

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

3



TOM XIX

WARSZAWA

ROK 1965

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XIX

1965

Nr 3

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

### TREŚĆ

- Praca zespołowa: Oporność na działanie antybiotyków szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych w Polsce w latach 1960—1963 . . . . . 297
- Praca zespołowa: Oporność na działanie antybiotyków szczepów *Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus sp.* i *Klebsiella sp.* wyosobnionych w Polsce w latach 1960—1963 . . . . . 309
- Z. Tynecka: Oporność gronkowców na  $HgCl_2$  jako kryterium ich właściwości epidemicznych . . . . . 315
- A. Kulesza, M. Kacprzak, L. Milewska: Masowe szczepienia ochronne przeciw ospie w Polsce w roku 1963 a sytuacja epidemiczna wirusowego zapalenia wątroby . . . . . 321
- B. Jaroszyńska-Weinberger, T. Sporzyński, J. Mészáros, B. Kręska (asystent techn.): Anginy po szczepieniu przeciwko ospie i próby ustalenia ich etiologii . . . . . 331
- J. Mészáros, E. Fidziańska, B. Kręska: Diagnostyka laboratoryjna ospy w czasie epidemii w Polsce w 1963 roku . . . . . 335
- E. Fidziańska: Badania szczepów ospy prawdziwej w hodowlach tkanekowych . . . . . 347
- Z. Przybyłkiewicz, J. Borysiewicz, J. Branny, J. Georgiades, E. Juzwa, U. Chmura: Badania nad etiologią wirusowych chorób centralnego systemu nerwowego I. Rola wirusów: *Polio*, *Adeno*, grypy oraz *Motol* w neuroinfekcjach . . . . . 351
- H. Horbowska, H. Wielopolska: Badania wirusologiczne i serologiczne w kierunku adenowirusów przeprowadzone w latach 1963—1964 w Warszawie . . . . . 359
- B. Kassur, I. Wołoszczuk, J. Adamczyk: Zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu błonicy u chorych szczepionych i nieszczepionych . . . . . 365
- T. Olakowski: Zachorowania na błonicy w województwie warszawskim w latach 1959—1963 . . . . . 371
- D. Naruszewicz-Lesiuk: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. XXVI. Laboratoryjna ocena mocy uodparniającej szczepionek przeciwdurowych użytych w szczepieniach kontrolowanych w Polsce i w Związku Radzieckim . . . . . 377
- W. Bochenek, A. Dziok, W. Magdzik, M. Sanecki: Epidemia duru rzekomego B w woj. rzeszowskim w 1963 r. Doniesienie I: Analiza epidemiologiczna . . . . . 387
- R. Wątróbski, Z. Dyszkiewicz: Epidemia duru rzekomego B w woj. rzeszowskim w r. 1963. Doniesienie II: Analiza kliniczna przypadków leczonych w szpitalu w Łańcucie i Sarzynie . . . . . 393

PRACA ZESPOŁOWA \*

OPORNOŚĆ NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW SZCZEPÓW  
*STAPHYLOCOCCUS AUREUS* WYOSOBNIONYCH W POLSCE  
W LATACH 1960—1963 \*\*

Z Zakładu Bakteriologii PZH w Warszawie  
oraz Wojewódzkich i Miejskich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w Białymstoku,  
Bydgoszczy, Katowicach, Kielcach, Koszalinie, Krakowie, Łodzi, Olsztynie, Opolu,  
Poznaniu, Rzeszowie, Warszawie, Wrocławiu i Zielonej Górze

*Autorzy przebadali metodą krążkowo-bibułową 31 086 szczepów S. aureus pochodzących z materiału szpitalnego i pozaszpitalnego i określili ich wrażliwość na działanie penicyliny, streptomycyny, oksytetracykliny, chlortetracykliny, chloramfenikolu, erytromycyny i neomycyny.*

Narastanie oporności na działanie antybiotyków jest zjawiskiem szczególnie ważnym w zakażeniu gronkowcowym zarówno ze względów terapeutycznych, jak i epidemiologicznych. Na znaczenie oporność gronkowców na działanie antybiotyków zwrócono uwagę w Polsce już w 1946 roku. *Kuryłowicz* i *Słopek* (8), badając 200 szczepów gronkowców wyosobnionych z różnego materiału, stwierdzili zaledwie 1% szczepów penicylino-opornych.

Szybki wzrost ilości opornych szczepów obserwuje się równoległe z masowym stosowaniem antybiotyków. Brak jest dotąd rozpoznania zakresu tego zjawiska w skali krajowej. Informacje zamieszczone w licznych publikacjach dotyczą bowiem szczepów izolowanych z jednego ośrodka lub ograniczonego terenu (1—4, 6—7, 9—12).

Praca niniejsza przedstawia wyniki oznaczeń oporności na działanie antybiotyków masowo stosowanych w kraju w stosunku do szczepów gronkowców wyosobnionych z różnego materiału w 14 wojewódzkich i 4 miejskich stacjach sanitarно-epidemiologicznych.

MATERIAŁ I METODY

W latach 1960—1963 w 18 ośrodkach zbadano 31 086 szczepów *Staphylococcus aureus*. Większość badanych szczepów, bo 23 537 wyhodowano z próbek przysyłanych ze szpitali, a 7 549 z materiału dostarczonego ze środowiska pozaszpitalnego. Szczepy te, wyosobnione zarówno od ludzi chorych, jak i zdrowych, były różnego pochodzenia (tabela I).

\* *J. Jeljaszewicz, J. Hawiger, T. Celińska, M. Cygankiewicz-Siennicka, I. Czacka, I. Dawidowska, E. Demirowska, A. Górka, J. Guliński, C. Hebenstreit, I. Jankiewicz, M. Jarowa, H. Klimek, K. Kłapkowska, W. Kobiątko, I. Kokocińska, J. Król, O. Lenartowicz, A. Luft, K. Malik, Z. Moskwa, T. Nocoń, E. Oziemska, I. Pawłowska, W. Pedrycz, C. Pernal, M. Piasecka-Serafin, M. Płachecka, A. Pogorzelska, Z. Potocka, L. Rodziński, H. Roszkowska, S. Sajkowska, W. Siennicki, G. Sikora, T. Szarek, A. Szymańczyk, I. Terech, H. Tomaszko, L. Torym, M. Wawrzyńska, Z. Wencel, H. Zodrow.*

\*\* Opracowanie wyników przedstawionych w tej pracy było subwencionowane w ramach umowy CDC-LP-3 z Communicable Disease Center, U. S. Public Health Service.

Tabela I  
Pochodzenie badanych szczepów *Staphylococcus aureus*

Materiał	Liczba badanych szczepów	Z tego:	
		Ze szpitali	Spoza szpitali
Wymazy z nosa	5 253	3 044	2 209
Wymazy z gardła	4 504	2 893	1 611
Plwocina	1 253	1 110	143
Inny materiał z układu oddechowego	206	182	24
Kał z przyp. biegunek o nieustalonej etiologii	4 734	4 449	285
Kał z innych przypadków	200	170	30
Ropa	8 049	6 997	1 052
Płyn mózgowo-rdzeniowy	158	158	—
Krew	1 340	1 323	17
Mocz	1 064	966	98
Żółć	399	357	42
Żywność	314	31	283
Wymazy z rąk	122	76	46
Inny materiał	3 490	1 781	1 709
<b>Razem</b>	<b>31 086</b>	<b>23 537</b>	<b>7 549</b>

Sposób pobierania i przesyłania materiału do pracowni przedstawiał się następująco: plwocinę, ropę, płyn mózgowo-rdzeniowy, żółć i próbki żywności przesyłano w suchych jałowych naczynkach. Wymazy z nosa, gardła i rąk pobierane jałowym wacikiem, przesyłano do badań w zabezpieczonych probówkach. Kał pobierano i przesyłano w specjalnych naczynkach. Krew pobierano i przesyłano do badań dwojako: albo w suchych jałowych probówkach, albo w jałowych naczyniach z płynnym podłożem, dokonując posiewu bezpośrednio po pobraniu od chorego. Metoda pobierania i przesyłania do badania moczu nie była jednolita. Dlatego, pełna interpretacja wyników posiewów z krwi i moczu jest tutaj trudna.

Jak wynika z tabeli I, najwięcej gronkowców pochodziło z ropy, następnie z wymazów z nosa, z kału i z gardła. Należy dodać, że w materiałach przesyłanych do badań spoza szpitali większość szczepów pochodziła z wymazów z nosa i gardła.

U wszystkich wyosobnionych szczepów zbadano wytwarzanie koagulazy. U szczepów koagulazo-dodatnich oznaczano wrażliwość na działanie antybiotyków za pomocą metody krążkowej (5). Stosowano krążki z następującymi antybiotykami: penicyliną (10 jedn.), streptomycyną (100 mcg), chloramfenikolem (50 mcg), chlorotetracykliną (20 mcg), oksytetracykliną (30 mcg), tetracykliną (30 mcg), erytromycyną (10 mcg) i neomycyną (30 mcg). Jako odporne określono te szczepy, dla których średnice stref zahamowania wzrostu przez poszczególne antybiotyki wynosiły mniej niż 23 mm. Odpowiadało to w przybliżeniu stężeniom antybiotyków w podłożu przedstawionym w tabeli II.

Tabela II

Strefy zahamowania wzrostu i stężenie antybiotyku w podłożu przy użyciu metody krążkowej

Szczep	Średnica strefy w mm	Penicylina jedn./ml	Streptomycyna mcg/ml	Chloramfenikol mcg/ml
Wrażliwy	>23	0,01—1,5	0,8—12,0	0,4—12,0
Oporny	<23	1,5—12,5	12,5—50,0	12,5—25,0

Analizę statystyczną danych, obejmujących odsetki oporności na działanie poszczególnych antybiotyków i obliczonych dla materiałów pochodzących ze szpitali i spoza szpitali, przeprowadzono, stosując wzór na istotność różnicy dwóch procentów:

$$\sqrt{\frac{(p_1 - p_2)}{\frac{p_1 q_1}{n_1} + \frac{p_2 q_2}{n_2}}}$$

gdzie różnica dwóch procentów  $D = (p_1 - p_2)$  oznacza wartość bezwzględną różnicy, a błąd dla różnicy dwóch procentów

$$S_D = \sqrt{\frac{p_1 q_1}{n_1} + \frac{p_2 q_2}{n_2}}$$

Jeśli  $D < 1,96 S_D$  to różnica jest nieistotna,

$D \geq 1,96 S_D$  to prawdopodobieństwo przypadkowej różnicy  $p \leq 0,05$

$D \geq 2,58 S_D$  to prawdopodobieństwo przypadkowej różnicy  $p \leq 0,01$ .

### WYNIKI

Ilość szczepów badanych wobec poszczególnych antybiotyków różniła się między sobą ze względu na niejednakową ilość wykonywanych oznaczeń w poszczególnych pracowniach. Ilość szczepów badanych z podaniem liczby szczepów opornych, podzielonej na gronkowce przysłane ze szpitali i z poza szpitali podaje tabela III.

Tabela III

Oporność gronkowców na działanie 8 antybiotyków w latach 1960—1963

Antybiotyk	Ilość szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	31 086	26 102	84	20 388	86	5 714	78	< 0,01
Streptomycyna	29 682	20 642	69	16 609	74	4 033	55	< 0,01
Tetracyklina	27 202	16 336	60	13 387	65	2 949	44	< 0,01
Oksytetracyklina	30 413	17 253	57	14 631	62	2 622	39	< 0,01
Chlortetracyklina	30 192	17 178	57	14 272	63	2 906	39	< 0,01
Chloramfenikol	30 683	14 918	49	12 567	54	2 351	32	< 0,01
Erytromycyna	27 536	13 055	47	11 112	53	1 943	29	< 0,01
Neomycyna	26 754	15 024	56	10 959	54	4 065	61	< 0,01

Wśród szczepów badanych, pochodzących z materiałów przysłanych zarówno ze szpitali, jak i spoza szpitali, najwięcej gronkowców jest opor-

Chlortetracyklina mcg/ml	Oksytetracyklina mcg/ml	Tetracyklina mcg/ml	Erytromycyna mcg/ml	Neomycyna mcg/ml
0,02—6,0	0,02—6,0	0,02—6,0	0,04—0,4	0,013—12,0
6,0—50,0	6,0—50,0	6,0—50,0	0,4—10,0	12,0—50,0

nych na działanie penicyliny (84,0% i 75,7%), a następnie wśród szczepów ze szpitali zanotowano największe odsetki opornych na streptomycynę (74,3%) i tetracyklinę (65,5%), a najmniejsze na neomycynę (54,4%), chloramfenikol (53,6%) i erytromycynę (53,5%). Szczepy z materiałów pozaszpitalnych są oporne w największym odsetku, idąc po penicylinie, na neomycynę (61,5%), streptomycynę (55,1%) i tetracyklinę (43,7%). Najmniej szczepów z materiału pozaszpitalnego jest opornych na chloramfenikol (32,5%) i erytromycynę (28,8%).

Stwierdzono wyraźne, statystycznie istotne różnice w oporności na ten sam antybiotyk, szczepów przysłanych ze szpitali i spoza szpitali. I tak, szczepy z materiału szpitalnego są w większym odsetku oporne na wszystkie antybiotyki z wyjątkiem neomycyny, przy czym największa różnica w oporności dotyczy erytromycyny, oksytetracykliny i tetracykliny.

Analizując dalej oporność gronkowców na działanie antybiotyków, podzielono wyosobnione szczepy według ich pochodzenia.

Wymazy z nosa (tab. IV). Najwięcej gronkowców jest opornych na penicylinę (90,2%), a najmniej na neomycynę (53,1%), biorąc pod uwagę materiały nadesłane ze szpitali. W wymazach z nosa, pobranych od osób przebywających poza szpitalem również najwięcej szczepów opornych jest na penicylinę (78,7%), natomiast najmniej na erytromycynę (24,5%). Dla wszystkich antybiotyków z wyjątkiem neomycyny stwierdza się zjawisko oporności gronkowców w większym odsetku z materiału przysłanego ze szpitali niż materiału pozaszpitalnego. Wszystkie różnice są statystycznie znamienne. Wobec neomycyny natomiast stwierdza się znacznie więcej szczepów opornych w materiałach przysłanych spoza szpitali.

Tabela IV  
Oporność gronkowców wyosobnionych z nosa

Antybiotyk	Liczba szczepów bada- nych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	5 253	4 485	85	2 747	90	1 738	79	< 0,01
Streptomycyna	5 248	3 288	63	2 203	73	1 085	48	< 0,01
Tetracyklina	4 693	2 492	53	1 735	65	757	37	< 0,01
Oksytetracyklina	5 248	2 720	52	1 860	62	860	38	< 0,01
Chlortetracyklina	5 266	2 650	50	1 846	61	804	36	< 0,01
Chloramfenikol	5 297	2 400	45	1 711	57	689	30	< 0,01
Erytromycyna	4 724	1 974	42	1 471	55	503	24	< 0,01
Neomycyna	4 614	2 662	58	1 393	53	1 269	64	< 0,01

Wymazy z gardła (tab. V). Również i w tym materiale gronkowce są najbardziej oporne na penicylinę i to zarówno w materiale szpitalnym (88,5%) jak i pozaszpitalnym (73,8%). Najmniejszy odsetek oporności wykazują szczepy ze szpitali wobec chloramfenikolu (55,1%), a szczepy spoza szpitali na erytromycynę (27,7%). Różnice są statystycznie znamienne.

Plwocina (tab. VI). Najwięcej gronkowców jest opornych na penicylinę i streptomycynę (81,3% i 80,0%), najmniej na chloramfenikol i ery-

tromycynę (43,8% i 46,4%). Szczepy z materiału szpitalnego są znacznie bardziej odporne na antybiotyki w porównaniu z materiałem pozaszpitalnym. Jedynie dla streptomycyny nie notuje się istotnej różnicy w oporności.

Tabela V  
Oporność gronkowców wyosobnionych z gardła

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Liczba szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	4 504	3 748	83	2 559	88	1 189	74	< 0,01
Streptomycyna	4 611	3 070	67	2 261	75	809	50	< 0,01
Tetracyklina	3 996	2 234	56	1 733	67	501	35	< 0,01
Oksytetracyklina	4 517	2 410	53	1 884	63	526	35	< 0,01
Chlortetracyklina	4 438	2 436	55	1 863	67	573	34	< 0,01
Chloramfenikol	4 593	2 050	45	1 629	55	421	26	< 0,01
Erytromycyna	4 040	1 863	46	1 464	56	399	27	< 0,01
Neomycyna	3 911	2 564	66	1 543	62	1 021	73	< 0,01

K a ł (tab. VII). Szczepy wyosobnione z kału pochodziły od osób, u których występowały biegunki o nieustalonej etiologii. Odsetki szczepów opornych na poszczególne antybiotyki są stosunkowo najwyższe w porównaniu z innymi materiałami. Największy odsetek opornych szczepów zanotowano dla penicyliny (94,1%), najmniejszy dla neomycyny (56,6%). Szczepy pochodzące z materiałów szpitalnych są bardziej odporne na działanie antybiotyków. Różnice są istotne dla wszystkich antybiotyków.

Tabela VI  
Oporność gronkowców wyosobnionych z płwociny

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	1 253	1 019	81	915	82	104	72	< 0,05
Streptomycyna	1 257	1 005	80	899	81	106	74	> 0,05
Tetracyklina	1 083	688	63	629	66	59	48	< 0,01
Oksytetracyklina	1 274	740	58	675	60	65	45	< 0,01
Chlortetracyklina	1 223	755	62	683	63	72	49	< 0,01
Chloramfenikol	1 291	566	44	515	45	51	34	< 0,01
Erytromycyna	1 112	516	46	473	48	43	35	< 0,01
Neomycyna	1 067	660	62	596	63	64	52	< 0,05

R o p a (tab. VIII). Szczepy wyhodowane z ropy stanowiły największą grupę badanych gronkowców. Oporność przedstawia się następująco: najczęściej szczepów jest opornych na penicylinę (83,3%), a najmniej na erytromycynę (35,3%) i chloramfenikol (37,2%). Szczepy z materiału szpitalnego są bardziej odporne na antybiotyki w porównaniu ze szczepami pozaszpitalnymi. Wyjątkiem jest oporność na tetracyklinę, gdy nie stwierdza się istotnej różnicy.



Tabela VII

Oporność gronkowców wyosobnionych z kału w przypadkach biegunek o nieustalanej etiologii

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	4 734	4 457	94	4 205	94	252	88	< 0,01
Streptomycyna	3 807	3 102	81	2 909	82	193	70	< 0,01
Tetracyklina	4 311	3 462	80	3 276	82	186	67	< 0,01
Oksytetracyklina	4 741	3 767	79	3 581	80	186	65	< 0,01
Chlortetracyklina	4 737	3 785	80	3 597	81	188	66	< 0,01
Chloramfenikol	4 740	3 488	74	3 366	76	122	42	< 0,01
Erytromycyna	4 304	3 262	76	3 123	78	139	50	< 0,01
Neomycyna	4 246	2 403	57	2 291	58	112	40	< 0,01

Tabela VIII

Oporność gronkowców wyosobnionych z ropy

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	8 049	6 708	83	5 881	84	827	79	< 0,01
Streptomycyna	8 037	5 352	67	4 691	67	661	63	> 0,05
Tetracyklina	6 988	3 722	53	3 190	54	532	52	> 0,05
Oksytetracyklina	7 950	3 557	47	3 320	48	437	42	< 0,01
Chlortetracyklina	7 778	3 725	48	3 291	49	434	41	< 0,01
Chloramfenikol	8 032	2 986	37	2 686	37	300	34	< 0,05
Erytromycyna	7 182	2 537	35	2 242	36	295	29	< 0,01
Neomycyna	7 045	3 513	50	2 998	49	515	53	< 0,05

Tabela IX

Oporność gronkowców wyosobnionych z żółci

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	399	301	75	277	78	24	57	< 0,05
Streptomycyna	399	257	66	233	65	24	58	> 0,05
Tetracyklina	369	190	51	177	53	13	35	< 0,05
Oksytetracyklina	381	173	45	159	47	14	35	> 0,05
Chlortetracyklina	404	192	47	175	48	17	41	> 0,05
Chloramfenikol	398	152	38	148	40	4	13	< 0,01
Erytromycyna	374	141	38	131	39	10	27	> 0,05
Neomycyna	365	247	68	225	69	22	59	> 0,05



Żółć (tab. IX). Najwięcej opornych gronkowców notowano dla penicyliny (75,4%), a najmniej na działanie erytromycyny (37,7%). Szczepy przysłane ze szpitali były bardziej oporne na penicylinę, tetracyklinę i chloramfenikol. Dla pozostałych antybiotyków różnice w oporności są nieistotne.

Krew (tab. X). Gronkowce wyosobnione z krwi są najbardziej oporne na penicylinę (89,0%) i streptomycynę (80,1%), a najmniej na neomycynę (47,7%). Oporność szczepów, pochodzących z materiału szpitalnego była większa w porównaniu z materiałem pozaszpitalnym, z wyjątkiem oporności na streptomycynę i neomycynę, w której nie stwierdza się istotnej różnicy.

Mocz (tab. XI). Największy odsetek szczepów opornych notuje się dla penicyliny (81,1%), a najmniejszy dla neomycyny i erytromycyny (44,7% i 47,7%). Różnice między materiałem szpitalnym i pozaszpitalnym są istotne, z wyjątkiem oporności na neomycynę.

Tabela X  
Oporność gronkowców wyosobnionych z krwi

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	1 340	1 193	89	1 182	89	11	65	< 0,05
Streptomycyna	1 326	1 062	80	1 054	80	8	57	> 0,05
Tetracyklina	1 158	785	68	780	68	5	36	< 0,05
Oksytetracyklina	1 338	887	66	883	67	4	29	< 0,01
Chlortetracyklina	1 327	867	65	864	66	3	21	< 0,01
Chloramfenikol	1 335	764	57	761	58	3	21	< 0,01
Erytromycyna	1 176	712	60	709	61	3	20	< 0,01
Neomycyna	1 131	539	48	532	48	7	50	> 0,05

Tabela XI  
Oporność gronkowców wyosobnionych z moczu

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	1 064	863	81	796	82	67	68	< 0,01
Streptomycyna	1 070	819	76	760	78	59	61	< 0,01
Tetracyklina	959	666	69	623	72	43	47	< 0,01
Oksytetracyklina	1 048	728	69	679	71	49	50	< 0,01
Chlortetracyklina	1 070	735	69	683	70	52	51	< 0,01
Chloramfenikol	1 067	598	56	546	57	52	45	< 0,05
Erytromycyna	945	451	48	426	50	25	29	< 0,01
Neomycyna	982	417	45	377	44	40	48	> 0,05

Płyn mózgowo-rdzeniowy (tab. XII). Badano jedynie szczepy przysłane ze szpitali. Największą oporność notuje się dla penicyliny (81,0%), a najmniejszą dla neomycyny (36,2%).

Tabela XII  
Oporność gronkowców wyosobnionych z płynu mózgowo-rdzeniowego

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych*)	Szczepów opornych	
		Ilość	%
Penicylina . . . . .	158	128	81
Streptomycyna . . . . .	150	95	63
Tetracyklina . . . . .	120	67	56
Oksytetracyklina . . . . .	150	72	48
Chlortetracyklina . . . . .	152	81	53
Chloramfenikol . . . . .	151	65	43
Erytromycyna . . . . .	121	55	45
Neomycyna . . . . .	105	38	36

\* Do badania otrzymywano jedynie szczepy przysłane ze szpitali.

Ż y w n o ś ć (tab. XIII). Próbkę żywności, z których wyhodowano oporne na antybiotyki gronkowce, pochodziły niemal wyłącznie spoza szpitali. Najwięcej szczepów opornych notowano dla penicyliny (38,2%) i neomycyny (17,6%). Odsetek szczepów opornych na inne antybiotyki wahał się od 1,7% do 9,9%.

Tabela XIII  
Oporność gronkowców wyosobnionych z żywności

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Ilość szczepów opornych						p
		ogółem		ze szpitali		spoza szpitali		
		ilość	%	ilość	%	ilość	%	
Penicylina	314	120	38	11	35	109	38	> 0,05
Streptomycyna	181	9	5	—	—	9	5	
Tetracyklina	181	7	4	—	—	7	4	
Oksytetracyklina	171	4	2	—	—	4	2	
Chlortetracyklina	181	4	2	—	—	4	2	
Chloramfenikol	181	3	2	—	—	3	2	
Erytromycyna	181	18	10	—	—	18	10	
Neomycyna	182	32	18	—	—	32	18	

Rozmieszczenie szczepów opornych na terenie Polski (tab. XIV). Stwierdza się znaczne różnice w oporności gronkowców na działanie antybiotyków w poszczególnych województwach. I tak np. najwięcej gronkowców opornych na penicylinę zanotowano w województwie bydgoskim (91,9%) i w m. Łodzi (91,4%), a najmniej w województwie koszalińskim (55,9%) i białostockim (74,8%). Gronkowce oporne na streptomycynę występują w największym odsetku w m. Łodzi (94,1%) i województwie bydgoskim (82,3%), a w najmniejszym w m. Warszawie (43,9%) i w województwie koszalińskim (45,0%). Oporność gronkowców w stosunku do pozostałych antybiotyków również wykazuje duże różnice terytorialne.

Tabela XIV

Występowanie szczepów opornych *Staphylococcus aureus* na terenie Polski

Województwo lub miasto wydzielone	Odsetek szczepów opornych (ilość szczepów badanych)							
	Penicylina	Strepto- mycyna	Tetra- cyklina	Oksytetra- cyklina	Chloro- tracyklina	Chloram- fenikol	Erytromy- cyna	Neomy- cyna
Białostockie	75 (1967)	74 (1967)	53 (1831)	49 (1967)	49 (1967)	37 (1967)	35 (1831)	55 (1831)
Bydgoskie	92 (1332)	82 (1332)	69 (1332)	69 (1332)	68 (1332)	67 (1332)	63 (1332)	95 (1332)
Katowickie	90 (1574)	80 (1574)	65 (1574)	64 (1574)	63 (1574)	64 (1574)	64 (1574)	78 (1574)
Kieleckie	83 (887)	53 (886)	58 (212)	52 (890)	37 (873)	28 (903)	36 (525)	80 (207)
Koszalińskie	56 (887)	45 (887)	39 (887)	39 (887)	39 (887)	40 (887)	35 (887)	— —
Krakowskie	79 (188)	53 (188)	42 (188)	41 (188)	41 (188)	28 (188)	27 (182)	46 (182)
m. Łódź	91 (1787)	94 (1787)	86 (1787)	61 (1787)	60 (1787)	58 (1787)	47 (1787)	65 (1787)
Łódzkie	86 (1710)	61 (1710)	43 (1615)	44 (1710)	48 (1710)	45 (1710)	35 (1615)	13 (1615)
Olsztyńskie	90 (3022)	79 (3022)	94 (2936)	93 (3022)	95 (3022)	64 (3020)	58 (2936)	37 (2936)
Opolskie	84 (1380)	75 (1380)	45 (1380)	44 (1380)	44 (1380)	40 (1380)	44 (1380)	42 (1380)
m. Poznań	80 (1159)	72 (1165)	58 (1175)	61 (1160)	58 (1160)	48 (1164)	42 (1161)	51 (1157)
Poznańskie	91 (3073)	77 (3073)	67 (2817)	67 (3073)	66 (3073)	57 (3073)	62 (2817)	65 (2817)
Rzeszowskie	82 (1112)	46 (1112)	82 (153)	35 (1112)	36 (1112)	24 (1112)	76 (153)	— —
m. Warszawa	77 (2967)	44 (2967)	31 (2967)	39 (2967)	34 (2967)	25 (2967)	23 (2967)	72 (2967)
Warszawskie	85 (882)	71 (895)	57 (765)	55 (905)	54 (886)	44 (899)	49 (740)	51 (768)
m. Wrocław	87 (887)	76 (887)	52 (897)	52 (886)	51 (888)	54 (887)	42 (888)	75 (889)
Wrocławskie	84 (604)	68 (595)	51 (460)	45 (593)	45 (596)	50 (593)	47 (471)	59 (465)
Zielonogórskie	88 (4372)	76 (4372)	58 (3967)	56 (4372)	55 (4372)	56 (4372)	51 (3967)	54 (3967)

## DYSKUSJA

Zebrany materiał stanowi pierwszy krajowy przegląd oporności gronkowców na działanie powszechnie stosowanych antybiotyków. Wynika stąd trudność w dokonywaniu jakichkolwiek porównań. Uwidocznia się wysoki odsetek szczepów opornych wobec wszystkich badanych antybiotyków. Nawet na działanie najbardziej skutecznego — erytromycyny, około połowa szczepów była oporna. Tak jak się spodziewano, znacznie bardziej odporne są gronkowce wyosobnione z materiałów szpitalnych. Wyjątek stanowi oporność na działanie neomycyny. Fakt występowania większego odsetka szczepów neomycyno-opornych w materiale pozaszpitalnym może dowodzić mniejszego stosowania tego antybiotyku w szpitalach aniżeli w lecznictwie otwartym.

Gronkowce wyhodowane z różnych materiałów różnią się między sobą pod względem oporności na działanie antybiotyków. Najwięcej szczepów opornych znajduje się w kale, a najmniej w próbkach żywności. Te ostatnie są najczęściej badane w przypadkach podejrzanych o zatrucie pokarmowe. Jak wynika z badań nad typami fagowymi gronkowców wyosobnionych z różnego środowiska (5a) najwięcej szczepów znalezionych w środowisku szpitalnym, pozaszpitalnym i w przypadkach zatruc pokarmowych należy do III grupy fagowej, ale wśród gronkowców z przypadków zatruc nie występuje zupełnie typ fagowy 80/81 tak charakterystyczny dla szczepów szpitalnych. Można więc przypuszczać, że szczepy gronkowców wyhodowanych z próbek żywności nie trafiają do niej bezpośrednio od przypadków chorobowych i tym tłumaczyłby się niski odsetek opornych na działanie antybiotyków gronkowców, pochodzących z żywności.

Rozmieszczenie terytorialne opornych szczepów *Staphylococcus aureus* w Polsce nie jest jednolite. Różnice obserwowane w poszczególnych województwach nie mogą być wytłumaczone bez odpowiednio szerokich badań epidemiologicznych. Nie ulega jednak wątpliwości notowany wszędzie największy odsetek opornych szczepów na działanie penicyliny. Tymczasem analiza zużycia antybiotyków w Polsce (tab. XV) wykazuje masowe stosowanie zarówno tego, jak i pozostałych antybiotyków.

Tabela XV  
Zużycie antybiotyków w Polsce w latach 1961—1963 \*

Antybiotyk **)	Ilość zużytego antybiotyku (1961—1963)	Ilość zużytego antybiotyku na 1 mieszkańca ***)
Penicylina . . . . .	42 808 300 000 jedn.	466 500 jedn.
Streptomycyna . . . . .	50 445 500 g	0,55 g
Tetracyklina . . . . .	1 899 203 g	0,02 g
Oksytetracyklina . . . . .	21 976 820 g	0,24 g
Chlortetracyklina . . . . .	2 496 010 g	0,027 g
Chloramfenikol . . . . .	24 569 860 g	0,26 g
Erytromycyna . . . . .	1 131 100 g	0,01 g
Neomycyna . . . . .	556 095 g	0,006 g

\* Dane zaczerpnięte z Biuletynu Statystyczno-Informacyjnego (1963) Centrali Farmaceutycznej „Cefarm”.

\*\* W zestawieniu uwzględniono wszystkie postacie antybiotyków.

\*\*\* Ilość zużytego antybiotyku na 1 mieszkańca obliczono w stosunku rocznym.

Badane antybiotyki są stosowane do leczenia i zapobiegania różnym zakażeniom. Bardzo często używane są one „na ślepo” także do leczenia zakażeń gronkowcowych. Wyniki tej pracy wskazują, że wybór antybiotyku do leczenia zakażenia gronkowcowego bez wykonania antybiogramu może być całkowicie chybyony.

W tej sytuacji podkreślić należy konieczność kontrolowanego leczenia antybiotykami, opartego na szybkim i sprawnym rozpoznaniu bakteriologicznym oraz wprowadzenia do masowego użytku nowych antybiotyków przeciwgronkowcowych i krążków wzorcowych do ich badania.

Roczne zużycie antybiotyków i zmiany w oporności bakterii na działanie tych leków powinny być wykorzystywane do programowania zaopatrzenia lecznictwa.

#### Коллективная работа

### УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ШТАММОВ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА, ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ В 1960—1963 ГОДЫ

#### Содержание

Исследовано 31 086 штаммов золотистого стафилококка на чувствительность к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, эритромицину, неомицину и тетрациклину. Материал разделили на больничный (23 537 штаммов) и внебольничный (7 549 штаммов). Исследования производили в 18 центрах страны методом тестовых пластинок. Штаммы были выведены из различного материала и результаты представлены с распределением по больничному и внебольничному материалу, а также по происхождению штамма (мазки из носа, горла и рук, кал, кровь, моча, желчь, спинномозговая жидкость, мокрота, гной, пища, прочий материал). Констатировано высокий процент резистентных штаммов во всех группах. Проведено статистический анализ результатов. Больше резистентных штаммов выделено из больничного материала. Только лишь неомицино-резистентные штаммы появлялись чаще во внебольничном материале. Резистентные штаммы находятся больше всего в кале, меньше всего в пище. Проводились исчисления годового расхода антибиотиков на I человека в Польше и попытки корреляции с процентным количеством антибиотико-резистентных штаммов.

#### Collective work

### ANTIBIOTIC-RESISTANCE OF STRAINS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS ISOLATED IN POLAND IN THE YEARS 1960—1963

#### Summary

Sensitivity to penicillin, streptomycin, chloramphenicol, erythromycin, neomycin and tetracyclines of 31,086 strains of *Staphylococcus aureus* was tested. The material was divided into hospital cases (23,537 strains) and other sources (7549 strains). The tests were performed by the paper disk method in 18 laboratories throughout the country. The strains were isolated from miscellaneous materials, and the results are classified according to hospital or other source of the material and material from which the strains were isolated (nasal secretions, throat swabs, hands, stools, blood, urine, bile, cerebrospinal fluid, sputum, pus, foodstuffs and other materials). High percentages of resistant strains were observed in both groups of the material. The differences were analyzed statistically. A larger number of resistant strains was found in the materials from hospital cases, and only neomycin-resistant strains were more frequent in materials from other sources. The largest numbers of resistant strains were isolated from stools, and the smallest numbers from foodstuffs. The amounts of antibiotics consumed annually per one inhabitant in Poland were calculated, and an attempt was made to correlate the data with the percentages of antibiotic-resistant strains.

## PIŚMIENICTWO

1. Borowski J., Niemirowicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1960, 30, 8. — 2. Dobrzański W. T., Lechnio Z.: Przegł. Epidem., 1961, 15, 143. — 3. Eysymontt I., Sosnowska A., Kibalenko T.: *Pediatrics Pol.*, 1956, 31, 881. — 4. Fast J., Krzywy T., Stanecki J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1957, 9, 89. — 5. Gawenda-Dzierżyńska I., Wąsiewicz J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1956, 8, 79. — 5a. Jeljaszewicz J., Strumiłło B., Zak C.: *Przegł. Epidem.*, 1964, 18, 339. — 6. Koniar H., Szymańska-Malottke R.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1960, 12, 119. — 7. Kryński S. Becla E.: *Rev. Franç. et. Clin. Biol.*, 1962, 7, 861. — 8. Kuryłowicz W., Śłopek S.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, 1, 27. — 9. Mardarowicz C., Jabłoński L.: *Pediatrics Pol.*, 1957, 12, 1345. — 10. Pakuła R., Rabczyńska F., Iwańska K.: *Przegł. Epidem.*, 1956, 10, 19.
11. Przybylkiewicz Z., Reiss J., Lachowicz T., Zgórnjak-Nowosielska I.: *Przegł. Epidem.*, 1961, 15, 101. — 12. Rodziński L., Maciaszek C.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 16, 1524.

PRACA ZESPOŁOWA \*

OPORNOŚĆ NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW SZCZEPÓW  
*STREPTOCOCCUS VIRIDANS*, *STREPTOCOCCUS FAECALIS*,  
*ESCHERICHIA COLI*, *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*, *PROTEUS SP.*  
*I KLEBSIELLA SP.* WYOSOBNIONYCH W POLSCE  
W LATACH 1960—1963 \*\*

Z Zakładu Bakteriologii PZH w Warszawie  
oraz Wojewódzkich i Miejskich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w Bydgoszczy,  
Katowicach, Kielcach, Krakowie, Łodzi, Opolu, Rzeszowie, Warszawie i Wrocławiu  
oraz Laboratorium Bakteriologicznego PSK Nr 3 we Wrocławiu

Autorzy przebadali około 25 000 szczepów wv drobnoustrojów i określiли ich wrażliwość na penicylinę, streptomycynę, tetracyklinę, oksytetracyklinę, chlortetracyklinę, chloramfenikol, erytromycynę i neomycynę.

W okresie masowego stosowania antybiotyków w leczeniu dochodzi do zmniejszenia znaczenia drobnoustrojów, powodujących klasyczne choroby zakaźne. Coraz większa liczba zakażeń jest obecnie wywoływana przez bakterie, stanowiące często normalną florę makroorganizmu. Drobnoustroje te są zwykle wysoce odporne na działanie antybiotyków.

Praca niniejsza przedstawia wyniki krajowego przeglądu stanu oporności takich bakterii na działanie antybiotyków masowo stosowanych w Polsce.

MATERIAŁ I METODY

W 8 wojewódzkich, 3 miejskich stacjach sanitarно-epidemiologicznych i w jednym dużym szpitalu w Polsce w okresie 1960—1963 badano oporność na działanie antybiotyków sześciu gatunków drobnoustrojów (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Proteus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*).

Pochodzenie szczepów, sposób pobierania i przesyłania materiału do badania oraz metoda krążkowa oznaczania oporności były takie same, jak w pracy poprzedniej (1). Identyfikacji drobnoustrojów dokonywano za pomocą metod podanych stacjom sanitarно-epidemiologicznym w odpowiednich instrukcjach diagnostycznych PZH. W niniejszej pracy nie podano oporności *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Klebsiella* na działanie penicyliny, ponieważ lek ten nie ma żadnego praktycznego znaczenia w zakażeniach wywoływanych przez te drobnoustroje.

Analizę statystyczną przeprowadzono, określając istotność różnicy dwóch procentów między opornością każdego badanego gatunku drobnoustrojów na poszczególne antybiotyki według wzoru podanego poprzednio (1).

WYNIKI

Oporność badanych drobnoustrojów na działanie antybiotyków przedstawia się następująco:

\* J. Jeljaszewicz, J. Hawiger, J. Czacka, M. Cygankiewicz-Siennicka, A. Gór-ska, J. Guliński, C. Hebenstreit, H. Klimek, K. Klapkowska, J. Król, O. Lenartowicz, A. Luft, Z. Moskwa, T. Nocoń, I. Pawłowska, W. Pedrycz, C. Pernał, A. Pogorzelska, L. Rodziński, W. Siennicki, G. Sikora, A. Szymańczyk, I. Terech, M. Wawrzyńska, Z. Wencel, A. Żniś.

\*\* Opracowanie wyników tej pracy było subwencionowane w ramach umowy CDC-LP-3 z Communicable Disease Center, U. S. Public Health Service.



*Streptococcus viridans* (tab. I). Najwięcej szczepów opornych notuje się dla streptomycyny (74,9%) i neomycyny (48,7%), a najmniej dla chloramfenikolu (9,1%). Odsetki opornych szczepów na inne antybiotyki nie przekraczają 17%. Nie stwierdza się istotnej różnicy w ilości szczepów opornych *Streptococcus viridans* na działanie penicyliny i chlortetracykliny oraz wobec oksytetracykliny i erytromycyny.

Table  
Oporność badanych gatunków drobnio

Antybiotyki	<i>Streptococcus viridans</i>			<i>Streptococcus faecalis</i>			<i>Escherichia coli</i>		
	liczba szczepów badanych	W tym opornych		liczba szczepów badanych	W tym opornych		liczba szczepów badanych	W tym opornych	
		liczba	%		liczba	%		liczba	%
Penicylina . . . . .	6 578	1 118	17	3 416	2 399	70			
Streptomycyna* . . . .	6 768	5 069	75	5 399	3 068	90	9 210	6 355	69
Tetracyklina . . . . .	3 588	1 203	34	2 662	1 933	73	7 233	5 512	76
Oksytetracyklina . . .	6 765	996	15	3 311	1 796	54	9 250	6 231	67
Chlortetracyklina . . .	6 959	1 137	16	3 408	1 855	54	8 306	5 586	67
Chloramfenikol . . . .	6 958	630	9	3 396	1 608	47	9 214	5 486	60
Erytromycyna . . . . .	6 622	928	14	2 962	1 757	59	7 506	7 096	95
Neomycyna . . . . .	6 515	3 171	49	2 655	1 972	74	7 112	5 172	73

*Streptococcus faecalis* (tab. I). Ilość opornych szczepów kształtuje się na znacznie wyższym poziomie aniżeli u *Streptococcus viridans*. Najwięcej opornych szczepów stwierdzono na działanie streptomycyny (90,3%) i neomycyny (74,3%), a najmniej dla chloramfenikolu (47,4%). Między opornością na działanie neomycyny i tetracykliny oraz chlortetracykliny i oksytetracykliny różnice nie są istotne.

*Escherichia coli* (tab. I). Najwięcej szczepów opornych spotyka się na działanie erytromycyny (94,6%), najmniej na działanie chloramfenikolu (59,6%). Odsetki opornych szczepów wobec streptomycyny, oksytetracykliny i chlortetracykliny nie różnią się istotnie między sobą.

*Proteus* (tab. I). Szczepy tego gatunku są najbardziej odporne na działanie penicyliny (92,4%), erytromycyny (91,9%) oraz tetracykliny (88,6%), a najmniej na działanie chloramfenikolu (63,0%). Nie ma różnicy w oporności na działanie penicyliny i erytromycyny oraz chlortetracykliny i oksytetracykliny.

*Pseudomonas aeruginosa* (tab. I) Na wszystkie antybiotyki szczepy *Pseudomonas* są odporne w odsetku wyższym od 90%, przy czym różnice występujące między opornością na poszczególne antybiotyki są nieistotne z wyjątkiem erytromycyny i tetracykliny oraz chloramfenikolu i streptomycyny.

*Klebsiella* (tab. I). Odsetek opornych szczepów jest najwyższy na działanie erytromycyny (84,1%) i streptomycyny (70,2%), a najniższy na działanie chloramfenikolu (61,1%). Nie stwierdza się istotnych różnic między opornością na działanie chlortetracykliny, neomycyny, oksytetracykliny i chloramfenikolu.

## DYSKUSJA

Tak jak się spodziewano, zjawisko antybiotyko-oporności przedstawia się odmiennie dla badanych paciorkowców i pałeczek Gram-ujemnych.

Wysokie odsetki oporności szczepów *Streptococcus faecalis* na działanie penicyliny i erytromycyny mogą tłumaczyć niepowodzenia w leczeniu zakażeń dróg moczowych i zapaleń wsierdza, wywoływanych przez ten drobnoustrój. Mimo to erytromycyna i ewentualnie chloramfenikol są w naszej sytuacji lekami z wyboru. Antybiotyki tetracyklinowe nie

1 a I  
ustrojów na działanie antybiotyków

<i>Proteus sp.</i>			<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			<i>Klebsiella sp.</i>		
Liczba szczepów badanych	W tym opornych		Liczba szczepów badanych	W tym opornych		Liczba szczepów badanych	W tym opornych	
	liczba	%		liczba	%		liczba	%
3 992	3 686	92						
3 800	2 956	78	697	639	92	1 275	899	70
3 453	3 058	89	662	646	98	1 246	859	69
3 796	3 297	87	697	674	97	1 278	802	63
3 804	3 309	87	697	673	97	1 277	828	65
3 800	2 394	63	697	663	95	1 293	790	61
3 499	3 213	92	669	663	99	1 238	1040	84
3 465	2 846	82	672	645	97	974	590	64

nadają się bowiem do leczenia wspomnianych zakażeń, tak samo jak i neomycyna. Ta ostatnia ze względu na toksyczność preparatów pozajelitowych jak i niewchłanianie się do krwiobiegu po podaniu doustnym.

Istotne dane wnoszą też wyniki oznaczeń oporności grupy paciorkowców zakwalifikowanych jako *Streptococcus viridans*. Ze względu na ich rolę w zapaleniu wsierdza należy zwrócić uwagę na ciągle wysoką wrażliwość na działanie penicyliny, ale znaczną oporność na działanie streptomycyny. Można wnioskować, że wybór tych antybiotyków jest trudny i często wskazane byłoby oznaczenie ich działania synergistycznego w stosunku do izolowanych szczepów. Pewne nadzieje może budzić duża wrażliwość na działanie erytromycyny i chloramfenikolu, aczkolwiek leki te — jako tylko bakteriostatyczne — nie stanowią w leczeniu zapalenia wsierdza najlepszych z osiągalnych na świecie antybiotyków. Znaczenie dużej wrażliwości paciorkowców zieleniących na działanie tetracyklin jest w tym wypadku o wiele mniejsze.

Wyniki oznaczeń czterech rodzajów pałeczek Gram-ujemnych odpowiedzialnych za narastające stale różnego typu zakażenia, są nie tylko niepokojące. Wykazują one, że praktycznie żadne z powszechnie w kraju dostępnych antybiotyków nie są lekami z wyboru. Jeżeli dodać do tego, że nie zawsze wykonywane jest odpowiednie badanie bakteriologiczne i oznaczenie wrażliwości na działanie antybiotyków, obraz sytuacji w dziedzinie leczenia zakażeń wywoływanych przez te drobnoustroje budzi poważne obawy.

Brak miejsca nie pozwala na przytoczenie wszystkich danych na temat terytorialnych różnic w występowaniu opornych szczepów badanych

drobnoustrojów. Analiza rozmieszczenia geograficznego oporności wykazuje jednak, podobnie jak to miało miejsce z gronkowcami, znaczne różnice. I tak np. odsetki opornych szczepów *E. coli* na działanie streptomycyny wynosiły w woj. katowickim 91,6%, łódzkim 64,2%, a w m. Warszawie — 47,0%.

Występują również różnice pomiędzy materiałem krajowym a materiałem zbieranym w tym samym okresie w jednym szpitalu. Porównanie takich wyników przedstawia tabela II.

Tabela II

Porównanie oporności badanych bakterii, pochodzących z materiału krajowego i jednego szpitala klinicznego\* w okresie 1960—1963

Antybiotyk	<i>Streptococcus viridans</i>		<i>Streptococcus faecalis</i>		<i>Escherichia coli</i>		<i>Proteus sp.</i>		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		<i>Klebsiella sp.</i>	
	Odsetek szczepów opornych											
	materiał:		materiał:		materiał:		materiał:		materiał:		materiał:	
	kraj.	szp.**)	kraj.	szpit.	kraj.	szpit.	kraj.	szpit.	kraj.	szpit.	kraj.	szpit.
Penicylina	17	27	70	95			92	98				
Streptomycyna	75	87	90	94	69	80	78	92	Ze względu na zbyt małą ilość szczepów szpitalnych porównania nie przeprowadzono		70	83
Tetracyklina	34	40	73	75	76	71	89	93			69	82
Oksytetracyklina	15	34	54	75	67	67	87	92			63	81
Chlortetracyklina	16	23	54	74	67	68	87	92			65	81
Chloramfenikol	9	31	47	71	60	74	63	82			61	64
Erytromycyna	14	26	59	82	95	97	92	98			84	98
Neomycyna	49	87	74	96	73	81	82	98		64	91	

\* Państwowy Szpital Kliniczny Nr 3 we Wrocławiu (Oznaczenia wykonane w Pracowni Bakteriologicznej Szpitala przez dr Witolda Sienickiego).

\*\* Eadano: *Strepto. viridans* — 153 szczepy, *Strepto. faecalis* — 158 szczepów, *E. coli* — 216 szczepów, *Proteus sp.* — 116 szczepów, *Ps. aeruginosa* — 17 szczepów, *Klebsiella sp.* — 97 szczepów. Razem: 757 szczepów.

Odsetek opornych szczepów na działanie antybiotyków wobec każdego badanego drobnoustroju był wyższy w materiale wspomnianego szpitala w porównaniu z danymi krajowymi.

Tak więc, rozmieszczenie geograficzne szczepów opornych, jak i dane z powyższego szpitala wskazują, że wnioski dotyczące programowania produkcji antybiotyków powinny opierać się na aktualnych danych krajowych. Zestawienia, posługujące się materiałem zebrany w jednym środowisku i dotyczącym dłuższej stosowanych antybiotyków wydają się mieć duże znaczenie praktyczne, jednakże tylko w tym środowisku.

#### Коллективная работа

ИССЛЕДОВАНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К АНТИБИОТИКАМ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ В 1960—1963 ГГ: STREPTOCOCCUS VIRIDANS, STREPTOCOCCUS FAECALIS, ESCHERICHIA COLI, PSEUDOMONAS AERUGINOSA, PROTEUS SP., KLEBSIELLA SP.

#### Содержание

Исследовано около 25 000 штаммов из вышеуказанных микробов на устойчивость к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, эритромицину и неомичину. Констатировано очень высокий процент резистентности

к действию указанных антибиотиков по отношению к грамотрицательным палочкам. Также высокие проценты устойчивости отмечено для *Streptococcus faecalis*; исследовавшиеся штаммы *Streptococcus viridans* были больше всего устойчивы к стрептомицину и неомицину, а больше всего чувствительны к хлорамфениколу и эритромицину. Исследовавшиеся штаммы происходили из II-и центров страны. Полученные данные сравнивались с результатами резистентности такой же группы микробов, выделенных в этом же периоде времени в больнице. На основании проведенного анализа проявляются различия в уровне устойчивости микробов в масштабе всей страны и в одном больничном центре.

#### Collective work

#### ANTIBIOTIC-RESISTANCE OF STRAINS OF STREPTOCOCCUS VIRIDANS, STREPTOCOCCUS FAECALIS, ESCHERICHIA COLI, PSEUDOMONAS AERUGINOSA, PROTEUS SP., AND KLEBSIELLA SP. ISOLATED IN POLAND IN THE YEARS 1960—1963

#### Summary

About 25 000 strains of the species of microorganisms mentioned in the title were tested for sensitivity to penicillin, streptomycin, tetracyclines, chloramphenicol, erythromycin and neomycin. Very high percentages of Gram-negative strains were resistant to the aforementioned antibiotics. High percentages of *Streptococcus faecalis* strains also were resistant. *Streptococcus viridans* strains were mostly resistant to streptomycin and neomycin, and sensitive to chloramphenicol and erythromycin. The studied strains were isolated in 11 laboratories throughout the country. The data obtained in this way were compared with the results of sensitivity tests of the same species of microorganisms performed in one hospital in the same period of time. Differences were noted between the overall level of resistance and the level in a single hospital environment.

#### PIŚMIENICTWO

1. Jeljaszewicz J., Hawiger J. i wsp.: Przegl. Epid., 1965, 19.

EUFEMIUSZ HERMAN

JÓZEF BABIŃSKI — JEGO ŻYCIE I DZIEŁA

1965 r., str. 238, zł 40.—

Książka poświęcona wybitnemu neurologowi Józefowi Babińskiemu — Jego życiu i pracy.

Babiński należał do grupy najwybitniejszych twórców podstaw naukowych nowoczesnej neurologii klinicznej.

Część pierwsza książki zawiera zyciorys oraz krótkie omówienie Jego najwybitniejszych prac. W części drugiej zamieszczone są tłumaczenia szeregu publikacji Babińskiego. Całość ilustrowana jest zdjęciami z różnego okresu życia oraz fotografiami Jego współpracowników.

Książka przeznaczona jest nie tylko dla neurologów, ale także dla lekarzy różnych specjalności.

Zofia Tynecka

## OPORNOŚĆ GRONKOWCÓW NA $HgCl_2$ JAKO KRYTERIUM ICH WŁAŚCIWOŚCI EPIDEMICZNYCH

Z Zakładu Mikrobiologii Wydz. Farmaceutycznego AM w Lublinie

Kierownik: doc. dr n. przyr. W. Nicewicz

*Autorka przebadła 938 szczepów *S. aureus* pochodzących od nosicieli oraz ze środowiska szpitalnego i określiła ich oporność na  $HgCl_2$ .*

Problem gronkowcowych zakażeń wewnątrzszpitalnych jest ciągle aktualny, mimo wprowadzenia do leczenia nowych antybiotyków. W laboratoriach przyklinicznych odczuwa się brak prostych testów pomocniczych w określaniu właściwości epidemicznych gronkowców. Typowanie bakteriofagowe może dopomóc w badaniach epidemiologicznych i określeniu epidemicznych typów gronkowca, ale technika ta nie jest dotychczas stosowana w kraju jako badanie rutynowe. Skłania to do poszukiwania nowych, prostych testów różnicujących.

Moore zauważył, że szpitalne szczepy gronkowca, odporne na działanie chlorku rtęci ( $HgCl_2$ ) powodowały większy odsetek powikłań, aniżeli szczepy wrażliwe. Autor ten sugeruje, że oporność na  $HgCl_2$  może stanowić kryterium epidemicznych cech gronkowców potencjalnie chorobotwórczych.

Celem niniejszej pracy było zbadanie związków pomiędzy opornością na  $HgCl_2$ , a typem fagowym oraz opornością na działanie antybiotyków gronkowców izolowanych w klinice położniczej. Na tej podstawie starano się określić przydatność próby z  $HgCl_2$  jako testu dla badania właściwości epidemicznych gronkowców.

### MATERIAŁ I METODY

Do badań przeznaczono 938 szczepów *Staphylococcus aureus*, koagulazo-dodatnich (metoda szkiełkowa na nierozcieńczonej plazmie króliczej) o określonym typie fagowym (wg *Blaira* i *Williamsa*) i oporność na antybiotyki (wg *Barber* i wsp.) (1), pochodzących z błon śluzowych nosa zdrowych nosicieli, z powietrza, z pościeli noworodków oraz z rąk i odzieży pielęgniarek. Badanie oporności na  $HgCl_2$  przeprowadzono wg *Moore'a*.

### WYNIKI BADAŃ

Wśród 938 szczepów *Staphylococcus aureus* koagulazo-dodatnich stwierdzono 433 odporne na  $HgCl_2$  (46%).

W grupie szczepów opornych na penicylinę i tetracyklinę, na samą streptomycynę, na 3 lub więcej antybiotyków było więcej szczepów opornych na  $HgCl_2$  niż wrażliwych (tab. I, grupa 1, 2 i 3), a różnica pomiędzy grupą 1 i 2 była statystycznie znamienne ( $\chi^2=34,7$ , 1 st. sw., p 0,001). Natomiast w grupie gronkowców wrażliwych na wszystkie antybiotyki spotykano wyłącznie szczepy wrażliwe na chlorek rtęci. Porównanie grup

1 i 2 z grupą 3, to jest z grupą szczepów wrażliwych na wszystkie antybiotyki, w której wszystkie szczepy były wrażliwe na  $HgCl_2$  dało również różnice znamienne ( $\chi^2=136,4$  i  $\chi^2=212,3$ , 1 st. sw., p 0,001). Zbadano również znamienność różnic rozkładów szczepów opornych i wrażliwych na  $HgCl_2$  w grupach bakteriofagowych (druga część tabeli I). W obliczeniach nie brano pod uwagę grup IV i „różne” jako zbyt małe grupy. Najwięcej szczepów opornych na  $HgCl_2$  daje grupa NT (62,1%), najmniej grupa II i I (0,0 i 25%).

Tabela I

Oporność gronkowców na  $HgCl_2$  oraz oporność na antybiotyki i przynależność do grupy bakteriofagowej

	Liczba zbadanych szczepów wrażliwych i opornych na $HgCl_2$		
	Razem	Oporne	Wrażliwe
1. Oporne na penicylinę lub penicylinę ze streptomycyną	540 (100,0)	268 (49,6)	272 (50,4)
2. Oporne na penicylinę z tetracykliną, na samą streptomycynę, na 3 lub więcej antybiotyków	227 (100,0)	165 (72,7)	62 (27,3)
3. Wrażliwe na wszystkie antybiotyki	171 (100,0)	—	171 (100,0)
<b>Ogółem</b>	<b>938 (100,0)</b>	<b>433 (46,2)</b>	<b>505 (53,8)</b>
I grupa fagowa	247 (100,0)	115 (46,6)	132 (53,4)
II „ „	95 (100,0)	— (0,0)	95 (100,0)
III „ „	350 (100,0)	196 (56,0)	154 (44,0)
IV „ „	5 (100,0)	4 (80,0)	1 (20,0)
różne	4 (100,0)	—	4 (100,0)
I/III	68 (100,0)	17 (25,0)	51 (75,0)
M (mieszane)	37 (100,0)	19 (51,4)	18 (48,6)
NT nie typujące się)	132 (100,0)	82 (62,1)	50 (37,9)
<b>Ogółem</b>	<b>938 (100,0)</b>	<b>433 (46,6)</b>	<b>505 (53,4)</b>

Uwaga: Liczby w nawiasach są odsetkami.

Z porównania oporności na  $HgCl_2$  i przynależności do grupy fagowej wynika, że w grupie I i M. odsetki szczepów wrażliwych i opornych na  $HgCl_2$  nie różniły się. W grupie II i I/III częściej spotykano szczepy wrażliwe na chlorek rtęci. Natomiast w grupie III i NT było więcej szczepów opornych niż wrażliwych, a różnica była istotna. W całym materiale (938 szczepów) stwierdzono 46% szczepów opornych na  $HgCl_2$ , a więc mniej aniżeli szczepów wrażliwych (54%). W grupie szczepów opornych na  $HgCl_2$  większy odsetek aniżeli w grupie szczepów wrażliwych stanowiły gronkowce należące do III grupy fagowej i do NT. Natomiast w grupie szczepów wrażliwych na  $HgCl_2$ , w porównaniu z opornymi, częściej spotykano gronkowce II i I/III grupy fagowej.

## DYSKUSJA

Dane z piśmiennictwa wskazują, że gronkowcowe epidemie wewnątrzszpitalne wywoływane są zazwyczaj przez jeden, względnie kilka typów fagowych (2, 4, 8, 9, 10, 11, 13, 14). Williams (13) podaje, że na 32 epi-



denie w 31 jeden typ gronkowca był przyczyną wszystkich lub większości zmian chorobowych w poszczególnych epidemiach. Przykładem epidemicznych szczepów gronkowca jest typ 80 lub 80/81, wywołujący szczególnie ciężkie zmiany chorobowe (11, 13, 14). Wśród innych typów uznanych przez wielu autorów (2, 4, 13, 14) jako wysoce epidemiczne należy wymienić: 52/52A/80, 52/52A/80/81, 52A, 52A/79 i 79 należące do pierwszej grupy fagowej oraz typy trzeciej grupy fagowej, jak 47, 75/77, 47/53/75/77, 7/47/53/54/75 czy 83A. W drugiej grupie fagowej jedynie typ 71 uważany jest za wysoce epidemiczny (13).

W badanym materiale przeważały gronkowce trzeciej grupy fagowej. Spotykano wśród nich wszystkie wymienione powyżej typy. Wykazywały one oporność na HgCl<sub>2</sub> oraz w bardzo dużym stopniu na antybiotyki. Najczęściej izolowano typy 47/53/75/77, 47/75/77, 47, 47/77 oraz 7/47/54/75/77/+. Wśród szczepów wrażliwych na HgCl<sub>2</sub> duży odsetek stanowiły takie, które obok wrażliwości na inne fagi trzeciej grupy, były wrażliwe również na faga 6. Szczepy te wykazywały dużą wrażliwość na antybiotyki. Spotykano wśród nich szczepy odporne tylko na penicylinę albo na penicylinę i streptomycynę. Często izolowano typ 53, wrażliwy na wszystkie antybiotyki i na HgCl<sub>2</sub>.

Wśród szczepów pierwszej grupy fagowej zwraca uwagę oporność na HgCl<sub>2</sub> wszystkich wyosobnionych szczepów o modelach fagowych: 80, 80/81, 52/52A/80, 52/52A/80/81, 52A/79 oraz 29/52A/80, które wykazywały oporność na penicylinę lub na penicylinę i streptomycynę. Wśród pozostałych typów pierwszej grupy zdecydowanie przeważały szczepy wrażliwe na HgCl<sub>2</sub> i na antybiotyki.

Wszystkie wyosobnione szczepy drugiej grupy były wrażliwe na HgCl<sub>2</sub>. Odznaczały się one dużą wrażliwością na antybiotyki i tylko nieliczne szczepy były odporne na penicylinę, a jeszcze rzadziej na streptomycynę.

Według danych z piśmienictwa, szczepy tej grupy nie posiadają właściwości epidemicznych z wyjątkiem typu 71, który może być przyczyną liszajca zakaźnego u noworodków. W środowisku szpitalnym występują one rzadko.

Wśród szczepów niewrażliwych na zastosowane bakteriofagi stwierdzono duży odsetek opornych na HgCl<sub>2</sub>. *Wallmark* i wsp. (12) podają, że w ciągu dziesięciu lat obserwacji często izolowali z materiału sekcyjnego obok wieloopornych gronkowców trzeciej grupy fagowej, również szczepy nietypujące się podstawowymi fagami odporne na wiele antybiotyków. Również *Mitchell* (6) podaje, że nietypujące się, odporne na antybiotyki gronkowce, były przyczyną zakażeń w oddziałach chirurgicznych, a więc wśród nietypujących się gronkowców znajdują się również szczepy epidemiczne.

Analiza otrzymanych wyników wskazuje na korelację pomiędzy opornością gronkowców na HgCl<sub>2</sub> i na antybiotyki. Dotyczy to głównie szczepów trzeciej grupy. Ponad 70% szczepów opornych na 3 lub więcej antybiotyków było opornych również i na HgCl<sub>2</sub>. Wśród nich wszystkie odporne na penicylinę, streptomycynę, chloramfenikol, oksytetracyklinę (terramycynę) jak i na erytromycynę — były odporne na HgCl<sub>2</sub>, natomiast szczepy wrażliwe na wszystkie antybiotyki nie wykazywały oporności na chlorek rtęci. Podobne obserwacje poczynili inni autorzy (5, 7, 15, 16, 17).

Na podstawie obserwacji *Barber* (1) i *Williamsa* (13, 14), szczepy odporne na antybiotyki odznaczają się wyższą zjadliwością i większymi zdolnościami wywoływania epidemii.

W toku naszych badań zauważono, że szczepy szpitalne, które rozprzestrzeniały się w sali noworodków, były w większości odporne na  $HgCl_2$  i na antybiotyki. Natomiast gronkowce przynieszone przez matki wykazywały z reguły wrażliwość na  $HgCl_2$  oraz duży stopień wrażliwości na antybiotyki.

Zaobserwowana korelacja pomiędzy opornością gronkowców na  $HgCl_2$  i antybiotyki oraz fakt wyższej zjadliwości szczepów antybiotykoopornych, jak również oporność na  $HgCl_2$  typów fagowych uznanych powszechnie jako epidemiczne, przemawia za tym, że oporność gronkowców na  $HgCl_2$  w dużym stopniu obrazuje ich właściwości epidemiczne. Pewnym potwierdzeniem tych wniosków są obok badań Moore'a (7) również obserwacje Jessena (5), z których wynika, że gronkowce odporne na  $HgCl_2$  i na antybiotyki dawały wyższy odsetek śmiertelności u ludzi ze schorzeniami gronkowcowymi, aniżeli szczepy wrażliwe.

Próba z  $HgCl_2$  jest testem prostym, który może być stosowany w przyklinicznych pracowniach bakteriologicznych dla badania koagulazo-dodatnich gronkowców w celu uzyskania informacji o ich cechach epidemicznych.

#### WNIOSKI

1. Stwierdzono wysoką korelację pomiędzy opornością gronkowców na  $HgCl_2$  i na 3 lub więcej antybiotyków.
2. W grupie szczepów wrażliwych na wszystkie antybiotyki nie spotkano opornych na  $HgCl_2$ .
3. Najwięcej szczepów opornych na  $HgCl_2$  stwierdzono wśród gronkowców trzeciej grupy fagowej.
4. Gronkowce drugiej grupy fagowej nie wykazywały oporności na  $HgCl_2$ .
5. Oporność na  $HgCl_2$  może obrazować właściwości epidemiczne gronkowców koagulazo-dodatnich.

#### 3. Тынецка

#### УСТОЙЧИВОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ К СУЛЕМЕ ( $HgCl_2$ ) КАК КРИТЕРИЙ ИХ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ

#### Содержание

Исследовано на устойчивость к сулему 938 коагулазо-положительных штаммов золотистого стафилококка, выделенных от здоровых носителей, из воздуха, из постели новорожденных а также из рук и одежды медицинских сестер в родильных больничных отделениях. Из всего числа выделенных штаммов, 433 штаммы были устойчивы к сулему (46%). В группе штаммов устойчивых к 3-м или больше антибиотикам, было больше штаммов устойчивых к сулему чем чувствительных ( $P > 0,001$ ). Среди стафилококков чувствительных ко всем антибиотикам, не было штаммов устойчивых к сулему; среди стафилококков, принадлежащих к первой фаговой группе проценты штаммов как устойчивых к сулему так и чувствительных были приближенные. Все штаммы второй фаговой группы были чувствительны к сулему. Среди штаммов третьей фаговой группы наблюдалось больше резистентных штаммов чем чувствительных (разница существенная). Анализ результатов показывает, что устойчивость стафилококков к сулему может свидетельствовать о их эпидемических свойствах.

Z. Tynecka

RESISTANCE OF STAPHYLOCOCCI TO HgCl<sub>2</sub> AS A CRITERION OF THEIR EPIDEMIC PROPERTIES

## Summary

Resistance to HgCl<sub>2</sub> of 938 coagulase-positive strains of *Staphylococcus aureus* isolated from healthy carriers, air, infant bedclothes, and from the hands and apparel of nurses of an obstetrical clinic. A total of 433 of the strains were resistant to HgCl<sub>2</sub> (46%). Among strains resistant to three or more antibiotics, more HgCl<sub>2</sub>-resistant than sensitive strains were encountered ( $P < 0.001$ ). No strain of staphylococci sensitive to all the antibiotics was resistant to HgCl<sub>2</sub>. In the first phage group similar percentages of strains sensitive and resistant to HgCl<sub>2</sub> were found. All the strains of the second group were sensitive to HgCl<sub>2</sub>. In the third phage group of staphylococci more strains were HgCl<sub>2</sub>-resistant than sensitive (significant difference). An analysis of the data indicates that HgCl<sub>2</sub>-resistance of staphylococci reflects their epidemic properties.

## PIŚMIENICTWO

1. Barber M., Dutton A. C. C., Beard M. A., Elmes P. C., Williams R. E. O.: Brit. Med. J., 1960, 1, 11. — 2. Barber M.: J. Clin. Path., 1961, 14, 2. — 3. Blair J. E., Williams R. E. O., i Bull WHO, 1961, 24, 7, 771. — 4. Cooper M. J., Keller H. M.: Am. J. Dis. Childr., 1961, 102, 97. — 5. Jessen O., Rosendal K., Faber V., Hove K., Eriksen K. R.: Acta Path. Micr. Scand., 1963, 58, 1, 85. — 6. Mitchell A. A. B.: Lancet, 1964, 1, 859. — 7. Moore B.: Lancet, 1960, 2, 453. — 8. Pakuła R., Zapašnik-Kobierska H.: Ped. Pol., 1953, 3, 271. — 9. Rountree P. M., Freeman B. M.: Med. J. Austr., 1955, 2, 157. — 10. Shaffer T. E., Sylvester R. F., Baldwin J. N., Rheins M. S.: Amer. J. Publ. Hlth., 1957, 47, 900.
11. Timbury M. C., Wilson T. S., Hutchinson J. G. P., Govan A. D. T.: Lancet, 1958, 2, 1081. — 12. Wallmark G., Finland M.: JAMA, 1961, 175, 10, 886. — 13. Williams R. E. O.: Lancet, 1959, 1, 190. — 14. Williams R. E. O., Blowers R., Garrod L. P., Shooter H. A., 1960, Lloyd-Luke, London. — 15. Willis A. T., Jakobs S. J., Goodburn G. M.: Lancet, 1963, 2, 67. — 16. Willis A. T., Turner G. C.: J. Path. Bact., 1963, 85, 2, 395. — 17. Vaczi L., i wsp.: Acta Micr., Budapest 1962, 9, 1, 81.

ANNA PLISZKA

GRONKOWCOWE ZATRUCIA POKARMOWE

1962 r., str. 120, ryc. 19, zł 20.—

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

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

Aleksandra Kulesza, Mirosław Kacprzak, Lucyna Milewska \*

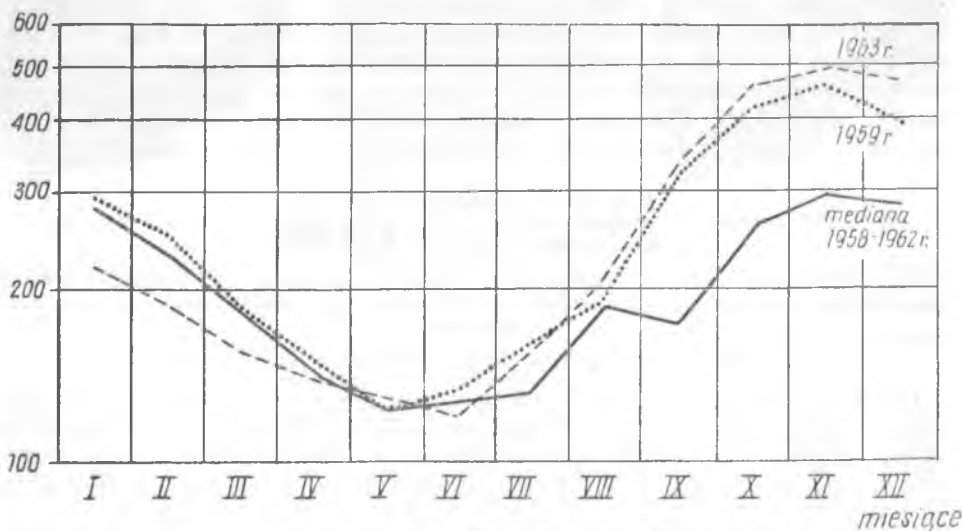
## MASOWE SZCZEPIENIA OCHRONNE PRZECIW OSPIE W POLSCE W ROKU 1963 A SYTUACJA EPIDEMICZNA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski  
i z Woj. Stacji San.-Epid. woj. łódzkiego  
Kierownik: dr W. Prażmowski

Masowe szczepienia przeciw ospie przeprowadzone w czasie epidemii ospy w 1963 r. zbiegły się z okresem narastania epidemii w. z. w. Autorzy przeprowadzają analizę zapadalności na w. z. w., wśród szczepionych i nieszczepionych przeciw ospie na terenie woj. łódzkiego.

### WSTĘP

Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby (w. z. w.) w Polsce stale wzrastała od roku 1951 — to jest od roku rozpoczęcia rejestracji — osiągając w roku 1959 jeden z najwyższych współczynników w Europie 260 na 100 000 mieszkańców (1,2). Po zmniejszeniu się liczby zachorowań w latach 1960—1962 zanotowano gwałtowny wzrost zapadalności od sierpnia 1963 roku (ryc. 1).



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1958—1963.  
Zapadalność miesięczna na 100 000 mieszkańców

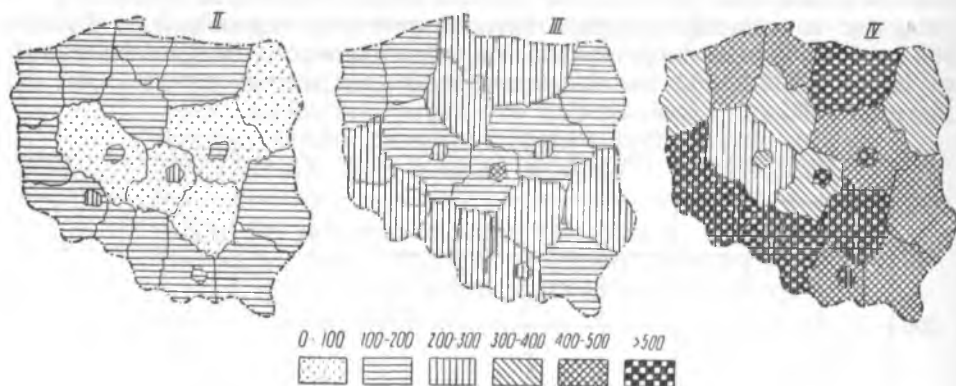
\* Pomoc techniczna w opracowaniu statystycznym Mieczysław Graczykowski, Jadwiga Iwanicka, Ewa Jarnuszkiewicz, Bohdan Brojek. Autorzy wyrażają im gorące podziękowanie.

Wzrost liczby zachorowań w roku 1963 w porównaniu z rokiem 1959 dotyczył w większym stopniu osób powyżej 14. roku życia niż dzieci do 14 lat, wśród których zapadalność nie osiągnęła poziomu z roku 1959 (tabela I).

Tabela I  
Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1958—1964.  
Zapadalność na 100 000 ludności w grupach wieku

Rok	0—2	3—6	7—13	14—24	25 i więcej
1958	59	380	362	143	67
1959	90	691	703	248	92
1960	86	613	583	244	117
1961	59	396	378	176	116
1962	31	277	287	159	119
<b>1963</b>	<b>81</b>	<b>502</b>	<b>491</b>	<b>251</b>	<b>142</b>
1964	84	920	968	380	179

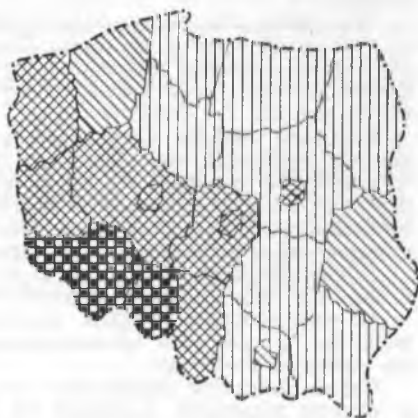
Nasunęło się podejrzenie, czy masowe szczepienia przeciw ospie przeprowadzone w roku 1963 nie przyczyniły się do gwałtownego wzrostu liczby zachorowań na w. z. w.



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w II, III i IV kwartale 1963 r. Zapadalność kwartalna na 100 000 mieszkańców wg województw w stosunku rocznym

Od lipca do września 1963 — w związku z epidemią ospy we Wrocławiu — zaszczepiono w całej Polsce około 8 266 000 osób. Ze względu na różny stopień zagrożenia epidemicznego w poszczególnych województwach zaszczepiono od 4% do 100% ludności. W województwach: opolskim, wrocławskim, zielonogórskim, szczecińskim oraz w miastach Wrocławiu i Warszawie zaszczepiono najwyższy odsetek ludności od 34% do 100%. Wymienione tereny należały do tych okolic kraju, w których obserwowano szczególnie wyraźny wzrost zachorowań w porównaniu z rokiem poprzednim, a zapadalność w IV kwartale 1963 r. należała do najwyższych w kraju (od 500 do 700 na 100 000 mieszkańców). Podobny wzrost zachorowań i wysoką zapadalność zanotowano jednak w IV kwartale

również w województwach olsztyńskim i kieleckim, w których zaszczepiono 7% i 9% populacji oraz w mieście Krakowie, Łodzi i w woj. katowickim, gdzie odsetek zaszczepienia ludności wynosił 14,2; 21,9; i 24,3%.



Ryc. 3. Szczepienia przeciw ospie w Polsce w III kwartale 1963 r. Odsetek zaszczepienia populacji w województwach

poniżej 10% 10-20% 20-50% około 100%

Ponieważ liczba zachorowań na w. z. w. w Polsce w czwartym kwartale osiągnęła około 35 000, a liczba zaszczepionych przeciw ospie ponad 8 milionów, niemożliwe było poddanie analizie epidemiologicznej terenu całej Polski. Postanowiono więc przeprowadzić badanie epidemiologiczne w województwie łódzkim, w którym różnice odsetków ludności zaszczepionej przeciw ospie w poszczególnych powiatach i w miastach były podobne do różnic pomiędzy poszczególnymi województwami w całym kraju, a sytuacja epidemiczna w. z. w. w latach 1958—1963 kształtowała się podobnie jak ogólna sytuacja w Polsce, dając tylko nieco niższą zapadalność kwartalną i roczną (tabela II). Sezonowość zachorowań na w. z. w. w woj.

Tabela II

Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce i woj. łódzkim w latach 1958—1964  
Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Rok	Kwartałami w stosunku rocznym								Roczna	
	I		II		III		IV		Polska	łódzkie
	Polska	łódzkie	Polska	łódzkie	Polska	łódzkie	Polska	łódzkie		
1958	112	92	91	74	120	139	280	266	151	140
1959	240	206	134	116	226	234	423	387	260	233
1960	328	334	183	175	192	186	317	302	257	250
1961	232	181	140	97	159	110	226	162	192	142
1962	162	128	114	76	132	87	208	132	154	105
<b>1963</b>	<b>177</b>	<b>111</b>	<b>132</b>	<b>99</b>	<b>216</b>	<b>186</b>	<b>458</b>	<b>359</b>	<b>246</b>	<b>184</b>
1964	390	280	252	166	372	258	587	469	397	294

łódzkim była podobna do sezonowości w kraju, a stosunek zapadalności osób dorosłych powyżej 15 lat do zapadalności dzieci w wieku 0—14 lat nie wykazywał znacznych różnic.



## MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono analizę zapadalności na w. z. w. wśród szczepionych przeciw ospie i wśród nieszczepionych na terenie woj. łódzkiego w okresie od 16. dnia licząc od początku masowych szczepień przeciw ospie do 160. dnia po ich zakończeniu.

Ten okres obserwacji odpowiadał długości okresu wylęgania obydwu postaci w. z. w., które według Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia wynosi: dla zakażeń wirusem wszczepiennego zapalenia wątroby od 50 do 160 dni, a w wypadku parenteralnego zakażenia wirusem epidemicznego zapalenia wątroby od 16 do 49 dni (3).

Ponieważ terminy rozpoczęcia i zakończenia masowych szczepień w poszczególnych powiatach woj. łódzkiego były różne, okres obserwacji na terenie całego województwa rozciągał się od 10 sierpnia 1963 do 8 marca 64 r. Ostatni miesiąc obserwacji (od 10 lutego do 8 marca 64 r.) dotyczył tylko 6 powiatów (Tomaszów Mazowiecki, Kutno, Poddębice, Bełchatów, Rawa Mazowiecka, Zgierz), w których masowe szczepienia prowadzono jeszcze we wrześniu 1963 r.

U wszystkich chorych na w. z. w. zarejestrowanych w okresie obserwacji sprawdzono, czy byli szczepieni przeciw ospie i ustalono termin szczepienia.

W województwie łódzkim zanotowano w okresie obserwacji 2638 chorych na w. z. w., w tym 1875 nieszczepionych i 763 szczepionych przeciw ospie od lipca do września 1963 roku.

Celem obliczenia zapadalności ustalono liczbę osób zaszczepionych przeciw ospie w okresie masowych szczepień na podstawie list szczepionych. Przy obliczeniach odrzucano osoby zamieszkałe na innym terenie oraz te, które były szczepione poza okresem nasilonej, masowej akcji szczepień. W ten sposób otrzymano ogólną liczbę zaszczepionych na terenie woj. łódzkiego nieco niższą od liczby zgłoszonej uprzednio. Ogółem w województwie łódzkim w okresie masowej akcji przeciwepidemicznej zaszczepiono 299 149 osób. Populacja nieszczepiona obliczona z różnicy ogólnej liczby ludności województwa i liczby ludności szczepionej wynosi — 1 341 951 osób.

Dysponując liczbami osób szczepionych i nieszczepionych na poszczególnych terenach oraz liczbami osób chorych w okresie obserwacyjnym obliczano zapadalność na 100 000 osób szczepionych i nieszczepionych w stosunku rocznym. W zależności od długości okresu obserwacyjnego przy obliczaniu zapadalności w stosunku rocznym zastosowano odpowiednie mnożniki, będące ilorazem dni roku przez dni obserwacji. Np. okres obserwacyjny w całym województwie trwał 212 dni. Dla szacunku rocznego liczbę zachorowań występujących w tym okresie mnożono przez 1,72 gdyż  $366 : 212 = 1,72$ . Podobną zasadę stosowano do powiatów, kierując się długością okresu obserwacji, który zależał od długości okresu masowych szczepień przeciw ospie, np. w pow. Wieruszów masowe szczepienia ochronne prowadzono od 26 lipca do 31 sierpnia 1963 r. Obserwacje zachorowań na w. z. w. prowadzono więc od 10 sierpnia 1963 (26 lipca + 16 dni) do 6 lutego 1964 (31 sierpnia + 160 dni), czyli przez okres 181 dni. Dla szacunku rocznego liczbę zachorowań występujących w okresie 181 dni mnożono przez 2,02, gdyż  $366 : 181 = 2,02$ . Ryzyko zachorowania na w. z. w. wśród szczepionych i nieszczepionych oceniano przy pomocy stosunku zapadalności osób szczepionych do zapadalności osób nieszczepionych w tym samym czasie i na tym samym terenie. Stosunek ten nazwano *wskaznikiem ryzyka zachorowania na w. z. w. osób szczepionych przeciw ospie*.

## WYNIKI

Zapadalność na w. z. w. osób szczepionych przeciw ospie w całym województwie wynosiła 439 na 100 000 osób i była wyższa 1,8 razy od zapadalności osób nieszczepionych, która wynosiła 240 na 100 000, różnica statystycznie istotna<sup>1</sup> ( $\chi^2 = 203$ ,  $p < 0,001$ ).

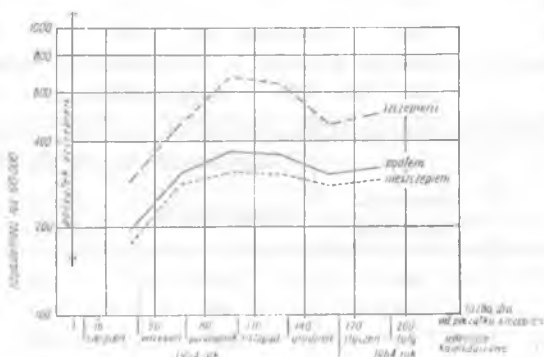
<sup>1</sup> Posługiwano się wartościami  $\chi^2$  otrzymanymi ze wzoru na  $\chi^2$  z poprawką dla obliczeń dotyczących liczb o dużej różnicy w ich wielkościach:

$$(ad - bc - \frac{1}{2})^2 \cdot n$$

$$\chi^2 = \frac{(ad - bc - \frac{1}{2})^2 \cdot n}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}$$

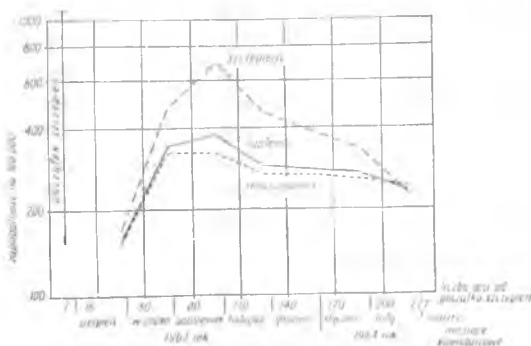
gdzie: a — jest liczbą chorych szczepionych,  
 c — jest liczbą chorych nieszczepionych,  
 b — jest różnicą między populacją szczepioną a chorymi szczepionymi,  
 d — jest różnicą między populacją nieszczepioną a chorymi nieszczepionymi,  
 n — stanowi sumę populacji szczepionej i nieszczepionej.

Powstało pytanie, czy ryzyko zachorowania na w. z. w. dla osób szczepionych przeciw ospie było jednakowe w ciągu całego okresu obserwacyjnego. W tym celu porównano zapadalność w stosunku rocznym na 100 000 szczepionych i nieszczepionych w dwóch okresach; pierwszy obejmuje zachorowania stwierdzone od 16. do 49. dnia, licząc od początku szczepień, co odpowiada okresowi wylegania epidemicznego zapalenia wątroby, drugi okres od 50. dnia od początku szczepień do 160. dnia po ich zakończeniu, odpowiada wyleganiu surowiczego zapalenia wątroby. W pierwszym okresie zapadalność szczepionych była 1,7 razy wyższa od zapadalności nieszczepionych (różnica statystycznie istotna,  $\chi^2 = 13,9$ ,  $p < 0,001$ ), a w drugim zapadalność szczepionych przewyższała 1,8 razy zapadalność osób nieszczepionych, (różnica statystycznie istotna  $\chi^2 = 188,4$ ,  $p < 0,001$ ). Największe różnice stwierdzono między 80. a 109. dniem od początku szczepień. Zapadalność szczepionych była 2,2 razy wyższa od zapadalności nieszczepionych (ryc. 4). W ryc. 4 nie uwzględniono okresu ostatnich 27 dni



Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby w woj. łódzkim (10. 8. 1963 — 10. 2. 1964) wśród szczepionych przeciw ospie i nieszczepionych. Zapadalność obliczona w stosunku rocznym

obserwacji, gdyż dotyczyły one tylko 6 powiatów, w których szczepienia wykonywano najdłużej. Sezonowy przebieg zapadalności wśród szczepionych, nieszczepionych i ogółem w tych powiatach jest podobny do wyników z terenu całego województwa (ryc. 5). Między 80. a 109. dniem od



Ryc. 5. Wirusowe zapalenie wątroby w 6 powiatach (10. 8. 1963 — 8. 3. 1964) wśród szczepionych przeciw ospie i nieszczepionych. Zapadalność obliczona w stosunku rocznym

początku szczepień stwierdza się największą różnicę między zapadalnością szczepionych a zapadalnością nieszczepionych. W okresie od 16. do 49. dnia od początku szczepień zapadalność szczepionych jest tylko nieco wyższa od zapadalności nieszczepionych; różnica statystycznie nieistotna ( $\chi^2 = 0,12$ ,  $p > 0,7$ ). W okresie końcowym obserwacji między 200. a 227. dniem, licząc od początku szczepień, zapadalność nieszczepionych jest nieco wyższa od zapadalności szczepionych; różnica statystycznie nieistotna ( $\chi^2 = 0,02$ ,  $p > 0,8$ ).

Na dwadzieścia jeden miast i powiatów tylko w czterech otrzymano niższą zapadalność wśród szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi (pow. Brzeziny, Poddębice i miasta Tomaszów Maz. i Zduńska Wola), w pozostałych 17 wskaźnik ryzyka zachorowania na w. z. w. osób szczepionych przeciw ospie kształtował się w granicach od 1,3 w pow. Kutno do 3,4 w pow. Pajęczno (tab. III).

Tabela III  
Wirusowe zapalenie wątroby w województwie łódzkim  
(10. VIII. 1963 — 8. III. 1964)  
Wskaźnik ryzyka wśród szczepionych przeciw ospie

Powiat	‰ zaszczep. populacji	Zapadalność na 100 000 *)		Wskaźnik ryzyka
		szczepionych	nieszcze- pionych	
Wieruszów	83	487	172	2,8
Wieluń	36	362	157	2,3
Tomaszów Maz. m.	30	546	841	0,6
Pabianice m.	28	1363	777	1,7
Sieradz	25	521	237	2,2
Radomsko	22	568	219	2,6
Zduńska Wola m.	22	681	788	0,9
Zgierz m.	21	722	477	1,5
Skierniewice	20	898	420	2,1
Bełchatów	19	258	118	2,2
Łask	19	709	375	1,9
Piotrków pow.	15	543	206	2,6
Łęczyca	13	500	241	2,1
Rawa Maz.	13	326	217	1,5
Poddębice	13	156	186	0,8
Piotrków m.	13	714	256	2,8
Łowicz	12	441	262	1,7
Łódź	7	658	430	1,5
Brzeziny	7	167	277	0,6
Kutno	5	274	208	1,3
Pajęczno	5	288	84	3,4

\* Obliczona w stosunku rocznym.

Porównanie w poszczególnych powiatach odsetka zaszczepienia populacji ze wskaźnikiem ryzyka zachorowania na w. z. w. osób szczepionych nie wykazało zależności między nimi ( $r = 0,19$  przy 19 stopniach swobody  $p > 0,1$ ).

Zapadalność na 100 000 osób szczepionych i nieszczepionych w grupach wieku przedstawiono w tabeli IV. W badanych grupach wieku zapadalność osób szczepionych była wyższa od zapadalności nieszczepionych zarówno w pierwszym, jak i drugim okresie obserwacji. Jednakże w pierw-

Tabela IV

Wirusowe zapalenie wątroby w woj. łódzkim (10. VIII. 1963 — 8. III. 1964)

Wskaźnik ryzyka wśród szczepionych przeciw ospie wg wieku

Wiek	Od 16 do 49 dnia od początku szczepień 10. VIII. 1963 — 12. IX. 1963			Od 50 do 227 dnia od początku szczepień 13. IX. 1963 — 8. III. 1964		
	Zapadalność na 100 000 <sup>*</sup> )		Wskaźnik ryzyka	Zapadalność na 100 000 <sup>*</sup> )		wskaźnik ryzyka
	szczepieni	nieszczep.		szczepieni	nieszczep.	
Ogółem	285	172	1,7	462	250	1,8
0—4	160	91	1,7	488	249	1,9
5—14	560	392	1,4	1052	604	1,7
>15	178	117	1,5	201	139	1,4

\* Obliczona w stosunku rocznym.

szym okresie od 16. do 49. dnia stwierdzono statystycznie nieistotne różnice we wszystkich grupach wieku (dla 0—4 lat  $\chi^2 = 0,7$ ,  $p > 0,30$ ; dla 5—14 lat  $\chi^2 = 3,6$ ,  $p > 0,05$ ; dla wieku  $> 15$  lat  $\chi^2 = 3,8$ ,  $p > 0,05$  — wszystkie prawdopodobieństwa przy 1 stopniu swobody). Od 50 dnia po szczepieniu w drugim okresie, który odpowiada wyleganiu surowiczego zapalenia wątroby we wszystkich grupach wieku różnice były istotne ( $\chi^2$  w kolejnych grupach wieku ma wartość: 18,3; 91,5; 20,2,  $p < 0,001$ ).

Zarówno w pierwszym, jak i w drugim okresie obserwacji nie stwierdzono zależności między zapadalnością na w. z. w. a odsetkiem zaszczepienia w poszczególnych grupach wieku. W grupie osób w wieku od 0 do 4 lat wskaźnik ryzyka zachorowania na w. z. w. osób szczepionych był najwyższy a odsetek zaszczepionych przeciw ospie w tej grupie w czasie trwania masowej akcji był najniższy.

Na koniec próbowano ustalić na terenie województwa nadwyżkę zachorowań wśród osób szczepionych przeciw ospie. W okresie obserwacji zanotowano ogółem w województwie 2638 zachorowań, zapadalność na 100 000 mieszkańców wyniosła 276,5<sup>2</sup>. Gdyby były równe szanse zachorowania na w. z. w. osób szczepionych przeciw ospie i osób nieszczepionych to wśród 2638 obserwowanych zachorowań należałoby przewidywać  $481 \pm 43$ <sup>2</sup> zachorowań w grupie osób szczepionych oraz  $2157 \pm 90$ <sup>3</sup> wśród nieszczepionych osób. Tymczasem obserwowano 763 zachorowania szczepionych osób, czyli o 239 zachorowań więcej ponad górną granicę przewidywanych liczb.

$$^1 \text{ zap.} = \frac{2638 \times 1,72 \times 100\,000}{1\,641\,100} = 276,5$$

ze wzoru: liczba zachorowań =  $\frac{\text{zapadalność} \times \text{populacja}}{100\,000 \times 1,72}$  otrzymano:

$$\text{dla szczepionych} \quad \frac{276,5 \times 299\,149}{100\,000 \times 1,72} = 481 \text{ zachorowań,}$$

$$\text{dla nieszczepionych} \quad \frac{276,5 \times 1\,341\,951}{100\,000 \times 1,72} = 2157 \text{ zachorowań}$$

<sup>2</sup> Przyjęto podwójną wartość odchylenia standartowego ( $p = 0,95$ ) obliczoną ze wzoru Bernoulli.

## DYSKUSJA

W wyniku badań stwierdzono, że zapadalność osób szczepionych przeciw ospie była wyższa od zapadalności wśród nieszczepionych, różnica ta była statystycznie istotna. W okresie od 16. dnia od początku szczepień do 160. dnia po ich zakończeniu ryzyko zachorowania na w. z. w. wśród osób szczepionych było 1,8 razy większe niż wśród nieszczepionych. Najwyższy wskaźnik ryzyka stwierdzono między 80. a 109. dniem od początku szczepień. Nadwyżka zachorowań na w. z. w. u osób szczepionych stwierdzona podczas okresu obserwacyjnego stanowi około 11% ogólnej liczby zachorowań, notowanych w tym czasie na terenie województwa łódzkiego. Szybkie narastanie fali epidemicznej w. z. w. w okresie obserwowanego wzrostu zapadalności od października do grudnia 1963 roku mogło więc być dodatkowo zwiększone o zachorowania na wszczepienne zapalenie wątroby wśród szczepionych. Ale wyższa zapadalność u osób szczepionych nie miała decydującego wpływu na rozwój epidemii. Mimo zmniejszenia się liczb zachorowań u szczepionych przeciw ospie sytuacja epidemiczna w. z. w. na obserwowanych terenach nie uległa zasadniczej poprawie. Wskazuje na to przebieg epidemii w sześciu powiatach, gdzie po upływie 110 dni od rozpoczęcia masowych szczepień przeciw ospie rozpoczął się spadek zapadalności wśród szczepionych (ryc. 5), podczas gdy zapadalność ogólna utrzymywała się na tym samym poziomie.

W wyniku badań nie stwierdzono zależności między odsetkiem zaszczepienia populacji a wskaźnikiem ryzyka wśród szczepionych przeciw ospie w poszczególnych powiatach woj. łódzkiego ani w poszczególnych grupach wieku. W powiecie Wieruszów, gdzie w związku z zachorowaniami na ospę prawdziwą zaszczepiono 80% ludności wskaźnik ryzyka (2,8) był niższy od wskaźnika ryzyka w powiecie Pajęczno (3,4), w którym zaszczepiono zaledwie 5% ludności. Ryzyko zachorowań na w. z. w. dla szczepionych nie było więc zależne od liczb zaszczepionych osób. Wielkość ryzyka była zależna prawdopodobnie od dwóch czynników: obecności nosiciela wirusa lub chorego na wszczepienne zapalenie wątroby w okresie szczepień przeciw ospie i możliwości przeniesienia zarazka za pomocą sprzętu używanego do szczepień. Dla ograniczenia dodatkowego ryzyka zachorowań na w. z. w. w okresie masowych szczepień konieczne jest zabezpieczenie takiej ilości sprzętu, aby nie wymagał on wyjąławiania na punkcie szczepiennym, lecz mógł być odrzucony po jednorazowym użyciu.

Analiza zachorowań na w. z. w., występujących między 16. a 49. dniem wśród szczepionych i nieszczepionych nie wykazała statystycznie istotnych różnic w żadnej grupie wieku. Daje to podstawy do przypuszczenia, że parenteralny mechanizm zakażenia odgrywał małą rolę w epidemicznym zapaleniu wątroby.

Brak korelacji między wskaźnikami ryzyka zachorowań na w. z. w. wśród szczepionych przeciw ospie a liczbą wykonanych szczepień w powiatach i miastach województwa łódzkiego, nie upoważnia do uogólnień, lecz pozwala przypuszczać, że w czwartym kwartale 1963 r. podobna sytuacja mogła być również w innych województwach. Dalszy przebieg epidemii w. z. w. w Polsce w roku 1964 wskazuje na dalsze narastanie fali epidemicznej, której nadejście sygnalizował wzrost zachorowań w trzecim i czwartym kwartale 1963 roku. W gwałtownym wzroście zachorowań w czwartym kwartale 1963 r. dodatkową rolę mogły odegrać zachorowania wśród osób szczepionych przeciw ospie.

## WNIOSKI

1. Masowe szczepienia przeciw ospie przeprowadzone w Polsce od 20 lipca do września 1963 r. zbiegły się z okresem narastania epidemii wirusowego zapalenia wątroby, która rozpoczęła się od lipca 1963 r. W czwartym kwartale 1963 r. stwierdzono gwałtowny wzrost zapadalności na w. z. w. w tych województwach, w których zaszczepiono najwyższe odsetki ludności (34—100%) jak i w niektórych województwach, gdzie zaszczepiono najniższe odsetki (7—9%).

2. Na podstawie przeprowadzonych badań epidemiologicznych w woj. łódzkim od 10. VIII. 1963 r. do 8. III. 1964 r. stwierdzono, że: a) masowe szczepienia ochronne przeciw ospie mogą powodować dodatkowe ryzyko zachorowania na w. z. w. wśród osób szczepionych; b) najwyższe ryzyko zachorowania na w. z. w. osób szczepionych obserwowano między 80. a 109. dniem od początku szczepień, co zgodnie z przyjętymi przez WHO okresami wylegania w. z. w. odpowiada surowiczemu zapaleniu wątroby; c) parenteralny mechanizm zakażenia w w. z. w. odgrywa przypuszczalnie małą rolę w rozprzestrzenianiu nagminnego zapalenia wątroby.

3. Masowe szczepienia przeciw ospie nie miały przypuszczalnie wpływu na rozwój epidemii nagminnego zapalenia wątroby w Polsce w latach 1963—1964, ale mogły przyczynić się do zwiększenia liczby przypadków wszczępiennego zapalenia wątroby w ostatnich miesiącach 1963 roku i z początkiem 1964 r.

A. Кулеша, М. Кацпжак, Л. Милевска

МАССОВЫЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПРИВИВКИ ПРОТИВ ОСПЫ В КОНЦЕ 1963 Г. В ПОЛЬШЕ, А ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

## Содержание

Массовые прививки против натуральной оспы проводившиеся в Польше от 20 июля до сентября 1963 г., сошлись с периодом нарастания эпидемии вирусного гепатита, которая началась в июле 1963 г. В четвертом квартале 1963 г. констатировано резкое увеличение коэффициентов заболеваемости вирусным гепатитом как в тех воеводствах, в которых прививками охвачено большое количество населения (34<sup>0/0</sup>—100<sup>0/0</sup>), так и в некоторых воеводствах с очень низким процентом привитых (7—9%).

На основании проведенных эпидемиологических исследований в лодзском воеводстве от 10 августа 1963 г. по 8 марта 1964 г. констатировано следующее: а) массовые профилактические прививки против оспы могут являться причиной добавочного риска заболевания вирусным гепатитом у привитых, б) самый большой риск заболевания вирусным гепатитом у привитых наблюдался между 80 и 109 днем от начала прививок, что согласно с принятыми Всемирной Организацией Здравоохранения периодами инкубации сывороточного гепатита в) парентеральный способ заражения в вирусном гепатите вероятно играет малую роль в распространении инфекционного гепатита.

Массовые противоспешные прививки вероятно не имели влияния на развитие эпидемии нифекционного гепатита в Польше в 1963—1964 гг., но все таки могли являться причиной увеличения числа заболеваний сывороточным гепатитом в последние месяцы 1963 г. и в начале 1964 г.

A. Kulesza, M. Kacprzak, L. Milewska

MASS SMALLPOX VACCINATIONS IN POLAND IN THE SECOND HALF OF  
1963 AND THE EPIDEMIC SITUATION OF VIRAL HEPATITIS

Summary

The mass smallpox vaccinations carried out in Poland from July 20 through September 1963 coincided with a rise in the incidence of viral hepatitis, which began in July 1963. In the fourth quarter of the year 1963 a sharp rise in the incidence of viral hepatitis was noted in those provinces where the highest percentages of the population had been vaccinated (34—100%), but also in some provinces where the percentages of vaccinees were lowest (7—9%).

Epidemiologic analysis of the data from the Łódź province from August 10, 1963 to March 8, 1964 showed that: a) mass smallpox vaccination may cause an additional risk of viral hepatitis among the vaccinees; b) the risk of viral hepatitis among vaccinees is greatest between 80 and 109 days after the beginning of the vaccinations. This agrees with the period of incubation of serum hepatitis assumed by WHO, c) Parenteral infection probably plays a minor role in the spread of epidemic hepatitis.

The mass smallpox vaccinations presumably had little influence on the development of epidemic hepatitis in Poland in the years 1963—1964, although they may have contributed to a rise in the numbers of cases of serum hepatitis in the latter part of 1963 and beginning of 1964.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J., Magdzik W.*: Przegl. Epid., 1959, XIII, 1, 69. — 2. *Kulesza A.*: Przegl. Epid., 1962, XVI, 2, 83. — 3. WHO Expert Committee on Hepatitis, Sec. Rep.: WHO, Tech. Rep. Ser., 285.



Barbara Jaroszyńska-Weinberger, Tadeusz Sporzyński, Jadwiga Mészáros,  
Barbara Kręska (asystent techniczny)

## ANGINY PO SZCZEPIENIU PRZECIWKO OSPIE I PRÓBY USTALENIA ICH ETIOLOGII

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie  
Kierownik: Prof. dr J. Bogdanowicz

i z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie  
Kierownik: Prof. dr J. Kostrzewski

*Autorzy próbują ustalić czynnik etiologiczny angin u dzieci hospitalizowanych z objawami anginy towarzyszącej szczepieniom przeciw ospie. Przebadano także grupę dzieci zdrowych pod kątem obecności wirusa krowianki i zmian w gardle po podaniu szczepionki.*

Anginę po szczepieniu przeciwko ospie opisał w 1922 r. *Orgler* (10) nazywając ją „anginą towarzyszącą”. Obserwował on u dzieci 5.—6. dnia po szczepieniu obrzmienie i rozpulchnienie migdałków, u niektórych z nich w 7.—10. dobie występowała *angina follicularis*. Podobne są doniesienia *von den Steinena* (11) oraz *Kocha* (8), którzy obserwowali nawet anginę zatokową (*A. lacunaris*). Sugerowano etiologię bakteryjną, alergiczną lub wirusową nawiązując do angin we wstępnym okresie odry lub grypy. *Gins* i wsp. (3) donieśli o wykryciu wirusa krowianki na migdałkach u 6 dzieci w 3. dobie po szczepieniu przeciwko ospie. Wyniki badań *Ginsa* i wsp. nie zostały potwierdzone przez innych badaczy na znacznie większym materiale i przy użyciu bardziej nowoczesnych, dokładniejszych metod (2, 6, 9, 7). Mimo to *Henneberg* i wsp. w r. 1963 znów podają jako pewnik obecność wirusa krowianki na migdałkach w 3—4 dobie po szczepieniu i przyjmują możliwość zakażenia drogą kropelkową osób stykających się ze szczepionym. Zagadnienie to zasługiwało więc na opracowanie.

### MATERIAŁ I WYNIKI BADAŃ

Badaniami objęto dwie grupy dzieci, w sumie 100 przypadków.

Grupa I — obejmowała 50 przypadków angin u dzieci leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w latach 1955—1963. Dzieci te, w wieku od 1 do 4½ r., szczepione po raz pierwszy w życiu przeciwko ospie, przyjmowane były do kliniki z różnymi rozpoznaniem: *angina lacunaris*, *observatio quoad angina diphtheritica reactio postvaccinalis*, w późniejszych latach, gdy zaczęliśmy zwracać uwagę na związek zmian w gardle ze szczepieniem — przyjmowano dzieci również z rozpoznaniem *angina postvaccinalis*.

W pojedynczych przypadkach zmiany na migdałkach występowały już w 4.—7. dniu po szczepieniu, najczęściej jednak obserwowano anginy między 10.—13. dobą, ze szczytem w 11. dobie po szczepieniu. Zmiany w gardle w większości przypadków (w 38 na 50) utrzymywały się w granicach od 1—6 dni. W 22 przypadkach były to naloty wieloogniskowe, wysepkowate, żółte lub szarawe, niekiedy strzępiaste lub pasmowate.

Przekrwienie migdałków mierne. W 11 przypadkach — naloty zbliżone wyglądem do błoniczych: szarawe, jednolite, miejscami zlewające się (8 spośród nich leczono surowicą przeciwbłoniczą). Jednak dalszy przebieg choroby, wyniki posiewów bakteriologicznych, wywiady o szczepieniu przeciwbłoniczym — pozwoliły we wszystkich przypadkach na wyłączenie błonicy. W 10 przypadkach angina miała charakter nieżyłoty, ale dominowało raczej rozpułchnienie migdałków niż ich przekrwienie, które było miernego stopnia, poza tym stwierdzano niekiedy obecność przezroczystych pęcherzyków na łukach podniebnych. W 7 przypadkach — angina czopowata, z szybko ustępującymi czopami.

Na podstawie powyższych obserwacji można więc było potwierdzić istnienie zespołu klinicznego — anginy towarzyszącej szczepieniu przeciwko ospie. Zachęciło to nas do podjęcia drugiej części pracy, która miała na celu próby wyjaśnienia etiologii tych angin.

Grupę II — stanowiło 50 dzieci zdrowych w wieku 8 miesięcy do 3 $\frac{1}{2}$  lat, także po raz pierwszy szczepionych przeciwko ospie. Obserwowano je w r. 1963 i 1964 na terenie 2 Domów Małego Dziecka oraz 2 żłobków w Warszawie. Dzieci te kontrolowano klinicznie przed szczepieniem, następnie począwszy od 3.—4. doby do 8., a nawet niekiedy do 12. doby po szczepieniu. Jednocześnie pobierano wymazy z gardła do badań wirusologicznych na obecność wirusa krowianki oraz, w niektórych przypadkach do badań bakteriologicznych.

Z 50 dzieci u 35 stwierdzono zmiany w gardle, a mianowicie: W 12 przypadkach — wyraźne rozpułchnienie i pewnego stopnia przekrwienie przedtem bladego gardła (ale bez żywoczerwonego zabarwienia). W 16 przypadkach — blade, przezroczyste lub lekko różowe pęcherzyki na podniebieniu i łukach. W 7 przypadkach — pojedyncze czopki lub też wysepkowaty lub pasmowaty wysięk na migdałkach.

Ogólnie ujmując w  $\frac{1}{4}$  przypadków zmiany występowały w 4. dobie po szczepieniu, w 5. dobie obserwowano je już w połowie przypadków, największe nasilenie było w 6.—7. dobie, potem następowało ich wygasanie. W większości przypadków (28) czas utrzymywania się zmian nie przekraczał 4 dni.

**Badania wirusologiczne.** Przebadano ogółem 50 dzieci; liczba pobranych próbek wynosiła 114, gdyż wymazy od poszczególnych dzieci pobierano przeważnie dwukrotnie (najczęściej w okresie między 3. i 6. dobą po szczepieniu), a w części przypadków nawet trzykrotnie.

Materiał z gardła zawieszano w niewielkiej ilości roztworu fizjologicznego NaCl z dodatkiem antybiotyków i szczepiono na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych (każdą próbkę na 3—4 jajach). Wyniki odczytywano po 72 godzinach. W przypadkach wątpliwych podejrzane błony kontrolowano w dalszych pasażach.

Wszystkie badania wirusologiczne, wykonane za pomocą tej metody pozwalającej na wykrycie nawet niewielkich ilości wirusa dały wynik ujemny; w żadnym przypadku nie udało się wykryć wirusa krowianki, ani w materiale pochodzącym od dzieci, które wykazywały zmiany w gardle, ani od tych, u których zmian nie stwierdzono.

**Badania bakteriologiczne.** Poddano kontroli bakteriologicznej wymazy z gardła u 13 dzieci od 4. do 9. doby po szczepieniu. U 5 dzieci stwierdzono klinicznie anginę czopowatą, w innych 5 „pryszczyki” i pęcherzyki na łukach i w 3 — anginę nieżyłotową. Od 6 chorych z objawami anginy nieżyłotowej (w tym 2 z obecnością pęcherzyków) wyhodowano paciorkowca beta hemolizującego z grupy A w 6.—7. dobie

u 4 chorych oraz w 9. dobie u 2 chorych (1 przypadek anginy czopowatej, 1-pryszczyczkowej). W 7 przypadkach pozostałych stwierdzono: paciorkowce alfa hemolizujące, gronkowce koagulazoujemne, mikrokokki, *Escherichia coli*, drożdżaki itp.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

Jak wynika z obserwacji klinicznych zmiany w gardle w przebiegu odczynu po pierwszym szczepieniu przeciwko ospie są objawem dość częstym (w II grupie dzieci — 70% przypadków), w większości są jednak dość nagle (rozpuchnięcie, przezroczyste pęcherzyki, niekiedy wysięk) i szybko ustępują. Zjawiają się one najczęściej 5.—7. dnia po szczepieniu i trwają do 4 dni. Zmiany te, mimo ich nieznacznego nasilenia stanowią pewien odrębny objaw występujący po szczepieniu. W pewnej liczbie przypadków stan nieżytowy może przejść w ropny wysięk (*angina follicularis, lacunaris* lub *pseudodiphtheritica*). Zmiany tego typu obserwuje się najczęściej w 10.—13. dobie po szczepieniu, trwają one od 1 do 6 dni. Zwłaszcza typ angin rzekomobłoniczych stanowi ważne memento kliniczne, mimo rzadkiego obecnie występowania błonicy gardła.

W toku prowadzonych badań nie stwierdzono eliminacji wirusa krowianki przez migdałki u dzieci szczepionych. Wniosek ten opiera się na przebadaniu 114 wymazów z gardła za pomocą metody dokładnej, pozwalającej na wykrycie nawet niewielkich ilości wirusa. Praca *Ginsa*, mająca stanowić dowód zaraźliwości krowianki drogą kropelkową, była przeprowadzona na 6 zaledwie przypadkach, przy czym autor ten posługiwał się metodą szczepienia na rogówce świnki morskiej i za jedyne kryterium przyjmował zmętnienie rogówki, bez potwierdzenia swoistości wyniku. Metoda ta budzi poważne zastrzeżenia, gdyż daje duże możliwości błędnej oceny, jak tego dowodzi praca autorów radzieckich (*Goschanskaja* i wsp. 1932), którzy spostrzegali zmętnienie rogówki nawet po wprowadzeniu na rogówkę materiału z gardła od dzieci nieszczepionych przeciw ospie. Późniejsze badania, które dawały wyniki negatywne, były przeprowadzone dokładniejszymi metodami i na znacznie większym materiale (*Gildemeister* i *Hilgers* — 28 przyp., *Herzberg* — 96, *Lehmann* — 54, *Kempe* — 38 przyp.). Nasze wyniki, potwierdzające wyżej wymienione prace, stanowią jeszcze jeden dowód, że wirus krowianki u szczepionego osobnika nie wydziela się przez migdałki, a więc że szczepiony nie zakaża drogą kropelkową swego otoczenia.

Na podstawie badań bakteriologicznych nie można wnioskować o etiologii obserwowanych angin, gdyż stwierdzona w wymazach flora należy do zwykle obserwowanej w nosogardle i może być tylko nosicielstwem. Nie udało się więc także potwierdzić tezy o kolejności infekcji: wirus — bakteria w przypadkach tych angin (Brokman (1)).

Nie rozstrzygnięto więc ani wirusowej, ani bakteryjnej etiologii angin poszczepiennych. Mimo to można przypuszczać, że wirus krowianki obecny w czasie szczepienia w ustroju (we krwi zwykle między 5.—7. dniem po szczepieniu) może stanowić odległy czynnik bodźcowy lub alergizujący i ta koncepcja winna być wzięta pod uwagę jako jedna z możliwych przyczyn powodujących te anginy, gdyż zbieżność ich ze szczepieniem krowianką jest niewątpliwa.

Autorzy składają wyrazy podziękowania dr *M. Stopnickiej*, dr *Z. Bilińskiej*, dr *W. Pstrągowskiej* oraz dr *H. Karwowskiej* za umożliwienie prowadzenia badań na terenie Domów Dziecka i Żłobków.

В. Ярошиньска-Вейнбергер, Т. Спозиньски, Я. Мешарос,  
Б. Кренска (техн. ассист.)

## АНГИНЫ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ И ПОПЫТКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИХ ЭТИОЛОГИИ

### Содержание

На основании клинических наблюдений и лабораторных исследований (вирусологических и бактериологических) 100 детей первично вакцинированных против оспы, авторы приходят к следующим выводам:

1. изменения глотки после первичной прививки против оспы появляются довольно часто (в данном материале в 70% случаев), обычно между 5 и 7 сутками после вакцинации и в большинстве случаев они имеют катаральный характер (разрыхление глотки, прозрачные пузырьки, иногда экссудат);

2. в некотором числе случаев катаральное состояние переходит в гнойный экссудат (ангина фолликулярная, лакунарная, псевдодифтеритическая) — обычно около 10—13 суток после прививки;

3. не отмечено наличия вируса коровьей оспы в горле (114 исследований на куриных эмбрионах); бактериологически констатировано бактериальную флору, обычную для носоглотки; авторы предполагают, что вирус коровьей оспы может играть роль импульса или алергизирующего фактора в формировании поствакцинальных ангин.

В. Jaroszyńska-Weinberger, T. Spozynski J. Mészáros,  
B. Kręska (technical assistant)

## AN ATTEMPT TO ESTABLISH THE ETIOLOGY OF ANGINA AFTER SMALLPOX VACCINATION

### Summary

On the basis of clinical observations and laboratory (virologic and bacteriologic) studies on 100 children vaccinated against smallpox for the first time, it was concluded that:

1. Angina is frequent after the first vaccination against smallpox (in 70% of cases), usually appearing 5—7 days after the vaccination and in most cases is catarrhal in character (swelling of the pharyngeal mucosa, transparent vesicles, sometimes exudate).

2. In a certain proportion of cases the catarrhal condition becomes purulent (angina follicularis, lacunaris, pseudodiphtheritica), usually 10—13 days after the vaccination.

3. Vaccinia viruses were not found in the throat (114 inoculations of chick embryos). Bacteriologically, the usual bacterial flora was present in the nasopharynx. The authors suggest that the vaccinia virus may act as a stimulating or allergizing agent of postvaccination angina.

### PIŚMIENNICTWO

1. Brokman H.: Ped. Pol., 1959, 34, 245. — 2. Gildemeister E., Hilgers P.: Zblt. Bakt. I. Or., 1930, 117, 258. Dtsch. med. Wschr., 1930, 312. — 3. Gins H. A., Hackenthal H., Kamentzewa N.: Z. Hyg., 1929, 110, 429. — 4. Goschanskaja N. M., Skrodzky E. W., Muchina E. I.: Z. Hyg., 1932, 113, 359. — 5. Henneberg G., Pöhn H., Brehmer W., Gildemeister H., Grützner L.: Münch. med. Wschr., 1963, 105, 225. — Herzberg-Kremmer H., Herzberg K.: Zblt. Bakt. I. Or., 1930, 119, 175. 7. Kempe C. H.: Pediatrics., 1960, 26, 176. — 8. Koch G.: Jahrb. f. Kdh., 1926, 113, 337. — 9. Lehmann W.: Zblt. Bakt. I. Or., 1934, 131, 344. — 10. Orgler A.: Jahrb. f. Kdh., 1929, 100, 243.

11. v. d. Steinen R.: Jarb. f. Kdh., 1926, 114, 193.

*Jadwiga Mészáros, Elżbieta Fidziańska, Barbara Kręska*

## DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA OSPY W CZASIE EPIDEMII W POLSCE W 1963 ROKU

Z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Z Zakładu Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: dr med. Z. Wróblewska

*Autorki przedstawiają wyniki badań wirusologicznych (hodowla na błonie kosmówkowo-omoczniowej, na tkance HeLa, odczyn hemaglutynacji, precypitacji i OWD.) materiałów pobranych od osób podejrzanych o zakażenie wirusem w czasie epidemii ospy w 1963 r.*

W czasie epidemii ospy w Polsce w lecie 1963 r. w Zakładzie Epidemiologii PZH przeprowadzono badania wirusologiczne prób pobranych od osób podejrzanych o zakażenie wirusem ospy prawdziwej. Z terenu 7 województw (warszawskiego, wrocławskiego, łódzkiego, białostockiego, krakowskiego, lubelskiego i szczecińskiego oraz miasta Warszawy) nadsyłano materiał pobrany z wykwitów skórnych w różnych okresach ich rozwoju, wymazy i popłuczyny z gardła oraz płyn mózgowo-rdzeniowy.

Posługiwano się metodą izolacji i identyfikacji wirusa na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych, a jako metodę pomocniczą stosowano hodowlę tkankowe HeLa.

Swoistość antygenową wyosobnionych szczepów wirusa określano odczynem hemaglutynacji, precypitacji i wiązania dopełniacza.

Oprócz badań wirusologicznych wykonano badania serologiczne posługując się testem zahamowania hemaglutynacji. Badania serologiczne zostały wykonane po zakończeniu epidemii, a więc miały znaczenie retrospektywne.

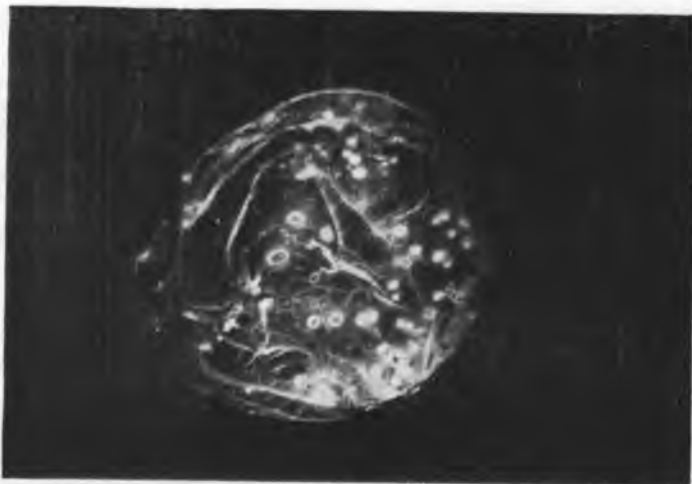
Do badania otrzymano 226 prób od 149 chorych lub podejrzanych o zakażenie wirusem ospy. W tym 100 wymazów lub popłuczyn z gardła, 118 materiałów z wykwitów skórnych oraz 8 płynów mózgowo-rdzeniowych od chorych po szczepieniu z klinicznymi objawami zapalenia mózgu.

Ponadto do badania otrzymano surowice od 87 pacjentów, w tym 79 surowic od chorych na ospę i 8 od osób podejrzanych o zachorowanie. Łącznie otrzymano 53 pary surowic, pobranych w 30. i 40. dniu choroby i 26 surowic pojedynczych, w tym 21 pobranych w 30. dniu i 5 w 40. dniu choroby.

Dodatkowo dla celów porównawczych przebadano 89 surowic od osób po szczepieniu przeciw ospie. Wszystkie surowice pochodziły od osób rewakcywowanych. Pierwszą grupę surowic (63) pobrano w 6 tyg. po rewakcytacji od ludzi po trzecim szczepieniu. Druga grupa — od 26 osób uprzednio szczepionych 3—6 razy — była pobrana w 6 miesięcy po ostatniej rewakcytacji.

## BADANIA WIRUSOLOGICZNE

Badany materiał zawieszano w roztworze fizjologicznym NaCl z dodatkiem antybiotyków (streptomycyna w ilości 5 mg/ml, a w niektórych przypadkach sigmamicyna 2 mg/ml). Strupy i zeszkobiny uprzednio rozcierano w moździercu, zawieszano w 1—1,5 ml przygotowanego roztworu, po czym część zawiesiny rozcieńczano 10-krotnie i obie próbki



Ryc. 1. Błona kosmówkowo-omoczniowa zakażona materiałem od chorej (35) na ospę prawdziwą; 72 godz. po zakażeniu



Ryc. 2. Błona kosmówkowo-omoczniowa, w 48 godz. po zakażeniu wirusem ospy (II pasaż szczepu 35)

szczepiono w ilości 0,1 ml na błonę kosmówkowo-omoczniową 10—13-dniowych zarodków kurzych. Na jedną próbkę używano 8—10 zarodków. Materiał z gardła był zawieszany w 1 ml płynu i szczepiony po 0,2 ml na błonę. Zarodki umieszczano w inkubatorze w temp. 37°C i inkubowano 72 godz. Część zarodków sprawdzano po 48 godz., ostateczny wynik od-

czytywano po 72 godz. W przypadkach wątpliwych podejrzaną błonę rozcierano w moździerzu z dodatkiem roztworu fizjologicznego NaCl z antybiotykami i powtórnie pasażowano.

W przypadku obecności wirusa ospy prawdziwej na błonach zakażonych stwierdzano drobne, białe, dobrze wysyczone, wypukłe wykwitwy, wyraźnie odgraniczone od otoczenia, nie wykazujące martwicy w części środkowej. Utrwalenie błon w 5% zbuforowanym roztworze formaliny (14) dawało bardzo wyraźny obraz morfologiczny (ryc. 1, 2 i 3).



Ryc. 3. Błona kosmówkowo-omoczniowa w 72 godz. po zakażeniu wirusem ospy (szczep W 1)

Wyhodowano wirusa ospy prawdziwej z 12 próbek z wykwitów i z 5 materiałów z gardła, łącznie wyhodowano tylko 14 szczepów ospy. Szczepy oznaczano kolejnymi numerami materiałów przysyłanych do badań; litera W oznacza materiał z województwa wrocławskiego (tab. I). W 11 przypadkach uzyskano dodatni wynik w pierwszym pasażu. Przy próbie izolacji w pierwszym pasażu, szczep 43 dał tylko na jednej błonie drobne, nieregularne zmętnienia, w drugim pasażu — wzrost charakterystyczny dla wirusa ospy prawdziwej. Przy badaniu materiałów W 41 i W 55, zarodki w pierwszym pasażu były martwe z powodu zakażenia bakteryjnego; zebrane podejrzane błony dały dodatni wynik dopiero w pasażu z sigmamycyną.

Szczepy wirusa ospy pasażowano kilkakrotnie i w niektórych przypadkach stwierdzano zmiany w obrazie morfologicznym wykwitów. Były one zbliżone wielkością do wykwitów wirusa krowianki, lecz bez zaznaczonego rozpadu w części środkowej; ponadto obserwowano nieraz białawe zmętnienia i zgrubienia samej błony wokół wykwitów. W przypadku jednego szczepu nie uzyskano wzrostu w hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej przy próbie dalszego pasażowania. Badanie to wykonano po upływie 1 miesiąca od czasu izolacji. Dalsze badania nad szczepami ospy dotyczyły tylko pozostałych 13 szczepów.

Ponadto od 3 chorych wyhodowano wirusa krowianki, uzyskując charakterystyczny wzrost dopiero w drugim pasażu — duże, białe ogniska z rozpadem w części środkowej i zmianami krwotocznymi na błonie kosmówkowo-omoczniowej (ryc. 4, 5). Wirusa krowianki wyhodowano

Tabela I

Wyniki wirusologicznych i serologicznych badań materiałów od chorych na ospę prawdziwą

Nr kolejny szczepu	Rodzaj badanego materiału	Dzień choroby	Hodowla na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych	Całkowita degeneracja w hodowli tkankowej HeLa (godz.)	Hemaglutynacja — miano	OWD
W 1	strup wymaz z gardła	18	+	96	1:128	++++
W 4	strup wymaz z gardła	18	+	96	1:64	++++
W 5	płyn z pęcherzyka wymaz z gardła	9	+	72	1:64	++++
10	wycinek ze skóry (mat. sekeyjny)	8	+	72	1:256	++++
W 27	zeskrobiny z wykw. wymaz z gardła	5	+	96	1:64	++++
W 28	zeskrobiny z wykw. wymaz z gardła	6	+	72	1:128	++++
W 29	wymaz z gardła	7	+	72	1:64	++++
W 30	zeskrobiny z wykw. wymaz z gardła	1	+ a)			
35	płyn z pęcherzyka wymaz z gardła	5	+	72	1:16	++++
36,44	płyn z pęcherzyka wymaz z gardła	6	+	72	1:256	++++
		8	+			
W 41	popłuczyny z gardła	19	+ b)	zakaż. bakt.	1:8	++++
43	płyn z pęcherzyka	7	+ c)	96	1:64	++++
W 55	popłuczyny z gardła	31 e)	+ d)	120	1:16	++++
W 91	płyn z pęcherzyka strup	7	+	96	1:8	++++

a) W II pasażu po miesiącu od wyizolowania wirusa nie stwierdzono typowych wykwitów.

b) W I i II pasażu zarodki martwe, III pasaż z sigmamycyną.

c) Dodatni wynik w II pasażu.

d) W I pasażu zarodki martwe, II pasaż z sigmamycyną.

e) Podajemy wynik z zastrzeżeniem dopuszczając w tych przypadkach możliwość pomyłki przy pobieraniu i przesyłaniu materiału.

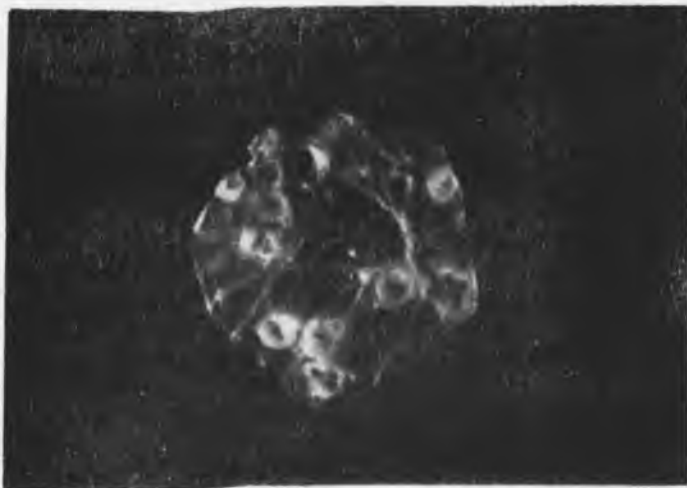
z materiałów pobranych z wykwitów skórnych. Z płynów mózgowo-rdzeniowych nie uzyskano dodatnich wyników.

Dla dalszych badań wyosobnionych szczepów ospy przygotowano 20% zawiesinę z błon wykazujących zlewny wzrost wirusa w roztworze fizjologicznym NaCl z dodatkiem 10% surowicy królika. Tą zawiesiną za-



każono hodowlę tkankową HeLa i używano jej jako antygeny do odczy-  
nów serologicznych.

Hodowla tkankowa HeLa. 20% zawiesinę błon zakażonych wirusem ospy rozcieńczano w stosunku 1 : 10 i 1 : 100 roztworem fizjologicznym NaCl z dodatkiem streptomycyny. Probówki z hodowlą HeLa a 1 ml zakażano 0,1 ml badanego materiału po uprzedniej zmianie płynu wzrostowego na płyn utrzymujący, dając po 4—5 probówek na każde rozcieńczenie (13, 18, 19, 20, 21, 27).



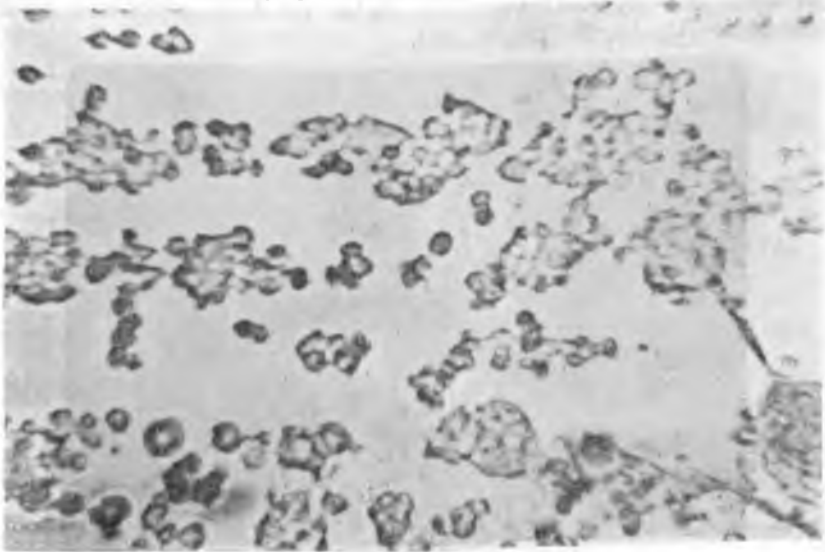
Ryc. 4. Błona kosmówkowo-omocznioła zakażona wirusem krowianki w 72 godz. po zakażeniu (szczep laboratoryjny)



Ryc. 5. Błona kosmówkowo-omocznioła zakażona wirusem krowianki w 72 godz. po zakażeniu (II pasaż z materiałem od chorej)

W każdym przypadku nastawiano kontrolę tkanki. Stopień swoistej degeneracji określano po 24 godz., 48 godz., aż do 10 dni po zakażeniu. Wszystkie szczepy dawały pełną degenerację. Pierwsze zmiany cytopatogenne występowały zwykle po 24 godz. Na obwodzie hodowli, oglądanej pod mikroskopem (małe powiększenie), pojawiały się wysepki za-

okrągłych komórek załamujących światło, obserwowano komórki olbrzymie z kilkoma jądrami. Po 48 godz. komórki w większości okrągłe, ziarniste, karłowate otaczały puste miejsca; występowały charakterystyczne mostki międzykomórkowe. Pełna degeneracja występowała zazwyczaj w 72—96 godz. do 5 dni (tab. I) po zakażeniu, kiedy to prawie wszystkie komórki odklejały się od szkła (ryc. 6).



Ryc. 6. Hodowla tkankowa HeLa na ściance probówki (preparat niebarwiony) w 72 godz. po zakażeniu wirusem ospy (szczep W 55)

Hodowla tkankowa HeLa służyła także do badania materiałów bezpośrednich od chorych, ale ze względu na małą ich ilość w niektórych



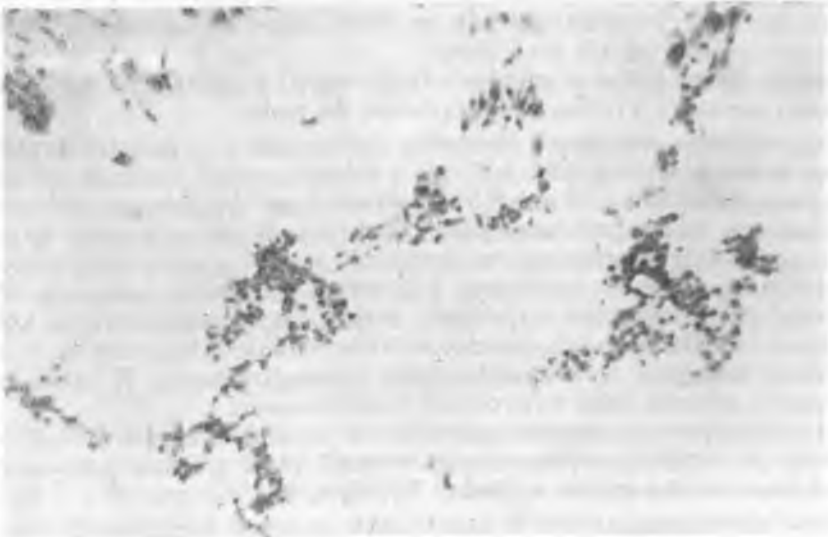
Ryc. 7. Hodowla tkankowa HeLa w 24 godz. po zakażeniu materiałem od chorej na ospę prawdziwą (35). Preparat barwiony Giemsa. Komórki wydłużone, porzeczeliwane; widoczna komórka olbrzymia z 7 jądrami

przypadkach nie wszystkie próbki mogły być przebadane tą metodą. Materiał do badania przygotowano podobnie jak do szczepienia na błonę kosmówkowo-omocznową. Oba te badania przeprowadzono równocześnie.



Ryc. 8. Komórki HeLa w 48 godz. po zakażeniu materiałem od chorej na ospę prawdziwą (35). Widoczne mostki międzykomórkowe. Preparat barwiony hematoksyliną-eozyną

W jednym przypadku zakażono hodowlę HeLa na szkiełkach przykrywkowych materiałem od chorej (płyn z pęcherzyka) rozcieńczonym 1 : 100 i 1 : 1000. Preparaty te barwiono później barwikiem Giemsy oraz hematoksyliną-eozyną (17, 18, 19, 23, 27). Po początkowym wydłużeniu



Ryc. 9. Hodowla tkankowa HeLa w 48 godz. po zakażeniu materiałem od chorej na ospę prawdziwą (35). Komórki okrągłe, karłowate, o zatartej strukturze wewnętrznej. Preparat barwiony Giemszą.

komórki stawały się okrągłe, o całkowicie zatartej strukturze wewnętrznej, silnie zabarwione, porozdzielane, a między nimi pojawiały się mostki cytoplazmatyczne. W końcowym stadium (72 godz. po zakażeniu) na szkle pozostały tylko skupienia pyknotycznych, silnie zabarwionych, okrągłych komórek (ryc. 7, 8, 9).

**Test hemaglutynacji.** Technikę podano dalej — przy opisie zahamowania hemaglutynacji. Wszystkie szczepy posiadały swoiste hemaglutyniny dla grupy *variola-vaccinia*. Dla 11 szczepów miano hemaglutynin było wysokie: 1/64-1/256, dla pozostałych 4 szczepów miano hemaglutynin kształtowało się od 1/8-1/16 (tab. I). Przy powtórnych badaniach szczepów o niskim mianie ze świeżo przygotowanym antygenem, uzyskano podobne wyniki.

**Odczyn wiązania dopełniacza.** Odczyn wykonano według techniki podanej przez *Kempe'go* z pewnymi modyfikacjami wniesionymi przez *Sporzyńskiego*. Wszystkie antygeny użyte do OWD dawały pełne zahamowanie hemolizy (++++) (tab. I).

**Odczyn precypitacji w żelu.** Odczyn został wykonany przez doc. dr *Tadeusza Sporzyńskiego*. Wszystkie wyhodowane szczepy ospy dawały precypitację swoistą dla grupy *variola-vaccinia*.

#### BADANIA SEROLOGICZNE

Test zahamowania hemaglutynacji wykonano na płytkach z pleksi-glasu według techniki podanej przez *Kempe'go*, *Downie'go* i *Wiganda* przy zastosowaniu antygeny przygotowanego według własnej modyfikacji.

**Antygen.** Z błon zakażonych wirusem krowianki przygotowano 20% zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli z dodatkiem 10% surowicy królika; wirowano dwukrotnie: przy 3000 obrotów/min. przez 20 min. i następnie przy 4000 obrotów/min. przez 10 min. i płyn z nad osadu użyto do badania. W teście hemaglutynacji dla szczepów ospy zawiesinę z powodu trudności technicznych wirowano tylko przy 1000 obrotów/min. przez 15 minut. Miano zawiesin użytych do testu było 1/64-1/256.

Surowicę inaktywowano 30 min. w temp. 58—60°C, następnie rozcieńczano dwukrotnie od 1/5 do 1/2560.

Krwinki kurze 0,5% (od młodych Leghornów) z dodatkiem 0,2% inaktywowanej surowicy królika były używane do testu.

Do kolejnych rozcieńczeń surowicy dodawano 2 j. hemaglutynacyjne wirusa zawarte w objętości 0,25 ml i inkubowano 1 godz. w cieplarni. Następnie dodawano 0,25 ml 0,5% krwinek i po dokładnym wstrząsaniu pozostawiano w temperaturze pokojowej. Wynik odczytywano po upływie 1 godz. Test nastawiano w obecności surowicy dodatniej (surowica hiperimmunizowanych królików) i ujemnej surowicy króliczej. Miano surowicy określano jako najwyższe rozcieńczenie surowicy, w którym występowało całkowite lub częściowe zahamowanie hemaglutynacji, a rozcieńczenie następane wykazywało pełną hemaglutynację. W opisie surowic miano podano jako odwrotność rozcieńczenia.

Najwyższy poziom antyhemaglutynin u szczepionych (w 6. tyg. i w 6 miesięcy po ostatniej rewakcytacji) wynosił 160 i tylko w jednym przypadku stwierdzono miano surowicy 320 (tab. II).

Miano antyhemaglutynin w surowicach chorych kształtowały się dość różnie — w granicach od 10 do 2560. W tym 19% surowic posiadało miano niskie, poniżej 160, a więc analogiczne do poziomu przeciwciał po szczepieniu. 28% surowic miało miano średnie, w granicach od 160

Tabela II

Poziom antyhemaglutynin w surowicy osób szczepionych przeciwko ospie

Czas pobrania krwi po szczepieniu	Liczba surowic z mianem antyhemaglutynin (**)			Razem
	5—10	20—40	80—160	
6 tygodni	21	25	17	63
6 miesięcy	0	17	8	26 *

\* W przypadku jednej surowicy miano wynosiło 320.

\*\* Miano surowic podano jako odwrotność rozcieńczenia.

do 320 i wreszcie pozostałe 53% stanowiły surowice o wysokim mianie — od 640 do 2560.

W oparciu o przebieg kliniczny choroby przeprowadzono analizę wyników, którą ilustruje tab. III.

Tabela III

Poziom antyhemaglutynin w surowicy chorych na ospę prawdziwą

Przebieg choroby *)	Liczba surowic z mianem antyhemaglutynin (**)			Razem
	< 160	160 - 320	640—2560	
Postać poronna	10	15	11	36
Postać średnio-ciężka	5	7	24	36
Postać ciężka	—	—	7	7
Razem	15	22	42	79

\* Opracowano na podstawie historii chorób.

\*\* Miano surowic podano jako odwrotność rozcieńczenia.

Poziom przeciwciał w 30. i 40. dniu choroby nie wykazywał istotnych różnic.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz braku potwierdzenia wirusologicznego wykluczono ospę u 8 chorych, u których badano poziom antyhemaglutynin, przy czym wahał się on od 80 do 2560. U jednego z tych chorych z poziomem przeciwciał 640 rozpoznano krowiankę uogólnioną, którą potwierdziło badanie wirusologiczne. Poziom przeciwciał w surowicy dwóch chorych wynosił 80 i 160, a u pozostałych 5 miana były wysokie, w granicach 640 do 2560.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Spośród 149 chorych, od których pobrany materiał był badany w naszej pracowni, rozpoznano ostatecznie ospę prawdziwą w 56 przypadkach, w tym w 4 z województwa łódzkiego i w 52 z województwa wrocławskiego. Rozpoznanie te zostały ustalone na podstawie obserwacji klinicznych, dochodzenia epidemiologicznego oraz badań wirusologicznych zarówno u nas, jak i w innych ośrodkach (1, 3, 16, 24, 26). Od tych 56 chorych wyhodowano w naszej pracowni wirusa ospy prawdziwej tylko

w 14 przypadkach, co stanowi 25%. Wydaje się prawdopodobne, że duży odsetek ujemnych wyników był spowodowany następującymi przyczynami: 32% materiałów otrzymanych do badania stanowiły wyłącznie wymazy lub popłuczyny z gardła, pobierane późno, dopiero około 30. dnia choroby. 16% ujemnych wyników dotyczyły materiałów z wykwitów skórnych, nadesłanych do badania po upływie około 3 tyg. od daty pobrania. Ponadto należy stwierdzić, że nie zawsze sposób pobierania materiałów i ich przesyłania był właściwy, co niewątpliwie rzutuje na wyniki w pozostałych 27%.

Wirusy ospy wyizolowano w 12 przypadkach z wykwitów skórnych i w 5 przypadkach z materiału z gardła. Najbardziej korzystnym okresem dla izolacji wirusa z gardła jest 6.—9. dzień choroby (*Downie*, 1961). W opisanych wyżej przypadkach wirusa wyizolowano także w 18, 19. i 31. dniu choroby. Wyhodowanie wirusa z materiału z gardła w 31. dniu choroby budzi wątpliwości<sup>1</sup>.

Przy próbie izolacji wirusa z materiałów oznaczonych W 41 i W 55 (popłuczyny z gardła) dodatni wynik uzyskano dopiero w drugim i trzecim pasażu z sigmamycyną, ponieważ dodatkowe zakażenie bakteryjne utrudniało badanie. Wydaje się, że bardziej celowe jest pobieranie wymazów niż popłuczyn z gardła.

Pewne trudności diagnostyczne stwarzały próbki otrzymane od kilku chorych na ospę wietrzną, podejrzanych o ospę prawdziwą. Prawie we wszystkich przypadkach na błonach kosmówkowo-omoczniovych stwierdzano podejrzane ogniska, mogące imitować zakażenie wirusem ospy prawdziwej. W drugim pasażu otrzymano wynik ujemny, wygląd błon nie budził podejrzeń. W niektórych przypadkach stwierdzano różnice w obrazie morfologicznym błon zakażonych wirusem ospy. Jest to prawdopodobnie uzależnione od dawki zakażającej materiału (*Bingel* i *Kruse*), także od osobniczej wrażliwości zarodka, czasu i warunków przechowywania materiału do badań.

Badanie w hodowli tkankowej bezpośrednich materiałów od chorych napotykało na trudności techniczne: zbyt mała ilość materiału do badania oraz znaczne ich zanieczyszczenie bakteryjne. Próby dodawania do materiału sigmamycyny nie powiodły się, ponieważ sigmamycyna powodowała nieswoistą degenerację tkanki. Szczepu W 41 nie udało się pasażować na hodowli HeLa z powodu dodatkowego zakażenia bakteryjnego. Po zakażeniu hodowli HeLa małymi dawkami wirusa obserwowano ogniska hiperplastyczne. Na fakt ten zwracano uwagę w piśmiennictwie (21, 22, 27), jako na czynnik różnicujący między wirusem ospy i krowianki.

Szczepy wirusa ospy badane w odczynie precypitacji, wiązania dopełniacza i odczynie hemaglutynacji dały dodatnie wyniki. Istnieje pogląd, że wirus ospy wytwarza hemaglutyniny, ale poziom ich jest niski (4,5). Dziewięć szczepów ospy, badanych w naszej pracowni wykazywało wysokie miano hemaglutynacji od 1/64 do 1/256.

Poziom przeciwiiał w surowicy po szczepieniu i w czasie choroby badano w teście zahamowania hemaglutynacji. W piśmiennictwie istnieją rozbieżne poglądy na temat poziomu antyhemaglutynin w surowicy (4, 6, 9, 10, 12, 20). Wyniki uzyskane w naszej pracowni są najbardziej zbliżone do wyników podanych przez *McCarthy'ego*, *Downie'go*, *Elizberga* i *Marennikową*.

<sup>1</sup> Podajemy wynik z zastrzeżeniem dopuszczając w tym przypadku możliwość pomyłki przy pobieraniu i przesyłaniu materiału.

Stwierdzono zależność między poziomem przeciwciał a przebiegiem klinicznym choroby. Poziom antyhemaglutynin był wyższy w przypadkach ciężkiego przebiegu choroby. Wysoki poziom przeciwciał w surowicy potwierdza rozpoznanie ospy; w przypadku braku potwierdzenia klinicznego i wirusologicznego może mieć podstawowe znaczenie diagnostyczne (9,20). Stąd wydaje się prawdopodobne, że 5 chorych, u których na podstawie obserwacji klinicznych wykluczono ospę, przebyło jej poronną postacią, co można przypuszczać na podstawie wysokiego poziomu przeciwciał (640—2560).

Nie stwierdzono zależności między poziomem przeciwciał a wiekiem i płcią oraz okresem czasu, który upłynął od ostatniego szczepienia do zachorowania. Ponadto nie stwierdzono zasadniczych różnic w poziomie hemaglutynin w 30. i 40. dniu choroby.

Doc. dr T. *Sporzyńskiemu* wyrażamy serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki oraz przeprowadzoną konsultację wyników.

Я. Мешарос, О. Фидзяньска, В. Кренска

#### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСПЫ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В ПОЛЬШЕ В 1963 Г.

##### Содержание

Во время эпидемии оспы в Польше в 1963 г. в Отделе Эпидемиологии Государственного Института Гигиены проводились вирусологические исследования материалов, взятых от больных, подозрительных по натуральной оспе.

Получено материалы от 149 больных. Применялся метод изоляции и идентификации вируса на хориоаллантоисной оболочке куриных эмбрионов, а в качестве дополнительного метода применялись тканевые культуры HeLa. Из материала от 14 больных был изолирован вирус натуральной оспы и от 3-х больных вирус коровьей оспы. Антигенную специфичность выделенных штаммов вируса оспы определяли реакциями гемагглютинации, преципитации и связывания комплемента.

Кроме этого исследовались сыворотки крови от 87 больных оспой и сыворотки от 89 лиц, привитых против оспы. Серологические исследования проводились с помощью теста гемагглютинации. Была констатирована существенная разница в уровне антигеммаглютинин у больных и привитых а также зависимость между уровнем антител и клиническим течением болезни.

J. Mészáros, E. Fidziańska, B. Kręska

#### LABORATORY DIAGNOSIS OF SMALLPOX DURING THE EPIDEMIC IN POLAND IN 1963

##### Summary

During the epidemic of smallpox in Poland in 1963 materials from persons suspected of being infected were examined virologically at the Department of Epidemiology of the State Institute of Hygiene.

Material from 149 patients was submitted. Isolation and identification of the virus was carried out on the chorioallantoic membrane of chick embryos, supplemented by tissue cultures on HeLa cells. Variola viruses were isolated from materials from 14 patients, and vaccinia viruses from three patients. Antigenic specificity of the isolated variola virus strains was determined by hemagglutination, precipitation and complement fixation tests.

In addition, sera from 87 smallpox patients and from 89 persons recently vaccinated against smallpox were received. Serologic examinations were performed with the help of the hemagglutination test. Significant differences were found between the levels of antihemagglutinins after illness and after vaccination, and correlation between the antibody levels and clinical course of the disease.

## PIŚMIENICTWO

1. Arendzikowski B., Kocielska W., Przystalska H.: *Przegl. Epid.*, 1964, 18, 153. —
2. Bingel K. F., Kruse F.: *Die Medizinische*, 1959, 20, 962. — 3. Bławat F., Kwiatkowski B. i współpr.: *Biul. Inst. Med. Morskiej w Gdańsku*, 1964, 15, 23. — McCarthy K., Downie A. W.: *J. Hyg.*, 1958, 56, 466. — 5. McCarthy K., Downie A. W.: *Lancet*, 1953, 1, 257. — 6. Dixon C. W.: *Smallpox London*, 1962. — 7. Downie A. W., Dumbell K. R.: *J. Path. and Bact.*, 1947, 59, 189. — 8. Downie A. W.: *Lancet*, 1951, 1, 419. — 9. Downie A. W., McCarthy K.: *J. Hyg.*, 1958, 56, 479. — 10. Downie A. W., Hobday T. L., Vincent L. S., Kempe C. H.: *Bull. WHO*, 1961, 25, 55.
11. Downie A. W., Vincent L. St., Meiklejohn G., Ratnakannan N. R., Rao AR Krishnan G. N. V., Kempe C. H.: *Bull. WHO*, 1961, 25, 49. — 12. Elisberg B. L., McCown J. M., Smadel J. E.: *J. Immunol.*, 1956, 77, 340. — 13. Hahon N.: *J. Immunol.*, 1958, 81, 426. — 14. Herzberg K.: *Zentr. f. Bakt.*, 1960, 177, 145. — 15. Kempe C. H.: *Variola and Vaccinia. Rozdział w pracy zbiorowej: Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases. 2 nd. Public. Office Am. Publ. Hlth. Ass., New York* 1956. — 16. Kostrzewski J., Magdzik W.: *Przegl. Epid.*, 1964, 18, 141. — 17. Leblois J., Aerts C.: *Ann. Inst. Past. Lille*, 1961, 12, 123. — 18. Marennikowa S. S., Gurwicz E. B., Jumaszewa M. A.: *Wopr. Wirusol.* 1959, 4, 6, 703. — 19. Marennikowa S. S., Gurwicz E. B., Jumaszewa M. A.: *Acta Virol.*, 1963, 7, 124. — 20. Marennikowa S. S. i inni: *Metody laboratoryjnej diagnostyki ospy i ich sprawnościel-naja ocenka po materiałam wspanzki 1960 g. Rozdział w pracy zbiorowej: Natural-naja ospa. S. Marennikowa, Moskwa*, 1961.
21. Pirsch J. B., Mika L. A., Purlson E. M.: *J. Infect. Dis.*, 1963, 113, 170. — 22. Pirsch J. B., Purlson E. M.: *J. Immunol.*, 1962, 89, 632. — 23. Ryden F. W., Randall Ch. C.: *Am. J. Path.*, 1957, 33, 293. — 24. Skurska Z.: *Przegl. Epid.*, 1964, 18, 173. — 25. Sporzyński T.: *Rozdział w pracy zbiorowej: Zarys wirusologii praktycznej. Przesmycki F. Warszawa, PZWL* 1963. — 26. Surowcowa-Swidzińska A., Tarkowska-Gawron B., Hawling T., Oleksin D.: *Przegl. Epid.*, 1964, 18, 165. — 27. Vieuchange J., de Brion G., Gruet J.: *Ann. Inst. Past.*, 1958, 95, 681. — 28. Wigand R.: *Arch. f. die ges. Virusforsch.*, 1956, 7, 47.



Elżbieta Fidziańska

## BADANIA SZCZEPÓW OSPY PRAWDZIWEJ W HODOWLACH TKANKOWYCH

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*Autorka przebadła na hodowlach tkankowych 5 szczepów wirusa ospy prawdziwej wyizolowanych z materiałów od chorych w czasie epidemii ospy w Polsce w 1963 r.*

Z prac licznych badaczy (1, 4, 5, 14) wynika, że różne typy hodowli tkankowych — tak hodowle ciągle nowotworowe lub normalne, jak hodowle pierwotne — są wrażliwe na zakażenia wirusem ospy. Wirus ospy namnażając się powoduje w hodowlach tkankowych wyraźny efekt cytopatogeny.

Niniejsze doniesienie przedstawia wyniki badania w hodowlach tkankowych szczepów wirusa ospy wyhodowanych w czasie epidemii ospy w Polsce w 1963 r.

### MATERIAŁ I METODY

Szczepy wirusa ospy. Do badania użyto 5 szczepów wirusa ospy prawdziwej, wyhodowanych od chorych na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych (9). Cztery szczepy (W4, 10, W28 i 43) wyhodowano z wykwitów skórnych, a jeden (W55) — z popłuczyn z gardła. Do czasu niniejszych badań wszystkie szczepy były kilkakrotnie (2 do 5 razy) pasażowane na błonach kosmówkowo-omoczniowych, dwa ostatnie (43, W55) przeszły ponadto pasaż w hodowli tkankowej HeLa. Szczepy były przechowywane w temp.  $-25^{\circ}\text{C}$  przez okres około jednego roku od wyizolowania.

*Inoculum* do zakażenia hodowli tkankowych stanowiła 20% zawiesina błon kosmówkowo-omoczniowych zarodków kurzych w wyciągu z serca wołu (W4, 10, W28), lub płyn z hodowli tkankowych HeLa (43 i W55).

**Hodowle tkankowe.** Używano następujących hodowli tkankowych: HeLa, KB, komórki mięśnia serca małpy *Cynomolgus*, fibroblasty zarodka kurzego. Hodowle przygotowywano według ogólnie stosowanej metody (3, 10).

Jako płynu wzrostowego dla hodowli HeLa i KB używano płynu *Hanksa* z dodatkiem 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy i 20% surowicy cielęcej, bądź płynu Parkera z dodatkiem 10% surowicy cielęcej. Płyn wzrostowy dla fibroblastów kurzych stanowił płyn *Parkera* o pH 6,7 z dodatkiem 10% surowicy cielęcej, a dla tkanki serca małpy *Cynomolgus* — płyn składający się z 75% płynu *Parkera*, 15% płynu *Hanksa* i 10% surowicy cielęcej. Płyn utrzymujący stanowił płyn *Parkera* o pH 7,2 bez dodatku surowicy.

Namnażanie się wirusa ospy w hodowli tkankowej oraz efekt cytopatogeny wirusa badano zakażając od 4 do 5 próbek dwu-, czterodniowej hodowli tkankowej zawiesiną wirusa rozcieńczaną w postępie 1 log. (1:10, 1:100, 1:1000 itd.) w płynie utrzymującym. Zakażone hodowle inkubowano w temp.  $36-37^{\circ}\text{C}$ . Przeprowadzono od 3 do 6 pasażów szczepu wirusa w hodowli tkankowej. Do pasażów używano odwirowanych (około 1000 obr./min. przez 5 min.) płynów z hodowli tkankowych, wykazujących pełny efekt cytopatogeny wirusa. Miano wirusa wyrażano jako TCID<sub>50</sub> w 0,1 ml po 5 dniach inkubacji, a w przypadku fibroblastów zarodka kurzego — po 3 dniach inkubacji i obliczano je metodą Reeda i Muencha.

Odczyn hemadsorpcji wykonano w próbkach z hodowlą tkankową komórek HeLa w 24 godz. po zakażeniu wirusem (2, 8, 13, 15). Do zakażonej hodowli do-

dawano 0,1 ml 1% zawiesiny krwinek kogucich w soli fizjologicznej. Po 30 min inkubacji w cieplarni, w 37°C próbówki wstrząsano i oglądano pod mikroskopem (powiększenie 50× i 100×). Wyniki odczytywano w porównaniu z hodowlą niezakażoną.

### WYNIKI I Dyskusja

Wszystkie szczepy wirusa ospy dawały pełny efekt cytopatogeny w badanych hodowlach tkankowych oraz dodatni odczyn hemadsorpcji (tab. I). Pierwsze zmiany degeneracyjne występowały 24—96 godz. po zakażeniu. Pojawiały się komórki okrągłe, załamujące światło, o ziarnistej cytoplazmie. Inne komórki były wydłużone, połączone mostkami cytoplazmatycznymi. Obserwowano komórki olbrzymie z kilkoma jądrami.

Tabela I

Czas wystąpienia pierwszych zmian cytopatogenych oraz pełnego efektu cytopatogenego badanych szczepów wirusa ospy w różnych hodowlach tkankowych

Szczep wirusa	Czas wystąpienia pierwszych zmian cytopatogenych (godz.)				Czas wystąpienia pełnego efektu cytopatogenego (godz.)				Dodatni odczyn hemadsorpcji (godz.)
	Rodzaj hodowli tkankowej								
	HeLa	KB	<i>Cynomolgus</i>	fibroblasty kurze	HeLa	KB	<i>Cynomolgus</i>	fibroblasty kurze	
W4	24—72	48	24	24	120—144	120	96	72	24
10	48—72	48	48	24	144	120	96	72	24
W28	24—72	24	24	24—48	96—192	120	120	72	24
43	72—96	72	72	48	120—192	144	192	72	24
W55	72	24	48	48	144	96-192	192	72	24

W hodowlach HeLa zakażonych małymi ilościami wirusa obserwowano ogniska hiperplastyczne, których nie stwierdzono w innych typach hodowli (6, 11, 12).

Pełna degeneracja w hodowlach komórek HeLa, KB, *Cynomolgus* występowała po 96 godz. — 8 dniach. W tym czasie większość komórek odklejała się od szkla, a na ścianach próbówek pozostawały tylko małe, skurczone komórki.

Pełny efekt cytopatogeny w hodowli fibroblastów zarodka kurzego występował wcześniej, bo już po 72 godz.

Dodatni odczyn hemadsorpcji wyprzedzał pojawienie się efektu cytopatogenego, gdyż występował już w 24 godz. po zakażeniu.

Dodatni więc odczyn hemadsorpcji obok występowania typowych ciałek Guarnieri w cytoplazmie zakażonych komórek, barwionych podstawowymi metodami histologicznymi, pozwala na szybkie postawienie rozpoznania i może mieć znaczenie w diagnostyce ospy (7, 8).

Miana zakażne wirusa oznaczone w badanych 4 typach hodowli tkankowych nie wykazywały znaczniejszych różnic, co dowodzi podobnej wrażliwości badanych tkanek na wirus ospy (tab. II).

Zwraca natomiast uwagę wyraźny spadek miana w miarę pasażowania wirusa w hodowli tkankowej, mimo że niektórzy autorzy podkreślają dużą wrażliwość hodowli tkankowych na zakażenie małymi nawet daw-

Tabela II  
Miana zakaźne wirusa w hodowli tkankowej

Szczep wirusa	TCID <sub>50</sub> zawiesiny wyjściowej wirusa			Ilość pasażów w hodowli tkankowej i rodzaj hodowli	TCID <sub>50</sub> po pasażach w hodowli tkankowej	
	HeLa	KB	<i>Cynomolgus</i>		HeLa	Fibroblasty kurze
W4	10 <sup>-5,5</sup>		10 <sup>-6,2</sup>	3 HeLa	10 <sup>-2,25</sup>	10 <sup>-3,5</sup>
10	10 <sup>-6,25</sup>	10 <sup>-6,75</sup>		4 HeLa	10 <sup>-4</sup>	10 <sup>-3,25</sup>
W28	10 <sup>-5,5</sup>	10 <sup>-5,7</sup>	10 <sup>-6,2</sup>	4 HeLa	10 <sup>-2,5</sup>	10 <sup>-3</sup>
43		nie badano		6 HeLa	10 <sup>-1,5</sup>	10 <sup>-1,25</sup>
W55		nie badano		3 KB *	10 <sup>-2,75</sup>	10 <sup>-2,25</sup>

\* TCID<sub>50</sub> po 3 pasażach oznaczone na KB wynosi 10<sup>-3</sup>

kami wirusa ospy (7, 8, 14). Jednakże wstępne badania porównawcze zawartości wirusa w komórkach i w płynie hodowli tkankowych wykazały wyższe miana wirusa (o około 2 do 2,5 log.) w komórkach niż w płynie (tab. III). Jest to zgodne z wynikami autorów, którzy stwier-

Tabela III  
Miana wirusa w komórkach i w płynie hodowli tkankowej

Szczep wirusa	TCID <sub>50</sub> zawiesiny wyjściowej wirusa		TCID <sub>50</sub> po pasażu w hodowli tkankowej HeLa			
			wirus w komórkach		wirus w płynie	
	HeLa	KB	HeLa	KB	HeLa	KB
10	10 <sup>-6,25</sup>	10 <sup>-6,75</sup>	10 <sup>-7,25</sup>	10 <sup>-6,5</sup>	10 <sup>-5</sup>	10 <sup>-4</sup>
			10 <sup>-7*</sup>	10 <sup>-6,25*</sup>		
W28	10 <sup>-5,5</sup>	10 <sup>-5,7</sup>	10 <sup>-6,8</sup>	10 <sup>-7</sup>	10 <sup>-4,8</sup>	10 <sup>-4,7</sup>
			10 <sup>-6,25*</sup>	10 <sup>-6,5</sup>		

\* Miana II pasażu wirusa w komórkach hodowli HeLa; jako *inoculum* użyto zakażone komórki (pasażu I), roztarte i rozcieńczone 10<sup>-2</sup> dla szczepu W28 i 10<sup>-3</sup> dla szczepu 10.

dzieli, że miano wirusa w płynie hodowli tkankowej może być niższe po pasażu w tkance od miana wyjściowego *inoculum* (4) i nawet do 99% nowo tworzącego się wirusa może być zatrzymywane wewnątrz komórek (11). Obserwowany w przedstawionych badaniach spadek miana wirusa ospy po kilku pasażach w hodowli tkankowej (tab. II) mógł być więc spowodowany stosowaniem jako *inoculum* do pasażu płynu z hodowli tkankowej, który zawierał tylko część wirusa obecnego w hodowli.

E. Фидзяньска

ИССЛЕДОВАНИЯ ШТАМОВ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В ТКАНЕВЫХ  
КУЛЬТУРАХ

## Содержание

Исследовано тканевые культуры 5-и штаммов вируса натуральной оспы, выделенных из материала от больных во время эпидемии в Польше в 1963 г. Были исследованы 4 типа тканевых культур: HeLa, KB, культура клеток сердца обезьяны *Cynomolgus*, фибробласты куриного эмбриона.

Не отмечено разниц в действии вируса оспы на исследуемые тканевые культуры. Все штаммы вируса давали цитопатогенический эффект и положительную реакцию гемадсорбции.

E. Fidzińska

## STUDIES ON VARIOLA VIRUSES IN TISSUE CULTURES

## Summary

Five strains of variola viruses isolated from patients during the smallpox epidemic in Poland in 1963 were studied in tissue cultures. Four types of tissue cultures were employed: HeLa, KB, *Cynomolgus* monkey heart muscle cells, and embryonic chick fibroblasts.

No differences in the effect of the different variola strains on the tissue cultures were observed. All the strains produced full cytopathogenic effects and positive hemadsorption reactions.

## PIŚMIENNICTWO

1. Boué A., Baltazard M.: *Comp. Rend. Heb. Séanc. Acad. Sci.*, 1956, 243: 1176. — 2. Driessen J. H., Greenham L. W.: *Arch. Virusforsch.*, 1959, IX; 45. — 3. Enders J. F.: *Viral and Rickettsial Infections of Man*. Rivers T. M., Horsfall F. L. 3rd ed. Philadelphia 1959, 209. — 4. Hahon N.: *J. Immunol.*, 1958, 81, 426. — 5. Hahon N., Kozikowski E.: *J. Bact.*, 1959, 78; 290. — 6. Mahnel H., Munz E.: *Zentrbl. Bact. (Orig.)*, 1960, 178, 149. — 7. Marennikowa S. S., Gurwicz E. B., Jumaszeva M. A.: *Acta Virol.*, 1963, 7, 124. — 8. Marennikowa S. S., Gurwicz E. B., Jumaszeva M. A.: *Wopr. Wirusol.*, 1959, 4, 703. — 9. Mészáros J., Fidziańska E., Kręska B.: *Przegl. Epid.*, 1965. — 10. Paul J.: *Cell and Tissue Culture*, 2nd ed., Livingstone, Edinburgh 1960.

11. Pirsch J. B., Mika L. A., Purlson E. M.: *J. Infect. Dis.*, 1963, 113, 170. — 12. Pirsch J. B., Purlson E. M.: *J. Immunol.*, 1962, 89, 632. — 13. Sotowiew W. D., Mastiukowa J. N.: *Wirus Wakcyny i Woprosy Ospopriwiania*, Moskwa, 1961, 154. — 14. Vieuchange J., de Brion G., Gruet J.: *Ann. Inst. Past.*, 1958, 95, 681. — 15. Vogel J., Shelokov A.: *Science*, 1957, 126, 358.

Zdzisław Przybyłkiewicz, Janusz Borysiewicz, Jerzy Branny,  
Jerzy Georgiades, Eugeniusz Juzwa, Urszula Chmura

## BADANIA NAD ETIOLOGIĄ WIRUSOWYCH CHOROÓB CENTRALNEGO SYSTEMU NERWOWEGO

### I. ROLA WIRUSÓW: POLIOMYELITIS, ADENO, GRYPY ORAZ MOTOL W NEUROINFEKCJACH \*

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Krakowie

Kierownik: prof. dr Z. Przybyłkiewicz

Z Miejskiego Szpitala Specjalistycznego im. dr Anki w Krakowie

Dyrektor: dr H. Brajer

*Autorzy przedstawiają wyniki badań wirusologicznych i serologicznych nad etiologią wirusowych chorób centralnego systemu nerwowego, przeprowadzonych w Krakowie w latach 1961—1962 na materiale obejmującym 207 chorych.*

Wprowadzenie masowych szczepień żywą, atenuowaną szczepionką przeciw poliomyelitis spowodowało w Polsce w latach 1958—60 spadek zachorowalności z 21 do 0,15 na 100 000 (3, 6, 10, 11, 12, 13, 14). W woj. krakowskim spadek ten był pozornie  $2 \times$  mniejszy (tab. I). Jedną

Tabela I

Poliomyelitis w latach 1951—1962 na Oddziale Neuroinfekcji Miejskiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie

Lata	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962
Liczba przypadków	431	350	295	287	444	184	176	407	133	31	8	6

z przyczyn tego zjawiska było kształtowanie się w województwie krakowskim zapadalności poniżej przeciętnej krajowej. Na przykład w latach 1951—58 liczba przypadków w całym kraju wzrosła  $2 \times$  (3 060—6 090) zaś w woj. krakowskim nawet nieco się obniżyła (431—407).

Równolegle ze spadkiem liczby przypadków poliomyelitis zwiększał się odsetek chorób centralnego systemu nerwowego (csn) wywoływanych przez inne wirusy. W próbach wyjaśnienia tego zjawiska przyjęliśmy dwie możliwości: 1) rzeczywisty wzrost tych schorzeń, lub 2) „odsłonięcie” innych neuroinfekcji spowodowane eliminacją poliomyelitis. Prawdopodobnie część tych przypadków rozpoznawano poprzednio jako poliomyelitis. Można dopatrywać się przyczyny etiopatogenetycznej tego

\* Praca została wykonana częściowo w oparciu o pomoc finansową Komisji Nauk Medycznych Krakowskiego Oddziału PAN.

zjawiska w zachwianiu równowagi biocenotycznej flory wirusowej przewodu pokarmowego, w następstwie wyparcia zjadliwego wirusa *poliomyelitis* przez atenuowane wirusy szczepionkowe masowo wprowadzane.

W etiologii wirusowych chorób csn dominującą rolę odgrywają wirusy z grupy *Arbo* i *Nani*, obok tego jednak pewną rolę przypisuje się wirusom z grupy *Pox*, *Nita* i *Myxo* (1). Również rola adenowirusów nie jest w pełni poznana. Ocenę sytuacji utrudnia fakt, że tylko w części przypadków neuroinfekcji udaje się izolacja i identyfikacja wirusa. Często natomiast izoluje się wirusy, których nie udaje się zaliczyć do grup systematycznych o uznanej w schorzeniach csn roli etiologicznej, a w krwi chorego pobranej raz w ostrej fazie choroby a następnie 3—4 tygodni później stwierdza się wzrost miana p/ciał dla izolowanego wirusa przy braku wzrostu dla wirusa *poliomyelitis*.

Podjęliśmy więc badania w celu wyjaśnienia, w obserwowanych przez nas niejasnych przypadkach, roli etiologicznej wirusów *polio* oraz wirusów *adeno*, grypy A i B i *Motol* (7). Wirus *Motol* włączono do badań w oparciu o doniesienia z CSRS, wskazujące na jego rolę w schorzeniach csn, występujących w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (8). Warunki naszej pracowni nie pozwalały na włączenie do badań innych wirusów o znanej roli etiologicznej w neuroinfekcjach takich, jak *Coxsackie* A i B, *ECHO* — zwłaszcza typu 9 (9, 15).

Trudności w ustalaniu etiologii zwłaszcza wirusowej w neuroinfekcjach podkreśla szereg autorów. *Gsell* wskazał na przyczyny zarówno klinicznych, jak i laboratoryjnych trudności diagnostycznych, podając równocześnie przegląd chorób podobnych do *poliomyelitis* (*poliomyelitis like diseases*) (16).

#### MATERIAŁ I METODY

Badani chorzy byli hospitalizowani na Oddziale Neuroinfekcji Miejskiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie w latach 1961—1962, z rozpoznaniem: *poliomyelitis*, *meningitis serosa*, *meningitis purulenta* (nie bakteryjna), *encephalitis*, *paresis n. VII*, inne choroby (*ataxia*, *polyneuritis*, *status febrilis*, *convulsiones*).

Każde badanie pobierano jednorazowo w ostrym okresie i w tym samym czasie pobierano 1. próbkę krwi, zaś drugą 3—4 tygodni później. Izolację wirusów oraz oznaczanie poziomu p/ciał neutralizujących dla *polio* — i *adeno* — wirusów prowadzono na stacjonarnych hodowlach tkanki HeLa i Detroit 6. Podłoże: płyn Earle'a z 0,5% hydrolizatu i laktalbuminy, z dodatkiem 10% surowicy cielęcej dla izolacji i 3% w pasażach. Surowice wzorcowe *polio* 1, 2 i 3, *adeno* i *Motol* wyprodukowano we własnym zakresie na królikach. Antygeny adenowirusowe (serotypy 1—10) do odczynu wiązania dopełniacza (OWD) sporządzono wg metody opisanej wcześniej (4). Antygen *Motol* do OWD sporządzono z hodowli wirusa na nerkach małpiej po oczyszczeniu i zageszczeniu drogą adsorpcji i elucji na krwinkach baranich. Antygeny grypowe otrzymano z PZH w Warszawie.

#### BADANIA WIRUSOLOGICZNE

Zawiesiny kałowe przygotowywano w sposób standartowy. Pojawienie się efektu cytopatogenego (cpe) sprawdzano po 4, 7 i 9 dniach. Hodowle, w których stwierdzono cpe pasażowano. Po ponownym uzyskaniu cpe typowano wirus w odczynie neutralizacji surowicami *polio* 1, 2 i 3. Wirusy nie typujące się badano w OWD z surowicami *adeno* i *Motol*. Wirusy, których nie udało się w ten sposób zidentyfikować (dalszych możliwości w naszej pracowni nie mieliśmy — patrz wyżej) określano jako „czynniki cytopatogenne” (cc). Częstość izolacji podano w tab. II. Mała ilość obserwacji nie pozwala na daleko idące wnioski. Wirus *polio* izolowano najczęściej z przypadków z rozpoznaniem *poliomyelitis*, adenowirusy najczęściej z przypadków *encephalitis*. Różnica rozkładu wirusów w tych jednostkach jest statystycznie znamienna ( $\chi^2=7,94$ ,  $P$  0,02) (2). Stosunkowo częsta izolacja adenowi-

Tabela II  
Izolacja wirusów z kału

Rozpoznanie kliniczne	Liczba badanych osób	Wirus		
		<i>polio</i>	<i>adeno</i>	c. c.
<i>Poliomyelitis</i>	39	7	4	3
<i>Meningitis serosa</i>	45	4	3	2
<i>Meningitis purulenta</i>	18	1	2	3
<i>Encephalitis</i>	51	2	5	3
<i>Paresis n. VII</i>	15	2	1	—
Inne	39	3	5	4
Ogółem	207	19	20	15

rusów w przypadkach *encephalitis* jest ciekawa z punktu widzenia epidemiologicznego, aczkolwiek mogły one stanowić również przypadkowy składnik mikroflory jelitowej. Podane poniżej wyniki badań serologicznych przemawiają jednak za ich rolę etiologiczną.

#### BADANIA SEROLOGICZNE

W surowicach pobranych 2 × od 76 chorych oznaczono poziom p/ciał antypolio (tab. III). Dwukrotny i czterokrotny wzrost dla wszystkich 3 typów stwierdzono przede wszystkim u chorych z rozpoznaniem *poliomyelitis*. Podobne zjawisko dla typu 2 stwierdzono w grupie *encephalitis*.

Tabela III  
Zachowanie się przeciwciał neutralizujących wirusy *poliomyelitis*

Rozpoznanie kliniczne	Liczba badanych	Typ <i>polio</i>	Wzrost		Bez zmian	Spadek
			4 x	2 x		
<i>Poliomyelitis</i>	21	1	2	4	10	5
		2	7	—	9	5
		3	9	—	7	5
<i>Meningitis serosa</i>	30	1	5	4	13	9
		2	5	2	13	10
		3	4	1	17	8
<i>Meningitis purulenta</i>	4	1	1	—	1	2
		2	2	—	—	2
		3	1	—	—	3
<i>Encephalitis</i>	18	1	1	—	13	4
		2	3	2	11	2
		3	1	3	9	5
<i>Paresis n. VII</i>	3	1	—	1	—	2
		2	1	—	—	2
		3	—	—	1	2
Ogółem	76	1	9	9	37	22
		2	18	4	33	21
		3	15	4	34	23

Tabela IV

Odczyn wiązania dopełniacza z różnymi antygenami w surowicach chorych na neuroinfekcje (1 pobranie)

Rozpoznanie kliniczne	Liczba badanych	ANTYGEN							
		adeno		Motol		grypa A		grypa B	
		+	-	+	-	+	-	+	-
<i>Poliomyelitis</i>	24	19	5	12	12	3	21	2	22
<i>Meningitis serosa</i>	32	23	9	11	21	2	30	1	31
<i>Meningitis purulenta</i>	9	6	3	1	8	1	8	2	7
<i>Encephalitis</i>	32	22	10	7	25	1	31	4	28
<i>Paresis n. VII</i>	8	7	1	3	5	—	8	1	7
Inne	31	22	9	14	17	2	29	1	30
Ogółem	136	99	37	48	88	9	127	11	125

Tabela V

Poziom p-ciał wiążących dopełniacz dla wirusów: *Adeno*, *Motol*, grypy A i B (1 pobranie)

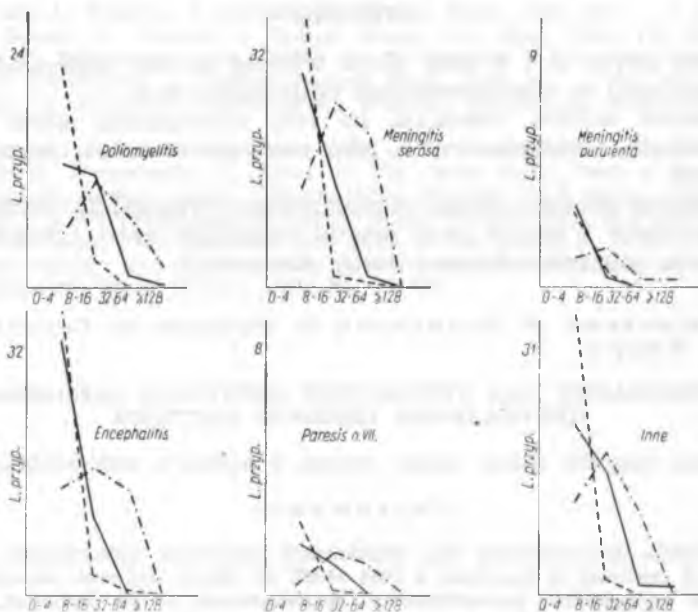
Rozpoznanie kliniczne	Liczba badanych	<i>Adeno</i>				<i>Motol</i>				Grypa A							
		0-4		8-16		32-64		128		0-4		8-16		32-64		128	
		0-4	8-16	32-64	128	0-4	8-16	32-64	128	0-4	8-16	32-64	128	0-4	8-16	32-64	128
<i>Poliomyelitis</i>	24	5	10	7	2	12	11	1	—	21	3	—	—	22	2	—	—
<i>Meningitis serosa</i>	32	9	18	5	—	21	10	1	—	30	1	1	—	31	1	—	—
<i>Meningitis purulenta</i>	9	3	4	1	1	8	1	—	—	8	1	—	—	7	2	—	—
<i>Encephalitis</i>	32	10	12	10	—	25	7	—	—	31	1	—	—	28	3	1	—
<i>Paresis n. VII</i>	8	1	4	3	—	5	3	—	—	8	—	—	—	7	1	—	—
Inne	31	9	14	8	—	17	12	1	1	29	2	—	—	30	1	—	—
Ogółem	136	37	62	34	3	88	44	3	1	127	8	1	—	125	10	1	—

Tabele IV i V oraz rycina 1 zawierają wyniki OWD uzyskane z różnymi antygenami przy badaniu surowic z I pobrania. Uzyskano 72% dodatnich wyników z antygenem *adeno* a rozłożenie wartości mian jest charakterystyczne i zgodne z krzywą symetryczną. Na podkreślenie zasługuje fakt wykazania p/ciał dla adeno-wirusów u 7 spośród 8 chorych z objawami porażenia n. VII. Wyniki OWD oraz asymetryczna krzywa rozłożenia mian wskazują na małą raczej rolę wirusa *Motol* w neuroinfekcjach.

Przeciwiała dla wirusów grypy A i B (na wykresie łącznie) wykazano również tylko w nielicznych przypadkach, stąd ich krzywa na wykresie spada nawet bardziej stromo niż w przypadku wirusa *Motol*.

Zachowanie się poziomu p/ciał dla antygenów *adeno*, *Motol* oraz grypy A i B na początku choroby i 3—4 tygodni później obrazuje tabela VI. Zestawione wyniki również nie zezwalają na ustalenie roli etiologicznej któregoś z tych wirusów w etiologii obserwowanych przez nas przypadków klinicznych. Jedyńie w 3 na ogólną liczbę 15 przypadków *meningitis serosa* stwierdziliśmy konwersję OWD z antygenem *adeno*, co przemawiałoby raczej za czynnym udziałem tych wirusów w etiologii spostrzeganych przypadków. W tabeli VII zestawiono dodatnie wyniki OWD uzyskane w 105 przypadkach neuroinfekcji z wynikami analogicznych badań, uzyskanymi przy użyciu tych samych antygenów z surowicami 104 ludzi zdrowych. Jedyńie z antygenem adenowirusowym uzyskano w OWD wyniki różniące w sposób statystycznie znamienne obydwie grupy ( $\chi^2 = 6,6$ ,  $P < 0,001$ ).





Ryc. 1. Zachowanie się p-ciał wiążących dopełniacz dla wirusów: adeno, Motol, grypy (A i B). — — — — adenowirusy, ————— w. Motol, - - - - - grypy (A i B)

Tabela VI

Zachowanie się poziomu przeciwciał wiążących dopełniacz w 2 pobraniach, w kierunku wirusów: Adeno, Motol, grypie A i B.

Rozpoznanie kliniczne	Liczba badanych	Adeno				Motol				Grypa A				Grypa B			
		Spadek	Bez zmian	Konwersja	4 x wzrost	Spadek	Bez zmian	Konwersja	4 x wzrost	Spadek	Bez zmian	Konwersja	4 x wzrost	Spadek	Bez zmian	Konwersja	4 x wzrost
<i>Poliomyelitis</i>	8	—	8	—	—	7	1	—	—	—	8	—	—	—	8	—	—
<i>Meningitis serosa</i>	15	—	12	3	—	15	—	—	2	13	—	—	—	15	—	—	
<i>Meningitis purulenta</i>	4	—	3	1	—	4	—	—	—	4	—	—	—	4	—	—	
<i>Encephalitis</i>	7	—	7	—	—	7	—	—	—	7	—	—	—	7	—	—	
<i>Paresis n. VII</i>	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	
Ogółem	35	—	31	4	—	34	1	—	2	33	—	—	—	35	—	—	

Tabela VII

Dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicami ludzkimi przy użyciu różnych antygenów

Schorzenie	Ogólna liczba badanych	A N T Y G E N							
		Adeno		Motol		Grypa A		Grypa B	
		ilość przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%	liczba przyp.	%
Neuroinfekcje (ogółem)	105	77	73,3	44	32,3	7	6,6	10	9,5
Osobnicy zdrowi (grupa kontrolna)	104	33	32,0	10	9,6	1	0,9	2	1,9

## WNIOSKI

1. Wirusy grypy A i B oraz *Motol* wydają się nie odgrywać większej roli etiologicznej w obserwowanych neuroinfekcjach.
2. Uzyskane wyniki wskazują na rolę etiologiczną *adeno* wirusów w przypadkach rozpoznawanych jako *meningitis serosa*, *paresis n VII*, *encephalitis*.
3. Uzyskanie pełnego obrazu etiologicznego wymagałoby uwzględnienia również wirusów z innych grup przede wszystkim *arbo*, *Coxsackie A i B*, i *ECHO* oraz zebrania większej liczby obserwacji.

З. Пжибылкевич, Я. Борисевич, Е. Бранны, Е. Георгиадес, Е. Юзва, У. Хмура

### ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ЭТИОЛОГИЕЙ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

I. Роль вирусов: полио, адено, гриппа и мотоль в нейроинфекциях

#### Содержание

Проводились исследования над этиологией вирусных заболеваний центральной нервной системы в Кракове в 1961—1962 гг. Всего изучено материал от 207 больных со следующим распознаением: полиомиелит — 39 больных, серозный менингит — 45 больных, гнойный менингит — 18 больных, энцефалит — 51 больной, поражение VII нерва — 15 больных, другие болезни (атаксия, полиневрит, лихорадочное состояние, судороги) — 39 больных.

Вirusы гриппа А и В и также Мотоль не играют кажется значительной роли в наблюдавшихся нейроинфекциях. Полученные данные показывают на этиологическую роль агновирусов в случаях распознанных как серозный как серозный сиенингит, поражение VII нерва, энцефалит. Получение полной этиологической картины требует учёта вирусов из других групп, прежде всего *Arbo*, *Coxsackie A* и *B* и *ECHO* и кроме того большего числа наблюдений.

Z. Przybyłkiewicz, J. Borysiewicz, J. Branny, J. Georgiades, E. Juzwa, U. Chmura

### STUDIES ON THE ETIOLOGY OF VIRAL DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

I. The role of polio, adeno, influenza and motol viruses in neuroinfections

#### Summary

Studies on the etiology of viral diseases of the central nervous system have been carried out in Cracow in the years 1961—1962 on a material of 207 patients with the following diagnosis: poliomyelitis — 39 patients, meningitis serosa — 45, meningitis purulenta — 18, encephalitis — 51, paresis n. VII — 15, other diseases (ataxia, polyneuritis, status febrilis, convulsiones) — 39 patients.

The influenza A and B Motol viruses appear to play a minor role in the observed neuroinfections. The results point to an etiologic role of the adenoviruses in cases of meningitis serosa, paresis n. VII and encephalitis. A complete etiologic pattern would require inclusion in the study also other groups of viruses, especially *Arbor*, *Coxsackie A* and *B* and *ECHO*, and a larger number of observations.

### PIŚMIENNICTWO

1. Andrewes C. H., Burnet F. M., Enders J. F., Gard S., Hirst G. K., Kaplan M. M., Zhdanov V. M.: *Virology*, 1961, 15, 52. — 2. Bonnier G., Tedin O.: *Biologische Variationsanalyse*, Verlag Paul Parey, Hamburg Berlin 1959. — 3. Chumakov M. P.: On mass oral immunization of population in the Soviet Union, against poliomyelitis with live vaccine from A. B. Sabin's attenuated strains. Report Nr 2, Moscow 1960. — 4. Georgiades J.: *Biul. Inst. Med. Morsk.*, 1961, 11, 1. — 5. Hodes L. H.: *Viral Infections of Infancy and Childhood*, A. Hoeber-Harper Book, 1960, 22. —

6. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.*: *Przegl. Epid.*, 1961, 233. — 7. *Kubelka V., Slavik K., Sousek O.*: *Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg.*, 1958, 171, 6, 7, 401. — 8. *Kubelka V.* Informacja ustna, 1962. — 9. *Melnick J. L.*: *Viral Infections of Infancy and Childhood*, A. Hoeber-Harper Book, 1960, 55. — 10. *Przysmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: *Przegl. Epid.*, 1961, 15, 213.
11. *Przesmycki F.*: Informacja ustna, 1962. — 12. *Przybykiewicz Z., Lachowicz T., Porwit-Bóbr Z., Porysiewicz J., Reiss J.*: *Fol. Med. Crac.*, 1962, 4, 3, 265. — 13. VI<sup>th</sup> Symposium Europ. Assoc. Poliomyelitis, Munich, 7—9 Sept., 1959 Brussels—June 1960. — 14. VII<sup>th</sup> Symposium Europ. Assoc. Poliomyelitis and Allied Diseases, Oxford 17—20 Sept., 1961, Brussels—July 1962. — 15. *Tyrell D. A. J.* i wsp.: *Viral infections of infancy and childhood*, A. Hoeber-Harper Book, 1960, 101. — 16. *Von O. Gsell.*: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1959, 89, 26, 671.

HALINA SZCZEPAŃSKA

KRZTUSIEC

1961 r., str. 108, ryc. 11, zł 16.—

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

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

*Hanna Horbowska, Hanna Wielopolska*

## BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE W KIERUNKU ADENOWIRUSÓW PRZEPROWADZONE W LATACH 1963—1964 W WARSZAWIE

Z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Warszawie

*Autorki przedstawiają wyniki badań wirusologicznych próbek płynu mózgowo-rdzeniowego, kału i popłuczyn z gardła oraz wynik OWD z antygenem adenowirusowym u osób chorych i zdrowych.*

Adenowirusy zostały po raz pierwszy wyizolowane przez Rowe w 1953 roku. Posiadają one wspólny antygen wiążący komplement w obrębie grupy i różniące się od siebie komponenty antygenowe typowo-swoiste dla każdego z 28 typów patogennych dla ludzi (13). Częstość zjawiskiem, zwłaszcza u dzieci, jest nosicielstwo tych wirusów w migdałkach i adenoidach. Z usuniętych migdałków i adenoidów najczęściej izoluje się adenowirusy typu 1, 2, 5 i 6 (1, 4, 14). Typy 3, 4, 7, 14 i 21 powodują ostre schorzenia górnych dróg oddechowych, zapalenie gardła połączone często z zapaleniem spojówek (1, 3, 4, 13), zapalenie płuc i oskrzeli (13, 14, 19, 21). Typ 8 znany jest jako czynnik etiologiczny epidemicznego zapalenia spojówek i rogówki (4). Pomimo predylekcji adenowirusów do dróg oddechowych, namnażają się one również w przewodzie pokarmowym i wydzielane są z kałem. Mogą też powodować, zwłaszcza u dzieci, zaburzenia przewodzenia pokarmowego (17, 18), biegunkę, wymioty, bóle brzucha. Prawdopodobny jest również ich udział w zapaleniu węzłów kręzkowych (2, 7, 18), zapaleniu mięśnia sercowego (21) i zapaleniu opon mózgowych i mózgu (16). Przeciwciała powstają w przebiegu infekcji adenowirusowej raczej wolno, osiągając szczyt między dziesiątym a trzydziestym dniem choroby. Stosunkowo dużo prac dotyczy częstości występowania przeciwciał adenowirusowych u ludzi zdrowych, a tym samym pośrednio częstości infekcji adenowirusowych w poszczególnych grupach wieku (6, 8, 10, 12). W pracy tej zebrano i omówiono wyniki badań wirusologicznych i serologicznych w kierunku obecności adenowirusów w materiale pochodzącym od osób zdrowych i chorych w latach 1963 i 1964 w Warszawie.

### MATERIAŁ I METODY

Badania wirusologiczne kału przeprowadzono u 454 osób zdrowych oraz u 791 chorych zbadano: 697 próbek kału, 453 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego, 305 próbek wymazów z gardła i 20 węzłów chłonnych. Odpowiednio przygotowany materiał dwukrotnie pasażowano przez okresy 10—12 dni na hodowli tkanki nerki małpiej. W przypadku zmian degeneracyjnych charakterystycznych dla adenowirusów, względnie odklejania się tkanki, dalsze pasáže prowadzono na tkance nowotworowej HeLa. Wyizolowane szczepy adenowirusowe typowano za pomocą odczynu neutralizacji używając surowic odpornościowych dla typów 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7\*.

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym wykonano jednorazowo u 292 osób zdrowych i u 52 chorych oraz dwukrotnie (pierwszy raz w ostrym okresie choroby i drugi raz w okresie rekonwalescencji) u 281 osób chorych, hospi-

\*) Antygen adenowirusowy i surowice odpornościowe dla typów 1—7 otrzymano od dr Bradstreet z Standards Laboratory for Serological Reagents-Central Public Health Laboratory, London, Colindale.

talizowanych na terenie m. st. Warszawy. Surowice do badań serologicznych przechowywano w temperaturze  $-20^{\circ}\text{C}$ . Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano metodą płytkową z liofilizowanym antygenem adenowirusowym\*.

Badanych chorych podzielono na 5 grup według rozpoznania klinicznego:

- I grupa — schorzenia górnych i dolnych dróg oddechowych
- II " — zapalenie węzłów krezkowych
- III " — biegunka
- IV " — neuroinfekcje
- V " — inne

Do pierwszej grupy zakwalifikowano chorych z rozpoznaniem zapalenia gardła, spastycznego zapalenia oskrzeli, zapalenia płuc i herpanginy. Przypadki schorzeń dolnych dróg oddechowych dotyczyły prawie wyłącznie dzieci do lat 3. Grupa czwarta obejmuje chorych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowych, zapalenia mózgu, porażenia nerwu twarzowego, zespołu Guillain-Barre, podejrzenia zapalenia rogów przednich rdzenia. Grupa piąta — chorych z rozpoznaniem zapalenia mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych i opryszczki.

Rozpoznanie w grupie przypadków zapalenia węzłów krezkowych ustalone było w wyniku zabiegu operacyjnego, na który chorzy kierowani byli z objawami ostrego stanu zapalenia wyrostka robaczkowego, nie potwierdzonego po otwarciu jamy brzusznej.

Wyniki.

Ogółem z 1929 próbek pochodzących od 1245 osób izolowano 26 szczepów adenowirusowych (2%). Wyniki badań przedstawiono w tabeli pierwszej z uwzględnieniem grup wieku i rozpoznania klinicznego.

Tabela I

Wyniki badań wirusologicznych przeprowadzonych u osób zdrowych i chorych w r. 1963—64

Rozpoznanie	Grupy wieku					
	0—7		7—15		powyżej 15	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%
Zdrowi . . . . .	$\frac{4^1}{304^2}$	1	$\frac{0}{100}$	0	$\frac{0}{50}$	0
Schorzenia dróg oddechowych . . . . .	$\frac{6}{30}$	20	$\frac{1}{8}$	12	$\frac{0}{23}$	0
Zapalenia węzłów krezki . . . . .	—	—	—	—	$\frac{0}{20}$	0
Biegunka . . . . .	$\frac{6}{150}$	4	$\frac{1}{14}$	7	$\frac{0}{21}$	0
Neuroinfekcje . . . . .	$\frac{4}{183}$	2	$\frac{2}{152}$	1	$\frac{1}{103}$	0,9
Inne . . . . .	$\frac{1}{23}$	4	$\frac{0}{23}$	0	$\frac{0}{41}$	0
<b>Razem chorych . . . . .</b>	$\frac{17}{386}$	4	$\frac{4}{197}$	2	$\frac{1}{208}$	0,5

<sup>1</sup> Cyfry w liczniku oznaczają liczbę osób, u których izolowano adenowirusy.

<sup>2</sup> Cyfry w mianowniku oznaczają liczbę osób badanych w danej grupie.

W grupie powyżej 15 lat izolowano tylko jeden szczep adenowirusowy, typ 3, z płynu mózgowo-rdzeniowego 25-letniego chorego z objawami oponowymi. Dwa-dzieścia jeden szczepów adenowirusowych izolowano od dzieci do lat 7, a cztery szczepy adenowirusowe od dzieci w wieku od 7 do 15 lat. Najwyższy procent izolacji zaobserwowano w grupie przypadków schorzeń dróg oddechowych.

Od osób ze schorzeniami dróg oddechowych wyizolowano 7 szczepów (dwa — typ 1, dwa typ 3 i trzy typ 7), od chorych z objawami neuroinfekcji — 7 szczepów od chorych z objawami biegunki — 7 szczepów (dwa typ 1, dwa typ 3, trzy typ 7) (jeden typ 1, jeden typ 2, cztery — typ 3 i jeden — typ nieoznaczony); od chorych na inne schorzenia — 1 szczep (typ 5). Od osób zdrowych wyizolowano 4 szczepy (dwa — typ 1, jeden typ 2 i jeden — typ 6).

Tabela II

Wyniki badań serologicznych wykonanych u osób zdrowych i chorych w odczynie wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym

Rozpoznanie	Grupy wieku			
	0—15 lat		powyżej 15 lat	
	ilość	%	ilość	%
Zdrowi . . . . .	$\frac{19^*}{197^{**}}$	10	$\frac{3}{95}$	3
Schorzenia dróg oddechowych . . . . .	$\frac{5}{19}$	26	$\frac{2}{35}$	6
Zapalenia węzłów krezki. . . . .	—	—	$\frac{4}{20}$	20
Biegunki . . . . .	$\frac{26}{111}$	23	—	—
Neuroinfekcje . . . . .	$\frac{11}{190}$	12	$\frac{2}{40}$	5
Inne . . . . .	$\frac{2}{15}$	13	$\frac{1}{8}$	

\*) Cyfry w liczniku oznaczają liczbę osób, u których stwierdzono poziom przeciwciała dla antygeny adenowirusowego  $\geq 1:20$ .

\*\*) Cyfry w mianowniku oznaczają liczbę osób badanych w danej grupie.

W badaniach serologicznych (tabela II) stwierdzono, że miano przeciwciał adenowirusowych wyższe lub równe 1:20 częściej spotyka się u dzieci niż u dorosłych, co zdaniem *Marschenko* i wsp. (10) świadczy o niedawno przebytej infekcji. W grupie dzieci do lat 15 najczęściej obserwowano podwyższone miano przeciwciał adenowirusowych w przypadkach schorzeń dróg oddechowych i biegunek (26% i 23%). Czterokrotny wzrost przeciwciała zanotowano u dwójga dzieci z rozpoznaniem spastycznego zapalenia oskrzeli i u trojga dzieci z biegunką. W grupie osób powyżej 15 lat najwyższy procent osób z podwyższonym mianem przeciwciał adenowirusowych zanotowano przy rozpoznaniu zapalenia węzłów krezkowych.

## OMÓWIENIE

Badania wirusologiczne potwierdzają większą zapadalność na infekcje adenowirusowe w młodszych grupach wieku (do 15. roku życia). Podobnie podwyższony poziom przeciwciał adenowirusowych wiążących dopełniacz częściej spotykano u dzieci. Jeżeli przyjąć za *Rozenem* (15), że odczyn wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym u dzieci daje wynik dodatni zaledwie w połowie przypadków infekcji adenowirusowej, to różnica między zapadalnością dzieci i osób dorosłych byłaby jeszcze większa. Największy procent dodatnich wyników serologicznych i wirusologicznych otrzymano u dzieci ze schorzeniami dróg oddechowych, a następnie u dzieci z rozpoznaniem biegunki, co zgodne jest ze spostrzeżeniami opublikowanymi w innych krajach (5, 9, 11, 19, 21).

Znamienny jest pomimo braku izolacji wysoki procent dodatnich wyników odczynu wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym u osób z rozpoznaniem zapalenia węzłów krezkowych. Prawdopodobny udział adenowirusów w etiologii tego schorzenia był już dyskutowany przez szereg autorów (2, 7, 18). Na uwagę zasługuje również przypadek izolacji adenowirusa typ 3 w dziesiątym dniu choroby z płynu mózgowo-rdzeniowego 25-letniego chorego z objawami oponowymi. Przypadki izolacji adenowirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego nie są częste, niemniej istnieją na ten temat publikacje (16).

Г. Горбовска, Г. Велопольска

### ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО АДЕНОВИРУСАМ В 1963—1964 ГГ. В Г. ВАРШАВЕ

#### Содержание

В 1963—1964 гг. проводились вирусологические исследования спинномозговой жидкости, кала и полоскательной жидкости от 1245 лиц (454 здоровых и 791 больного); кроме того применялась реакция связывания комплемента с аденовирусным антигеном и сыворотками крови от 292 здоровых лиц и 333 больных. Уровень антител  $\geq 20$  наблюдался чаще у детей до 15-летнего возраста, чем у взрослых. У больных детей najwyżший процент серологически и вирусологически положительных результатов отмечался в случаях заболеваний дыхательных путей. В группе лиц в возрасте свыше 15 — лет высокий процент серологически положительных реакций был констатирован в случаях воспаления брыжеечных узлов. Аденовирусы, изолированные от больных, принадлежали преимущественно к 3, 4 и 7 типам.

H. Horbowska, H. Wielopolska

### VIROLOGIC AND SEROLOGIC STUDIES ON ADENOVIRUSES IN WARSAW IN THE YEARS 1963—1964

#### Summary

In the years 1963—1964 samples of cerebrospinal fluid, stools and washings from 1245 persons (454 healthy persons and 791 patients) were examined virologically, and the complement fixation test with the sera of 292 healthy persons and 333 patients was performed. Significant antibody titers were observed more often in children up to the age of 15 years than in adults. Among the young patients the highest percentages of positive serologic and virologic tests were obtained in diseases of the respiratory tract. In the group of persons aged over 15 years, high percentages of serologically positive results were obtained in lymphadenitis of the mesenteric nodes. Adenoviruses isolated from the patients belonged mainly to types 3, 4 and 7.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bell J. A., Rowe W. P.: *Am. J. of Public Health*, 1962, 52, 6, 902. — 2. Bell T., Steyn J. A.: *Brit. Med. J.*, 1962, 5306, 700. — 3. Bell T.; *Lancet*, 1960, 2, 7164, 1327. — 4. Dingle J. H., Ginsberg H. S., Rivers T. M., Horsfall F. L.: *Vir. a rick. inf. of men*, London 1959. — 5. Dreizin R. S., Zolotarskaia E. E., Dawidowa A. A.: *Wopr. Wir.*, 1962, 1, 85. — 6. Dreizin R. S. i wsp.: *J. of Hig. Ep. Mikr. Immunol.*, 1962, VI, 165. — 7. Gardner P. S., Knox E. G., Court S. D. M., Green C. A.: *Brit. Med. J.*, 1962, 5306, 697. — 8. Georgiades J.: *Biul. Inst. Med. Mors.*, 1960, XI, 1/2, 65. — 9. Jansson E., Wager O.: *Ann. Med. Intern. Fenn.*, 1961, 50, 4, 221. — 10. Marchenko V. J., Pinegina N. L., Matwiejewa N. A.: *Wopr. Wir.*, 1961, 3, 357.



11. *Monaci V., Serra C., Bassanetti I.*: Ann. Sclaro. Siena, 1961, 3/6, 665. —
12. *Nemir R. i wsp.*: Pediatrics 1963, 32, 497. — 13. *Pereira H. G., Huebner R. J., Ginsberg H. S., van der Veen J.*: Virol., 1963, 20, 613. — 14. *Rowe W. P.*: Vir. Inf. of inf. a. child., N. Y. 1960. — 15. *Rozen L.*: Proc. Soc. Exp. Biol., 1961, 108, 2, 474. — 16. *Sattelkan G.*: Arch. f. Kinderheilkunde, 1964, 170, 1, 174. — 17. *Stern G., Gerzen P., Ohlson M.*: Acta Paediatr., 1961, 50, 5, 457. — 18. *Timburg M. C.*: The Practitioner, 1962, 189, 1131, 317. — 19. *Van der Veen J.*: J. H. E. M. I., 1962, 21. *Van Zaane*: Presse Med., 1962, 70, 21, 1021.

KWAPIŃSKI JERZY

BAKTERIOLOGIA I SEROLOGIA GRUŹLICY

Wyd. II, 1959 r., str. 224, ryc. 23, zł 30.—

Praca składa się z trzech części. Pierwsza omawia biologię prątka gruźlicy, druga — bakteriologiczne badanie materiału zakaźnego w kierunku gruźlicy, trzecia — serologię gruźlicy i serologiczne metody rozpoznawania gruźlicy. Jest napisana przejrzysto. Autor uwzględnił najnowsze zdobycze z zakresu techniki badań bakteriologicznych gruźlicy. Obok prątków gruźlicy omawia i inne prątki kwasooporne, podając możliwości ich wykrywania i różnicowania. Jest to cenna pozycja w naszym piśmiennictwie. Korzystać z niej będą mogli nie tylko specjaliści z zakresu ftyzjatrii, ale również lekarze innych specjalności, studenci i pracownicy laboratoriów bakteriologicznych i klinicznych.

*Bertold Kassur, Irena Wołoszczuk, Józef Adamczyk*

## ZMIANY ELEKTROKARDIOGRAFICZNE W PRZEBIEGU BŁONICY U CHORYCH SZCZEPIONYCH I NIESZCZEPIONYCH

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Autorzy przedstawiają różnice w obrazie zmian elektrokardiograficznych u chorych na błonicę uprzednio szczepionych i nieszczepionych.*

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie zmian elektrokardiograficznych u chorych na błonicę szczepionych i nieszczepionych. Zarówno częstość występowania tych zmian, jak i rodzaj oraz stopień ich nasilenia wiążą się ze złośliwością przebiegu choroby. Przebieg błonicy w określonym środowisku lub terenie zależy przede wszystkim od immunologicznego stanu populacji wrażliwej, praktycznie od regularności szczepień przeciwbłonicy. W dostępnym nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy pracy, dotyczącej różnic w obrazie zmian elektrokardiograficznych u chorych na błonicę szczepionych i nieszczepionych.

### MATERIAŁ KLINICZNY

W latach 1956—1964 spostrzegaliśmy 1008 chorych na błonicę. W opracowaniu zmian elektrokardiograficznych oparliśmy się tylko na 450 chorych, posiadających dokumentację elektrokardiograficzną. U tych 450 chorych wykonano ogółem 774 zapisy elektrokardiograficzne, w tym 284 u 82 chorych ze zmianami elektrokardiograficznymi. Badania seryjne, w odstępach 2—3 dni, w każdym przypadku błonicy były możliwe w naszych warunkach dopiero od r. 1961. W przypadkach o przebiegu bardzo ciężkim, zwłaszcza w przypadkach kończących się szybko śmiercią, zdołano zarejestrować elektrokardiogram zaledwie 1—2 razy. Spośród 82 chorych, u których wystąpiły zmiany elektrokardiograficzne, zgłosiło się do Kliniki w 1.—3. dniu choroby 48 chorych, w 4.—6. dniu choroby 23 i w 7. dniu lub później 11 chorych. Chorzy otrzymywali, najczęściej już w dniu przyjęcia, 15 000—60 000 j. surowicy przeciwbłonicy oraz penicylinę. U wszystkich chorych zarejestrowano 6 odprawień kończynowych (I, II, III, aVR, aVL, aVF) oraz 6 przedsercowych (V<sub>1</sub>—V<sub>6</sub>).

Tabela I

Przebieg choroby	Wiek chorych						Razem		Szczepieni		Nieszczep.	
	0—3*	4—7*	8—14	15—20	21—30	>30	L	%	L	%	L	%
lekki	5	63	172	22	33	10	305	67,8	139	81,3	166	59,5
średni	4	20	54	5	5	—	88	19,5	28	16,4	60	21,5
ciężki	1	21	32	3	—	—	57	12,7	4	2,3	53	19,0
L	10	104	258	30	38	10	450	100,0	171	100,0	279	100,0
%	2,2	23,1	57,3	6,6	8,4	2,2						

\* Mała liczba chorych do lat 3 a nawet do lat 5 pochodzi stąd, że znaczną część najmłodszych dzieci hospitalizowano poza naszą Kliniką w Klinice Chorób Zakaźnych Wzrostu Dziecięcego.

Podział chorych wg grup wieku, przebiegu klinicznego i przebytych szczepień przeciwbłonniczych przedstawiono w tabeli I.

W tabeli tej zwraca uwagę, że ciężki przebieg choroby występował u chorych nieszczepionych ponad 8 razy częściej niż u chorych szczepionych.

## WYNIKI I OMÓWIENIE

W tabeli II podano częstość występowania zmian elektrokardiograficznych, a w kolejnych tabelach rodzaj tych zmian (tabela III) i rozpoznania elektrokardiograficzne (tabela IV) w zależności od przebiegu choroby i przebytych szczepień przeciwbłonniczych.

Tabela II

Przebieg choroby	Elektrokardiogram					
	chorzy szczepieni		chorzy nieszczepieni		Razem	
	prawidł.	patol.	prawidł.	patolog.	prawidł.	patolog.
lekki	132	7	152	14	284	21
średni	24	4	39	21	63	25
ciężki	2	2	19	34	21*	36
L	158	13	210	69	368	82
Razem %	92,4	7,6	75,3	24,7	81,8	18,2

\* Liczba z tendencją zwiększającą, ponieważ niektórzy ciężko chorzy mieli tylko jedno badanie ekg, czasem dopiero w okresie zżrowienia.

Tabela III

Rodzaj zmian ekg	Przebieg choroby					
	ciężki		średni		lekki	
	szczep.	nieszcz.	szczep.	nieszcz.	szczep.	nieszcz.
Blok a-V III <sup>o</sup>	—	7	—	—	—	—
Blok a-V I <sup>o</sup>	—	1	—	—	—	—
Blok odnogi pęczka Hissa	—	2	—	—	—	—
Zaburzenia w przewodzeniu śródprzedsion.	—	—	—	—	—	2
Zaburzenia w przewodzeniu śródkomorow.	—	2	—	2	—	—
Rytm zatoki wieńcowej	—	—	—	—	1	—
Skurcze przedwczesne nadkomorowe	—	2	—	—	2	—
Skurcze przedwczesne komorowe	—	4	—	—	—	—
Obraz „dziury elektrycznej”	1	—	—	1	—	—
Obniżony woltaż zespołu QRS	1	7	—	7	—	2
Splaszczony lub izoelektryczny załamek T	—	17	4	15	6	6
Załamek T dwufazowy	2	6	—	6	—	3
Obniżony odcinek S-T	1	9	—	3	—	2
Przeciążenie prawego przedsionka	—	2	—	1	—	1

Tabele II, III, IV uzupełniają się wzajemnie i wykazują, że częstość i rodzaj zmian elektrokardiograficznych układają się zupełnie inaczej u chorych szczepionych i nieszczepionych. Na 171 chorych szczepionych (tabela II) zmiany w obrazie elektrokardiograficznym wystąpiły zaledwie u 13 (7,6%), natomiast na 279 chorych nieszczepionych u 69 (24,7%). Ale z tabeli III i IV wynika dalej, że cięższe uszkodzenia mięśnia serca zda-

Tabela IV

Rozpoznanie elektrokardiograficzne			Przebieg choroby					
			ciężki		średni		lekki	
			szczep.	nieszczep.	szczep.	nieszczep.	szczep.	nieszczep.
Blok przedsionkowo komorowy III°			—	7	—	—	—	—
Blok przedsionkowo komorowy I°			—	1	—	—	—	—
Blok odnogi pęczka Hissa			—	2	—	—	—	—
Zaburzenia w przewodzeniu			śródpredsionkowym śródkomorowym					
			—	2	—	2	—	—
			—	—	—	—	—	2
Uszkodzenie mięśnia serca	uogólnione	z cechami „dziury elektrycznej”	1	—	—	1	—	—
		z zaburzeniami rytmu (skurcze przedwczesne nadkomorowe i komorowe)	—	4	—	—	1	—
		bez zaburzeń rytmu	1	6	—	7	—	8
		z cechami przeciążenia prawego przedsionka	—	1	—	—	—	1
	lewej komory	z cechami przeciążenia prawego przedsionka	—	1	—	1	—	—
		bez innych zmian ekg	—	6	3	6	1	—
Prawdopodobne cechy uszkodzenia mięśnia serca			—	4	1	4	3	3
Zaburzenia rytmu bez pewnych elektrokardiograficznych cech uszkodzenia m. serca			—	—	—	—	2	—
Razem			2	34	4	21	7	14

rzały się zaledwie u 2 chorych szczepionych i dotyczyły wtedy części roboczej mięśnia, natomiast w grupie chorych nieszczepionych uszkodzenia tego rodzaju były wielokrotnie częstsze i — co należy podkreślić — znalazły się tu obok lżejszych zaburzeń w przewodzeniu wszystkie przypadki bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego i bloku odnogi pęczka

Tabela V

Dzień choroby	Stopień zmian ekg						Razem	
	III		II		I		szczep.	nieszczep.
	szczep.	nieszczep.	szczep.	nieszczep.	szczep.	nieszczep.		
1-3	—	6	—	2	—	1	—	9
4-6	—	16	1	1	—	1	1	18
7-10	—	5	2	1	1	3	3	9
11-14	3	10	2	14	2	5	7	29
nie ustalono	—	2	1	1	1	1	2	4
Razem	3	39	6	19	4	11	13	69

Hissa. Odporność antytoksyczna jakby specjalnie blokowała możliwość uszkodzeń w układzie przewodzącym serca. Z tabeli III i IV wynika też, że w błonicy o przebiegu klinicznym średnim lub lekkim, a taki jest przebieg błonicy w ostatnich latach, nie spotyka się cięższych uszkodzeń układu bodźcotwórczego-przewodzącego serca. W tej grupie chorych z niewielką toksemią dominują wyraźnie cechy uszkodzenia kurczliwej części serca. Najczęstszą zmianą elektrokardiograficzną u tych chorych było spłaszczenie lub odwrócenie załamka T, obniżenie odcinka ST i rzadko obniżenie woltażu zespołu QRS, a więc cechy spotykane często i w innych chorobach zakaźnych (3, 4, 5). U chorych szczepionych zmiany te były nie tylko słabiej wyrażone, ale również trwały krócej, a uchwycenie ich udawało się nierzadko tylko dzięki częstemu, seryjnemu badaniu elektrokardiograficznemu.

W tabeli V wykazano częstość występowania i stopień nasilenia zmian elektrokardiograficznych w zestawieniu z dniem choroby osobno u chorych szczepionych i nieszczepionych. W tym celu zmiany elektrokardiograficzne wymienione w tabeli III zaliczono do zmian III, II i I stopnia wg kryteriów: III — ciężkie zaburzenia w przewodzeniu, ciężkie zaburzenia rytmu, cechy uogólnionego uszkodzenia mięśnia serca; II — lżejsze zaburzenia w przewodzeniu, lżejsze zaburzenia rytmu, ograniczone uszkodzenia mięśnia serca; I — prawdopodobne cechy uszkodzenia mięśnia serca.

Z tabeli V widać, że w pierwszych trzech dniach choroby dochodzi do zmian elektrokardiograficznych nierzadko (9 przyp.), znacznie częściej w 4.—6. dniu choroby (19 przyp.) i najczęściej w 7.—14. dniu choroby (48 przyp.). Jeżeli już zmiany elektrokardiograficzne zjawiały się wcześniej, w ciągu pierwszych 6 dni choroby, były one najczęściej ciężkie (w 22 przyp. na 29) i dotyczyły prawie wyłącznie chorych nieszczepionych (w 28 przyp. na 29); u chorych szczepionych zjawiały się dopiero w 7.—14. dniu choroby.

Na 1008 chorych na błonicę, spostrzeganych w latach 1956—1964, było 406 szczepionych i 602 nieszczepionych. Zmarło 25 chorych, w tym wszystkie przypadki z blokiem przedsionkowo-komorowym zupełnym i blokiem odnogi pęczka Hissa. Śmiertelność ogólna wyniosła 2,47%, a wśród chorych nieszczepionych — 4,15%. Zgony wystąpiły wyłącznie wśród chorych nieszczepionych, na co zwróciliśmy uwagę już w poprzednich pracach (1a, 1b, 2), a co podkreśla też *Morgan* (3).

#### WNIOSKI

1. Odporność antytoksyczna poszczepienna kształtuje ogólny przebieg choroby i wpływa na częstość, rodzaj i stopień uszkodzenia mięśnia serca:

- u chorych szczepionych przebieg choroby był lekki w 81,3% przyp., średni w 16,4% przyp. i ciężki w 2,3% przyp., a u nieszczepionych odpowiednio w 59,5%, 21,5% i 19,0%.
- zmiany elektrokardiograficzne wystąpiły u chorych szczepionych w 7,6% przyp., a u chorych nieszczepionych w 24,7% przyp.
- u chorych szczepionych uszkodzenia serca dotyczyło prawie wyłącznie części roboczej mięśnia serca, a u nieszczepionych również układu bodźcotwórczego-przewodzącego.
- ciężkie uszkodzenie mięśnia serca wystąpiło w grupie 171 chorych szczepionych w 2 przyp. (1,2%), a w grupie 279 nieszczepionych w 36 przyp. (12,9%).

- e) u chorych nieszczepionych dochodziło dość często do cięższego uszkodzenia mięśnia serca już w pierwszych 6 dniach choroby.
2. Zmiany elektrokardiograficzne były u chorych szczepionych nie tylko słabiej wyrażone, ale również utrzymywały się krócej niż u nieszczepionych.
3. Wśród chorych szczepionych nie było ani jednego przypadku śmierci. Śmiertelność ogólna wśród 1008 chorych na błonicę wynosiła 2,47% a wśród nieszczepionych 15%.

Б. Кассур, И. Волошук, Ю. Адамчик

#### ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТЕЧЕНИИ ДИФТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ПРИВИТЫХ И НЕПРИВИТЫХ

##### Содержание

Авторы изучали картину электрокардиографических изменений у больных дифтерией — привитых и непривитых. Электрокардиографические изменения были констатированы у 82 больных из 450. У привитых больных течение болезни было легкое в 81,3% случаев, средней тяжести в 16,4% случаев и тяжелое в 2,3%; у непривитых соответственно в 59,5%, 21,5% и 19,0% случаев. Электрокардиографические изменения наблюдались у привитых больных в 7,6% случаев, у непривитых в 24,7%. У привитых больных повреждение сердца относилось почти исключительно к рабочей части сердечной мышцы, у непривитых изменения касались также и импульсотворно-проводящей системы. Тяжелое повреждение сердечной мышцы отмечено в 1,2% случаев у привитых и в 12,9% у непривитых. Ранее повреждение сердечной мышцы наблюдалось почти исключительно у непривитых, а электрокардиографические изменения в данной группе больных были более отчетливыми и удерживались более продолжительное время по сравнению с группой больных привитых. Среди больных привитых не было ни одного летального случая в то время как у непривитых коэффициент летальности составлял 4,15%.

B. Kassur, I. Wołoszczuk, J. Adamczyk

#### ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN VACCINATED AND UNVACCINATED DIPHTHERIA PATIENTS

##### Summary

Electrocardiographic changes in vaccinated and unvaccinated diphtheria patients were studied. Changes were found in 82 out of 450 patients. In the vaccinated patients the course of the disease was mild in 81.3%, moderately severe in 16.4%, and severe in 2.3% of cases. In the nonvaccinated patients the respective percentages were 59.5%, 21.5% and 19.0%. Electrocardiographic changes were found in 7.6% of the vaccinated patients, and in 24.7% of those not vaccinated. In the vaccinated patients mainly damage of the working myocardium was observed, and in the unvaccinated patients the pacemaker and conducting systems were often involved. Severe myocardial damage occurred in 1.2% of the vaccinated and 12.9% of the unvaccinated patients. Early myocardial damage developed almost exclusively in unvaccinated patients, and the electrocardiographic changes in this group were pronounced and lasted longer than in the group of vaccinees. No fatal cases occurred in vaccinees, and the mortality rate was 4.15% in the unvaccinated patients.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Kassur B., Adamczyk J., Rusinowa A., Wołodko T.: a) Przegl. Epid., 1963, 17, 3, 157; b) Ztschr. f. arztl. Fortb., 1963, 57, 16, 904. — 2. Kassur B., Wołoszczuk I.: Pol. Tyg. Lek., 1965. — 3. Morgan B. C.: Pediatrics, 1963, 32, 4, 549. — 4. Wołoszczuk I.: Przegl. Epid., 1964, 18, 3, 289. — 5. Wołoszczuk I.: Kardiologia Pol., 1963, 6, 4, 277.

HENRYK MIERZECKI

DERMATOLOGIA PRACOWNICZA

Wyd. II, 1960 r., str. 346, ryc. 100, opr. pł., zł 50.—

Drugie wydanie „Dermatologii pracowniczej” jest rozszerzone i uzupełnione. Piśmiennictwo obejmuje nowe prace, bardziej aktualne, z zakresu dermatoz przemysłowych. Nowe surowce i nowe metody pracy w nowych gałęziach naszego przemysłu domagały się uwzględnienia dalszego specjalnego opracowania. Został rozszerzony dział diagnostyczny przez uwzględnienie wielu prób czynnościowych skóry, badań przedmiotowych i ich krytycznego omówienia. Również dział schorzeń zakaźnych, alergii przemysłowej (badania francuskie, niemieckie, włoskie etc.) zostały szerzej opracowane.

Nowe osiągnięcia w badaniu chorób przemysłu górniczego, wreszcie profilaktyka i leczenie zostały bardziej wyczerpująco omówione.

Praca przeznaczona jest zarówno dla lekarzy specjalistów, dermatologów i lekarzy przemysłowych, jak i dla lekarzy ogólnych, których interesują praktyczne zagadnienia z tej dziedziny.



Tadeusz Olakowski \*

## ZACHOROWANIA NA BŁONICĘ W WOJEWÓDZTWIE WARSZAWSKIM W LATACH 1959—1963

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

*Autor przeprowadził analizę epidemiczną zachorowań na błonicę w woj. warszawskim w latach 1959—1963 pod kątem zapadalności w powiatach, podziału zachorowań wg wieku i środowiska, występowania ognisk epidemicznych oraz działalności służby przeciwepidemicznej.*

Celem pracy jest epidemiologiczna analiza błonicy w woj. warszawskim w latach 1959—1963, a przedmiotem analizy jest: 1) zapadalność na błonicę w poszczególnych powiatach; 2) podział zachorowań według wieku w zależności od środowiska; 3) występowanie ognisk epidemicznych; 4) działalność służby przeciwepidemicznej pod względem wykonania szczepień ochronnych; rozpoznawania błonicy i likwidacji ognisk błonicy.

### MATERIAŁ I METODYKA

Podstawowym materiałem były tygodniowe zgłoszenia z Powiatowych Stacji San.-Epid. (PSSE) zachorowań na błonicę na drukach E II 12. W 1963 roku uzyskano z PSSE dodatkowe informacje: a) zmiany rozpoznań podejrzeń zachorowań na błonicę (druk E II 3), b) dane o wydanych receptach na surowicę przeciwbłoniczą z aptek na terenie województwa, c) materiał z 47 ankiet dotyczących ognisk błonicy. Ponadto wykorzystano wyniki kontroli szczepień ochronnych przeprowadzonej przez Oddział Szczepień Ochronnych WSSE w Aninie w latach 1962—1964 (3).

Za ognisko epidemiczne błonicy przyjęto 2 lub więcej zachorowań w danym środowisku (szkole, rodzinie, zakładzie zamkniętym itp.), które wystąpiły po sobie w odstępie nie dłuższym niż 20 dni. Jeżeli pomiędzy zachorowaniami w danym środowisku nie zachodziła taka zależność, traktowano je jako przypadki sporadyczne.

### WYNIKI

Z tabeli I wynika, że w latach 1959—1961 województwo warszawskie posiadało korzystniejszą sytuację epidemiologiczną błonicy niż przeciętna sytuacja w całym kraju. W latach 1962—1963 zapadalność województwa zaczęła się zbliżać do średniej krajowej.

W 1959 roku błonica występowała w całym województwie, ze szczególnym nasileniem w powiatach Ostrów Mazowiecka, Otwock, Sochaczew i Żyrardów. W 1960 roku po raz pierwszy nie zanotowano żadnego zachorowania na błonicę w powiecie Ostrów Mazowiecka. W 1961 r. były cztery takie powiaty, w 1962 — dwa, a w roku 1963 nie zanotowano zachorowań na błonicę w ośmiu powiatach. Wyraźną tendencję spadkową

\*) Pom. techniczna Krystyna Sterniczuk.

Tabela I

Błonica w Polsce i w woj. warszawskim w latach 1959—1963. Liczby zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Rok	Polska a)		woj. warszawskie b)	
	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000
1959	10 175	35	444	19
1960	6 356	21	272	12
1961	4 593	15	186	8
1962	3 069	10	141	6
1963	1 558	5	101	4
1964	731	2	43	2

a) Dane z Zakładu Epidemiologii PZH.

b) Zachorowania w województwie podano w poszczególnych latach nie wg sprawozdań tygodniowych a wg dat zachorowania.

Tabela II

Ogniska epidemiczne w woj. warszawskim w latach 1959—1963

Rok	1959	1960	1961	1962	1963
Liczba zachorowań razem	444	272	186	141	101
Liczba ognisk epidemicznych	33	28	22	11	8
Zachorowania w ogniskach					
Liczba zachorowań	107	75	56	45	19
% z ogólnej liczby zachorowań	24	28	30	32	19
Miejsce ognisk epidemicznych					
Zakład zamknięty					
Liczba ognisk epidemicznych	6	2	2	2	0
Liczba zachorowań	31	10	5	14	0
% z liczby zachorowań w ogniskach	29	13	9	31	0
Przedszkole					
Liczba ognisk epidemicznych	2	1	2	0	0
Liczba zachorowań	10	2	5	0	0
% z liczby zachorowań w ogniskach	9	3	9	0	0
Szkoła					
Liczba ognisk epidemicznych	5	10	2	2	3
Liczba zachorowań	22	30	4	11	6
% z liczby zachorowań w ogniskach	21	40	7	24	32
Rodzina					
Liczba ognisk epidemicznych	16	12	10	6	2
Liczba zachorowań	36	26	26	20	7
% z liczby zachorowań w ogniskach	34	35	46	44	37
Ta sama wieś lub ulica					
Liczba ognisk epidemicznych	4	3	6	0	3
Liczba zachorowań	8	7	16	0	6
% z liczby zachorowań w ogniskach	7	9	29	0	32
Liczba powiatów, w których wystąpiły ogniska epidemiczne	12	10	8	8	6

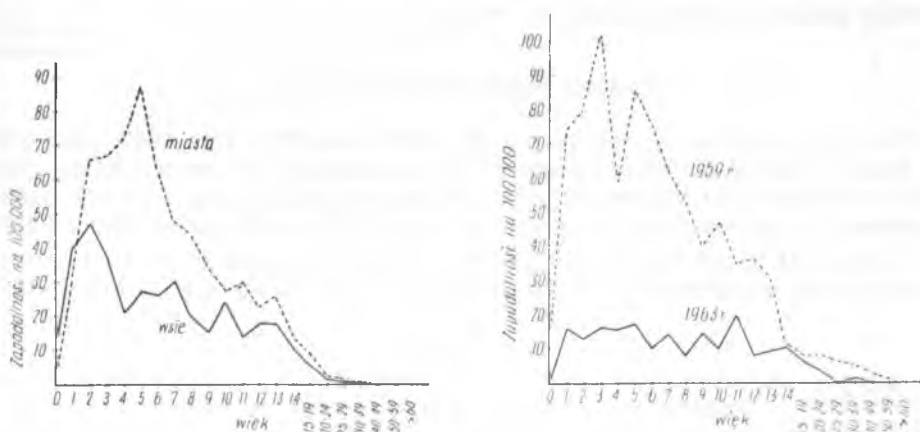
zapadalności w latach 1959—1963 zaobserwowano zaledwie w 5 powiatach (Otwock, Ryki, Sochaczew, Sokołów Podlaski i Wyszaków). W pozostałych powiatach pomimo poprawy sytuacji w latach 1959—1960, w następnych latach pojawiały się zachorowania sporadyczne lub ogniska epidemiczne. Szczególnie niekorzystną sytuację w 1963 roku stwierdzono w powiatach Grodzisk Mazowiecki, Płock, Sierpiec i w mieście Żyrardów.

Zachorowania w ogniskach epidemicznych stanowiły w latach 1959—1963 — 26% ogółu zarejestrowanych przypadków. Odsetek ten narastał w latach 1959—1962 z 24% do 32% i dopiero w 1963 roku nastąpił wyraźny spadek do 19% (tab. II).

Większość zachorowań pochodziła z epidemii rodzinnych (38%) oraz szkolnych (29%).

Do największych ognisk epidemicznych zanotowanych w woj. warszawskim w latach 1959—1963 należały: 1) w roku 1959 w sanatorium im. Janka Krasickiego w Otwocku — 11- przypadków oraz w przedszkolu w Siedlcach — 6 przypadków; w roku 1962 epidemia szkolna w Wołominie — 6 zachorowań — 1 zgon (1) oraz w Domu Dziecka w Łbiskach w powiecie piaseczyńskim — 13 zachorowań. Analizę zachorowań wg wieku przedstawiają ryciny 1, 2 i 3.

Z ryciny 1 wynika, że w roku 1959 częściej chorowały dzieci w wieku przedszkolnym — 55% zachorowań, najczęściej w 3. roku życia (zapadal-

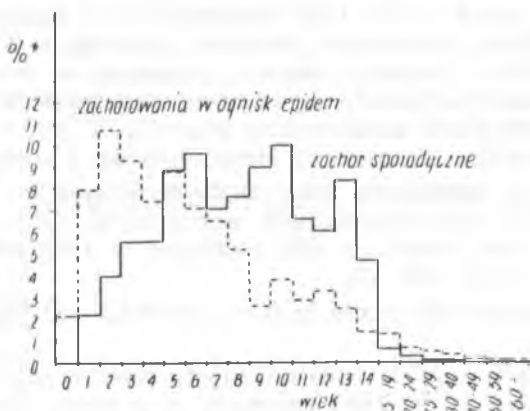


Ryc. 1. Zachorowania na błonicę w woj. warszawskim. Zapadalność wg wieku w roku 1959 i 1963.

Ryc. 2. Zachorowania na błonicę w woj. warszawskim. Zapadalność średnia na 100 000 na rok w latach 1959—1963 wg wieku w miastach i we wsiach.

ność 102 na 100 000 na rok), a dzieci szkolne stanowiły wówczas 31% ogółu zachorowań, natomiast w roku 1963 odsetek zachorowań dzieci przedszkolnych obniżył się do 38%, a częściej chorowały dzieci szkolne (44%).

Z ryciny 2 wynika, że w latach 1959—1963 średnia zapadalność na błonicę wśród dzieci wiejskich była niższa niż wśród dzieci miejskich. Dzieci wiejskie chorowały najczęściej w grupie wieku 1—3 lat (średnia zapadalność powyżej 30 na 100 000), natomiast dzieci z miast w grupie wieku 2—6 lat (średnia zapadalność powyżej 60 na 100 000). Rycina 3 przedstawia rozrzut wg wieku zachorowań w ogniskach epidemicznych



Ryc. 3. Błonica w woj. warszawskim w latach 1959—1963. Podział zachorowań w ogniskach epidemicznych i zachorowań sporadycznych wg wieku.

\* odsetki liczono odrębnie dla przypadków z ognisk epidem. i zachorowań sporadycznych.

oraz przypadków sporadycznych. Zachorowania sporadyczne dotyczyły przede wszystkim dzieci przedszkolnych i najczęściej chorowały dzieci w grupie wieku 1—5 lat. Natomiast epidemie notowano najczęściej wśród dzieci w grupie wieku 5—13 lat.

### ŚRODKI PRZECIWEPIDEMICZNE

Szczepienia ochronne. W 1961 roku 53% a w 1963 roku 72% z ogólnej liczby dzieci w wieku 2—6 lat stanowiły te dzieci, które choć raz w swym życiu otrzymały szczepionkę przeciwbłoniczą. Odsetek dzieci całkowicie uodpornionych wynosił w roku 1961 — 31%, a w 1963 — 65%.

Tabela III przedstawia wykonanie szczepień przeciwbłoniczych w województwie warszawskim w placówkach służby zdrowia w latach 1961—

Tabela III

Wykonanie obowiązujących szczepień przeciwbłoniczych przez placówki służby zdrowia w woj. warszawskim w latach 1961—1963

Rok	Liczba skontrolowanych powiatów	Liczba skontrolowanych placówek służby zdrowia	Wykonanie szczepień przeciwbłoniczych w obowiązujących rocznikach					
			więcej niż 70%		50—70%		mniej niż 50%	
			liczba placówek	0/0	liczba placówek	0/0	liczba placówek	0/0
1961	6	89	10	11	14	16	65	78
1962	10	118	25	22	30	27	58	51
1963	13	139	71	51	36	26	32	23

Ryc. 1 2 i 3 zostały sporządzone na zasadzie histogramu z zastosowaniem trzech różnych skal: dla przedziału 0—14 odstępów 1-roczne, dla przedziału 15—19 odstępów 5-letnie i dla przedziału powyżej 30 lat odstępów 10-letnie. Miało to na celu uwypuklenie różnic kształtu w przedziale 0—14 lat.

63. W 1961 roku wśród 89 skontrolowanych placówek służby zdrowia zaledwie 11% wykonało szczepienia ochronne w przeszło 70%, natomiast w 1963 roku takie placówki stanowiły 51%. Przeszło trzykrotnie w tym okresie spadła liczba placówek źle szczepiących (poniżej 50%) z 73% w 1961 roku na 23% w 1963.

#### WYKRYWANIE ZACHOROWAŃ NA BŁONICĘ

W roku 1963 zgłoszono do PSSE 271 zachorowań podejrzanych o błonicę. Z tej liczby 101 przypadków, czyli 37% zostało potwierdzonych klinicznie lub bakteriologicznie (tab. IV). Pozostałe przypadki podejrzeń zostały odwołane, najczęściej ze zmianą rozpoznania na anginę niebłonniczą (38%), zapalenie krtani (9%) lub mononukleozę (8%). Spośród 271 za-

Tabela IV

Ostateczne rozpoznanie 271 przypadków zgłoszonych w 1963 roku do Powiatowych Stacji San.-Epid. jako podejrzeń zachorowań na błonicę w woj. warszawskim

	Ostateczne rozpoznanie	Liczba	%
Przypadki potwierdzone	Błonica	101	37
Przypadki odwołane	Anginy niebłonnicze	102	38
	Zapalenie krtani	24	9
	Mononukleozę	21	8
	Nieżyt nosa i gardła	5	2
	Ropień migdałków	5	2
	Zapalenie spojówek nieswoiste	3	1
	Zapalenie płuc	1	0
	Inne	9	3
	Razem	271	100

chorowań zgłoszonych jako podejrzenie błonicy wszystkie z wyjątkiem 6 przypadków zostały hospitalizowane na oddziałach zakaźnych gdzie ustalono ostateczne rozpoznanie.

Likwidacja ognisk błonicy. W roku 1963 wprowadzono obowiązek natychmiastowego rozpoczęcia szczepień ochronnych dzieci znajdujących się w środowisku, w którym wystąpiło zachorowanie. Dzieci uprzednio szczepione przeciwko błonicy polecono doszczepiać jednorazową dawką przypominającą toksoidu błoniczego, a u dzieci uprzednio nie szczepionych rozpocząć szczepienia podstawowe.

#### . OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Po stosunkowo szybkim spadku zachorowań na błonicę w woj. warszawskim w latach 1959—1961, w roku 1963 zaobserwowano zahamowanie tempa spadku. Przyczyną tego zjawiska było niedostateczne prowadzenie szczepień przeciwbłonicznych.

W latach 1961 i 1962 mniej niż 50% dzieci podlegających szczepieniom ochronnym zostało uodpornionych. Dopiero w 1963 roku odsetek ten wyniósł 65%. Dzieci te ujęte w ewidencję szczepień lub w ogóle nieszczepione stanowiły w latach 1961—1962 więcej niż 30%. W 1963 roku odsetek ten obniżył się do 18%. W roku 1964 należało więc oczekiwać wyraźnego spadku zachorowań (tab. I) Wydaje się, że wprowadzenie obowiązku rozpoczęcia szczepień w ognisku epidemicznym dało również rezultaty.

Różnice pomiędzy miastem i wsią w strukturze zachorowań na błonicę pod względem wieku (ryc. 2) można wytłumaczyć lepszym wykonaniem szczepień ochronnych w miastach. Pomiedzy odsetkiem dzieci uodpornionych w placówkach służby zdrowia w miastach i na wsi stwierdzono statystycznie istotne różnice ( $2m=0,878$ ;  $p_1-p_2=10,3$ ). Ale zarówno w miastach, jak i na wsi wykonanie szczepień było niedostateczne. Większe zagęszczenie ludności w miastach mogło mieć wpływ na większą zapadalność na błonicę w miastach.

Analiza chorych na błonicę wg wieku wskazuje na konieczność objęcia dzieci szkolnych obowiązkowymi szczepieniami i przestrzeganie natychmiastowego rozpoczęcia szczepień w wypadku pojawienia się zachorowań na błonicę w dziecięcych zbiorowiskach.

T. Оляковски

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИФТЕРИЕЙ В ВАРШАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1959—1963 ГГ.

#### Содержание

Проведено эпидемиологический анализ заболеваний дифтерией в варшавском воеводстве за 1959—1963 гг. В 1959 году заболеваемость составляла 19 на 100 000 населения. Заболевания зарегистрировано во всех 29-и районах воеводства. В 1963 г. заболеваемость составляла 4 на 100 000; вовсе не зарегистрировано заболеваний в 8-и районах.

Из анализа вытекает необходимость дальнейшего улучшения дела выполнения прививок, охвата принудительными прививками детей школьного возраста и проведения срочных вакцинации или ревакцинации детям, соприкасавшимися с больными дифтерией.

T. Olakowski

INCIDENCE OF DIPHTHERIA IN THE WARSAW PROVINCE IN THE YEARS 1959—1963

#### Summary

An epidemiologic analysis of diphtheria in the Warsaw province in the years 1959—1963 was carried out. In 1959 the incidence in the province was 19 per 100,000, and cases of the disease were notified in all 29 counties of the province. In 1963 the incidence was 4 per 100,000, and in 8 counties no cases were notified.

The results of the analysis indicate the need of further improvement of anti-diphtheria vaccination, including obligatory vaccination of schoolchildren and immediate vaccination or revaccination of children in contact with diphtheria patients.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Gałzka A., Olakowski T.: Przegl. Epid., 1962, 16, 431. — 2. Kostrzewski J.: Choroby Zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962; PZWL, Warszawa 1964, 96. — 3. Olakowski T., Magdzik W.: Biul. Met. Org., PZH, 1963, 1—2, 4—5, 55.

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

XXVI. LABORATORYJNA OCENA MOCY UODPORNIAJĄCEJ SZCZEPIONEK  
PRZECIWDUROWYCH UŻYTYCH W SZCZEPIENIACH KONTROLOWANYCH  
W POLSCE I W ZWIĄZKU RADZIECKIM

Z Zakładu Epidemiologii AM w Warszawie  
Naukowy opiekun: prof. dr med. J. Kostrzewski

*Autorka określa moc uodporniającą pięciu szczepionek przeciwdurowych użytych w szczepieniach kontrolowanych na terenie Polski oraz czterech szczepionek użytych w ZSRR. Moc uodporniającą szczepionek określono za pomocą testów laboratoryjnych na zwierzętach.*

Celem tej pracy jest określenie mocy uodporniającej pięciu szczepionek przeciwdurowych (K, N, P, S, T) użytych w szczepieniach kontrolowanych na terenie Polski oraz czterech szczepionek przeciwdurowych (A, G, W, K'') użytych w szczepieniach kontrolowanych na terenie Związku Radzieckiego, przy zastosowaniu testów laboratoryjnych na zwierzętach.

Dalszym celem pracy jest wskazanie testu laboratoryjnego najlepiej skorelowanego z wynikami obserwacji epidemiologicznych w szczepieniach kontrolowanych, który mógłby służyć na przyszłość do bieżącej oceny wyprodukowanych szczepionek przeciwdurowych bądź też do oceny komponenty durowej w szczepionkach skojarzonych przed zastosowaniem ich u ludzi.

W badaniach laboratoryjnych posługiwano się testem aglutynacyjnym z surowicami uodpornionych królików, testem czynnym na myszach wg metody ŚOZ oraz wg metody Instytutu Miecznikowa i testem ochrony biernej na zarodkach kurzych.

Wybór zastosowanych w pracy testów laboratoryjnych spośród całego szeregu innych był dyktowany sugestiami zespołu ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (11, 14) oraz możliwościami technicznymi pracowni, które w Polsce byłyby zobowiązane do laboratoryjnej oceny szczepionek (wyposażenie w sprzęt laboratoryjny, rodzaj dostępnych zwierząt, możliwość ich zakupu, koszt badań itp.).

### MATERIAŁY I METODYKA

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

Wszystkie szczepionki zarówno krajowe, jak i szczepionka K zostały przygotowane z tego samego szczepu *S. typhi* Ty 2 WHO. Charakterystyka wymienionych szczepionek została podana przez *Kruczatową* i *Schillerową* (8).

Poza tym badano cztery szczepionki produkcji radzieckiej: — tak zwaną chemiczną szczepionkę durowo-rzekomodurową B z pełnych antygenów, adsorbowaną, przygotowaną wg metody podanej przez Instytut im. Miecznikowa (A); — szczepionkę durowo-rzekomodurową B, zabita ogrzewaniem i konserwowaną fenolem, z hodowli bulionowej aerowanej (G); — szczepionkę durowo-rzekomodurową B, alkoholową, wysuszoną (W); — szczepionkę durowo-rzekomodurową B endotoksyzną wg *Westphala*, wzbogaconą w antygen Vi wg metody podanej przez Instytut im. Gamalei (K").

Wszystkie te szczepionki przygotowane były ze szczepu *S. typhi* Ty 2 — 4446 i zawierały  $800 \times 10^6$  pałeczek durowych lub ilość substancji antygenowej odpowiadającą tej liczbie pałeczek durowych oraz  $200 \times 10^6$  pałeczek rzekomodurowych lub ilość antygenu odpowiadającą tej liczbie pałeczek. Metodyka przygotowania tych szczepionek została podana w pracy *Chejfecca* (2).

Jako szczepionkę standartową dla szczepionek produkcji radzieckiej używano szczepionkę L, monowalentną, ogrzewaną, utrwaloną fenolem, produkcji amerykańskiej.

Myszy: w pierwszej grupie doświadczeń użyto białych myszy szczepu R III, wagi 12—14 g w równych ilościach obu płci — ogółem 2 000 szt. W drugiej grupie doświadczeń użyto białych myszy szczepu Swiss, wagi i płci jak wyżej — ogółem 2 600 sztuk. Myszy dostarczano stale z jednej hodowli (PZH).

Zarodki kurze: używano 10-dniowych zarodków kurzych. Jaja wylęgowe kur rasy Leghorn dostarczano stale z jednej hodowli (W-wa Bródno) w ogólnej liczbie 1 300 sztuk.

Szczep — do zakażenia stosowano szczep *S. typhi* Ty 2 WHO, ze Statens Serum-institut z Kopenhagi, z którego przygotowane zostały badane szczepionki. Szczep ten został zfilozilizowany w Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek w ilości wystarczającej do wszystkich doświadczeń.

Badania laboratoryjne: 1) Test aglutynacyjny z surowicami królików wykonano w myśl zaleceń zespołu ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (11, 14), a odczyn hemaglutynacji Vi wg metodyki podanej przez *Landy* i *Lamb* (9). Szczegółowy opis testu oraz jego wyniki podano w osobnym doniesieniu (12).

2) Test czynny na myszach wg metody zaleconej przez SOZ (11, 14). W każdym doświadczeniu uodporniano każdą szczepionką 4 grupy zwierząt po 12 sztuk (w tym 6 samców i 6 samic), piąta grupa stanowiła kontrolę. Myszy uodporniano dwukrotnie w odstępach 2 tyg. Stosowano następujący schemat uodpornienia:

grupa myszy	szczepienie I	szczepienie II
I	$2 \times 10^6$ *	$4 \times 10^6$
II	$10 \times 10^6$	$20 \times 10^6$
III	$50 \times 10^6$	$100 \times 10^6$
IV	$250 \times 10^6$	$500 \times 10^6$

\* dawka bakterii lub składników wydobytych z tej liczby bakterii w objętości 0,5 ml NaCl fizjol.

Po 2 tygodniach od drugiego szczepienia myszy zakażano dootrzewnowo zawieszoną pałeczkę duru brzuszego Ty 2 WHO w fizjologicznym roztworze NaCl. Stosowano dawkę zakażającą w wysokości 2 LD<sub>50</sub>, a następnie 11 LD<sub>50</sub>.

3) Test czynny na myszach wg zaleceń Instytutu im. Miecznikowa (10). W każdym doświadczeniu uodporniano każdą szczepionkę 5 grup myszy (szczepu *Swiss*) po 12 szt. (w tym 6 samców i 6 samic), szósta grupa stanowiła kontrolę. Myszy uodporniano jeden raz stosując następujący schemat uodpornienia:

grupa myszy	I	II	III	IV	V
dawka szczepionki w mln bakterii	0,25	1,0	5,0	25,0	125,0

Myszy zakażano dootrzewnowo w 2 tyg. po uodpornieniu zawieszoną Ty 2 WHO w roztworze fizjologicznym NaCl. Stosowano dawkę zakażającą w wysokości  $75 \times 10^6$ .

4) Test odporności biernej na zarodkach kurzych z surowicami ludzi uodpornionych badanymi szczepionkami wykonano wg metodyki podanej w pracach *J. Grabar* i *S. Le Minor* (5, 6). Do badań rozmrażano pary surowic (przed i po szczepieniu) i po kontroli na jałowość rozcieńczano je roztworem fizjologicznym NaCl w stosunku 1:10 i mieszano z różnymi dawkami zawiesiny zakażającej w równych objętościach. Ustalono następujące dawki zakażające 1, 3, 9 bakterii



dla surowicy uzyskanej przed szczepieniem oraz 1, 3, 9, 27, 81 dla surowicy uzyskanej po szczepieniu.

Na błonę kosmówkowo-omocznioową wstrzykiwano 0,2 ml mieszaniny surowicy z zawiesiną zakażającą. Na każdą dawkę zakażającą zużywano 6 zarodków. Po trzech dobach obliczano liczbę padłych zarodków otwierając wszystkie jaja.

## WYNIKI

Na podstawie wyników uzyskanych w teście aglutynacyjnym można stwierdzić, że najwyższą zdolność do pobudzenia produkcji aglutynin O i H wykazała szczepionka formolowo-fenolowa (N) a następnie w kolejności szczepionki acetonowe produkcji polskiej (P) oraz amerykańskiej (K). Natomiast najwyższą zdolność do pobudzania produkcji aglutynin i hemaglutynin Vi wykazały szczepionki acetonowe (P i K), (ryc. 1).

Porównanie zdolności wytwarzania aglutynin O i Vi po uodpornieniu badanymi szczepionkami wykazało, że w 7 dniu po czwartym szczepieniu średnie miana aglutynacji nie wykazują istotnych różnic. Istotne różnice występują pomiędzy średnimi mianami aglutynin H, a mianowicie poziom aglutynin H po szczepionce wg *Grassetta-Slopka* (T) jest niższy niż po szczepionkach formolowo-fenolowej i acetonowej P, a po endotoksynie wg *Westphala* (S) niższy niż po szczepionkach formolowo-fenolowej, oraz acetonowych P i K, natomiast między grupami królików uodpornianych szczepionką formolowo-fenolową oraz acetonową P i K brak istotnych różnic.

Na podstawie testu czynnego na myszach wg ŚOZ, w którym badano szczepionki K, N, P, S, T (wykonano 4 doświadczenia) stwierdzono, że endotoksyna wg *Westphala* (S) nie wykazuje własności uodporniających.

Tabela I

Wyniki testu ochrony czynnej na myszach wg ŚOZ. Zestawienie wartości ED<sub>50</sub>, ED<sub>16</sub> i ED<sub>84</sub> oraz wartości granicznych ED<sub>50</sub> obliczonych metodą graficzną wg *Bonet-Maury* i i. (1)

Nr testu	Szczepionka	ED <sub>50</sub>	ED <sub>16</sub>	ED <sub>84</sub>	$\overline{ED}_{50}$	$\underline{ED}_{50}$
I	K	14,5 x 10 <sup>6</sup>	2,6 x 10 <sup>6</sup>	78 x 10 <sup>6</sup>	44,88	10,78
	N	9 x 10 <sup>6</sup>	1,6 x 10 <sup>6</sup>	50 x 10 <sup>6</sup>	20,16	4,01
	P	13,5 x 10 <sup>6</sup>	2,4 x 10 <sup>6</sup>	72 x 10 <sup>6</sup>	15,93	6,19
	T	22 x 10 <sup>6</sup>	3,7 x 10 <sup>6</sup>	110 x 10 <sup>6</sup>	38,94	12,42
II	K	85 x 10 <sup>6</sup>	17 x 10 <sup>6</sup>	440 x 10 <sup>6</sup>	179,35	40,28
	N	20 x 10 <sup>6</sup>	3,6 x 10 <sup>6</sup>	105 x 10 <sup>6</sup>	44,0	9,09
	P	60 x 10 <sup>6</sup>	12 x 10 <sup>6</sup>	300 x 10 <sup>6</sup>	125,40	28,7
	T	36 x 10 <sup>6</sup>	7 x 10 <sup>6</sup>	180 x 10 <sup>6</sup>	63,36	20,45
III	K	110 x 10 <sup>6</sup>	17 x 10 <sup>6</sup>	650 x 10 <sup>6</sup>	227,7	53,14
	N	140 x 10 <sup>6</sup>	24 x 10 <sup>6</sup>	850 x 10 <sup>6</sup>	462,0	42,42
	P	350 x 10 <sup>6</sup>	60 x 10 <sup>6</sup>	2100 x 10 <sup>6</sup>	833,0	147,05
	T	10 x 10 <sup>6</sup>	11 x 10 <sup>6</sup>	410 x 10 <sup>6</sup>	154,7	31,67
IV	K	130 x 10 <sup>6</sup>	30 x 10 <sup>6</sup>	600 x 10 <sup>6</sup>	375,70	44,98
	N	85 x 10 <sup>6</sup>	19 x 10 <sup>6</sup>	380 x 10 <sup>6</sup>	265,2	27,24
	P	66 x 10 <sup>6</sup>	14 x 10 <sup>6</sup>	300 x 10 <sup>6</sup>	119,46	36,46
	T	75 x 10 <sup>6</sup>	17 x 10 <sup>6</sup>	330 x 10 <sup>6</sup>	118,5	47,46

Z pozostałych szczepionek w czterech doświadczeniach dwa razy najwyższą moc uodporniającą wykazała szczepionka formolowo-fenolowa (N) jeden raz szczepionka wg *Grasseta-Słopka* (T) oraz jeden raz szczepionka acetonowa produkcji polskiej (P). Najniższą moc uodporniającą wykazała dwa razy szczepionka acetonowa produkcji amerykańskiej (K), jeden raz szczepionka acetonowa produkcji polskiej (P) oraz jeden raz szczepionka wg *Grasseta-Słopka* (tab. I).

W celu łatwiejszego uszeregowania szczepionek pod względem ich właściwości uodporniających obliczono średnie geometryczne z testów I i II oraz III i IV.

Szczepionki	N	P =	T	K
test I i II	13 x 10 <sup>6</sup>	28 x 10 <sup>6</sup>	28 x 10 <sup>6</sup>	35 x 10 <sup>6</sup>
	T	N		
test III i IV	72 x 10 <sup>6</sup>	109 x 10 <sup>6</sup>	119 x 10 <sup>6</sup>	152 x 10 <sup>6</sup>

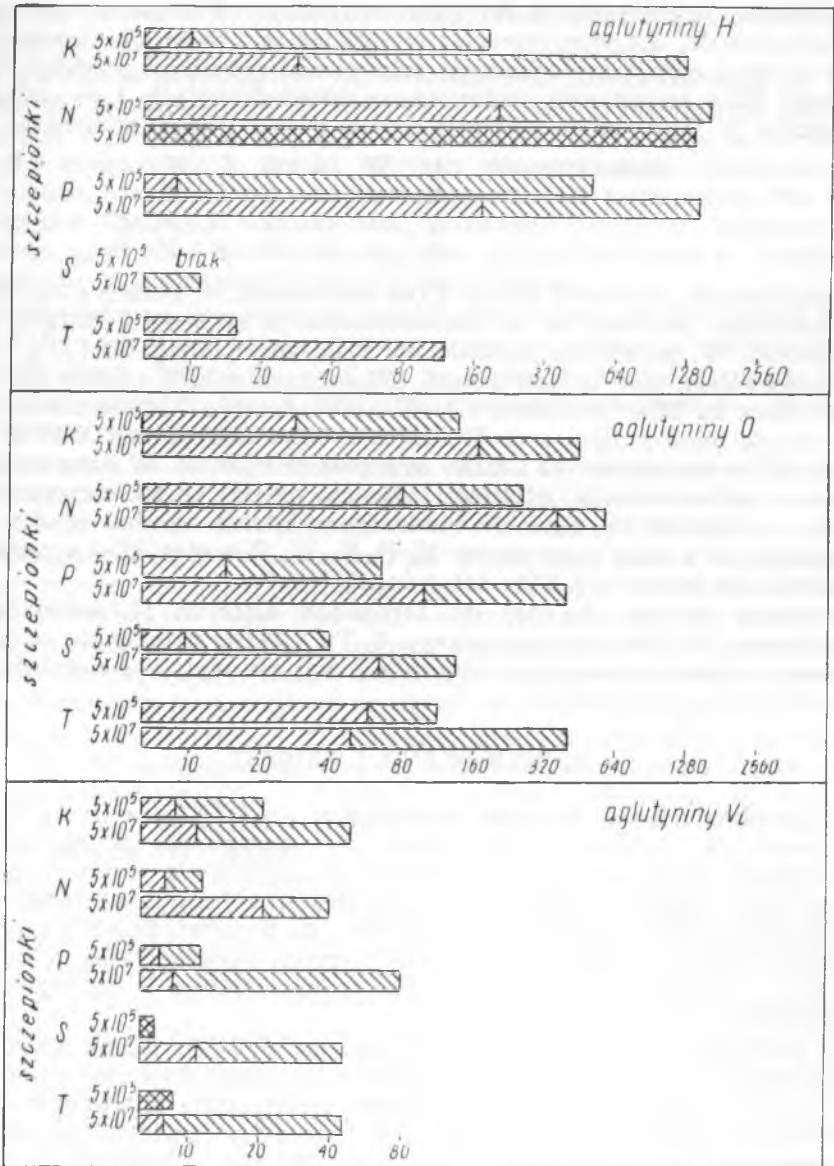
Z porównania istotności różnic ED<sub>50</sub> szczepionek w poszczególnych doświadczeniach wynika, że w doświadczeniach nr 1 i nr 4 badane szczepionki nie różniły się istotnie (z prawdopodobieństwem 95%). W doświadczeniu nr 2 stwierdzono, że ED<sub>50</sub> szczepionki formolowo-fenolowej (N)

Tabela II

Wyniki testu ochrony czynnej na myszach wg Instytutu *Miecznikowa*. Zestawienie wartości ED<sub>50</sub>, ED<sub>16</sub>, ED<sub>84</sub> oraz wartości granicznych ED<sub>50</sub> obliczonych metodą graficzną wg Bonet Maury i in. (1)

Nr testu	Szczepionka	ED <sub>50</sub>	ED <sub>16</sub>	ED <sub>84</sub>	$\overline{ED}_{50}$	$\underline{ED}_{50}$
I	A	3,2 x 10 <sup>6</sup>	0,4 x 10 <sup>6</sup>	25 x 10 <sup>6</sup>	9,88	1,03
	G	8,5 x 10 <sup>6</sup>	1,1 x 10 <sup>6</sup>	66 x 10 <sup>6</sup>	14,28	5,05
	K	36 x 10 <sup>6</sup>	4,5 x 10 <sup>6</sup>	260 x 10 <sup>6</sup>	65,52	19,78
	L	9,3 x 10 <sup>6</sup>	1,2 x 10 <sup>6</sup>	72 x 10 <sup>6</sup>	15,71	5,50
	W	2,7 x 10 <sup>6</sup>	0,33 x 10 <sup>6</sup>	23 x 10 <sup>6</sup>	3,26	2,23
II	A	6,0 x 10 <sup>6</sup>	1,05 x 10 <sup>6</sup>	34 x 10 <sup>6</sup>	8,52	4,22
	G	6,4 x 10 <sup>6</sup>	1,15 x 10 <sup>6</sup>	36 x 10 <sup>6</sup>	8,51	4,81
	K	30 x 10 <sup>6</sup>	5,0 x 10 <sup>6</sup>	170 x 10 <sup>6</sup>	83,70	10,75
	L	8 x 10 <sup>6</sup>	1,4 x 10 <sup>6</sup>	45 x 10 <sup>6</sup>	11,12	5,75
	W	4 x 10 <sup>6</sup>	0,7 x 10 <sup>6</sup>	21 x 10 <sup>6</sup>	5,32	3,00
III	A	1,45 x 10 <sup>6</sup>	0,24 x 10 <sup>6</sup>	8,8 x 10 <sup>6</sup>	1,74	1,20
	G	3,35 x 10 <sup>6</sup>	0,56 x 10 <sup>6</sup>	20 x 10 <sup>6</sup>	7,63	1,46
	W	7,5 x 10 <sup>6</sup>	1,3 x 10 <sup>6</sup>	44 x 10 <sup>6</sup>	15,07	3,73
	K	19 x 10 <sup>6</sup>	3,2 x 10 <sup>6</sup>	110 x 10 <sup>6</sup>	32,11	11,24
	P	11 x 10 <sup>6</sup>	1,9 x 10 <sup>6</sup>	62 x 10 <sup>6</sup>	17,49	6,91
	N	9,6 x 10 <sup>6</sup>	1,6 x 10 <sup>6</sup>	51 x 10 <sup>6</sup>	14,68	6,27
IV	A	0,8 x 10 <sup>6</sup>	0,1 x 10 <sup>6</sup>	6 x 10 <sup>6</sup>	1,43	0,44
	G	1,1 x 10 <sup>6</sup>	0,15 x 10 <sup>6</sup>	8 x 10 <sup>6</sup>	1,84	0,65
	W	2,6 x 10 <sup>6</sup>	0,37 x 10 <sup>6</sup>	19 x 10 <sup>6</sup>	2,99	2,26
	K	5 x 10 <sup>6</sup>	0,7 x 10 <sup>6</sup>	33 x 10 <sup>6</sup>	17,40	1,43
	P	6,5 x 10 <sup>6</sup>	0,9 x 10 <sup>6</sup>	45 x 10 <sup>6</sup>	7,08	5,96
	N	7,4 x 10 <sup>6</sup>	1,0 x 10 <sup>6</sup>	50 x 10 <sup>6</sup>	8,28	6,60

różni się istotnie od ED<sub>50</sub> szczepionek acetonowych (K i P), szczepionka formolowo-fenolowa wykazała wyższą moc uodporniającą. W doświadczeniu nr 3 stwierdzono, że ED<sub>50</sub> szczepionki acetonowej prod. polskiej (P) różni się istotnie od ED<sub>50</sub> szczepionek: acetonowej prod. amerykań-



- po 1 dawce
- po 4 dawkach
- poziom po 1 i 4 dawkach bez zmian

Ryc 1

Ryc. 1. Poziom aglutynin w surowicach królików po 1 i 4 dawkach szczepionek przeciwdrurowych (średnie miano geometryczne).

skiej (K) i szczepionki wg *Grasseta-Slopka* (T) (szczepionka P wykazała niższą moc uodporniającą).

Na podstawie testu czynnego na myszach wg Instytutu Miecznikowa w którym badano szczepionki A, G, W, K" produkcji radzieckiej oraz szczepionki L i K produkcji amerykańskiej (wykonano 2 doświadczenia) stwierdzono, że szczepionka K" (endotoksyna wg *Westphala*) nie wykazuje właściwości uodporniających i wyłączono ją z dalszych doświadczeń. W to miejsce włączono do badania szczepionki produkcji polskiej N i P. Wartości ED<sub>50</sub> szczepionek badanych w doświadczeniach 1—4 przedstawia tabela II. Wartości te układają się wg następującego schematu:

doświadczenie	1	W	A	G	L	K	
"	2	W	A	G	L	K	
"	3	A	G	W	N	P	K
"	4	A	G	W	K	P	N

Z porównania istotności różnic ED<sub>50</sub> szczepionek w poszczególnych doświadczeniach wynika, że w doświadczeniu pierwszym i drugim ED<sub>50</sub> szczepionki W różniło się istotnie od ED<sub>50</sub> szczepionek G, L, K, które wykazały niższą moc uodporniającą. ED<sub>50</sub> szczepionki K różniło się istotnie również od ED<sub>50</sub> szczepionki A. W doświadczeniu 3 stwierdzono istotność różnic między ED<sub>50</sub> szczepionki A a ED<sub>50</sub> szczepionek WPNK oraz między ED<sub>50</sub> szczepionki G a ED<sub>50</sub> szczepionek P, N, K. W doświadczeniu 4 oprócz potwierdzenia istotności różnicy między ED<sub>50</sub> szczepionki A a ED<sub>50</sub> szczepionek W, K, P, N, stwierdzono istotne różnice między ED<sub>50</sub> szczepionki G a ED<sub>50</sub> szczepionek N, P, K, W. Również ED<sub>50</sub> szczepionki W różniła się istotnie od ED<sub>50</sub> szczepionek N i P.

W teście ochrony biernej na zarodkach kurzych (7 doświadczeń), stwierdzono, że LD<sub>50</sub> użytego szczepu *S. Ty 2* WHO wahało się od 2 do 5 pałeczek, a dodatek surowicy odpornościowej nie wpływał zasadniczo na procent przeżycia zarodków.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Na podstawie testu czynnego na myszach wg WHO oraz testu aglutynacyjnego na królikach stwierdzono, że szczepionka S nie posiada uchwytanych właściwości uodporniających. Na podstawie testów czynnych na myszach można wnioskować, że szczepionka formolowo-fenolowa N posiada dużą moc uodporniającą ponieważ na 6 doświadczeń 3 razy dała najlepszy wynik. Jednak w pozostałych trzech doświadczeniach najwyższą moc uodporniającą wykazały kolejno szczepionka P, szczepionka T i szczepionka K.

Na podstawie wyników testu czynnego na myszach jednorazowo uodpornionych (2 doświadczenia) stwierdzono, że endotoksyczna szczepionka (K") wg *Westphala* produkcji radzieckiej wzbogacona antygenem Vi nie wykazuje wartości ochronnych. A więc uzyskano podobne wyniki jak w badaniach endotoksycznej szczepionki (S) wg *Westphala* produkcji polskiej. Należy podkreślić, że dodatek antygeny Vi do tego typu szczepionki nie miał wpływu na podniesienie mocy uodporniającej. Najwyższe właściwości uodporniające wśród badanych szczepionek produkcji radzieckiej wykazała durowo-rzekomodurowa szczepionka A, adsorbowana, zawierająca pełne antygeny.

Doświadczenia, w których jednocześnie badano szczepionki radzieckie A, G, W, szczepionki produkcji polskiej N, P oraz szczepionkę K (ame-

rykańską), wskazują na większą moc uodporniającą szczepionek radzieckich. Ostatecznego wniosku co do różnic między tymi szczepionkami nie można jednak sformułować, ponieważ różnią się one znacznie datą produkcji, szczepionki polskie były badane po upływie 4 lat od daty ukończenia produkcji i przekroczyły datę ważności określoną przez polską farmakopeę o około 26 miesięcy, a szczepionki radzieckie badano w 12 miesięcy od ukończenia produkcji.

Na podstawie wykonanych 11 doświadczeń można uważać, że testy czynne na myszach (przy zastosowaniu zawiesiny zakażającej pałeczek drobnoustrojowych w roztworze fizjologicznym NaCl) mogą służyć do wyeliminowania szczepionek o niskiej wartości uodporniającej, natomiast niedostatecznie różnicują moc uodporniającą dobrych szczepionek. Nie można również wyciągać wniosków na podstawie wyników jednego testu czynnego, gdyż na 6 doświadczeń zgodne wyniki uzyskano w 3 doświadczeniach — w 3 pozostałych wyniki były różne.

Nie stwierdzono zasadniczych różnic w wynikach między testem czynnym z dwukrotnym uodpornieniem myszy a testem z jednorazowym uodpornieniem. Jednak ze względu na krótszy okres obserwacji zwierząt i ilość zabiegów test z jednorazowym uodpornieniem ma przewagę nad testem z dwukrotnym uodpornieniem.

Test bierny na zarodkach kurzych, okazał się nieprzydatny do oceny mocy uodporniającej szczepionek. Być może, iż związane to jest z rodzajem użytego szczepu zakażającego, który był zbyt patogenny.

Porównanie średnich mian aglutynin H wskazuje na statystycznie znaczne różnice wartości immunogennych badanych szczepionek. Szczepionka N wykazała najwyższą moc uodporniającą spośród szczepionek produkcji polskiej. Po jednej dawce tej szczepionki ( $5 \times 10^7$ ) poziom aglutynin H był najwyższy. Dalsze uodpornianie zwierząt zaczęło wywierać wpływ hamujący na produkcję aglutynin H.

W ciągu 3 lat obserwacji epidemiologicznych w badaniach kontrolowanych (13) stwierdzono najwyższy wskaźnik skuteczności szczepionki formolowo-fenolowej N — 1:9,7. Szczepionka acetonowa K uzyskała wskaźnik 1:6,2, szczepionka Grasset T — 1:1,8, a szczepionka S nie wykazała działania ochronnego.

Porównanie tych danych oraz wyników badań laboratoryjnych wykazuje, że z wynikami oceny epidemiologicznej pokrywają się przede wszystkim wyniki testu aglutynacyjnego na królikach z zastrzeżeniem, że rozpatrywać się będzie zachowanie poziomu aglutynin H. Podobne obserwacje poczyniono w trakcie badań laboratoryjnych prowadzonych równoległe ze szczepieniami kontrolowanymi zorganizowanymi na terenie Jugosławii. Było to m. i. przedmiotem dyskusji na posiedzeniu Ekspertów w Genewie w 1962 r. (15), gdzie zwrócono uwagę na to, że szczepionka powodująca wyższy poziom aglutynin H u królików daje lepsze efekty uodpornienia u ludzi.

Przedstawione w tej pracy wyniki testu czynnego na myszach są również w pewnej mierze zgodne z oceną epidemiologiczną szczepionek. Pokrywa się to z oceną tego testu w zestawieniu z wynikami badań epidemiologicznych przeprowadzanych w latach 1958—61 na terenie Związku Radzieckiego (3, 4).

Z innych testów laboratoryjnych zastosowanych w Polsce do oceny mocy uodporniającej szczepionek najbardziej skorelowanym z wynikami

обсервации эпидемиологических оказался тест czynny na myszach z zymosanem ze zmiennymi dawkami uodporniającymi i zakażającymi (7).

Na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych na zwierzętach można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Najwyższą moc uodporniającą wśród szczepionek produkcji polskiej wykazała szczepionka formolowo-fenolowa (N), a następnie szczepionki acetonowe P i K, co jest zgodne z wynikami uzyskanymi w szczepieniach kontrolowanych.

2. Najwyższą moc uodporniającą wśród szczepionek produkcji radzieckiej wykazała tzw. chemiczna szczepionka durowo-rzekomodurowa, adsorbowana, zawierająca pełne antygeny (A), a w dalszej kolejności szczepionka alkoholowa (W) i szczepionka ogrzewana — fenolowa (G).

3. Najniższą moc uodporniającą zarówno wśród szczepionek produkcji polskiej, jak i radzieckiej wykazały szczepionki endotoksyczne wg *Westphala S* produkcji polskiej i K" — z dodatkiem antygeny Vi produkcji radzieckiej.

4. Test ochrony czynnej na myszach (z roztworem fizjologicznym NaCl) pozwala wykazać różnice mocy uodporniającej szczepionek znacznie różniących się między sobą skutecznością.

5. Test ochrony czynnej na myszach (z roztworem fizjol. NaCl) może być pomocny we wstępnej orientacyjnej ocenie wyprodukowanych szczepionek przy jednoczesnym użyciu szczepionki standartowej wybranej na podstawie badań epidemiologicznych.

6. Wyniki testu aglutynacyjnego na królikach (poziom aglutynin H) były zgodne z wynikami badań epidemiologicznych i test ten można polecić do rutynowego stosowania do oceny mocy uodporniającej szczepionek przeciwdurowych.

7. Test ochrony biernej na zarodkach kurzych wg Grabar nie nadaje się do rutynowych badań własności uodporniających szczepionek przeciw durowi brzuszemu.

Д. Нарушевич - Лесиук

#### ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XXVI. Лабораторная оценка иммунизирующего действия противотифозных вакцин, применявшихся в контрольном опыте в Польше и в Советском Союзе

#### Содержание

В статье изложены результаты оценки иммунизирующего действия вакцин против брюшного тифа N, P, S, T отечественного производства, A, G, W, K" советского производства и вакцины K американского производства. Применялись тесты на лабораторных животных: тест агглютинации с сыворотками иммунизированных кроликов, активный тест на мышах по методу Института им. Мечникова (г. Москва) и тест пассивной защиты на куриных эмбрионах. Самое высокое иммунизирующее действие показала формоло-феноловая вакцина (N), затем ацетоновые вакцины P и K; эти результаты соответствуют данным полевых опытов. Из вакцин советского производства самое высокое иммунизирующее действие показала вакцина A (тифо-паратифозная B т. наз. химическая из полных антигенов, сорбированная и затем W (тифо-паратифозная B, алкоголовая, сухая) и G (тифо-паратифозная B, гретая, фенольная из аэрируемой бульонной культуры). Самое низкое защитное действие показали эндотоксические вакцины по методу Westphal'a (S и „K" с добавкой антигена Vi). Результаты

агглютинационного теста (уровень агглютинин Н) соответствовали результатам эпидемиологических наблюдений и данный тест можно рекомендовать для практического применения. Тест активной защиты на мышках разрешает обнаружить значительные различия в защитном действии вакцин и можно этот тест рекомендовать для предварительной ориентировочной оценки вакцин. Тест пассивной защиты на куриных эмбрионах непригоден для такого рода исследований.

D. Naruszewicz-Lesiuk

#### EVALUATION OF TYPHOID VACCINES AND EFFECTIVENESS OF THE VACCINATIONS

XXVI. Laboratory evaluation of the immunizing potency of vaccines used in controlled vaccination trials in Poland and in the Soviet Union

#### Summary

The immunizing potency of the typhoid vaccines N, P, S, and T produced in Poland, A, G, W and K produced in the USSR, and the American vaccine K was studied with laboratory animal tests. The agglutination test with the sera of immunized rabbits, active mouse protection test according to the Metchnikoff Institute, and passive protection test on chick embryos were employed. The formal-phenolized N vaccine exhibited the highest immunizing potency, followed by the acetone P and K vaccines, in agreement with the results of the controlled vaccination trials. Of the Soviet vaccines, the A\*) vaccine showed the strongest immunogenicity, followed the the W\*\*) and G\*\*\*) vaccines. The endotoxic vaccines according to Westphal (S and K" with added Vi antigen) were least immunogenic. The results of the agglutination test (levels of H agglutinins) were in agreement with the epidemiologic observations, and this test can be recommended for routine use. The active mouse protection test revealed marked differences in the immunogenicity of the vaccines and can be recommended for preliminary screening evaluation of vaccines. The passive protection test on chick embryos proved to be of little value in this type of investigation.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bonet-Maury P., Jude A., Servant P.: Rev. Immunol., 1954, 18, 1—2, 21. —
2. Chejfec L. B.: Metodika izgotowlenija tifoźnych wakcin dla epidemiologiczeskogo opyta, 1963 (maszynopis pracy przygotowanej do druku). — 3. Chejfec L. B.: Itogi izuczenija wakcyn protiv brzusznogo tifa w czetyrech kontrolirujemych opytach. Moskwa 1963 (jak wyżej). 4. Chejfec L. B.: Srawnitielnaja ocenka protivotifoźnych wakcin w eksperimencie 1963 (jak wyżej) — 5. Grabar J. Le Minor S.: Ann. Inst. Past., 1951, 81, 528. — 6. Grabar J. Le Minor S.: Ann. Inst. Past., 1953, 85, 239. — 7. Kostrzewski J., Plachcińska J., Gruźewski A.: Przegl. Epid., 1963, 1—2, 71. — 8. Kruczałowa M., Schillerowa B.: Przegl. Epid. 1963, 1—2, 23. — 9. Landy M., Lamb E.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1953, 82, 593. — 10. Metodiczkeskoje posobie po laboratornomu izuczeniju tifoźnych wakcin 1962—1963 g. Moskwa 1961 Moskowskij Naucznoissledowatelnyj Institut Wakcin i Syworotok im. Miecznikowa.
11. Minutes of an informal meeting on the laborat. aspects of field trials of typhoid vaccines. Cent. Pub. Hlth. Lab., Colindale 9—10 December 1959. — 12. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przegl. Epid., 1964, 3, 359. — 13. Praca zespołowa pod kier. J. Kostrzewskiego: Przegl. Epid., 1965, 1, 1. — 14. WHO International Lab. for Biol. Standards. Typhoid vaccine assay. Guide to specified rabbit and mouse test. Copenhagen, Denmark. — 15. WHO Meeting of Lab. workers on lab. evaluation of typhoid vaccines. Report Geneva 26—29 November 1962, WHO/BD/Ty/17.

\*) Typhoid-paratyphoid B, so-called chemical vaccine, adsorbed, with complete antigens.

\*\*) Typhoid-paratyphoid B, alcoholic, dried.

\*\*\*) Typhoid-paratyphoid B, heat-killed, preserved with phenol, from aerated broth culture.

PRZYBOROWSKI TADEUSZ

SZCZURY, BIOLOGIA I ZWALCZANIE

1958 r., str. 144, ryc. 28, zł 22.—

Jest to pierwsza w polskim piśmiennictwie wojennym większa monografia o szczurach. Składa się ona z trzech podstawowych części: 1) straty ekonomiczne i znaczenie epidemiologiczne szczurów, 2) biologia szczurów, 3) zwalczanie szczurów metodami zapobiegawczymi, chemicznymi i mechanicznymi. Cenną stroną pracy jest dział toksykologii środków deratyzacyjnych i ratownictwo ludzi zatrutych w akcji zwalczania szczurów. Praca przeznaczona jest dla lekarzy zatrudnionych w służbie sanitarno-epidemiologicznej, biologów i inżynierów, którzy znajdą w dziele wskazówki na temat budownictwa zabezpieczającego przed plagą szczurów, a także kierowników dużych zespołów gospodarczych, magazynów zbożowych itp.



Wiesław Bochenek, Antoni Dziok, Wiesław Magdzik, Marek Sanecki

## EPIDEMIA DURU RZEKOMEGO B W WOJ. RZESZOWSKIM W 1963 R.

### DONIESIENIE I: ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Rzeszowie

*Autorzy przedstawiają opis epidemii duru rzekomego B w woj. rzeszowskim w 1963 r. w której zarejestrowano 188 zachorowań. Źródłem epidemii była restauracja w Rzeszowie.*

Epidemia duru rzekomego B w woj. rzeszowskim w roku 1963 była jedną z większych epidemii notowanych w latach powojennych w Polsce. W roku 1960 zarejestrowano na terenie woj. rzeszowskiego 18 zachorowań na dury rzekome, w 1961 — 11, w 1962 r. — 4. W roku 1963 do 26 kwietnia nie zanotowano ani jednego zachorowania na dur rzekomy.

W ostatnich dniach kwietnia i następnie w maju, czerwcu i lipcu 1963 roku na terenie woj. rzeszowskiego wystąpiły liczne zachorowania z objawami biegunki, złego samopoczucia, podniesienia ciepłoty ciała. Badaniem bakteriologicznym kału stwierdzono jako przyczynę tych zachorowań *Salmonella paratyphi* B typ fagowy 3a1.

Prawdopodobnym źródłem zakażenia był niezarejestrowany nosiciel pałeczek duru rzekomego B typ fagowy 3a1 — ob. J. L., zamieszkały we wsi Świlcza w pobliżu Rzeszowa. Pierwsza osoba zachorowała 26 kwietnia 1963 roku. Była to córka nosiciela — ob. L. K. lat 34, która mieszkała w sąsiedniej posesji z ojcem i zatrudniona była jako pomoc kuchenna w restauracji „Popularna” w Rzeszowie. L. K. z objawami biegunki i złego samopoczucia pracowała do 30 kwietnia włącznie.

Począwszy od 27. kwietnia zaczęły pojawiać się zachorowania wśród pracowników restauracji. Łącznie na 25 pracowników zachorowało 19 osób, spośród których 18 rozpoznano potwierdzono bakteriologicznie. Pierwsze zachorowania zgłoszone zostały służbie sanitarno-epidemiologicznej w dniu 2 maja. Restauracja zamknięta została w dniu 3. maja. Do 2. maja włącznie zachorowało 8 pracowników restauracji. Każda z tych osób pracowała w restauracji z objawami chorobowymi od 1 do 5 dni.

Począwszy od 27. kwietnia wystąpiły zachorowania wśród konsumentów restauracji, a od 2 maja wśród osób ze styczności z chorymi pracownikami restauracji, a począwszy od 6. maja wśród osób ze styczności z chorymi konsumentami. Łącznie zarejestrowano 47 zachorowań wśród konsumentów restauracji (41 rozpoznano potwierdzono bakteriologicznie), 9 zachorowań wśród osób ze styczności z chorymi pracownikami restauracji (wszystkie rozpoznano potwierdzono bakteriologicznie) i 4 zachorowania wśród osób ze styczności z chorymi konsumentami restauracji (również wszystkie rozpoznano potwierdzono bakteriologicznie).

Wyżej opisane zachorowania łącznie z 21 przypadkami (14 rozpoznano

potwierdzonych bakteriologicznie), u których nie udało się ustalić źródła zakażenia stanowią tzw. pierwotne ognisko rzeszowskie tej epidemii. Ognisko to trwało od początku epidemii do dnia 23 maja, tj. do dnia, w którym zachorowała ostatnia osoba, u której wiadomo było, że źródłem zakażenia była restauracja „Popularna” (ryc. 1).

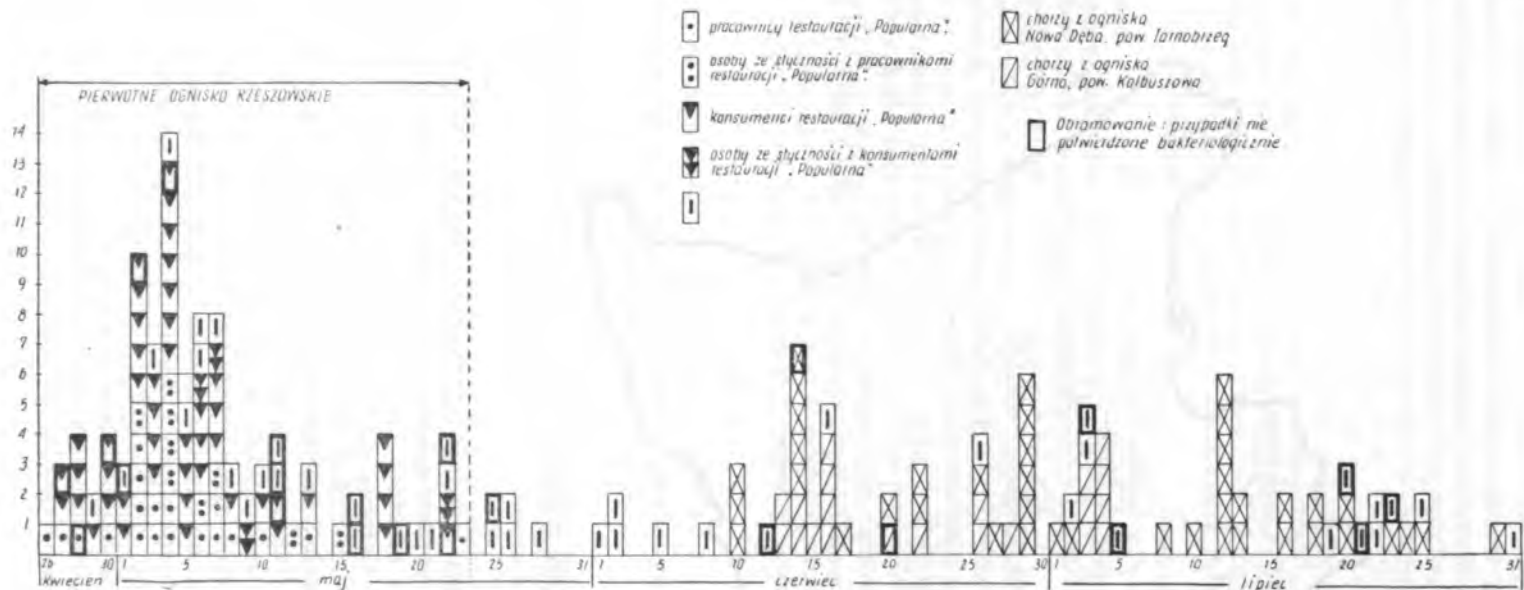
Restauracja „Popularna” w Rzeszowie mieści się w pobliżu przystanku autobusów odjeżdżających w okolice miasta. Dlatego wielu chorych w pierwotnym ognisku rzeszowskim to konsumenci restauracji, którzy mieszkali na terenie sąsiednich powiatów. W mieście i w powiecie Rzeszów zachorowało 67 osób, w pow. Kolbuszowa — 10, w pow. Łańcut — 5, w pow. Strzyżów — 4 i 14 osób na terenie innych powiatów województwa rzeszowskiego. Łącznie zachorowało 100 osób, wśród których u 87 rozpoznano potwierdzono bakteriologicznie. Źródło zakażenia udało się ustalić dla 79 chorych.

Począwszy od 25 maja notowano zachorowania na dur rzekomy B na terenie woj. rzeszowskiego nie mające widocznego związku z restauracją „Popularna”. Były to: 25 pojedynczych zachorowań w różnych powiatach, traktowanych jako ogon epidemii oraz dwa ogniska duru rzekomego B spowodowane pałeczką o tym samym typie fagowym (3a<sub>1</sub>) w miejscowości Nowa Dęba, pow. Tarnobrzeg i w Sanatorium Górno, pow. Kolbuszowa.

Spśród 25 chorych w tzw. ognie epidemicznym 18 rozpoznań potwierdzono bakteriologicznie. 11 zachorowań wystąpiło w mieście i w powiecie Rzeszów, po 3 zachorowania w powiatach Łańcut i Mielec, po 2 zachorowania w powiatach Leżajsk, Dębica, Przeworsk i po 1 zachorowaniu w powiatach Stalowa Wola i Strzyżów. Rozmieszczenie zachorowań podczas całej epidemii w poszczególnych powiatach woj. rzeszowskiego przedstawia kartogram (ryc. 2).

W miejscowości Nowa Dęba zachorowania szerzyły się głównie wśród dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Na 42 zachorowania w tym ognisku 29 dotyczyło dzieci do 10 lat, 3 — dzieci i młodzieży w wieku 11—20 lat i 10 — osób dorosłych. Bakteriologicznie potwierdzono 41 zachorowań. Pierwsze trzy zachorowania wystąpiły 10 czerwca, następne pięć — 14 czerwca. Zachorowania występowały w odstępach co kilka dni po 5—6 przypadków (ryc. 1). Ostatnie zachorowanie zanotowano 30 lipca. Źródła zakażenia pierwszych zachorowań definitywnie nie udało się ustalić. Mogły nim być osoby, które zakaziły się w Rzeszowie, bądź w pow. Kolbuszowa i przebyły zakażenie skąpoobjawowo, a także możliwe jest, że źródłem zakażenia były produkty spożywcze dostarczane z terenu pow. Kolbuszowa. Dalsze przypadki szerzyły się drogą bezpośrednich i pośrednich kontaktów z chorymi.

Między 13 czerwca a 4 lipca wystąpiło 21 zachorowań wśród pracowników, członków rodzin pracowników i pacjentów Sanatorium Przeciwgruźliczego Górno, pow. Kolbuszowa. Nie wystąpiło ani jedno zachorowanie u osoby nie posiadającej związku z Sanatorium. Bakteriologicznie potwierdzono 20 zachorowań. Źródłem zakażenia była pielęgniarka, u której objawy chorobowe wystąpiły już w maju. Wówczas pielęgniarka ta często przyjeżdżała do Rzeszowa korzystając z autobusów, które odjeżdżały z przystanku przy restauracji „Popularna”. Mimo wystąpienia objawów chorobowych nie zgłosiła się do lekarza, lecz usiłowała leczyć się sama. Po wystąpieniu wtórnych zachorowań, w wyniku dochodzenia epidemiologicznego skierowana została do szpitala zakaźnego w Łańcucie,



Ryc. 1. Zachorowania na dur rzekomy B w województwie rzeszowskim w okresie od 26 kwietnia do 31 lipca 1963 r. wg dat zachorowania, źródła zakażenia i twierdzenia rozpoznania.

□ (white) oznacza osoby o nieustalonym źródle zakażenia.

gdzie w dniu 20 czerwca bakteriologicznie potwierdzono rozpoznanie duru rzekomego B.

We wszystkich trzech ogniskach podczas tej epidemii łącznie z pojedynczymi przypadkami tzw. ogona epidemii, w okresie od 26 kwietnia do 31 lipca 1963 roku zarejestrowano 188 zachorowań, w tym potwierdzonych bakteriologicznie — 165, tj. 88%. W większości przypadków prze-



Ryc. 2. Rozmieszczenie przypadków duru rzekomego B w woj. rzeszowskim w czasie epidemii 1963 r.

bieg kliniczny był łagodny pod postacią niezytu żołądkowo-jelitowego. W początkowym okresie epidemii w ognisku rzeszowskim kilka przypadków miało ciężki przebieg durowy. Zgonów nie zanotowano.

Począwszy od sierpnia do końca roku 1963 zarejestrowano ponadto w województwie rzeszowskim 11 pojedynczych zachorowań na dur rzekomy B, wśród nich 3 zachorowania spowodowane były pałeczką o innym typie fagowym. Tak więc w 1963 roku zarejestrowano łącznie w woj. rzeszowskim 199 zachorowań na dur rzekomy B.

W okresie epidemii ograniczono ruch turystyczny na terenie województwa, a zwłaszcza na terenie miasta i powiatu Rzeszów, zaszczepiono przeciw durowi brzusznemu i durom rzekomym szczepionką „Endodur” około 110 000 osób, przebadano na nosicielstwo osoby zatrudnione przy produkcji i obrocie środków spożywczych i osoby mające styczność z chorymi. Łącznie w okresie epidemii przebadano około 10 000 osób. U 17 z nich mimo braku objawów chorobowych stwierdzono w kale pałeczki

duru rzekomego B. Ponadto wzmożono nadzór sanitarny, zwłaszcza nad zakładami żywieniowymi i nasilono działalność oświaty sanitarnej.

Ogniska wtórne epidemii rzeszowskiej duru rzekomego B nie zostały pod względem epidemiologicznym dostatecznie opracowane. Nie stwierdzono pewnych źródeł zakażenia, zwłaszcza dla ogniska w Nowej Dębie, jak również dróg szerzenia się zachorowań. Jedną z przyczyn był brak obsady lekarskiej Powiatowych Stacji San.-Epid. w Kolbuszowej i w Tarnobrzegu, konieczność opracowania ognisk ze szczepła WSSE, i zaabsorbowanie w końcu lipca pracowników WSSE, zabezpieczeniem przed zachorowaniami na ospę. Niedostateczne opracowanie tej epidemii było spowodowane również przyjęciem początkowo błędnej hipotezy, że źródłem zakażenia jest mięso dostarczane do Rzeszowa. Cały wysiłek koncentrowano na udowodnieniu tej hipotezy i zaniedbano początkowo poszukiwanie innych źródeł i dróg zakażenia.

#### WNIOSKI

1. Pracownicy zakładów żywieniowych, którzy chorują z objawami biegunki powinni być natychmiast wycofywani z pracy i poddawani badaniom bakteriologicznym.

2. Zakłady żywienia zbiorowego położone na terenie, bądź w pobliżu stacji kolejowych, przystanków autobusowych itp. powinny znajdować się pod ścisłym nadzorem sanitarnym. Ogniska epidemiczne których źródłem jest tego rodzaju zakład mogą być szeroko rozprzestrzenione.

3. Analizę epidemiologiczną epidemii o nieznanym źródle zakażenia należy prowadzić w wielu kierunkach poszukując różnych źródeł i dróg szerzenia się choroby i eliminując hipotetyczne źródła i drogi, w miarę gromadzonej informacji. Niesłuszne jest koncentrowanie akcji przeciwepidemicznej opartej na jednej hipotezie roboczej, która może okazać się błędna.

В. Бохенек, А. Дзёк, В. Магдзик, М. Санецки

#### ЭПИДЕМИЯ ПАРАТИФА-В В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 ГОДУ

##### I. Эпидемиологический анализ

##### Содержание

В жешовском воеводстве в 1963 г. вспыхнула эпидемия паратифа В, которая в Польше после II мировой войны является одной из крупнейших эпидемии такого типа. Заболело 188 человек; бактериологическое подтверждение получено от 165 лиц, т. е. 88% (фаговой тип 3а1). Источником инфекции являлся бациллоноситель, отец одной из кухарок в ресторане. Кухарка заболела, затем последовали дальнейшие заболевания среди персонала ресторана (из 25 человек персонала заболело 19 человек), среди потребителей и лиц бывших в соприкосновении с больными.

W. Bochenek, A. Dziok, W. Magdzik, M. Sanecki

#### THE EPIDEMIC OF PARATYPHOID B FEVER IN THE RZESZOW PROVINCE IN 1963

##### I. EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS

##### Summary

The epidemic of paratyphoid B fever was the largest observed in Poland since the second World War. A total of 188 persons contracted the disease, and in 165 (88%) the diagnosis was confirmed bacteriologically (phage type 3a1). The source of the infections was traced to a carrier, the father of a restaurant cook, who was the first patient and infected other members of the restaurant personnel (19 out of 25 persons employed in the restaurant became ill), clients of the restaurant and contacts.

## KOMUNIKAT

Sekcja Medycyny Społecznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego organizuje w dniach od 16—18 czerwca 1966 r. w Łodzi I Krajowy Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej pod protektoratem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej dr med. *Jerzego Sztachelskiego*.

Problematyka naukowa Zjazdu:

1. Ocena stanu zdrowia ludności kraju podstawą prawidłowej działalności służby zdrowia.
2. Stan obecny, potrzeby, możliwości badań naukowych w dziedzinie medycyny społecznej (organizacji ochrony zdrowia).
3. Systemy organizacji ochrony zdrowia w świecie współczesnym.
4. Rola medycyny społecznej w kształtowaniu polityki zdrowotnej.
5. Rola społeczna i pozycja zawodowa lekarza-kierownika wydziału zdrowia i opieki społecznej.

Komitet Organizacyjny prosi o zgłaszanie tytułów referatów i doniesień do dnia 31 grudnia 1965 r., a strzeszczeń do dnia 31 marca 1966 r. na adres Komitetu Organizacyjnego.

Wszelkich informacji udziela i zgłoszenia przyjmuje Komitet Organizacyjny Zjazdu: Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Akademii Medycznej w Łodzi, ul. Narutowicza 96, Sekcja Medycyny Społecznej PTL tel. 205—46, 205—69.

Za Komitet Organizacyjny  
Dr med. *Janusz Indulski*

Robert Wątróbski, Zenon Dyszkiewicz

## EPIDEMIA DURU RZEKOMEGO B W WOJ. RZESZOWSKIM W R. 1963

### Doniesienie II.

#### ANALIZA KLINICZNA PRZYPADKÓW LECZONYCH W SZPITALU W ŁAŃCUCIE I SARZYNIE

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Powiatowego w Łańcucie  
Ordynator: dr S. Szyndlar

*Autorzy przedstawiają obraz kliniczny 100 przypadków duru rzekomego B pochodzących z epidemii w woj. rzeszowskim w 1963 r.*

Chorzy i podejrzani z epidemii rzeszowskiej hospitalizowani byli od maja do września 1963 r. na oddziałach zakaźnych w Łańcucie, Jaśle, Krośnie i Sarzynie. Większość chorych w łącznej liczbie 100 leczona była na oddziale zakaźnym w Łańcucie — 73 chorych na oddziale w Sarzynie — 27 chorych. Pozostali chorzy z tej epidemii byli umieszczeni w innych szpitalach. U wszystkich 100 chorych i podejrzanych rozpoznano zakażenie dorem rzekomym B.

Większość chorych została skierowana z otoczenia osób, które chorowały na dur rzekomy względnie podawały wspólne dla nich i dla chorych źródło ewentualnego zakażenia. Chorzy pochodzili z miasta i powiatu rzeszowskiego, powiatu tarnobrzeskiego, kolbuszowskiego, łańcuckiego, brzozowskiego, leżajskiego, przeworskiego, mieleckiego i ze Stalowej Woli.

Potwierdzenie bakteriologiczne duru rzekomego B uzyskano u 67 chorych (67%).

Początek zachorowań był nagły. Chorzy podawali, że początek choroby łączył się przeważnie z podwyższeniem temperatury i bólami głowy. Dość szybko, bo już na 2. dzień, dołączało się osłabienie, bóle brzucha, biegunka, nudności i wymioty. Dreszcze, bóle mięśniowe i zaparcie występowały tylko w nielicznych przypadkach. Dwóch chorych zauważyło w stolcu krew. Częstość poszczególnych objawów podmiotowych w kolejności ich występowania przedstawia się następująco:

Objawy	liczba (%) chorych
zwyżka temperatury . . . . .	73
bóle głowy . . . . .	59
obłożony język . . . . .	30
powiększenie wątroby . . . . .	30
osłabienie . . . . .	22
bóle brzucha . . . . .	22
biegunka . . . . .	19
nudności i wymioty . . . . .	17
dreszcze . . . . .	12

powiększenie śledziony . . . . .	12
wysypka . . . . .	10
bóle mięśniowe . . . . .	8
zaparcie . . . . .	3
brak objawów . . . . .	19

Dziewiętnaście osób, które nie podawały żadnych objawów zostało skierowanych na oddziały na skutek dodatniego wyniku posiewu kału, wykonanego w związku z badaniem środowisk, w których stwierdzono zachorowanie na dur rzekomy B powiązane z restauracją „Popularna” w Rzeszowie. Jedna z tych osób pracowała stale w zespole żywnościowym i posiadała aktualną książeczkę zdrowia. U tej chorej wszystkie poprzednie posiewy kału w związku z wykonywanym zawodem wypadały stale ujemnie.

Przy stawianiu rozpoznania duru rzekomego B poza stwierdzeniami dodatknych posiewów krwi i kału lub narastania odczynu Widala kierowano się następującymi kryteriami klinicznymi: — kilkuniedniowa (co najmniej 7-dniowa) gorączka nie mająca uzasadnienia w przebiegu innych schorzeń, stwierdzenie klinicznych objawów duru, a przede wszystkim charakterystycznego języka, powiększenia śledziony i wątroby oraz wysypki. Brano także pod uwagę ogólny stan i wygląd chorego. Podwyższonej temperatury nie stwierdzono u 27 chorych przebywających w szpitalu, wliczając w to 19 osób bez żadnych objawów. W 20 przypadkach stwierdzono zwiększoną temperaturę do 5 dni, w 9 przypadkach do 10 dni, w 27 przypadkach do 15 dni i w 10 przypadkach powyżej dni 15.

Każdy przyjęty na oddział chory miał pobieraną trzykrotnie krew na posiew w kolejnych 3 dniach oraz kał i mocz według tych samych zasad. Ponadto pobierano krew na odczyn Widala w chwili przybycia chorego na oddział, a następnie w odstępach siedmiodniowych, to znaczy w II i III tygodniu pobytu w szpitalu, co pokrywało się w 81% przypadków z odpowiednim tygodniem choroby. Tylko u wspomnianych wyżej 19 chorych, którzy skierowani zostali na oddziały na skutek dodatniego posiewu kału i którzy nie podawali żadnych objawów, tygodnie liczono wg dni pobytu w szpitalu. Następne badanie kału na posiew wykonywano począwszy od 3. dnia po spadku temperatury w odstępach 3—5 dniowych. Badanie bakteriologiczne krwi, kału i moczu odbywało się w pracowni WSSE w Rzeszowie, odczyn Widala wykonywano w pracowni analitycznej Szpitala Powiatowego w Łańcucie i pracowni serologicznej WSSE w Rzeszowie.

Odczyn Widala wypadł dodatnio u 71 chorych co stanowi 71% wszystkich zakażonych pałeczką duru rzekomego B przebywających w wymienionych szpitalach, z tego: w I tygodniu w 59 przypadkach, w II tygodniu w 7 przypadkach, w III tygodniu w 5 przypadkach.

Jako dodatni odczyn Widala przyjęto aglutynację pałeczek duru rzekomego B z surowicą w rozcieńczeniu 1 : 50 i wyższym dla antygeny O i H.

Narastanie miana wystąpiło tylko w 19 przypadkach na 71 co stanowi 28%. Odczyn z antygenem somatycznym O wypadł w pierwszym badaniu ujemnie w 47 przypadkach (66%), w badaniach następnych wzrósł zaledwie do miana 1 : 50, a tylko w 2 przypadkach do miana 1 : 100. W 3 przypadkach odczyn serologiczny z antygenem somatycznym wypadł w rozcieńczeniu 1 : 200. Odczyn z antygenem rzęskowym H w pierwszych badaniach osiągnął miano 1 : 800 — 21 razy, 1 : 400 — 17 razy, 1 : 200 — 14 razy; 1 : 100 — 14 razy i 1 : 50 — 5 razy.



Z kału wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B w 74 przypadkach (74%) z tego: w pierwszym tygodniu choroby — 60; w drugim 9; w trzecim 5 przypadków. Dwóch ozdowieńców zostało wypisanych do domu jako nosiciele.

Z moczu wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B w 4 przypadkach (4%). Wszystkie hodowle pochodziły z pierwszego tygodnia. Z krwi wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B 13 razy, w pierwszym tygodniu choroby 11, w drugim — 2.

Powikłań w przebiegu duru rzekomego nie obserwowano. Spadek temperatury następował krytycznie w ciągu jednego dnia i tylko w 4 przypadkach o przebiegu durowym, potwierdzonych bakteriologicznie jako dur rzekomy B, temperatura miała przebieg zwalniający i powróciła do normy w przeciągu 4 dni.

Chorzy leczeni byli detreomycyną w dawce 50 mg/kg wagi ciała przez okres ostrej choroby z temperaturą. Po spadku ciepłoty podawano detreomycynę w dawce 1 g/dobę jeszcze przez 7 dni. Poza tym stosowano dietę i zespół witamin B. W 2 przypadkach chorym zamiast detreomycyny podawano sulfoguanidynę w dawce 6 g/dobę również z dobrym wynikiem. Byli to chorzy, u których ze względu na krew w stolcu i bardzo częste wypróżnienia z parciem podejrzewano czerwonkę, a u których badanie bakteriologiczne wykazało pałeczki duru rzekomego B w kale.

Nie obserwowano większego odwodnienia chorych oraz utraty łąknienia. Samopoczucie chorych było raczej dobre, ani razu nie uciekano się do uzupełniania płynów drogą kroplówki dożylniej.

Р. Вонтрубски З. Дышкевич

## ЭПИДЕМИЯ ПАРАТИФА-В В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 ГОДУ

II. Клинический анализ случаев леченных в больницах в г. Ланцуте и Сажине

### Содержание

Авторами представлен клинический анализ 100 случаев паратифа В из жешовской эпидемии в 1963 году. Бактериологическое подтверждение получено в 67%, реакция Видалья была положительная в 71% случаев. Заболевания протекали без осложнений. В лихорадочном периоде больные получали детреомицин в дозе 50 мг/кг веса тела.

R. Wątróbski, Z. Dyszkiewicz

## THE EPIDEMIC OF PARATYPHOID B FEVER IN THE RZESZÓW PROVINCE IN 1963

II. Clinical analysis of cases treated at the hospitals in Łañcut and Sarzyna

### Summary

A clinical analysis of 100 cases of paratyphoid B fever from the Rzeszów epidemic in 1963 is presented. Bacteriologic confirmation was obtained in 67% of cases, and the Widal test was positive in 71%. No complications were observed. The patients were treated with detreomycin in doses of 50 mg per kg body weight during the febrile period.

powiększenie śledziony . . . . .	12
wysypka . . . . .	10
bóle mięśniowe . . . . .	8
zaparcie . . . . .	3
brak objawów . . . . .	19

Dziewiętnaście osób, które nie podawały żadnych objawów zostało skierowanych na oddziały na skutek dodatniego wyniku posiewu kału, wykonanego w związku z badaniem środowisk, w których stwierdzono zachorowanie na dur rzekomy B powiązane z restauracją „Popularna” w Rzeszowie. Jedna z tych osób pracowała stale w zespole żywnościowym i posiadała aktualną książeczkę zdrowia. U tej chorej wszystkie poprzednie posiewy kału w związku z wykonywanym zawodem wypadały stale ujemnie.

Przy stawianiu rozpoznania duru rzekomego B poza stwierdzeniami dodatnich posiewów krwi i kału lub narastania odczynu Widala kierowano się następującymi kryteriami klinicznymi: — kilkudniowa (co najmniej 7-dniowa) gorączka nie mająca uzasadnienia w przebiegu innych schorzeń, stwierdzenie klinicznych objawów duru, a przede wszystkim charakterystycznego języka, powiększenia śledziony i wątroby oraz wysypki. Brano także pod uwagę ogólny stan i wygląd chorego. Podwyższonej temperatury nie stwierdzono u 27 chorych przebywających w szpitalu, wliczając w to 19 osób bez żadnych objawów. W 20 przypadkach stwierdzono zwiększenie temperatury do 5 dni, w 9 przypadkach do 10 dni, w 27 przypadkach do 15 dni i w 10 przypadkach powyżej dni 15.

Każdy przyjęty na oddział chory miał pobieraną trzykrotnie krew na posiew w kolejnych 3 dniach oraz kał i moczu według tych samych zasad. Ponadto pobierano krew na odczyn Widala w chwili przybycia chorego na oddział, a następnie w odstępach siedmiodniowych, to znaczy w II i III tygodniu pobytu w szpitalu, co pokrywało się w 81% przypadków z odpowiednim tygodniem choroby. Tylko u wspomnianych wyżej 19 chorych, którzy skierowani zostali na oddziały na skutek dodatniego posiewu kału i którzy nie podawali żadnych objawów, tygodnie liczono wg dni pobytu w szpitalu. Następne badanie kału na posiew wykonywano począwszy od 3. dnia po spadku temperatury w odstępach 3—5 dniowych. Badanie bakteriologiczne krwi, kału i moczu odbywało się w pracowni WSSE w Rzeszowie, odczyn Widala wykonywano w pracowni analitycznej Szpitala Powiatowego w Łańcucie i pracowni serologicznej WSSE w Rzeszowie.

Odczyn Widala wypadł dodatnio u 71 chorych co stanowi 71% wszystkich zakażonych pałeczką duru rzekomego B przebywających w wymienionych szpitalach, z tego: w I tygodniu w 59 przypadkach, w II tygodniu w 7 przypadkach, w III tygodniu w 5 przypadkach.

Jako dodatni odczyn Widala przyjęto aglutynację pałeczek duru rzekomego B z surowicą w rozcieńczeniu 1 : 50 i wyższym dla antygeny O i H.

Narastanie miana wystąpiło tylko w 19 przypadkach na 71 co stanowi 28%. Odczyn z antygenem somatycznym O wypadł w pierwszym badaniu ujemnie w 47 przypadkach (66%), w badaniach następnych wzrósł zaledwie do miana 1 : 50, a tylko w 2 przypadkach do miana 1 : 100. W 3 przypadkach odczyn serologiczny z antygenem somatycznym wypadł w rozcieńczeniu 1 : 200. Odczyn z antygenem rzęskowym H w pierwszych badaniach osiągnął miano 1 : 800 — 21 razy, 1 : 400 — 17 razy, 1 : 200 — 14 razy; 1 : 100 — 14 razy i 1 : 50 — 5 razy.

Z kału wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B w 74 przypadkach (74%) z tego: w pierwszym tygodniu choroby — 60; w drugim 9; w trzecim 5 przypadków. Dwóch ozdowieńców zostało wypisanych do domu jako nosiciele.

Z moczu wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B w 4 przypadkach (4%). Wszystkie hodowle pochodziły z pierwszego tygodnia. Z krwi wyhodowano pałeczkę duru rzekomego B 13 razy, w pierwszym tygodniu choroby 11, w drugim — 2.

Powikłań w przebiegu duru rzekomego nie obserwowano. Spadek temperatury następował krytycznie w ciągu jednego dnia i tylko w 4 przypadkach o przebiegu durowym, potwierdzonych bakteriologicznie jako dur rzekomy B, temperatura miała przebieg zwalniający i powróciła do normy w przeciągu 4 dni.

Chorzy leczeni byli detreomycyną w dawce 50 mg/kg wagi ciała przez okres ostrej choroby z temperaturą. Po spadku ciepłoty podawano detreomycynę w dawce 1 g/dobę jeszcze przez 7 dni. Poza tym stosowano dietę i zespół witamin B. W 2 przypadkach chorym zamiast detreomycyny podawano sulfoguanidynę w dawce 6 g/dobę również z dobrym wynikiem. Byli to chorzy, u których ze względu na krew w stolcu i bardzo częste wypróżnienia z parciem podejrzewano czerwonkę, a u których badanie bakteriologiczne wykazało pałeczki duru rzekomego B w kale.

Nie obserwowano większego odwodnienia chorych oraz utraty łaknienia. Samopoczucie chorych było raczej dobre, ani razu nie uciekano się do uzupełniania płynów drogą kroplówki dożylniej.

Р. Вонтрубски З. Дышкевич

## ЭПИДЕМИЯ ПАРАТИФА-В В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 ГОДУ

II. Клинический анализ случаев леченных в больницах в г. Ланцуте и Сажине

### Содержание

Авторами представлен клинический анализ 100 случаев паратифа В из жешовской эпидемии в 1963 году. Бактериологическое подтверждение получено в 67%, реакция Видалья была положительная в 71% случаев. Заболевания протекали без осложнений. В лихорадочном периоде больные получали детреомицин в дозе 50 мг/кг веса тела.

R. Wątróbski, Z. Dyszkiewicz

## THE EPIDEMIC OF PARATYPHOID B FEVER IN THE RZESZÓW PROVINCE IN 1963

II. Clinical analysis of cases treated at the hospitals in Łańcut and Sarzyna

### Summary

A clinical analysis of 100 cases of paratyphoid B fever from the Rzeszów epidemic in 1963 is presented. Bacteriologic confirmation was obtained in 67% of cases, an the Widal test was positive in 71%. No complications were observed. The patients were treated with detreomycin in doses of 50 mg per kg body weight during the febrile period.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Коллективная работа: Устойчивость к антибиотикам штаммов золотистого стафилококка выделенных в Польше в 1960—1963 годы	297
Коллективная работа: Исследования устойчивости к антибиотикам штаммов, выделенных в Польше в 1960—1963 гг: <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus fecalis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>Klebsiella sp.</i>	309
З. Тынецка: Устойчивость стафилококков к сулеме (HgCl <sub>2</sub> ) как критерий их эпидемических свойств	315
А. Кулеша, М. Кацпжак, Л. Милевска: Массовые профилактические прививки против оспы в конце 1963 г. в Польше, а эпидемическая ситуация вирусного гепатита	321
Б. Ярошиньска-Вейнбергер, Т. Спозиньски, Я. Мешарос, Б. Кренска: Ангины после вакцинации против оспы и попытки определения их этиологии	331
Я. Мешарос, Е. Фидзяньска, Б. Кренска: Лабораторная диагностика оспы во время эпидемии натуральной оспы в Польше в 1963 г.	335
Е. Фидзяньска: Исследования штаммов натуральной оспы в тканевых культурах	347
З. Пжибылкевич, Я. Борисевич, Е. Бранны, Е. Георгиадес, Е. Юзва, У. Хмура: Исследования над этиологией вирусных заболеваний центральной нервной системы. I. Роль вирусов: Полио, Адено, гриппа и Мотоль в нейроинфекциях	351
Г. Горбовска, Г. Велопольска: Вирусологические и серологические исследования по аденовирусам в 1963—1964 гг. в г. Варшаве	359
Б. Кассур, И. Волошук, Ю. Адамчик: Электрокардиографические изменения в течение дифтерии у больных привитых и непривитых	365
Т. Оляковски: Заболевания дифтерией в варшавском воеводстве в 1959—1963 гг.	371
Д. Нарушевич-Лесюк: Оценка вакцин и эффективности вакцинации против брюшного тифа. XXVI. Лабораторная оценка иммунизирующего действия противотифозных вакцин, применявшихся в контролируемом опыте в Польше и в Советском Союзе	377
В. Бохенек, А. Дзёк, В. Магдзик, М. Санецки: Эпидемия паратифа-В в жешовском воеводстве в 1963 году. I. Эпидемиологический анализ	387
Р. Вонтрубски, З. Дышкевич: Эпидемия паратифа-В в жешовском воеводстве в 1963 году. II. Клинический анализ случаев леченных в больницах в г. Ланцуте и Сажине	393

## CONTENS

Collective Work: Antibiotic-resistance of strains of <i>Staphylococcus aureus</i> isolated in Poland in the years 1960—1963 . . . . .	297
Collective Work: Antibiotic-resistance of strains of <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> sp., and <i>Klebsiella</i> sp. isolated in Poland in the years 1960—1963 . . . . .	309
Z. Tynecka: Resistance of <i>Staphylococci</i> to $HgCl_2$ as a criterion of their epidemic properties . . . . .	315
A. Kulesza, M. Kacprzak, L. Milewska: Mass smallpox vaccinations in Poland in the second half of 1963 and the epidemic situation of viral hepatitis . . . . .	321
B. Jaroszyńska-Weinberger, T. Sporzyński, J. Mészáros, B. Kręska (technical assistant): An attempt to establish the etiology of angina after smallpox vaccination . . . . .	331
J. Mészáros, E. Fidzińska, B. Kręska: Laboratory diagnosis of smallpox during the epidemic in Poland in 1963 . . . . .	335
E. Fidzińska: Studies on variola viruses in tissue cultures . . . . .	347
Z. Przybyłkiewicz, J. Borysiewicz, J. Branny, J. Georgiades, E. Juzwa, U. Chmura: Studies on the etiology of viral diseases of the central nervous system. I. The role of polio, adeno, influenza and Motol viruses in neuroinfections . . . . .	351
H. Horbowska, H. Wielopolska: Virologic and serologic studies on a denovirus in Warsaw in the years 1963—1964 . . . . .	359
B. Kassur, I. Wołoszczuk, J. Adamczyk: Electrocardiographic changes in vaccinated and unvaccinated diphtheria patients . . . . .	365
T. Olakowski: Incidence of diphtheria in the Warsaw province in the years 1959—1963 . . . . .	371
D. Naruszewicz-Lesiuk: Evaluation of typhoid vaccines and effectiveness of the vaccinations. XXVI. Laboratory evaluation of the immunizing potency of vaccines used in controlled vaccination trials in Poland and in the Soviet Union . . . . .	377
W. Bochenek, A. Dziok, W. Magdzik, M. Sanecki: The epidemic of paratyphoid B fever in the Rzeszów province in 1963. I. Epidemiologic analysis . . . . .	387
R. Wątróbski, Z. Dyszkiewicz: The epidemic of paratyphoid B fever in the Rzeszów province in 1963. II. Clinical analysis of cases treated at the hospitals in Łańcut and Sarzyn . . . . .	393

## 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. WIÓRO-  
 WA — 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 10 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,—,  $\frac{1}{2}$  stronicy zł 1.660,—,  $\frac{1}{4}$  stronicy zł 830,—,  $\frac{1}{8}$  stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

---

Zam. 214 3. VI. 1965 r. Obj. ark. druk. 6,25. — Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70×100 90 g. Nakład 1030+40. Podpisano do druku 24. IX. 1965 r. Druk ukończono we wrześniu 1965 r. — W-26

---

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

4

TOM XIX

WARSZAWA

ROK 1965

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIX

1965

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

D. Serokowa, K. Wojciechowski: Występowanie odczynu precypitacji w żelu agarowym w przebiegu zakażenia zwierząt laboratoryjnych wirusem wściekliczny . . . . .	397
H. Gawronowa: Charakterystyka epidemiologiczna duru wysypkowego w województwie lubelskim w latach 1950—1961 . . . . .	409
J. Mészáros, B. Jaroszyńska-Weinberger, B. Kręska (asyst. techn.): Badania serologiczne u dzieci szczepionych przeciw ospie pod osłoną gamma globuliny lub metisazonu . . . . .	417
J. Bincer, H. Wysoczyńska, B. Trzaska: Epidemia ospy w Gdańsku w 1962 r. . . . .	421
W. Szmuness, J. Sikorska, E. Szymanek, A. Mikosz, Ł. Cechowicz: O możliwości szerzenia się zakażeń <i>S. enteritidis</i> drogą oddechową . . . . .	433
T. Sawaryn: Zachowanie się niektórych gatunków bakterii w kale u chorych na wirusowe zapalenie wątroby . . . . .	441
J. Żabicka: Analiza epidemiologiczna nagminnego zapalenia przyusznic w Polsce w 1961 r. . . . .	445
B. Migdalska-Kassurowa, H. Majstrak: Przypadek przewlekłej posocznicy meningokokowej . . . . .	451
H. Jankowska: Zakażenie pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> w środowisku dziecięcym . . . . .	455
Z życia Towarzystwa . . . . .	459
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	464



Danuta Serokowa, Krzysztof Wojciechowski \*)

## WYSTĘPOWANIE ODCZYNU PRECYPITACJI W ŻELU AGAROWYM W PRZEBIEGU ZAKAŻENIA ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH WIRUSEM WŚCIEKLIZNY

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Z Katedry Epizootiologii Wydz. Weterynaryjnego SGGW w Warszawie  
Kierownik: prof. dr A. Stryszak

*Szybkie metody laboratoryjnej diagnostyki wścieklizny mają duże znaczenie dla epidemiologii i epizootiologii tego schorzenia. Z pracy wynika, że odczyn precypitacji w żelu agarowym może być zaliczony do szybkich, lecz tylko pomocniczych metod diagnostyki laboratoryjnej wścieklizny.*

### WSTĘP

Podstawą dla ustalenia wskazań dla szczepień człowieka przeciw wściekliznie jest rozpoznanie tej choroby u zwierzęcia, które mogło być źródłem zakażenia. Z tego względu metodom szybkiej diagnostyki (możliwość postawienia rozpoznania w ciągu 24 godz.) poświęca się wiele uwagi we wszystkich ośrodkach badań nad wścieklizną. Do metod tych należą: immunofluorescencja, precypitacja w żelu agarowym, wykrywanie ciałek Negriego i odczyn wiązania dopełniacza.

Prace nad zastosowaniem odczynu precypitacji w żelu agarowym w laboratoryjnej diagnostyce wścieklizny na materiale pochodzącym ze zwierząt padłych na wściekliznę wywołaną przez wirus uliczny lub *fixe* przeprowadzili Villemot i Provost (12), Fras i Grmovšek (2), Buczniew i wsp. (1). Wykazały one swoistość odczynu i jego przydatność diagnostyczną. Dobre wyniki uzyskane przez ww. autorów nasunęły potrzebę dalszej pracy nad tym odczynem w aspekcie przebadania jego możliwości diagnostycznych w rozwoju zakażenia wirusem wścieklizny.

Współczesna rabiologia dysponuje ciągle jeszcze niewystarczającymi metodami szybkiej diagnostyki wścieklizny. Podstawową metodą tej diagnostyki jest wykrycie obecności ciałek Negriego w badanym mózgu. Ciałka Negriego są wykrywane w 78—82% przypadków. Procent ten zależy od gatunku zwierzęcia, stanu klinicznego, w którym zwierzę zostało zabite lub padło, oraz od właściwości wirusa (11).

Z wstępnej oceny sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w kraju za lata 1961—1964 wynika, że ca 45% osób poddanych szczepieniom przeciw

\* Autorzy wyrażają serdeczne podziękowanie asystentom technicznym kol. Barbarze Kręskiej i Annie Kruszewskiej za pomoc w badaniach laboratoryjnych.

wściekliwość szczepi się z powodu pokąsania przez zwierzęta kategorii C\*\*\*), 21,4% — kategorii D\*\*\*\*), ca 36% — kategorii A\*) i B\*\*).

Notowane w kraju przypadki wściekliczyny zwierząt domowych i dzikich każą pamiętać o zagrożeniu tą chorobą ludzi i wymagają dysponowania wszystkimi dostępnymi możliwościami szybkiej diagnostyki pośmiertnej u zwierząt oraz dalszych badań nad diagnostyką przyżyciową.

#### CEL PRACY

Celem pracy było sprawdzenie metodyki wykonywania odczynu oraz ustalenie:

- w którym okresie po zakażeniu zwierzęcia wirusem wściekliczyny,
- przy jakim mianie wirusa,
- dla jakiej części zakażonego mózgu odczyn precypitacji w żelu agarowym może mieć wartość diagnostyczną.

#### MATERIAŁY

- Zwierzęta: myszy białe „Swiss”, waga 11—13 g, szczury białe „Wistar”, waga 120—140 g.
- Wirusy: wirus uliczny wściekliczyny, wyizolowany z jenota (*Nycteronyx procyoides*). Wirus *fixe* CVS-NIH (WHO).
- Surowica terapeutyczna przeciwwścieklicznowa, produkowana na koniach w Instytucie Pasteura w Paryżu.
- Agar „Difco”.

#### METODYKA

Grupy myszy i szczurów zakażano domózgowo wirusami: ulicznym i ustalonym w dawkach 0,03 ml dla myszy i 0,05 ml dla szczura, rozcieńczeniem wirusa  $10^{-1}$ . Inną partię myszy zakażano wirusem ulicznym domięśniowo w tylną kończynę dawką 0,05 ml. Wartość miana wirusów wyrażoną w  $LD_{50}$  (w obj. 0,03 ml) określano drogą zakażenia domózgowego na myszach i obliczono metodą Reeda i Muencha. Wartość  $LD_{50}$  dla wirusa ulicznego wynosiła  $10^{-4,6}$ , dla wirusa *fixe*  $10^{-6,8}$ .

$LD_{50}$  wirusa *fixe*, oznaczone na szczurach, wynosiło  $10^{-7,5}$ .

Począwszy od pierwszej doby po zakażeniu, co 24 godz. usypiano w narkozie eterowej i wykrwawiano stawkę zwierząt. Z zakażonego mózgu wypreparowywano następujące części: korę mózgową, róg Ammona, móżdżek, rdzeń przedłużony. Sprawdzano ich zdolność precypitacji jak również zdolność precypitacji całego shomogenizowanego mózgu z surowicą odpornościową.

W tych samych terminach po zakażeniu określano w badanych mózgach  $LD_{50}$  wirusa.

#### B a d a n i a m y s z y

##### A. Próby z wirusem ulicznym.

Myszy zakażone domózgowo uśmiercano i badano w następujących godzinach po zakażeniu: 24., 48., 72., 96., 120. — po 17 myszy, 144. — 34

\*) Kat. A — wściekliczna u zwierzęcia potwierdzona laborator.

\*\*) Kat. B — wściekliczna u zwierzęcia potwierdzona klinicznie.

\*\*\*) Kat. C — brak diagnozy u zwierzęcia lub zaginięcie zwierzęcia.

\*\*\*\*) Kat. D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, obserwowane.

myszy, 168. — 19 myszy (zdolność precypitacyjną rdzenia przedłużonego w 168. godzinie badano u 26 myszy).

Myszy zakażone domięśniowo — uśmiercano w godzinach: 24., 48., 72., 96. — po 6 zwierząt, 120., 144. — po 9 zwierząt, 168., 192. — po 6 zwierząt i 216. — 8 zwierząt.

Równocześnie z badaniem w odczynie precypitacji w żelu i ustalaniem LD<sub>50</sub> wirusa, mózgi badano na obecność ciała Negriego (preparaty mazono — odciskowe z rogu Ammona, wybarwiano metodą Sellera i Gerlacha) i notowano zachowanie się zwierząt.

Biorąc pod uwagę praktyczny cel pracy, sprawdzono LD<sub>50</sub> wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu myszy. Zakażono 30 zwierząt, uśmiercając je w okresie porażenia. Wypreparowano: korę, róg Ammona, mózdzek i rdzeń przedłużony, kilka zaś mózgow szomogenizowano w całości i obliczono LD<sub>50</sub> wirusa na myszach.

#### B. Próby z wirusem fixe.

Precypitację z wirusem *fixe* przebadano na 56 myszach w 24., 48., 72., 96. i 120. godz., uśmiercając po 9 zwierząt po upływie każdej doby do 96. godz. od zakażenia i 20 zwierząt w 120. godzinie.

#### Badania szczurów \*)

Stosowano podobny schemat postępowania jak w badaniu na myszach. Pominięto jedynie zakażenie drogą domięśniową.

Zdolność precypitacji poszczególnych części mózgu zakażonego wirusem ulicznym zależnie od czasu zakażenia przebadano na 30 szczurach, uśmiercając w kolejnych terminach godzinowych: 24., 48., 72., 96., 120., 144., 168., 192. — po 4 zwierzęta i od 216. godz. — 13 zwierząt; wirusem *fixe* — na 21 szczurach, uśmiercając je w terminach: 24., 48. godz. — po 4 zwierzęta, 72., 96. godz. — po 3 zwierzęta, 120. godz. — 6 zwierząt.

Miano wirusa ulicznego w poszczególnych badanych częściach mózgu szczurów sprawdzono na myszach.

#### Przygotowanie podłoża do precypitacji

1% agar („Difco”) przygotowywano w zbuforowanym roztworze fizjologicznym soli i po zagotowaniu zabarwiano oranżem metylowym (0,03 g na 1 000 ml) i dodawano mertiolatu w rozcieńczeniu 1 : 10 000.

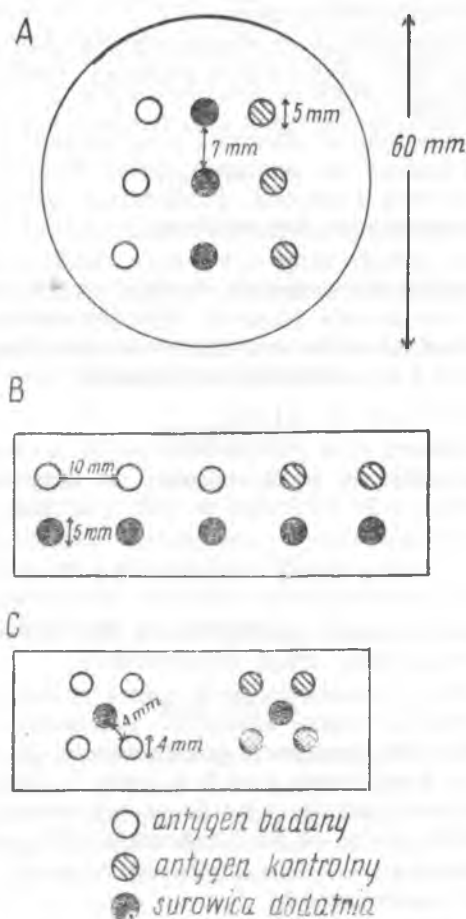
Na szkiełka podstawowe wylewano po 3 ml gorącego agaru, na płytki Petriego o średnicy 6 cm po 10 ml.

#### SCHEMAT NASTAWIANIA ODCZYNU

Rurką o średnicy 4 do 5 mm dla szkiełek i 5 do 7 mm dla płytek wycinano w zastygłym agarze otwórki wg schematów, które ilustruje ryc. 1.

W przygotowaniu agaru i ustalaniu schematu próby oparto się na znanych pracach z tego zakresu *Mansiego* (7) oraz *Grasseta* i wsp. (3), poglądowej pracy *Porębskiej* (10) oraz pracy na materiale terenowym *Buczniwa* i wsp. (1).

\* Miana LD<sub>50</sub> dla wirusa ulicznego u szczurów zależnie od czasu zakażenia nie badano.



Ryc. 1. Schematy układów surowicy i antygenów stos. w pracy

Odczyn na płytkach nastawiano porównawczo tylko na wstępie doświadczeń. Zdolność precypitacyjną mózgow zakazanych myszy i szczurów wykonano wg schematu C (mikrometodą).

#### WYKONANIE ODCZYNU

Po dodaniu badanego antygeny i surowicy do dołków w agarze, wg załączonych schematów, szkiełka wstawiano do komory wilgotnej i umieszczano w cieplarni przy  $37^{\circ}$  na 24 godz. Po 24 godz. wynik odczytywano, dodawano surowicy i ponownie wstawiano płytkę ze szkiełkami do cieplarki na dalsze 24 godz. Po 48 godz. odczytywano wynik po raz drugi.

#### KRYTERIA OCENY

Szkiełka przeglądano, umieszczając je nad źródłem światła (lampa mikroskopowa).

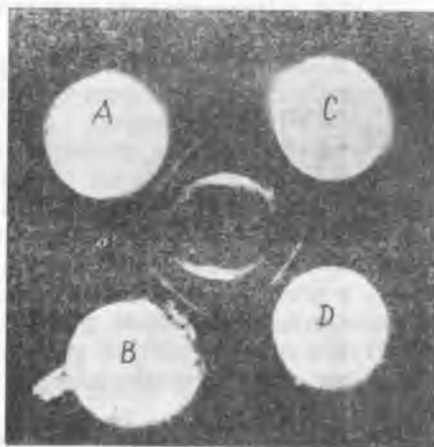
Za dodatni odczyn precypitacji żelowej z wirusem wścieklizny uznawano wystąpienie wyraźnej linii precypitacyjnej w agarze pomiędzy

dołkami z antygenem i surowicą. W granicach odczynu dodatniego ustalano różne stopnie jego intensywności.

- \* słabo zaznaczona krótka linia (ryc. 2 A i B)
- \*\* słabo zaznaczona długa linia (ryc. 3 E, F, G, H)
- \*\*\* dobrze wyrażona długa linia (ryc. 3 A, B, C, D).

Odczyn wątpliwy — zarys linii precypitacyjnej (ryc. 2 CD).

Odczyn ujemny — brak linii precypitacyjnej.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Niekiedy obserwowano wystąpienie podwójnych, a nawet potrójnych linii precypitacyjnych (we wszystkich układach) — ryc. 4.



Ryc. 4.

W podsumowaniu wyników precypitacji uwzględniano tylko wyniki dodatnie. Nie brano pod uwagę wyników wątpliwych.

## KONTROLA

Jako kontroli używano zdrowych i zakażonych homologicznych móz-  
gów oraz ujemnej surowicy końskiej i szczurzej.

## WYNIKI

Na wstępie pracy sprawdzono, przy jakim rozcieńczeniu surowicy od-  
pornościowej i znanego wirulentnego mózgu występuje najlepiej czytelna  
linia precypitacyjna, oraz sprawdzono czas pojawiania się dodatniego od-  
czynu precypitacji.

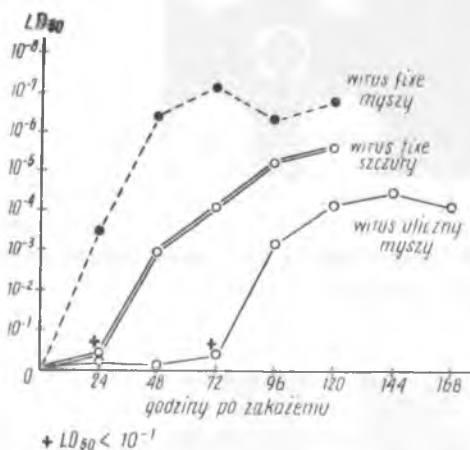
Badana surowica dawała dodatni odczyn precypitacji jeszcze w rozcień-  
czeniu 1 : 16 do 1 : 32 z wirulentnym mózgiem rozcieńczonym 1 : 10 za-  
równo dla wirusa *fixe*, jak i wirusa ulicznego.

Najlepiej wyrażona linia precypitacyjna występowała przy rozcieńczo-  
niu surowicy 1 : 4 (fizj. roztworem buforowym NaCl) z mózgiem nieroz-  
cieńczonym i w rozcieńczeniu 1 : 2. W doświadczeniu używano stale su-  
rowicy pasteurowskiej w rozcieńczeniu 1 : 4 (fizj. roztw. bufor. NaCl)  
i nierozcieńczonej (rozdrobnionej) tkanki mózgowej.

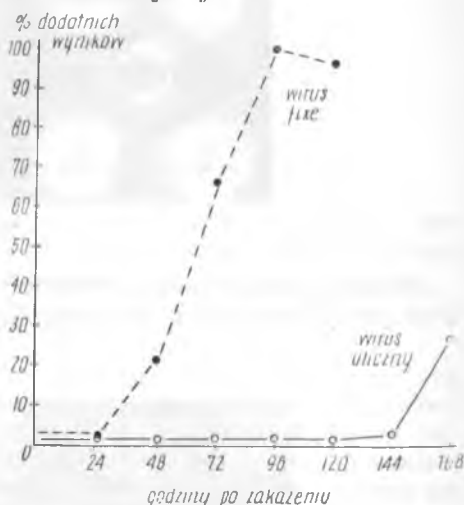
Precypitacja szkiełkowa z wirusem *fixe* i ulicznym występowała przed  
upływem 24 godz. od momentu nastawienia próby. Od 24 do 48 godz.  
linia precypitacyjna już tylko nasilała się lub podwajała. W nielicznych  
przypadkach precypitacja na szkiełku pojawiała się w czasie pomiędzy  
24—48 godz. po jej nastawieniu.

Odczyn wykonywany na płytkach Petriego występował zdecydowanie  
wolniej; począwszy od 24 godziny dla wirusa *fixe* i 48 do 72 godz. dla  
wirusa ulicznego. Linie precypitacyjne były najbardziej intensywne  
w 96 godz. od nastawienia odczynu.

Wzrost wartości  $LD_{50}$  dla obydwu wirusów wścieklizny w mózгах  
myszy i szczurów zakażonych domóżgowo ilustruje ryc. 5.



Ryc. 5. Narastanie miana wirusów wścieklizny.



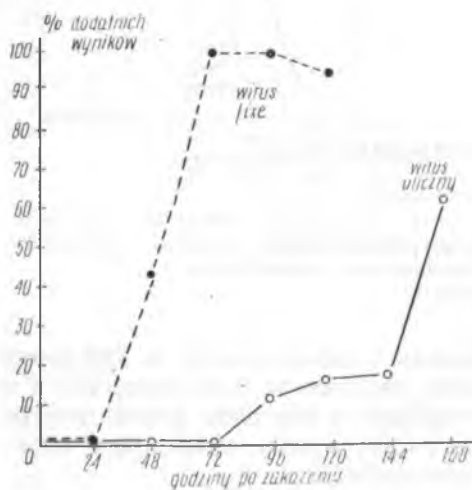
Ryc. 6. Zdolność precypitacji kory mózgowej myszy zakażonych domóżgowo.

Wirus uliczny wścieklizny, wyizolowany z jenota, po zakażeniu domóż-  
gowym myszy wywoływał objawy prodromalne choroby, bardzo regu-  
larnie w 120 godz. po zakażeniu. Ciekła Negriego i niedowładły wystę-  
powały w 144 godz., porażenia i agonia w 168 godz. po zakażeniu.

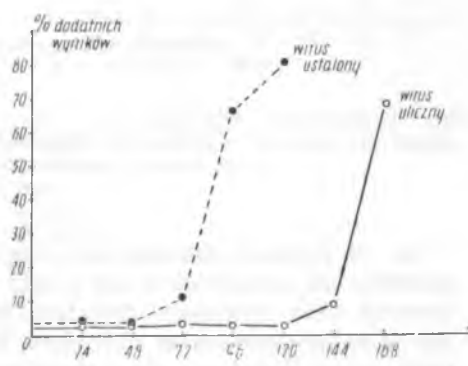
Przy zakażeniu domięśniowym myszy okres wylęgania był dłuższy, ciała Negriego i pierwsze objawy chorobowe notowano w 192 i 216 godz. po zakażeniu.

Wirus *fixe* u myszy i szczurów wywoływał porażenia i stan agonalny w 120 godz. po zakażeniu domózgowym.

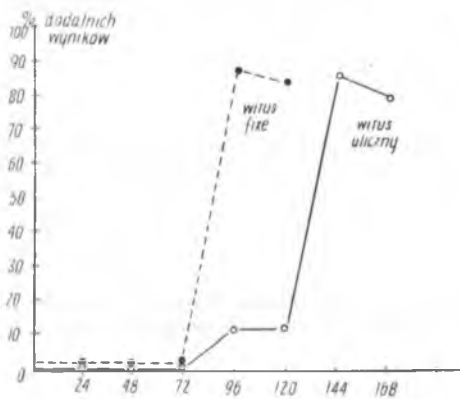
Okres wylęgania wścieklizny ulicznej przy zakażeniu domózgowym szczurów był znacznie dłuższy. Narastanie objawów klinicznych rozpoczynało się w 192 godz. po zakażeniu. W tym samym czasie stwierdzano



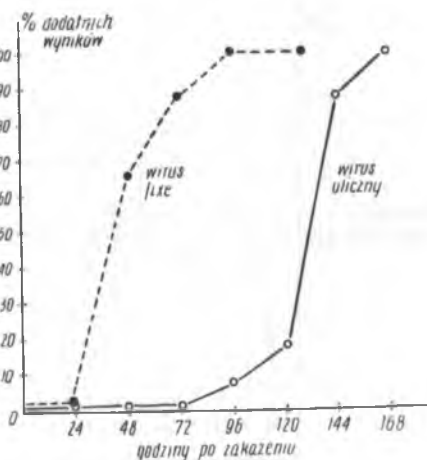
Ryc. 7. Zdolność precypitacji rogu Ammony zakażonych domózgowo myszy.



Ryc. 8. Zdolność precypitacji mózdzku zakażonych domózgowo myszy.



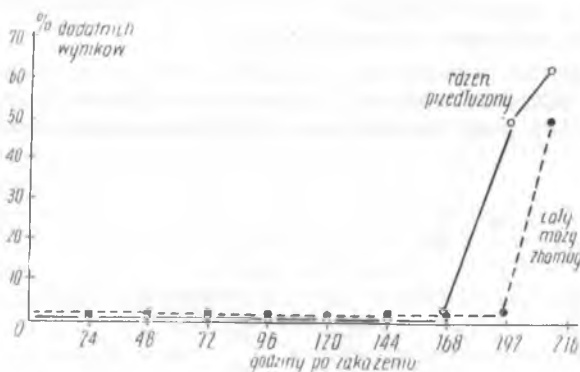
Ryc. 9. Zdolność precypitacji rdzenia przedłużonego myszy zakażonych domózgowo.



Ryc. 10. Zdolność precypitacji całego mózgu (shomogenizowanego) zakażonych domózgowo myszy.

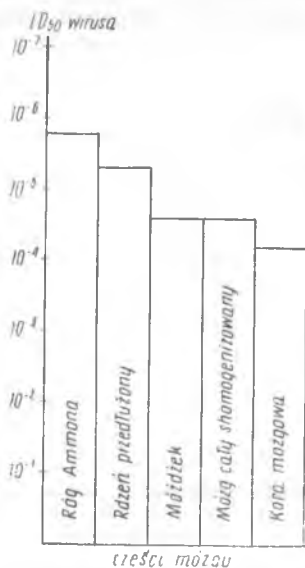
obecność ciałek Negriego. Wystąpienie precypitacji z poszczególnymi częściami mózgu myszy, zakażonych domózgowo wirusem *fixe* i ulicznym, zależnie od czasu zakażenia, ilustrują ryc. 6, 7, 8, 9, 10.

Wystąpienie precypitacji z poszczególnymi częściami mózgu myszy zakażonych domięśniowo wirusem ulicznym ilustruje ryc. 11.



Ryc. 11. Zdolność precypitacji mózgu myszy zakażonych domięśniowo wirusem ulicznym.

Na 14 myszek zakażonych domięśniowo i uśmierconych w 192 i 216 godzinie po zakażeniu 8 nie miało ciałek Negriego w rogu Ammona; u 4 spośród nich wykazano dodatnią precypitację z rdzeniem przedłużonym lub shomogenizowanym mózgiem. Mózg jednej myszki, wykazującej obecność ciałek Negriego, nie wykazywał precypitacji.

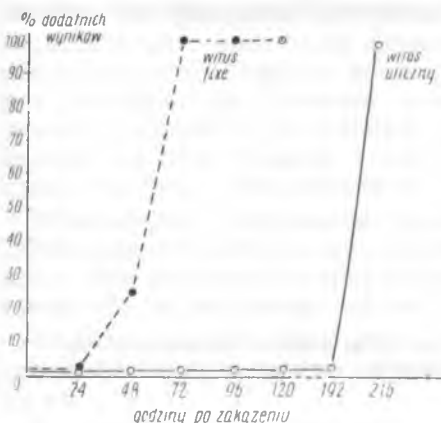


Ryc. 12. LD<sub>50</sub> wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu myszy.

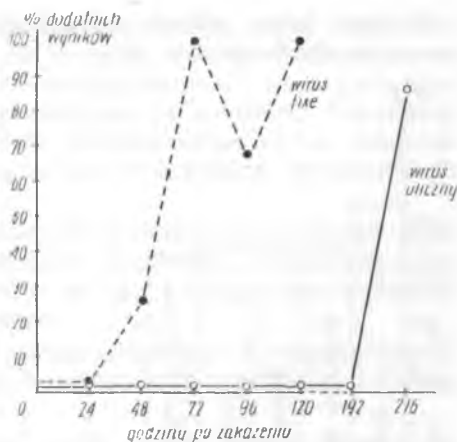
Wartość LD<sub>50</sub> dla wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu myszy ilustruje ryc. 12.

Zdolność precypitacji poszczególnych części mózgu szczurów zakażonych wścieklizną ilustrują ryc. 13, 14, 15, 16, 17.

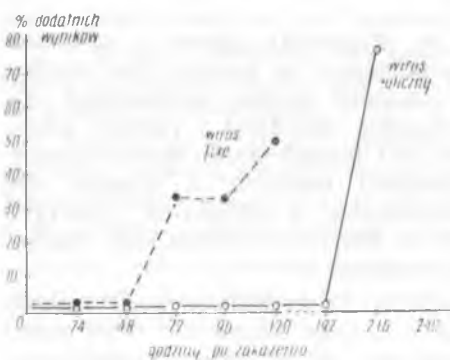




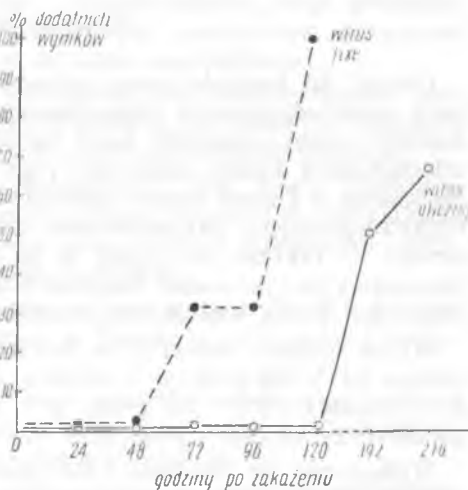
Ryc. 13. Zdolność precypitacji kory mózgowej szczurów zakażonych domóżgowo.



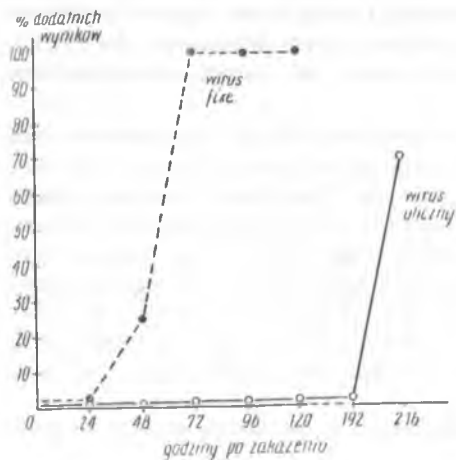
Rys. 14. Zdolność precypitacji rogu Ammona szczurów zakażonych domóżgowo.



Ryc. 15. Zdolność precypitacji mózdzku szczurów zakażonych domóżgowo.

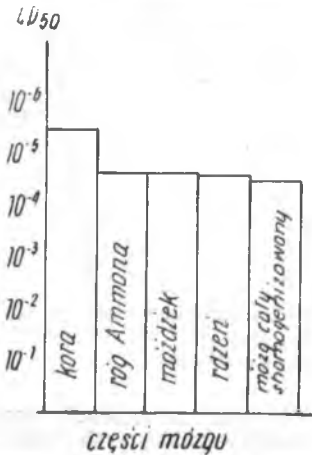


Ryc. 16. Zdolność precypitacji rdzenia przedłużonego szczurów zakażonych domóżgowo.



Ryc. 17. Zdolność precypitacji całego mózgu (shomogenizowanego) szczurów zakażonych domóżgowo.

Wartość  $LD_{50}$  wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu szczurów ilustruje ryc. 18.



Ryc. 18.  $LD_{50}$  wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu szczura.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Użycie do badania kory mózgowej (w przypadku myszy i szczurów przy makroskopowym preparowaniu popełniano na pewno błąd anatomiczny i pod pojęciem kory należy rozumieć zdjęte, najbardziej powierzchniowe części płaszcza), rogu Ammona, mózdzku i rdzenia przedłużonego z jednej strony podyktowany był technicznym ograniczeniem makroskopowego preparowania tak małych mózgów, z drugiej zaś strony — faktem, że części te są przewidziane w codziennej praktyce laboratoryjnej do badań diagnostycznych w kierunku wścieklizny (ciałka Negriego, próba biologiczna, immunofluorescencja).

Wirus uliczny zawarty w mózgu zaczyna precypitować przy mianie wirusa  $10^{-3,2}$  (96 godz. p. i. myszy), wirus *fixe* przy mianie  $10^{-6,4}$  (48 godz. p. i. myszy) i  $10^{-3}$  (48 godz. p. i. szczurów). W 24 godz. po zakażeniu myszy przy mianie wirusa *fixe*  $10^{-3,5}$  precypitacja nie wystąpiła.

Wydaje się, że zdolność precypitacji poszczególnych części zakażonego mózgu zależna jest od zawartości w niej wirusa. Wirus uliczny u myszy osiągnął kolejno najwyższe miano: w rogu Ammona, rdzeniu przedłużonym, mózdzku i mózgu shomogenizowanym (jednakowe miana) oraz korze mózgowej, natomiast u szczurów kolejno: korze mózgowej, następnie rogu Ammona, mózdzku, rdzeniu (jednakowo) i w mózgu shomogenizowanym.

W przebiegu zakażenia wirusem ulicznym wścieklizny najwcześniejszą zdolność precypitacyjną wykazał u myszy rdzeń przedłużony (również w przypadku zakażenia domięśniowego), róg Ammona, zaś najwyższy procent wyników dodatnich wykazały kolejno następujące części mózgu: mózg shomogenizowany, rdzeń przedłużony, róg Ammona, mózdzek, kora mózgowa. Przy zakażeniu wirusem ulicznym szczurów najwcześniej precypitował rdzeń przedłużony. Zdolność precypitacyjną wykazały kolejno: mózg shomogenizowany, róg Ammona, mózdzek, rdzeń przedłużony, kora. Najśłabszą zdolność precypitacyjną kory mózgowej stwierdził również Buczniew (1).

W przebiegu zakażenia wirusem ustalonym u myszy i szczurów naj-

wcześniejszą precypitację wykazały następujące części: mózg cały shomogenizowany, kora i róg Ammona. Najwyższy procent dodatnich wyników wykazały kolejno: mózg cały zhomogenizowany i kora (jednakowo), następnie róg Ammona, rdzeń przedłużony i mózdzek. Uzyskanie lepszych wyników precypitacji z całym shomogenizowanym mózgiem wydaje się mieć związek z obecnością w nim wszystkich wirulentnych części, nie tylko tych badanych.

Wcześniejsze występowanie precypitacji przy zakażeniu wirusem ustalonym, jak również wyższy procent wyników dodatnich, wydaje się wiązać z jego szybszym namnażaniem się w mózgu i osiągnięciem wyższego miana niż w przypadku wirusa ulicznego.

Uzyskane wyniki mianowania ilości wirusa ulicznego w poszczególnych częściach mózgu są zgodne z wynikami *Fermiego* (cyt. wg *Kocha*) i *Kocha* (5, 6).

Na wyniki odczynu precypitacji może mieć wpływ opisane przez tych autorów zjawisko nierównomiernego rozmieszczenia wirusa wścieklizny w mózgu, jak również opisana przez *Remlingera* (9) możliwość występowania awirulentnych stref w zakażonym mózgu.

Na podstawie przytoczonych danych z piśmiennictwa oraz wyników pracy własnej nasuwają się następujące wnioski praktyczne, dotyczące próby precypitacji w żelu agarowym z wirusem wścieklizny:

1. Technika odczynu precypitacji na szkiełkach podstawowych jest łatwa do wykonania oraz korzystniejsza od metody płytkowej ze względu na szybsze występowanie odczynu oraz na dużą oszczędność surowicy.

2. Precypitację należy nastawiać z kawałkami kory, rogu Ammona, mózdzku, rdzenia przedłużonego badanego mózgu, ponadto ze wszystkimi tymi częściami mózgu zmieszanyymi razem oraz w miarę możliwości (wielkość mózgu) z całym shomogenizowanym mózgiem.

Każdą badaną częścią tkanki mózgowej należy wypełnić kilka dołków (możliwość nierównomierniejszej ilości wirusa w badanym mózgu oraz możliwość błędu technicznego).

3. Odczyn precypitacji przy stosowanej metodzie występuje dopiero w ostatnim okresie inkubacji choroby, a więc jego brak we wcześniejszym okresie nie wyklucza zakażenia wirusem wścieklizny.

4. W rdzeniu przedłużonym oraz w rogu Ammona udaje się najłatwiej wykazać obecność wirusa w odczynie precypitacji, jeszcze przed wystąpieniem objawów chorobowych u zwierzęcia (w niskim procencie).

5. Do przeprowadzenia odczynu precypitacji w diagnostyce usługowej poleca się stosowanie surowicy odpornościowej, wyprodukowanej przez ośrodki pasteurowskie. \*) \*\*) Przed użyciem należy sprawdzić jej zdolność do precypitacji ze znanym antygenem.

6. Do kontroli prawidłowości odczynu pracownie diagnostyczne powinny używać mózgow zwierząt zdrowych danego gatunku zwierzęcia oraz kontrolnych mózgow dodatnich.

7. Odczyn precypitacji w żelu agarowym może być uważany za szybką pomocniczą metodę diagnostyki wścieklizny.

\*) np. Instytut Pasteura w Paryżu

\*\*) surowica z Instytutu Pasteura jest surowicą produkowaną na koniach, uodpornianych mózgiem króliczym, zakażonym wirusem ustalonym.

Д. Серокова, К. Войтеховски

## РЕАКЦИЯ ПРЕЦИПИТАЦИИ В АГАРОВОМ ЖЕЛЕ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ БЕШЕНСТВА

### Содержание

Целью работы была проверка метода постановки реакции и установления, в каком периоде после инфицирования животного вирусом бешенства, при каком титре вируса и для какой части инфицированного мозга реакция преципитации в агаровом желе может иметь значение. Опыт проведено на белых мышках и крысах, инфицированных уличным и фиксированным вирусом.

Из проведенных исследований следует, что реакция преципитации в агаровом желе с вирусом бешенства появляется только лишь в конце инкубационного периода болезни и связана с высоким титром вируса в мозгу. Поэтому реакция преципитации может быть зачислена к скорым, но только лишь пособным методам лабораторной диагностики бешенства.

D. Serokowa, K. Wojciechowski

## THE AGAR GEL PRECIPITATION TEST IN LABORATORY ANIMALS INOCULATED WITH THE RABIES VIRUS

### Summary

The method of performing the test was studied with the purpose of determining the time after inoculation with rabies virus, titers of the virus and parts of the brain infected which have a bearing on the diagnostic value of the agar gel precipitation test. The test was performed in white mice and rats inoculated with street virus and fixed virus.

With the method employed, positive results of the agar gel precipitation test were observed toward the end of the incubation period and were related to high titers of the virus in the brain. The agar gel precipitation test is a rapid but only supplementary laboratory diagnostic method in rabies.

### PIŚMIENNICTWO

1. Buczniew K. N. i wsp.: Wietierinaria, 1963, 3, 68. — 2. Fras A., Grmovšek P.: Vet. Archiv., 1958, 28, 253—258. — 3. Grasset E., Bonifas V., Pongratz E.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1958, 1, 97, 72. — 4. Jelesić Z.: Arch. f. Hyg. und Bakt., 1959, 4, 143. — 5. Koch J.: Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen (Lyssa), 1913, 83, 789. — 6. Koch J.: Zentr. f. Bakt. I Abt. Orig., 1929, 113, 276. — 7. Mansi W.: J. Comp. Path., 1957, 67, 297. — 8. Porębska A.: Postępy Hig. i Med. Dośw., 1963, 17, 1—2, 1. — 9. Remlinger P., Bailly J.: Ann. Inst. Past., 1931, 47, 608. — 10. Rossi A. L.: Zeitschrift f. Tropenmed. u. Parasit., 1957, 8, 1/2, 24 (cyt. wg Selimowa).
11. Selimov M. A. i wsp.: Sowremennyye metody laboratornoj diagnostiki bieszenstwa. Medicina, Moskwa 1964. — 12. Villemot J. M., Provost A.: Compt. Rend. Hebd. Sean. Acad. Sc., 1958, 246, 18, 2694.

Helena Gawronowa

## CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA DURU WYSYPKOWEGO W WOJEWÓDZTWIE LUBELSKIM W LATACH 1950—1961

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie  
Dyrektor: lek. Cz. Horoch

*Autorka przedstawia sytuację epidemiologiczną duru wysypkowego w woj. lubelskim oraz ocenia wartość odczynu wiązania dopełniacza z Rickettsia prowazeki w badaniach retrospektywnych.*

### I. ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Zainteresowanie durem wysypkowym w ciągu ostatnich lat wyraźnie zmalało, mimo iż Polska nadal ma jedną z najwyższych zapadalności w świecie (8). Celem tej części badań była ocena sytuacji epidemiologicznej w województwie lubelskim. Do badań wykorzystano dane rejestracyjne WSSE w Lublinie z lat 1950—1961 dotyczące 609 zachorowań na dur wysypkowy oraz 490 ankiet epidemiologicznych chorych zarejestrowanych od 1953 do 1961 r. (wg schematu opracowanego przez Zakład Epidemiologii PZH w Warszawie).

Zapadalność na dur wysypkowy w województwie lubelskim w latach 1950—1961 była znacznie wyższa niż przeciętna krajowa i wahała się od 1,4 do 4,4 na 100 tysięcy ludności. Najniższą zapadalność zanotowano w 1952 roku (1,4 na 100 tys.), po czym nastąpił jej wzrost do roku 1956 (4,4), a następnie powolny spadek. Dopiero w roku 1961 zapadalność obniżyła się ponownie do 1,5 na 100 tys. ludności. Wzrost liczby zachorowań na badanym terenie w latach 1953—1956 spowodowany był głównie falą nawrotów wśród osób, które chorowały na dur wysypkowy podczas drugiej wojny światowej.

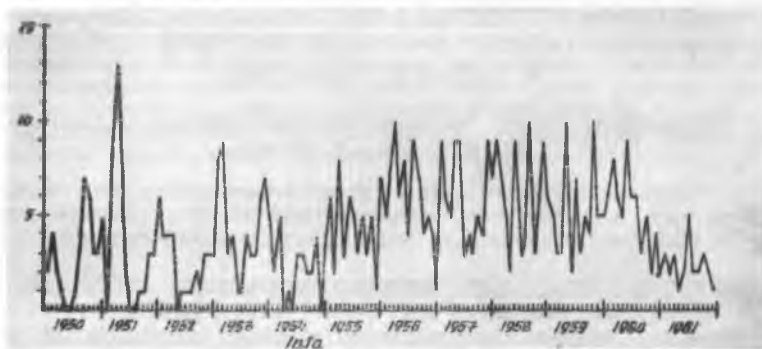
W latach 1950—1961 w województwie lubelskim zarejestrowano 609 chorych, z tej liczby 75% chorych pochodziło z terenów wiejskich,

Tabela I

Dur wysypkowy w województwie lubelskim w latach 1950—1961

Grupa wieku	Liczba zachorowań	% od ogółu zachorowań	Zapadalność na 100 000
0—6	2	0,3	0,8
7—14	28	4,7	9,8
15—19	20	3,3	16,7
20—29	76	12,5	25,2
30—39	78	12,8	30,6
40—49	132	21,7	68,4
50—59	157	25,8	80,5
60+	116	19,0	64,8
<b>Razem</b>	<b>609</b>	<b>100,0</b>	

a 25% z miast. Prawie 70% chorych miało powyżej 40 lat życia, a najwyższa zapadalność przypadła na wiek 50—59 lat (tab. I). Materiały *Kostrzewskiego* z lat 1940—1943 wykazują najwyższy odsetek zachorowań w wieku 10—39 lat, natomiast w latach 1952—1956 na materiale z terenu całego kraju stwierdzono najwyższą zapadalność w wieku 40—49 lat (8). Wahania sezonowe występowały tylko do 1954 roku (ryc. 1). W latach 1950—1954 zarejestrowano na terenie województwa



Ryc. 1. Dynamika zachorowań na dur wysypkowy w latach 1950—1961.

kilka małych epidemii duru wysypkowego. Począwszy od 1955 roku wahań sezonowych nie stwierdzono. Rozmieszczenie zachorowań w województwie było nierównomierne. Zapadalność wahała się od 15 do 50 na 100 tysięcy ludności (ryc. 2). Wyższą zapadalność stwierdzono w dużych miastach lub w powiatach do nich przyległych.



Ryc. 2. Zapadalność (na 100 tysięcy ludności) w poszczególnych miastach i powiatach województwa lubelskiego. Ogółem za okres 1953—1961 w stosunku do liczby ludności na dzień 1 stycznia 1957 r.

Bardziej szczegółową analizę epidemiologiczną przeprowadzono na podstawie 490 ankiet. Ankiety podzielono na dwie grupy: pierwsza — 266 chorych, którzy nie podawali przebytego w przeszłości duru wysypkowego, umownie zostali uznani jako zachorowania „pierwotne”, oraz druga — 244 chorych, którzy podawali w wywiadzie przebyty dur. Stwierdzono, iż odsetki powtórnych zachorowań zwiększają się z roku na rok (13% w 1953 roku i 75—95% w ostatnich latach). Zachorowania powtórne występowały po upływie 6—50 lat od pierwszego zachorowania. Największą liczbowo grupę stanowiły powtórne zachorowania po upływie 16—20 lat (43%), w grupie tej większość przypadków rekrutowała się spośród chorych, którzy przebyli dur wysypkowy podczas drugiej

wojny światowej. Nawroty zachorowań z pierwszej wojny światowej stanowiły 20%. Najmniej liczną grupę stanowiły nawroty u osób, które po raz pierwszy chorowały przed pierwszą wojną światową lub w okresie po drugiej wojnie światowej.

Tabela II

„Pierwotny” i nawroty dür wysypkowy w woj. lubelskim w latach 1953—1961

W i e k	„Pierwotny“			Nawroty		
	mężczyzn	kobiet	razem	mężczyzn	kobiet	razem
0—6	—	3	3	—	1	1
7—14	10	9	19	—	—	—
15—19	6	6	12	—	1	1
20—29	17	26	43	8	6	14
30—39	19	17	36	14	11	25
40—49	30	46	76	22	18	40
50—59	13	33	46	29	49	78
60—69	12	17	29	17	29	46
70—79	2	—	2	4	12	16
80+	—	—	—	—	3	3
Razem	109	157	266	94	130	224

Na tabeli II przedstawiono podział chorych obu grup w zależności od wieku i płci. W grupie zachorowań „pierwotnych” 71% chorych przekroczyło 30 rok życia, największy odsetek przypadła na wiek 40—49 lat (29%). W grupie chorych z durem nawrotowym, na wiek powyżej 30 lat

Tabela III

Częstość wewnątrzrodzinnych zachorowań na dür wysypkowy w woj. lubelskim w latach 1953—1961

	Liczba członków rodziny								Razem
	1	2	3	4	5	6	7	8+	
Ogółem zachorowań	59	81	97	85	77	45	22	24	490
Ogółem ognisk	59	77	92	85	71	39	17	24	464
Liczba osób w tych ogniskach	59	162	291	340	385	270	154	102	1763
Liczba zachorowań wtórnych	0	4	5	0	6	6	5	0	26
Liczba rodzin z wtórnym zachorowaniem	0	4	4	0	4	3	1	0	16
% rodzin z wtórnym zachorowaniem	0	5,2	4,3	0	5,6	7,7	5,9	0	3,4
Zapadalność (%) osób eksponowanych na zakażenie	0	2,5	1,7	0	1,5	2,2	3,2	0	1,5

zycia przypało 93%, a najwięcej chorych było w wieku 50—59 lat (35%). W obu omawianych grupach stwierdzono przewagę kobiet. Wszawicę stwierdzono u 9% chorych na dur nawrotowy oraz u 22% chorych na dur „pierwotny”.

Szesnaście razy stwierdzono zakażenie wewnątrzrodzinne (3,4% ogólnej liczby obserwowanych przypadków). Zapadalność w rodzinach oraz częstość powstawania ognisk wewnątrzrodziny nie zależały od wielkości rodzin (tab. III).

## II. BADANIA SEROLOGICZNE

Z analizy epidemiologicznej wynikało, iż w województwie lubelskim podobnie jak w całym kraju systematycznie wzrastał odsetek chorych na dur wysypkowy, którzy wykazywali w wywiadzie przebytą poprzednio chorobę. *Kostrzewski* i wsp. (6, 7) opierając się na dużym materiale statystycznym udowodnili, iż obserwowane obecnie przypadki sporadyczne są w głównej mierze nawrotami poprzednio przebytej choroby. Inni badacze, zwłaszcza radzieccy (1, 4, 9), nie podzielają tego poglądu, uważając, iż dane anamnestyczne nie są dostatecznie wiarygodne. W związku z tym postanowiono sprawdzić za pomocą badań serologicznych, w jakim stopniu dane anamnestyczne co do przebytego duru wysypkowego odpowiadają rzeczywistości.

### MATERIAŁ I METODYKA

Do badań wykorzystano odczyn wiązania dopełniacza (OWD) z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym *R. prowazeki*. Odczyn nastawiano wg metody opracowanej przez PZH (12) \*. Pierwszą serię badań przeprowadzono u osób, które przebyły dur wysypkowy w latach 1953—1961. Grupa ta składała się z 122 osób i stanowiła 20% ogółu zarejestrowanych w tym okresie chorych. Druga seria badań obejmowała 596 osób za-

Tabela IV

OWD z antygenem komórkowym u osób, które przebyły dur wysypkowy udokumentowany

Rok choroby	Ujemny	M i a n o						Liczba lat od zachorowania do badania
		1:6,25	1:12,5	1:25	1:50	1:100	1:200	
1950	—	1	1	—	—	—	—	12
1951	—	2	2	—	—	—	—	11
1952	1	—	1	—	—	—	—	10
1953	1	1	5	—	—	—	—	9
1954	1	3	2	—	1	—	—	8
1955	2	—	2	4	2	—	—	7
1956	1	3	3	4	—	1	—	6
1957	—	4	5	1	3	1	—	5
1958	4	6	4	4	2	1	—	4
1959	2	2	3	4	—	—	1	3
1960	—	3	4	7	5	2	—	2
1961	—	—	1	2	1	5	1	1
Razem:	12	25	33	26	14	10	2	
%	9,8	20,5	27,0	21,3	11,5	8,2	1,6	

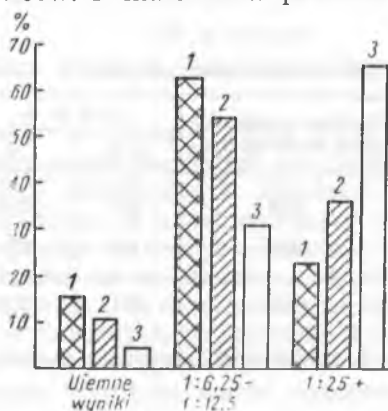
\* Serdecznie dziękuję p. lek. med. Z. Kuśmirek za pomoc w przeprowadzaniu badań.



mieszkujących stale w 10 wsiach (z różnych powiatów), nawiedzonych w przeszłości epidemiami duru wysypkowego. Celem sprawdzenia swoistości i czułości OWD przebadano grupę kontrolną — 318 dzieci i młodocianych (do 19 lat), którzy prawdopodobnie nie byli narażeni na zakażenie. Ogółem przebadano 1 036 surowic.

## WYNIKI BADAŃ

Jak wynika z tabeli IV, ujemny odczyn wiązania dopełniacza z antygenem komórkowym stwierdzono tylko u 9,8% badanych ozdrowieńców, ale u czterech osób z tej grupy otrzymano dodatnie wyniki z antygenem rozpuszczalnym, tak więc ogółem OWD wypadł ujemnie zaledwie u 6,6% badanych ozdrowieńców. Z materiałów przedstawionych w tab. IV oraz



Ryc. 3. Wysokość mian OWD u osób, które przebyły dur wysypkowy w latach 1950—1955 (1), w 1956—1958 (2) oraz w 1959—1961 (3).

na ryc. 3 wyraźnie wynika współzależność między wysokością mian a okresem przebytej choroby. Im krótszy jest odstęp czasu między chorobą a datą badania, tym wyższe są miana przeciwciał. Różnice te są statystycznie znamienne ( $\chi^2 = 15,612$ ;  $SS = 4$ ;  $P = 0,004$ ).

Tabela V

Wyniki badań serologicznych w poszczególnych miejscowościach

Nazwa wsi	Powiat	Liczba mieszkańców	Liczba przebadanych serologicznie	% przebadanych w stosunku do ogółu ludności	Dodatknie O W D		Spóśród osób z dodatnimi O W D przebyły dur wysypkowy lub ich rodziny
					l. b.	%	
Cełujki	Biała Podl.	270	102	37,8	42	41,2	38
Cieleśnica	Biała Podl.	260	36	13,8	3	8,3	1
Janowiec	Puławy	2719	42	1,5	7	16,7	4
Kaliłów	Biała Podl.	210	52	24,8	5	9,6	1
Komodzianka	Biłgoraj	612	96	15,7	13	13,5	7
Kurmanów	Hrubieszów	220	29	13,2	4	13,8	4
Pólko	Biała Podl.	621	43	6,9	15	34,9	15
Stanisławów	Biłgoraj	1295	75	5,8	12	16,0	8
Wola Sernicka	Lubartów	1355	20	1,5	0	0	—
Woroniec	Biała Podl.	304	101	33,2	14	13,9	5
<b>R a z e m</b>	—	<b>7866</b>	<b>596</b>	<b>7,6</b>	<b>115</b>	<b>19,3</b>	<b>83</b>

W tabeli V przedstawiono wyniki badań serologicznych wśród ludności wsi, w których w czasie I lub II wojny światowej panowały epidemie duru wysypkowego. Liczba mieszkańców w tych miejscowościach wahała się od 200 do 2 700. W stosunku do ogółu mieszkańców odsetki przebadanych wynosiły przeciętnie 7,6%. Spośród 596 przebadanych u 115 stwierdzono dodatnie wyniki w OWD, a miana wynosiły 1 : 6,25 — 1 : 100. W poszczególnych miejscowościach wskaźnik ten wahał się od 41% do 8%. W jednej wsi (Wola Sernicka) odczyny wypadły ujemnie u wszystkich badanych, jednakże liczebność tej próby była mała.

Odczyn wiązania dopełniacza był dodatni u osób z anamnezą durową 8 razy częściej aniżeli u osób, które nie wykazywały duru w wywiadzie (tab. VI). Różnice te są statystycznie istotne.

Tabela VI

Wyniki badań w OWD w zależności od danych anamnestycznych

G r u p a	Ogółem przebadanych serologicznie	O W D +		O W D —	
		l. b.	%	l. b.	%
Z anamnezą durową	126	68	53,9	58	46,0
Bez anamnezy durowej	470*	32	6,8	438	93,2
R a z e m	596	100	16,8	496	83,2

\* Poza tym u 15 badanych stwierdzono anamnezę durową wśród członków ich rodzin.

Dane te potwierdzają wartość OWD w badaniach retrospektywnych oraz wiarygodność danych anamnestycznych, uzyskiwanych w czasie wywiadów epidemiologicznych. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że dodatni OWD stwierdzono również u części osób, które nie podawały przebiecia duru wysypkowego w przeszłości.

Tabela VII

Zachowanie się OWD w zależności od wieku. Wybrane środowiska nawiedzone w przeszłości dudem wysypkowym

W i e k	Liczba osób przebadanych	Liczba osób z dodatnim O W D	%	Wśród osób z dodatnim <sup>*</sup> O W D		
				chorowali w przeszłości	byli zachorowani w rodzinie	nie chorowali
0—6	—	—	—	—	—	—
7—14	32	1	3,1	—	—	—
15—19	40	1	2,5	1	—	—
20—29	102	16	15,7	5	4	6
30—39	126	26	20,6	18	4	3
40—49	101	20	19,8	11	1	10
50—59	132	34	25,8	23	2	9
60—69	45	12	26,7	7	3	2
70+	18	5	27,8	3	1	1
R a z e m	596	115	19,3	68	15	31

Przeciwciała wiążące dopełniacz zachowują się w ustroju ozdrowieńców w ciągu wielu lat. Spośród 68 osób z dodatnimi wynikami — 11 przebyło chorobę przed 40—48 laty, a 52 osoby — przed 20—22 laty. Podobnie jak inni autorzy stwierdzono, iż odsetek osób z dodatnim OWD wzrasta wraz z wiekiem. Jak widać z tabeli VII, w wieku 20—49 lat stwierdzono 15,7—20,6% dodatnich wyników, natomiast wśród starszych — 25,8—27,8%. Wyniki naszych badań pokrywają się w całości z krzywą hipotetyczną poziomu przeciwciał w różnych grupach wieku, wykreślona przez Tokarewicza i Kraśnik (11).

W grupie kontrolnej, która składała się z dzieci i młodocianych w wieku do 19 lat, stwierdzono zaledwie jeden odczyn dodatni w mianie 1 : 6,25.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Dane piśmiennictwa w sprawie czasu utrzymywania się przeciwciał wiążących dopełniacz u ozdrowieńców po durze wysypkowym oraz najniższych mian OWD, posiadających znaczenie retrospektywne, są rozbieżne. *Epsztejn* (2) podaje, że u ozdrowieńców badanych w OWD w okresie do 1,5 roku po przebyciu choroby dodatnie wyniki stwierdził w 100% przypadków, w okresie od 2—10 lat — w 81%, a poniżej — w 70%. *Zdrowski* i *Goliniewicz* (13) otrzymali przeciętnie 75% dodatnich wyników w badaniach wykonanych po upływie 0,5—31 lat. *Tokarewicz* (10) stwierdził 67,5%. Z autorów polskich *Foryś* i wsp. (3) otrzymali przeciętnie 86% dodatnich wyników wśród rekonwalescentów sprzed 2—16 laty.

Jako dodatnie miana *Zdrowski* traktował rozcieńczenia surowicy 1 : 4 — 1 : 5, *Kostrzewski* (5) — 1 : 6,25, natomiast *Tokarewicz* i wsp. — 1 : 10. Z naszych badań wynika, iż miano 1 : 6,25 posiada niewątpliwie wartość rozpoznawczą w retrospektywnych badaniach epidemiologicznych.

Reasumując, można stwierdzić, iż dane anamnestyczne uzyskiwane od chorych w trakcie wywiadów epidemiologicznych są wiarygodne. Obserwacje dowodzą ponadto, iż część ozdrowieńców nie pamięta przebytej choroby, zwłaszcza z okresu dzieciństwa. W związku z tym staje się zrozumiałe pochodzenie często spostrzeganych obecnie sporadycznych przypadków duru wysypkowego o przebiegu odpowiadającym „chorobie Brilla”, mimo iż chorzy ci nie podają w wywiadzie duru wysypkowego.

Zakładając, że populacja objęta badaniami jest dostatecznie reprezentacyjna dla województwa, można wyciągnąć wniosek, iż na terenach nawiedzonych w przeszłości epidemiami dur wysypkowy przebyło około 25—27% ludności. Wniosek stąd, że sytuacja epidemiczna była na badanym terenie gorsza, aniżeli można sądzić z fragmentarycznych danych ogłoszonych w piśmiennictwie. Przemawia to za koniecznością stałej czujności w stosunku do duru wysypkowego, albowiem każdy nawrót zachorowania w środowisku zawszonym może być źródłem zakażenia dla otoczenia.

Г. Гавронова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЫПНОГО ТИФА  
В ЛЮБЕЛЬСКОМ ВОЕВОДСТВЕ ЗА 1950—1961 ГГ.

## Содержание

Проведено оценку эпидемиологической ситуации сыпного тифа в любельском воеводстве за 1950—1961 гг. (609 заболеваний) и проведено реакции связывания комплемента в 3-х группах населения (всего исследовано 1036 сывороток крови). Данные исследования подтвердили ценность реакции связывания комплемента в ретроспективных исследованиях и достоверность анамнестических данных насчет перенесенного в прошлом сыпного тифа.

H. Gawronowa

EPIDEMIOLOGIC CHARACTERIZATION OF TYPHUS FEVER IN THE LUBLIN  
PROVINCE IN THE YEARS 1950—1961

## Summary

The epidemiology of typhus fever in the Lublin province in the years 1950—1961 (609 cases) was evaluated. The complement fixation test was carried out in three groups of persons (a total of 1036 sera were examined). The value of the complement fixation test in retrospective studies of the reliability of anamnestic data concerning typhus fever in the past was confirmed.

## PIŚMIENICTWO

1. *Birkowski J. E., Ponomariowa G. E.*: Operat. sowieszczanie po synpomu tifu i Rick., Lwów 28—31 maja, 1958. — 2. *Epsztejn E. F.*: cyt. wg *Zrodowskiego i Goliniewicz.* — 3. *Foryś S.* i inni: *Przegl. Epid.*, 1957, 2, 157. — 4. *Gromaszewski L. W., Wajndrach G. M.*: *Epidemiologia szczegółowa.* PZWL, Warszawa 1952. — 5. *Kostrzewski J., Szufa M.*: *Przegl. Lek.*, 1951, 2—3, 139. — 6. *Kostrzewski J., Grużewski A., Adonajło A.*: *Przegl. Epidem.*, 1953, 3, 179. — 7. *Kostrzewski J.*: *Przegl. Epid.*, 1956, 1, 1. — 8. *Kostrzewski J.*: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1918—1962.* PZWL, Warszawa 1964. — 9. *Pastuchowa G. H.*: *ŻMEJ.* 1957, 9, 91. — 10. *Tokarewicz K. N.* et al.: *Problema powtornowo synpnowo tifa.* Medgiz, Moskwa 1952.

11. *Tokarewicz K. N., Kraśnik E. J.*: *Problema powtornowo synpnowo tifa.* Medgiz, Moskwa 1952. — 12. *Wocichowski E.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1951, 44, 1449. — 13. *Zrodowski P. F., Goliniewicz E. H.*: *The rickettsial diseases.* Pergamon Press, Oxford 1960.

*Jadwiga Mészáros, Barbara Jaroszyńska-Weinberger  
Barbara Kręska — asystent techniczny*

## BADANIA SEROLOGICZNE U DZIECI SZCZEPIONYCH PRZECIWIW OSPIE POD OSŁONĄ GAMMA-GLOBULINY LUB METISAZONU

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Klinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego  
Kierownik: prof. dr med. J. Bogdanowicz

*Autorki przedstawiają wyniki badań serologicznych dzieci w wieku 2,5 do 9 lat szczepionych po raz pierwszy przeciw ospie pod osłoną gamma-globuliny lub metisazonu. Poziom przeciwciał oznaczono testem zahamowania hemaglutynacji z antygenem krowiankowym.*

Wpływ metisazonu na przebieg szczepienia przeciw ospie zarówno osłowny, jak i odpowiedzi serologicznej, został opisany przez *Landsmana* i *Grista* (1964) oraz *Herrlicha* i wsp. (1965).

Obecne doniesienie przedstawia wyniki badań serologicznych u dzieci w wieku powyżej 2,5 lat, szczepionych po raz pierwszy przeciw ospie pod osłoną gamma-globuliny ludzkiej lub metisazonu. Poziom przeciwciał oznaczano testem zahamowania hemaglutynacji.

### MATERIAŁY I METODY

1. Grupa badana. Badania wykonano u 41 dzieci, szczepionych pod osłoną metisazonu lub gamma-globuliny (1). Dzieci w wieku od 2,5 do 9 lat były opóźnione do pierwszego szczepienia krowianką. U 26 dzieci przyczyną opóźnienia były przeciwwskazania do szczepienia, jak skaza alergiczna lub inne zmiany skórne, gruźlica, astma, stany drgawkowe u dziecka lub w rodzinie. Dwadzieścia czworo dzieci szczepiono w prześrodku 1 do 6 razy, ale zawsze z wynikiem ujemnym. U żadnego dziecka nie stwierdzono blizny poszczepiennej.

2. Szczepienie i osłona. Do szczepień użyto szczepionki produkcji krajowej. Szczepiono metodą licznych ucisków, wykonując 5—15 ucisków.

Grupie liczącej 19 dzieci podawano doustnie N-metylo-izatylo-B-tiosemikarbazon (Methisazone Wellcome, London) w dawce 1,5—3,7 g na kurację. Dla porównania 22 dzieci otrzymało jako osłonę gamma-globulinę ludzką w dawce 3 ml (preparat z krwi dawców i pochodzenia łożyskowego 15%). Obydwa preparaty podawano w okresie pojawienia się pęcherzyka, tzn. około 4 dnia po szczepieniu.

W stosowanej gamma-globulinie oznaczono poziom przeciwciał w porównaniu z gamma-globuliną z Instytutu Miecznikowa w Moskwie oraz surowicą króliczą przeciwkrowiankową hiperimmunizowaną (tabela I).

3. Surowice. Próbkę krwi pobierano przed szczepieniem i w 6—9 tyg. po szczepieniu, 19 próbek w grupie metisazonu i 22 w grupie gamma-globuliny. Surowice przechowywano w temp. —25° do czasu badania.

Tabela I

Porównanie gamma-globuliny polskiej z gamma-globuliną z Instytutu Miecznikowa

Gamma-globulina	Gamma-globulina z Inst. Miecznikowa	Gamma-globulina polska			Surowica królicza hiperimmunizowana
		gamma-globulina Łożyskowa 1	gamma-globulina Łożyskowa 2	gamma-globulina z krwi dawców	
Miano antyhemaglutynin*)	80	80	320	160	1280

\* Miano surowic podano jako odwrotność rozcieńczenia.

4. Badania serologiczne. Test zahamowania hemaglutynacji wykonano na płytkach z pleksiglasu, wg techniki podanej we wcześniejszej pracy (6). Do testu używano 2 j. hemaglutynacyjne antygeny — 20% zawiesina błon zakażonych wirusem krowianki z wyciągu serca wołu o pH 7,3. Surowice inaktywowano 30 min. w temp. 60°, następnie rozcieńczano dwukrotnie od 1/5 do 1/2560. Krwinki 0,5% od młodych kogutów rasy Leghorn przygotowano z dodatkiem 0,2% surowicy królika.

Mianem surowicy określano najwyższe rozcieńczenie surowicy, w którym występowało całkowite lub częściowe zahamowanie hemaglutynacji, a rozcieńczenie następne wykazywało pełną hemaglutynację. Miano surowic podano jako odwrotność rozcieńczenia.

## WYNIKI

Przed szczepieniem tylko w surowicy 33% dzieci nie stwierdzono antyhemaglutynin dla wirusa krowianki (miano <5). W pozostałych surowicach stwierdzono miana w granicach 5—10, a tylko w 3 przypadkach wynosiło ono 20 i w jednym 40. Poziom przeciwciał przed szczepieniem nie wykazywał związku z liczbą przebytych szczepień z wynikiem ujemnym. Po szczepieniu stwierdzono duże różnice w poziomie przeciwciał (od 20 do 640) (tabela II).

Tabela II

Poziom antyhemaglutynin po szczepieniu przeciw ospie (I szczepienie) pod osłoną metisazonu lub gamma-globuliny

Lek	Czas pobrania krwi po szczep.	Liczba surowic z mianem antyhemaglutynin*)						Średnie geometr.	Granice ufności	
		20	40	80	160	320	640			razem
Metisazon	6—9**)		2	3	7	5	2	19	172,1	118—250
Gamma-globulina	tyg.	1		2	11	5	3	22	193,3	138—270

\* Miano surowic podano jako odwrotność rozcieńczenia.

\*\* W czterech przypadkach krew pobrano w 10.—13. tyg. po szczepieniu i nie stwierdzono różnicy w poziomie przeciwciał.

Uwaga: Porównanie średnich wykonano w teście t-Studenta,  $t = 0,47$ ,  $p > 0,50$

U dzieci, które otrzymywały gamma globulinę lub metisazon, stwierdzono po szczepieniu 4-krotny lub większy wzrost miana przeciwciał. Tylko u jednego dziecka (ze skazą alergiczną), któremu podano gamma-globulinę, nie stwierdzono wyraźnego wzrostu przeciwciał (przed szczepieniem 10 po szczepieniu 20).

Średnie geometryczne mian w obu grupach porównano za pomocą testu *t*-Studenta; stwierdzono nieistotną różnicę. Nie stwierdzono zależności między natężeniem odczynu miejscowego, jak również wystąpieniem powikłań skórnych, a poziomem przeciwciał.

#### DYSKUSJA

Badania *Landsmana* i *Grista* dotyczące wpływu metisazonu na przebieg szczepienia nie uwzględniają szczegółowej oceny odpowiedzi immunologicznej. Wyniki badań *Herrlicha* i wsp. (zwłaszcza na królikach) przemawiają za hamującym wpływem metisazonu na tworzenie się przeciwciał po szczepieniu przeciw ospie.

W przedstawionej pracy metisazon w dawce 1,5—3,7 g stosowany jako osłona u dzieci z przeciwwskazaniami do szczepień przeciw ospie nie osłabia odpowiedzi immunologicznej po pierwszym szczepieniu, w porównaniu z odpowiedzią po szczepieniu przy równoczesnym zastosowaniu gamma-globuliny. Nie wykonano kontroli polegającej na szczepieniu bez podania leków, co było niemożliwe ze względu na dobór dzieci.

Grupę kontrolną stanowiły dzieci szczepione pod osłoną gamma-globuliny. Lekiem zalecanym w zapobieganiu powikłaniom po szczepieniu przeciw ospie jest gamma-globulina ludzka hiperimmunizowana przeciwkrowiankowa (7). Lek ten stosowany w dawce 3 ml nie wpływa na osłabienie odpowiedzi immunologicznej (5). W badaniach zastosowano gamma-globulinę zwykłą produkowaną w Polsce, przygotowaną z krwi ludzi okresowo rewakcynowanych, po uprzednim oznaczeniu poziomu przeciwciał (tabela I).

Trzy serie gamma-globuliny ludzkiej, produkowanej w Polsce, badanej w teście zahamowania hemaglutynacji wykazują znaczny poziom przeciwciał w porównaniu z gamma-globuliną ludzką odpornościową. Wg danych *Kempego* (1960) poziom antyhemaglutynin w 4 eksperymentalnych seriach gamma-globuliny ludzkiej odpornościowej w porównaniu z dwiema seriami gamma-globuliny zwykłej wynosił: dla szwedzkiej — 160, holenderskiej — 1280, USA<sub>1</sub> — 160, USA<sub>2</sub> — 320, zwyklej<sub>1</sub> — 20, zwyklej<sub>2</sub> — 80. Oporając się na wynikach badań serologicznych można uważać gamma-globulinę produkowaną w Polsce za gamma-globulinę przeciwkrowiankową.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie mgr *L. Milewskiej* za konsultację obliczeń statystycznych.

Я. Мешарос, Б. Ярошинска

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ ПОД ПРИКРЫТИЕМ ГАММА-ГЛОБУЛИНА ИЛИ МЕТИЗАЗОНА (METHISAZONE)

#### Содержание

Представлены результаты серологических исследований детей в возрасте от 2,5 до 9 лет, впервые вакцинированных против натуральной оспы под прикры-

тием человеческого гамма-глобулина или Метизазона. Уровень антител обозначался тестом задержки гемагглютинации в 19 сыворотках из группы Метизазона и в 22 сыворотках из группы гамма-глобулина.

В результате прививок констатировано четырёхкратный (или больше) рост уровня антител в исследуемых группах.

J. Mészáros, B. Jaroszyńska

SERELOGIC STUDIES IN CHILDREN VACCINATED AGAINST SMALLPOX UNDER PROTECTION WITH GAMMA-GLOBULIN OR METHISAZONE

Summary

Results of serologic tests performed in children aged 2.5 to 9 years vaccinated for the first time against smallpox under cover of gamma-globulin or Methisazone are reported. Antibody levels were determined with the hemagglutination inhibition test in 19 sera from the Methisazone group and 22 from the gamma-globulin group.

Fourfold or greater rise in antibody levels was observed in both groups.

PIŚMIENICTWO

1. Jaroszyńska B., Mészáros J.: w rękopisie. — 2. Herrlich A., Sticl H., Munz E.: *Deutsch. Med. Wschft.*, 1965, 90, 2, 69. — 3. Kempe C. H.: *Pediatrics*, 1960, 26, 2, 176. — 4. Landsman J., Grist N.: *Lancet*, 1964, 1, 330. — 5. Martin Du Pan R.: *Praxis*, 1964, 53, 3, 1288. — 6. Mészáros J., Fidzińska E., Kręska B.: *Przegl. Epid.*, 1965, 19, 335. — 7. *Wld. Hlth. Org. Techn. Rep. Ser.*, 1964, 283.



Janina Bincer \*, Halina Wysoczyńska \*, Bronisław Trzaska \*\*

## EPIDEMIA OSPY W GDAŃSKU W 1962 R.

Charakterystyka kliniczna i diagnostyka laboratoryjna

*Autorzy omawiają okoliczności wykrycia ospy w porcie gdańskim w 1962 r. i zwracają uwagę na łagodny przebieg kliniczny oraz inne szczególne cechy tej epidemii.*

### WSTĘP

Epidemia ospy w Gdańsku w r. 1962 miała cechy szczególne pod względem klinicznym, epidemiologicznym i wirusologicznym. Poza pierwszym przypadkiem, odpowiadającym ospie złagodzonej o dość typowym przebiegu, w pozostałych przypadkach tak importowanych, jak i wtórnych zachorowań, obraz kliniczny był mało charakterystyczny lub zupełnie nietypowy, a przebieg lekki lub poronny. Zachorowania były stosunkowo liczne również u ludzi szczepionych od dwóch do kilku miesięcy przedtem. Nie obserwowano chorych z ciężkim lub średnio ciężkim przebiegiem.

Jeden z autorów, wezwany na konsultację dnia 21 marca 1962 r., stwierdził u marynarza statku „Indian Resolve” podejrzenie ospy złagodzonej w okresie odpadania strupów. Wstrzymano wejście statku z redy do portu. Następnego dnia rano pobrano do badania wirusologicznego resztki strupów i dokonano przeglądu załogi, w czasie którego u niektórych osób stwierdzono zmiany zapalne w gardle lub także wykwity skórne, mogące występować w bardzo lekkiej postaci ospy złagodzonej. W tej sytuacji rozpoznano ospę u pierwszego badanego, zaś siedmiu innych uznano za podejrzanych, pobierając od nich wymazy z gardła do badania wirusologicznego. Dyrektor WSSE dr J. Rychard wydał niezwłocznie niezbędne zarządzenia przeciwepidemiczne, obejmujące m. in. izolację osób ze stwierdzonymi objawami, codzienne przeglądy pozostałych na statku i zabezpieczenie statku. Od dnia 15 kwietnia doszło do wtórnych zachorowań w zamkniętym środowisku pracowników obsługi portu, którzy mieli bezpośrednią styczność z zakażonym statkiem. Nie dopuszczono do rozszerzenia epidemii na ludność miasta.

### CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA

Pierwszy przypadek zasługuje na osobny opis. Marynarz R. K. H., lat 30, był szczepiony w październiku 1961 r. z wynikiem niepewnym. W ciągu czterech dni przed odpłynięciem statku z portu w Kalkucie 19. II. 1962 r. miał bliską, wielokrotną styczność z dzieckiem chorym jakoby na ospę wietrzną (lekarz dziecka nie badał). 4. III. został odosobniony w izolacie z powodu wysypki skórnej grudkowo-pęcherzykowej. W ciągu 2 dni poprzednich odczuwał drapanie w gardle i bóle

\* Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Gdańsku.

\*\* Dr med. B. Trzaska pełnił czynności Wojewódzkiego Konsultanta Chorób Zakaźnych.

przy łykaniu, ogólne rozbiecie i złe poczucie, bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Ciepłoty ciała nie mierzono, chory w tym czasie pracował. Wykwity pojawiły się najpierw na twarzy i górnej części tułowia, potem na reszcie ciała. Ciepłota w tym czasie w granicach 38—39°. Po kilku dniach czuł się dość dobrze, a 10 dni po ustąpieniu gorączki zupełnie dobrze. W dniach 6. III., 10. III. i 18. III. był badany przez lekarzy portowych kolejno w Adenie, Suezie i Kilonii. Za każdym razem rozpoznano ospę wietrzną. W dniu 21. III. stwierdzono: temp. 37°, stan ogólny dobry. Jama ustna i gardło bez zmian zapalnych. Na skórze twarzy, tułowia i kończyn liczne blizny, przeważnie powierzchowne, niektóre jednak dość głębokie, o średnicy 3—5 mm. Obok nich nieliczne rozsiane, przeważnie drobne, resztkowe strupy oraz dość liczne jasne, w stosunku do otaczającej skóry, plamy po odpadłych strupach. Pojedyncze strupy dość głęboko osadzone i ściśle z podłożem związane, zwłaszcza na skórze dłoni. Zmiany te rozłożone są dosyć równomiernie, lecz stosunkowo liczniejsze na czole, dystalnych częściach kończyn i po ich stronie wyprostnej. Nie stwierdzono zmian w dołach pachowych, zaś w okolicach innych zgięć stawowych były pojedyncze wykwity. Okres wylegania odpowiadający ospie, objawy okresu wstępnego, kolejność wysiewania wykwitów, rozkład zmian z większym zajęciem strony wyprostnej kończyn, brak zmian w dołach pachowych, wygląd blizn i strupów, wiek chorego, możliwość zakażenia od dziecka chorego z nie ustalonym rozpoznaniem oraz stwierdzenie u innych członków załogi podejrzaných objawów chorobowych — oto elementy, na których oparto rozpoznanie. W ciągu 10 dni strupy odpady, pozostały dość głębokie blizny z początkowym odbarwieniem i następnym przebarwieniem. Dodatni wynik badania wirusologicznego otrzymano po 6 dniach.

Obraz kliniczny w następnych przypadkach odpowiadał złagodzonej ospie jeszcze bardziej niż w pierwszym przypadku. Chorych, u których obok objawów klinicznych wyosobniono wirusa ospy, podzielono na 2 grupy. Należy dodać, że pewne niezgodności liczbowe między danymi dokumentacji laboratoryjnej, klinicznej a urzędową rejestracją można tłumaczyć różnicami kryteriów oceny, na co zwracają również uwagę autorzy radzieccy (10).

Grupa I. Zaliczono tu 43\* chorych (w tym 30\* członków załogi), u których obok zmian na błonach śluzowych występowała osutka. W okresie wstępnym ciepłota była nieznacznie podwyższona, rzadko przekraczała 38°, w pojedynczych przypadkach nieco ponad 39°; niektóre przypadki przebiegały zupełnie bezgorączkowo. Skargi na bóle w okolicy krzyżowej — co stanowi jeden z częstych objawów w typowym przebiegu — podawano wyjątkowo. Rzadko występowały również dreszcze. Najczęstsze dolegliwości, to trudności przy łykaniu, ogólne niedomaganie i rozbiecie, czasem wyraźne bóle gardła i krótkotrwałe bóle głowy. Wiele osób nie uważało się za chorych. Zauważono u pacjentów tendencję do lekceważenia objawów i niechęć do wyjawiania dolegliwości, co utrudniało zbieranie dokładniejszego wywiadu. Rumienia skórne w okresie wstępnym nie spostrzegano. Dwufazowość gorączki nie występowała lub była tylko słabo zaznaczona przez nieznaczną podwyżkę ciepłoty w okresie pojawienia się krost.

W większości przypadków wykwity skórne były niezbyt liczne lub nieliczne, a u części chorych pojedyncze. Przypominały one często na pierwszy rzut oka zmiany trądzikowe.

Wykwity grudkowo-pęcherzykowe były jędrne i zbite oraz dość głęboko osadzone w skórze. Ewolucja wielu wykwitów często zatrzymywała się w pierwszych stadiach, nie wychodząc poza stadium grudki lub drobnych pęcherzyków na szczycie grudki, wcześniej i szybko przysychających. Przysychanie krost, o ile do nich dochodziło, i zestrupienie były

\* UWAGA REDAKCJI: po uwzględnieniu danych klinicznych, laboratoryjnych i epidemiologicznych uznano za chorych na ospę tylko 23 osoby, w tym 20 członków załogi.

wyraźnie przyśpieszone w stosunku do tego, co obserwuje się w ospie mniej złagodzonej. Obserwowano pojawianie się między już istniejącymi wykwitami grudkowo-pęcherzykowymi nowych plamek, które szybko ewoluowały w grudki (zwykle bez obwódki) lub wkrótce zanikały. Podobną tendencję obserwował *Eremian* w epidemii ospy w Moskwie w roku 1960 (6). Wielkość wykwitów była różna u tych samych osób, jak również w różnych przypadkach, niekiedy zbliżona do wielkości typowych zmian ospowych, jednak u większości chorych wykwity były znacznie mniejsze. W późniejszych rzutach były mniejsze niż w poprzednich, otaczające obwódki były wąskie, o zarysach nieregularnych. Strupy — o ile dochodziło do ich wytworzenia — odpadały zwykle w ciągu kilku dni, bez pozostawienia blizn lub rzadziej — powstałe blizny były powierzchowne. Powstawał obraz znacznej różnorodności morfologicznej wysypki. Podobny polimorfizm obserwowano także w epidemii wrocławskiej (13, 9, obserwacje własne).

Zmiany w gardle pojawiały się w okresie wstępnym i utrzymywały się przez szereg dni w okresie wysypki. Z gardła wyhodowano w tym czasie wirusa ospy, w jednym przypadku w 15. dniu od początku wysypki. Rozlane zaczerwienie gardła miało w pierwszych kilku do kilkunastu dniach odcień wiśniowo-czerwony lub płonący, zwłaszcza w okolicy łuków podniebiennych, języczka i u podstawy języka, gdzie w części przypadków widoczne były rozsiane, drobne grudki, jak również drobniutkie wykwity pęcherzykowe i niewielkie nadżerki, gojące się łatwo i szybko. Obserwowano nierzadko drobne wybroczyny krwawe, głównie na podniebieniu miękkim.

Grupa II — obejmuje 10 chorych, z tego 9 członków załogi statku oraz pielęgniarkę ze szpitala izolacyjnego w Nowym Porcie. Były to przypadki ospy znacznie zmodyfikowanej, bez wysypki skórnej. Dwa tego rodzaju przypadki obserwowano w epidemii ospy w Trójmieście w 1953 r. (2). Sposzrzegano je także w epidemii moskiewskiej i wrocławskiej (11, 13). W przypadkach tych zaznaczone były objawy ogólne w postaci gorszego ogólnego poczucia, czasem łamania w kościach, rzadziej podawane były bóle stawów i głowy. Niektórzy uskarżali się na uczucie drapania lub pobołowania w gardle. Ciepłota  $37,1^{\circ}$ — $37,3^{\circ}$ , a w 2 przypadkach  $37,1$ — $37,7^{\circ}$  utrzymywała się od 3 do 5 dni. Najstałą cechą były zmiany w gardle, które opisano przy omawianiu pierwszej grupy. Podobnie jak tam spostrzegano drobne grudki u 5 chorych, a u 2 drobniutkie wykwity grudkowo-pęcherzykowe.

#### DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Na rozpoznanie laboratoryjne ospy zarówno w epidemiach *variola maior*, jak *variola minor*, składają się badania wirusologiczne i serologiczne. Najpewniejszą próbą laboratoryjną jest szczepienie na błonę kosmówkowo-omoczniovą (CAM) zarodków kurzych materiału ze zmian skórnych chorych w każdym okresie choroby, krwi w okresie najwcześniejszym choroby w przypadkach ciężkich oraz wymazów z gardła w pierwszych dniach choroby. Zmiany na CAM są typowe z przypadków *variola maior*, gdy materiału jest dużo i gdy materiał ten obfituje w wirusa. Można wówczas po 72 godz. odczytać wynik. Jeśli jednak zmian skórnych jest mało, jak to bywa w przypadkach ospy złagodzonej, to wówczas wynik posiewu może być ujemny lub mogą powstać tylko po-

jedyncze kolonie na CAM. Dla upewnienia się konieczne będzie pasażowanie i przez to uzyskanie ostatecznego wyniku może trwać do tygodnia lub dłużej. W epidemii *variola minor* (*alastrim*) wg Dixon (4) kolonie na CAM bywają ponadto nietypowe, bardzo drobne, podobne do kolonii wirusa *herpes*, co znów może utrudnić i opóźnić laboratoryjne rozpoznanie. Stwierdzenie wirusa ospy w materiale ze zmian skórnych za pomocą zdjęć dokonanych mikroskopem elektronowym może ułatwić i przyspieszyć rozpoznanie. Zdjęcia takie można uzyskać w ciągu 3 do 24 godz., ale dla uzyskania wyniku potrzebna jest obfitość wirusa w materiale. Identyczny kształt cząstki wirusa ospy i krowianki nie pozwala na zróżnicowanie ich tą metodą.

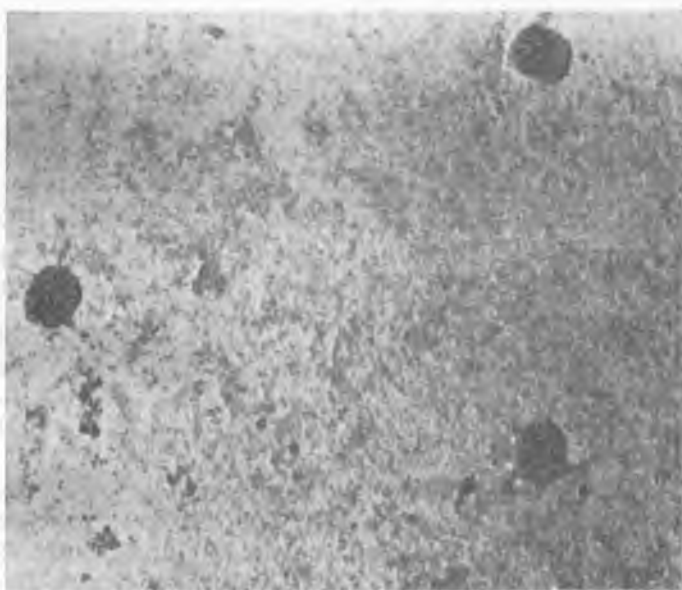
W marcu 1962 r. pracownia wirusologiczna Oddziału Laboratoryjnego WSSE w Gdańsku otrzymała polecenie zbadania strupów ze skóry chorego R. K. H., u którego wstępnie rozpoznano ospę. W tym czasie pracownia wirusologiczna nie była przygotowana do tego rodzaju badań, nie posiadała swoistych surowic ani antygenów diagnostycznych i nie miała również możliwości przeprowadzenia badań w mikroskopie elektronowym. Z konieczności więc w czasie trwania epidemii ograniczono się do posiewów otrzymanego materiału na CAM zarodków kurzych. Wszystkie uzupełniające badania zarówno te, które bliżej określały wyosobniony przez nas wirus, jak i badania surowicy chorych, wykonano po wygaśnięciu epidemii. Do przeprowadzenia tych uzupełniających badań użyto dwóch szczepów. Jedna hodowla 115/62 pochodziła ze strupów pierwszego chorego R. K. H., który zapoczątkował epidemię, drugą 135/62 wyizolowano z wymazu gardła innego członka załogi hinduskiego statku.

Rodzaj badanego materiału: 1) wymazy z gardła pobierane na jałowych wacikach w probówkach bakteriologicznych; 2) materiał ze zmian skórnych w różnych okresach choroby: a) płyn surowiczy lub zawartość pęcherzyków w postaci rozmazu pomiędzy 2 szkiełkami podstawowymi, b) strupy z krost w probówkach; 3) krew od osób chorych.

Metodyka hodowli. Materiałem z gardła i skóry zakażano każdorazowo 3—5 zarodków kurzych (10—12-dniowych). Otrzymywany do badania materiał zawieszano w płynie PBS z antybiotykami. Wymazy z gardła zalewano 0,5 ml ww. płynu, dobrze wyciskano i wytrząsano. Strupy rozcierano w 1—2 ml w szklanym moździerzyku typu Weigla. Zawartość pęcherzyków zmywano ze szkiełek 0,5 ml. Wszystkie zawiesiny przetrzymywano 30 min. w temp. pokojowej, potem 30—60 min. w temp. +4°, następnie zamrażano jeden raz w temp. —20°. Wysiew wykonywano na CAM w ilości 0,1—0,2 ml i zarodki inkubowano w temp. +35°. Następnie wypreparowane CAM oglądano posługując się lupą powiększającą 5-krotnie. W razie stwierdzenia na CAM mało typowych zmian wykonywano następny pasaż. Każdy materiał przed szczepieniem CAM badano bakteriologicznie na jałowość, wysiewając kroplę przygotowanej zawiesiny do bulionu zwykłego. Jeden materiał, którym była rozcierka strupów pierwszego chorego (R. K. H.), wtarto w skaryfikowaną skórę na zdepilowanym grzbiecie królika, szczepiąc dla kontroli tego samego królika jednocześnie krowianką.

Badania uzupełniające. Ze szczepów 115/62 i 135/62 hodowanych na CAM sporządzono antygeny, których użyto do odczynu wiązania dopełniacza (OWD) i odczynu zahamowania aglutynacji (OZHA). Do ww. odczynów surowicę antykrowiankową króliczą otrzymano z PZH

w Warszawie. Do kontroli służyły 20% rozciarki CAM zakażonych krowianką, CAM niezakażonych oraz surowica królika zdrowego. Antygeny do OWD wykonano metodą zaleconą przez *T. Sporzyńskiego*. Natomiast do wykonania odczynu hemaglutynacji (OHA) i OZHA użyto 10% rozcierek hodowli ww. szczepów, a odczynny wykonano ogólnie przyjętą metodą. Następnie użyto hodowli tkankowej nerki małpiej i He-La dla określenia charakteru zmian cytopatycznych, wywoływanych przez szczepy 115/62 i 135/62, w porównaniu z krowianką. Każdorazowo zakażano 5—10 próbek tkanki. Płynów z hodowli na tkance po otrzymaniu dodatniego efektu cytopatycznego użyto jako antygeny do OHA i OZHA. Z surowicami osób chorych i mających kontakt z chorymi wykonano OWD i OZHA, używając jako antygeny 10% rozcierek z CAM



Ryc. 1. Przedstawia cząstki wirusa szczepu 115/62. (Wykonane w mikroskopie elektronowym, pow. 25 000 x).

zakażonych krowianką i CAM niezakażonych. Zdjęcie (ryc. 1) z hodowli szczepu 115/62 na CAM wykonane w mikroskopie elektronowym w Instytucie Medycyny Morskiej w Gdańsku (*B. Kwiatkowski*) uzupełnia badania szczepu przez nas izolowanego.

#### WYNIKI BADAŃ

Ogółem przebadano 346 próbek, w tym 93 próbki z różnych postaci zmian skórnych oraz 253 wymazów z gardła. Ze zmian skórnych wyizolowano 18 szczepów wirusa, a z wymazów gardła otrzymano 53 wyniki dodatnie, co obrazują tabele I i II. Zmiany charakterystyczne na CAM dla dodatnich posiewów wirusa uzyskiwano zazwyczaj w pierwotnym wysiewie lub w I pasażu. Próba na skaryfikowanej skórze królika z materiałem wyjściowym od chorego R. K. H. wypadła ujemnie, równocześnie z dodatnim wynikiem dla szczepu krowianki. W OWD uzyskano wynik dodatni z krowianką rozcieńczoną 1 : 200, a ze szczepami 115/62

Tabela I  
Rodzaj i liczba prób badanych wirusologicznie

Osoby badane	Wymazy z gardła	Płyn surowiczny lub zawartość pęcherzyków	Strupy	Ogółem
Załoga statku	121	30	8	159
Obsługa portu	53	22	1	76
Personel szpitali	51	7	—	58
Inni	28	16	9	53
Ogółem	253	75	18	346

Tabela II  
Wyniki wirusologicznych badań ospy

Osoby badane	Liczba i rodzaj prób badanych						Ogółem	
	Wymazy z gardła		Płyn surowiczny lub zawartość pęcherzyków		Strupy			
	dodat.	ujemny	dodat.	ujemny	dodat.	ujemny	dodat.	ujemny
Załoga statku	38	83	7	23	3	5	48	111
Obsługa portu	10	43	3	19	—	1	13	63
Personel szpitali	1	50	—	7	—	—	1	57
Inni	4	24	3	13	2	7	9	44
Ogółem	53	200	13	62	5	13	71	275

i 135/62 rozcieńczonymi 1:100. W OZHA uzyskano ze szczepem krowianki miano 1:256, ze szczepem 115/62 miano 1:32 i ze szczepem 135/62 miano 1:128. Ze szczepami krowianki, 115/62 i 135/62 wykonano 3 pasaże na tkance nerki małpiej oraz 2 pasaże na tkance He-La. W płynach sponad zdegenerowanych hodowli określono poziom hemaglutynin (tabela III). Płyn po II pasażu na tkance nerki małpiej użyto do wyko-

Tabela III  
Miano hemaglutynin w płynach z hodowli tkankowych

Szczep	Tkanka He-La		Tkanka nerki małpiej		
	I	II	I	II	III
Krowianka	1:8	1:64	1:16	1:32	1:16
115/62	1:2	1:4	<1:2	1:4	1:8
135/62	1:2	1:4	<1:2	1:16	1:8

I, II, III — kolejne pasaże w hodowli tkankowej.

nania OZHA, uzyskując dla krowianki miano 1:128, dla 115/62 — 1:64 i dla 135/62 — 1:128. W kontroli ww. odczynu surowica królika zdrowego ze wszystkimi szczepami wypadła ujemnie. Krew pobrano od 14 członków załogi statku w dniu 31. III. 62 oraz od 6 z nich ponownie

10. IV. 62. Od pracowników obsługi portu pobrano 10 próbek krwi 17. V. 62 i od tych samych osób ponownie w dniu 29. V. 62. Wiele surowic z przyczyn dla nas nie wyjaśnionych posiadało właściwości antykomplementarne i nie nadawało się do OWD, natomiast wszystkie surowice nadawały się do wykonania OZHA. W tabeli IV zestawiono wyniki badań tych surowic, które przebadano w obu odczynach.

Tabela IV  
Miana przeciwciał w odczynach serologicznych

Badane grupy osób	Badani	OWD		OZHA	
		I	II	I	II
Załoga statku	A. S.	1:8	1:16	<1:8	1:32
	D. R. Ch.	1:4	1:16	<1:8	1:64
	E. S. H.	1:16	1:16	<1:8	1:128
	K. T.	x	x	<1:8	1:128
	R. P.	1:8	1:32	<1:8	1:64
	R. S. G.	1:16	1:8	<1:8	1:64
Pracownicy obsługi portu	C. A.	x	>1:32	<1:2	1:16
	K. S.	1:8	<1:8	1:32	—
	K. Z.	1:4	1:32	1:2	1:8
	Ł. J.	—	1:8	1:32	—
	N. J.	x	1:16	<1:2	1:8
	P. Z.	1:8	1:16	1:2	1:8
	Sz. S.	x	x	1:2	1:32

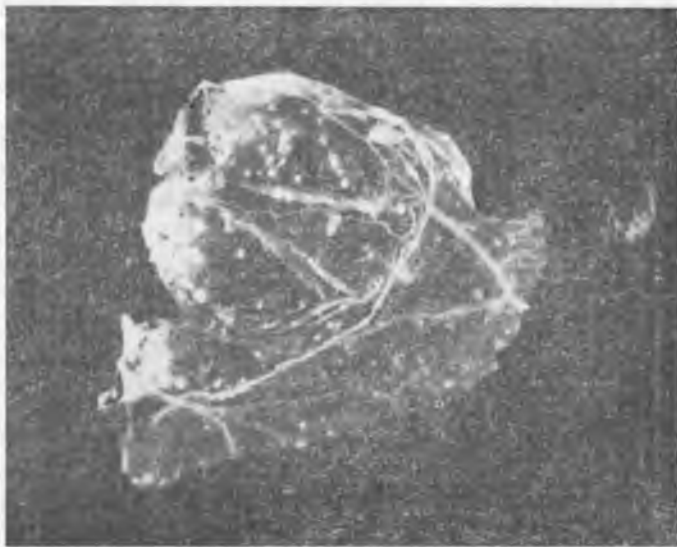
I — surowica z pierwszego pobrania, II — surowica z drugiego pobrania, x — właściwości antykomplementarne surowicy, — — nie badano

#### OMÓWIENIE

Diagnostyka wirusologiczna w omawianej epidemii nastęrczała poważne trudności. Pierwszy posiew materiału od chorego R. K. H. odczytano w obecności *T. Sporzyńskiego*. Wynik uznano za niepewny. Wykonano I pasaż, który wzbogacił wirus w tym stopniu, że posiadając doświadczenie z epidemii ospy w 1953 r. uznano go za dodatni. Podobne trudności przy izolacji wirusa powtarzały się wielokrotnie w czasie późniejszych badań. Ogółem przebadanych 346 próbek pochodziło od 174 osób objętych badaniami wirusologicznymi, przy czym od wielu z nich próbki pobierano kilkakrotnie. W posiewach ocenianych jako dodatnie dla wirusa ospy na CAM pojawiały się zmiany w postaci drobnych, zbitych, okrągłych, ostro ciętych, białych guzków. Guzki te tkwiły zawsze wewnątrz CAM i rozsiane były na całej powierzchni (ryc. 2) lub co najmniej w kilku miejscach błony. Guzki te czasami układały się w postaci łańcuszka, rzadziej zebrane były w skupiska i zawsze były wyraźnie wypukłe przy oglądaniu błon pod światło. Oprócz drobnych ognisk niekiedy na CAM powstawały 1 lub 2 ogniska większe, składające się niekiedy z kilku białych guzków, mocno wypukłe, umieszczone też wewnątrz błony, otoczone czasem pasmem zmętnienia.



Należy podkreślić, że bardzo często stwierdzano na zakażonych CAM zmiany skąpe, nie namnażające się w następnych kolejnych pasażach (7). Początkowo stosowaną temperaturę inkubacji szczepionych zarodków kurzych  $+37^{\circ}$  zmieniono na  $+35^{\circ}$ , uzyskując w niej lepszy wzrost wirusa (1, 3, 5). Po 6—8 miesiącach tylko 2 szczepy (115/62 i 135/62) udało się



Ryc. 2. Zmiany na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kurzego, wywołane szczepem 115/62.

na tyle namnożyć, że wykorzystano je do badań uzupełniających. Stosując hodowlę tkankową dla naszych 2 szczepów i krowianki stwierdzono, że tkanka nerki małpiej jest bardziej wrażliwa niż tkanka He-La. Całkowita degeneracja tkanki nerki małpiej następowała szybciej oraz płyny sponad tej hodowli dawały w OHA wyższe miano. Charakterystyczną cechą w hodowlach wirusów 115/62 i 135/62 było pojawienie się w zakażonych tkankach dużych komórek, które znacznie wyraźniej i obficie występowały w tkance nerki małpiej. Były to komórki okrągłe, ostro łamiące światło, wielkości 3—4 razy większej od normalnych komórek. Na tkance zakażonej krowianką opisane komórki nie pojawiały się.

Komórki tkanki nerki małpiej, jak i tkanki He-La zakażone krowianką, już po 48 godz. przybierały kształt okrągły oraz wykazywały ziarnistość i brak wyraźnych granic pomiędzy zdegenerowanymi komórkami (1, 3, 10, 12). Wyniki uzyskane w OZHA i OWD ze szczepami wirusa 115/62 i 135/62 pozwalają także zaliczyć wyosobnione szczepy wirusa do grupy *Poxvirus*. Jakkolwiek badania surowic ludzkich nie wnoszą wartościowych danych z powodu ich małej ilości i niewłaściwego doboru, wydaje się, że metoda OZHA jest metodą czulszą w wykrywaniu przeciwciał niż OWD i w naszym przekonaniu szybszą i łatwiejszą do wykonania. Zdjęcie cząstek wirusa szczepu 115/62 wykonane w mikroskopie elektronowym w wiele miesięcy po zakończeniu epidemii wykazuje podobieństwo kształtu i wielkości wirusa 115/62 do cząstek wirusów z grupy *Poxvirus*, co stanowi brakujące w czasie epidemii uzupełnienie rozpoznania klinicznego i wirusologicznego. W czasie trwania epidemii przesłano dodatni materiał na CAM do pracowni w PZH w Warszawie. W 4 przy-



padkach otrzymano potwierdzenie przynależności wyosobnionego wirusa do grupy *Poxvirus* metodą precypitacji. Po ukończeniu naszych badań nad szczepami 115/62 i 135/62 przekazano je do pracowni PZH. T. Sporzynski przeprowadził określenie szczepów wirusa przez pasażowanie na CAM, odczynem wiązania dopełniacza i precypitacji. Ostateczne jego orzeczenie brzmi: „Wyniki powyższe dowodzą, że oba szczepy 115 i 135 są typowymi szczepami ospy prawdziwej”.

Zachodzi pytanie, co spowodowało tak jednolity i mało typowy pod względem klinicznym charakter epidemii z przebiegiem lekkim lub poronnym. Trzeba tu wziąć pod uwagę dwie możliwości. Można by sądzić, że zakażenia były spowodowane jakąś odmianą wirusa o pierwotnie niewielkiej zjadliwości i małej zdolności chorobotwórczej lub że czynnikiem modyfikującym przebieg zakażeń był stan wysokiego stopnia uodpornienia osób, wśród których infekcja szerzyła się. Załoga statku była poddana rewakcytacji w drugiej połowie 1961 r. bądź styczniu 1962 r. Podobnie sprawa wygląda z drugą grupą osób. Pracownicy obsługi portu byli dokładnie przeszczepieni w styczniu 1962 r. ze względu na występujące w tym czasie ogniska ospy w Niemczech Zachodnich i Wielkiej Brytanii. Występowanie zachorowań u osób niedawno skutecznie szczepionych jest znany fakt. Herrlich (7) obserwował 3 przypadki *variolosis* w odstępach 22, 29 i 39 dni po takim szczepieniu.

W epidemii w Polsce w roku 1963 obserwowano 14 zachorowań osób, zaszczepionych w czasie 10—20 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów (8). Dziwną może wydać się duża stosunkowo liczba zachorowań wśród członków załogi statku (40 na 79\*). Jak powiedziano, skuteczne szczepienia nawet niedawno przeprowadzone nie dają całkowicie pewnej obrony. Oprócz stopnia posiadanej odporności swoistej może mieć przypuszczalnie pewne znaczenie stan błony śluzowej i inne czynniki, objęte wspólnym mianem oporności. Z drugiej strony ważną rolę w dojściu do skutku zakażenia ma z pewnością ilość zarazków, czyli dawka zakażająca. Częściowa odporność może wystarczyć do zwalczenia zakażenia niewielką ilością zarazków, lecz może okazać się niewystarczająca do unieszkodliwienia zakażenia, spowodowanego dużą ilością wirusów (2). Nie bez znaczenia wreszcie może być rodzaj i charakter ekspozycji na zakażenie, przy czym ma tu znaczenie jej czas i bliskość kontaktu oraz stopień zaraźliwości chorego będącego źródłem zakażenia. Izolacja chorego R. K. H. na statku w drodze na skutek błędnego początkowo rozpoznania była tylko nominalna i żadnych poważniejszych środków ostrożności nie zachowywano. Wskutek tego doszło do zakażeń co najmniej kilku osób, co stwierdzono przy przeglądzie załogi statku. Osoby te, uważając się za zdrowe lub prawie zdrowe, kontaktowały się swobodnie i były źródłem zakażenia dla liczniejszej już grupy. Kontakty tego rodzaju w ograniczonej przestrzeni statku były szczególnie częste, bliskie i przedłużone. Do tego dochodzi fakt, że załoga była bardzo liczna, a warunki mieszkaniowe niezbyt dobre. Zapewne swoją rolę odgrywała tu także zmiana klimatu w czasie rejsu i oddziaływanie ostrzejszych warunków zimowo-wiosennego okresu na organizmy ludzi nie przywykłych do tego, w szczególności oddziaływanie usposabiające do zakażeń dróg oddechowych.

\* UWAGA REDAKCJI: po uwzględnieniu danych klinicznych, laboratoryjnych i epidemiologicznych uznano za chorych na ospę tylko 29 osób na 79 członków załogi.

## WNIOSKI

1. Dzięki wczesnemu rozpoznaniu i akcji przeciwepidemicznej epidemia ospy miała niewielki zasięg, nie rozszerzyła się na ludność miasta i ograniczona została do dwóch zamkniętych i następnie izolowanych grup ludzi. Pod względem klinicznym obrazy były mało typowe, a przebiegi lekkie lub poronne, bez zgonów i powikłań.

2. Brak pełnego zestawu badań pracownianych w okresie epidemii spowodował trudności we wczesnym dostarczeniu przekonujących dla wszystkich dowodów etiologii ospowej w relacjonowanej epidemii. Uzupełniające badania, przeprowadzone w późniejszym okresie, wypełniły tę lukę.

3. Przypadki zawleczonej ospy w warunkach europejskich najczęściej dotyczą osób uprzednio szczepionych i nie mają obrazu klinicznego i przebiegu typowych dla ospy „klasycznej”.

4. Klinicyście pierwszemu przypada ponosić ciężar odpowiedzialności łączącej się ze wstępnym rozpoznaniem tego rodzaju przypadków. Przy ujemnych wynikach badań wirusologicznych nadal ciąży na nim odpowiedzialność za odstąpienie lub pozostanie przy swoim wstępnym rozpoznaniu.

5. Badania wirusologiczne są szczególnie cenną pomocą w pierwszym lub pierwszych przypadkach, jak również w ustaleniu ilości zachorowań, końcowego rozpoznania oraz w przypadkach poronnych. Dużo mniejsze znaczenie mają badania serologiczne.

6. Pracownia wirusologiczna winna dysponować możliwie pełnym zestawem antygenów i surowic diagnostycznych, jak również możliwością korzystania z mikroskopu elektronowego. W przeciwnym razie zdana jest na ocenę wyników wyłącznie na podstawie obrazu hodowli na błonach kosmówkowo-omoczniovych, co może spowodować błędne rozpoznanie w pojedynczych przypadkach.

7. Wydaje się, że okres izolacji chorych z ospą wysoce złagodzoną może być skrócony w stosunku do obecnie obowiązującego, gdyż przy szybkim ustępowaniu objawów zaraźliwość na pewno jest dużo krótsza niż w przypadkach typowych. W tego rodzaju przypadkach dla pewności wskazane byłoby przeprowadzenie badań wirusologicznych.

Autorzy dziękują doc. dr *T. Sporzyńskiemu* za pomoc i cenne rady, dr dr *J. Paszkowicz, A. Gajdzie, A. Dominiczak* za łaskawe udostępnienie dokumentacji szpitalnej, mgr *M. Tyrakowskiemu* za wykonanie zdjęć hodowli wirusa, mgr *B. Kwiatkowskiemu* za wykonanie zdjęć w mikroskopie elektronowym oraz labo-rantce *J. Domaradzkiej* za współpracę techniczną.

Я. Винцер, Г. Высочинска, Б. Тжаска

## ЭПИДЕМИЯ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В Г. ГДАНСКЕ В 1962 Г.

## Содержание

Во вступлении авторы представляют обстоятельства обнаружения натуральной оспы в гданском порту в 1962 г. и предварительные противозидемические мероприятия с учётом особенностей этой эпидемии. Затем авторы представляют клиническое течение первого случая заболевания и клиническую характеристику эпидемии. Наблюдавшиеся случаи имели легкое или abortивное течение, что по мнению авторов, было обусловлено высокой восприимчивостью 2 закрытых коллективов, в которых распространялись заболевания. От больных, от

лиц клинически подозрительных по оспе и от соприкасавшихся с больными производился забор материала для лабора торных исследований. Всего получено 346 проб, из них 253 мазки из горла и 93 из различных форм кожных изменений. Выделение штаммов производилось на хориоллантойдной оболочке (СAМ); получено 18 положительных результатов из кожного материала и 53 из мазков из горла. С помощью 2 штаммов, культивированных на САМ и ткани проведено реакцию связывания комплемента и задержки гемагглютинации и исследовано сыворотки от 2 групп наблюдавшихся лиц.

J. Bincer, H. Wysoczyńska, B. Trzaska

## THE SMALLPOX EPIDEMIC IN GDANSK IN 1962

### Summary

The discovery of smallpox in the Gdańsk port and the antiepidemic measures that were undertaken are described, and the special features of the epidemic are emphasized. The course of the illness in the first case and the clinical characteristics of the epidemic are discussed. Only mild and abortive cases of the disease were observed. In the opinion of the authors, this was due to the high degree of immunity in the two closed environments in which the disease was disseminated. Materials for laboratory examination were obtained from patients, clinical suspects and contacts. A total of 346 samples were received, including 253 throat swabs and 93 materials from various types of skin lesions. Strains were isolated on chorioallantoic membranes (CAM). Positive results were obtained from 18 skin lesions and from 53 throat swabs. With two strains isolated on CAM and tissues the complement fixation and hemagglutination inhibition tests were performed, and the sera of two groups of studied persons were examined.

### PIŚMIENICTWO

1. Altsztein A. D., Kirillova F. M., Bykowski A. F.: Naturalnaja ospa. Moskwa 1961, 99. — 2. Bincer W.: Przegł. Epid., 1954, 1, 1. — 3. Bykowski A. F., Altsztein A. D., Kirillova F. M.: Naturalnaja ospa. Moskwa 1961, 107. — 4. Dixon C. W.: Smallpox. London 1962, 83. — 5. Dumbell K. R., Nizamuddin Md.: Lancet, 1959, 916. — 6. Eremjan A. B.: Naturalnaja ospa. Moskwa 1961, 53. — 7. Herrlich A.: Die Pocken, Stuttgart 1960. — 8. Kostrzewski J., Magdzik W.: Przegł. Epid., 1964, 2, 141. — 9. Majewski J., Zasadzień Z., Pysz J.: Przegł. Epid., 1964, 2, 197. — 10. Marennikowa S. S., Akatowa E. M., Gurwicz E. B., Zuew W. A., Ogorodnikowa Z. J., Jumaszeva M. A.: Naturalnaja ospa. Moskwa 1961, 63.
11. Prażmowski W., Kacprzak M.: Przegł. Epid., 1964, 2, 205. — 12. Skurska Z.: Przegł. Epid., 1964, 2, 173. — 13. Surowcowa — Świdzińska A., Tarkowska — Gawron B., Hawling T., Oleksin D.: Przegł. Epid., 1964, 2, 165.

ZIERSKI MARIAN

EPIDEMIOLOGIA GRUŹLICY

1958 r., str. 164, ryc. 31, 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 choroby zakaźnej o szczególnym znaczeniu społecznym.

Wolf Szmunes przy współpracy — Jadwigi Sikorskiej, Elżbiety Szymanek,  
Aleksandry Mikosz oraz Łucji Cechowicz

## O MOŻLIWOŚCI SZERZENIA SIĘ ZAKAŻEŃ *S. ENTERITIDIS* DROGĄ ODDECHOWĄ

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie

Dyrektor: lek. med. C. Horoch

*Autor przedstawia wyniki badań bakteriologicznych wymazów z gardła i nosa u 131 dzieci zakażonych *S. enteritidis*, wskazując na możliwość udziału drogi powietrznej w szerzeniu się tych zakażeń.*

Aczkolwiek zarazki z grupy *Enterobacteriaceae* w zasadzie szerzą się drogą jelitową, obserwacje nagromadzone w ciągu ostatnich 15 lat sugerują, iż w poszczególnych wypadkach, zwłaszcza w dużych skupiskach dzieci, możliwy jest udział powietrza lub kurzu jako przenosiela zarazków. Z jamy nosogardłowej dzieci chorych na biegunki oraz z powietrza i kurzu sal szpitalnych, ogarniętych epidemiami, kilkakrotnie udawało się wyhodować pałeczki *E. coli* różnych typów serologicznych Taylor i wsp. (1949), Neter i wsp. (1951), Smith i wsp. (1951). Lauerehl (1951, 1952) wyizolował ogółem 2 010 chorobotwórczych szczepów *E. coli* od dzieci chorych na biegunki, w tym 402 razy z jamy gardłowej oraz 220 razy jednocześnie z gardła i nosa. Autor twierdzi, że większość wewnątrzszpitalnych epidemii biegunek szerzy się drogą powietrza. Griszyna (1964) badając powietrze w salach dla chorych 7 szpitali w 6 stwierdziła chorobotwórcze szczepy pałeczek okrężnicy.

W piśmiennictwie znajdujemy również doniesienia dotyczące roli drogi oddechowej w szerzeniu się zakażeń poszczególnymi typami pałeczek *Salmonella*. Pierwsze doniesienie na ten temat ogłosili Vavela i Olarte (1942), którzy z jamy nosogardłowej chorych na biegunki wyhodowali *S. typhi-murium* i inne drobnoustroje jelitowe. Neter (1950) w czasie wewnątrzszpitalnej epidemii nieżytków żołądkowo-jelitowych u jednego dziecka wyhodował z gardła *S. oranienburg*, u drugiego *S. cholerae-suis*. Datta i Priede (1960) w czasie dużej epidemii wewnątrzszpitalnej (250 zakażeń) u 5 spośród 14 badanych wyhodowali *S. typhi-murium*. W próbach powietrza lub kurzu pałeczki *Salmonella* stwierdzili Watt i wsp. (1958), Datta i Priede (1960) oraz Van Oye (1963). Przekonywające dane o możliwości zakażenia laboratoryjnego przy wprowadzeniu zarazków przez górne drogi oddechowe i wywołania swoistych zmian chorobowych otrzymali Clemner i wsp. (1960) z 10 różnymi typami *Salmonella* na kurczętach, Darlow i wsp. (1961) z pałeczkami *S. typhi-murium* na myszach oraz Tully i wsp. (1963) z pałeczkami *S. typhi* na małpach. Podejrzewano również zakażenie drogą oddechową — na podstawie obserwacji epidemiologicznych — w czasie epidemii opisaną przez Rubbo (1948) oraz Bate i Jamesa (1958). W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych o możliwości umiejscowienia w górnych drogach oddechowych pałeczek *S. enteritidis*.

## OPIS EPIDEMII

Od lipca 1964 do lutego 1965 zarejestrowano na terenie województwa lubelskiego 309 zakażeń *S. enteritidis*. Prawie połowę przypadków stanowiły dzieci do 6. miesiąca życia, w tym 9,6% ogólnej liczby noworodki od 2. do 30. dnia życia. Pod względem klinicznym można było wyodrębnić postać: żołądkowo-jelitową, durową, zachorowania z przewagą objawów ze strony górnych dróg oddechowych oraz zakażenia bezobjawowe. U niemowląt zakażenie miało przebieg ciężki i przewlekły. Śmiertelność wśród noworodków wynosiła do 25%, wśród niemowląt 6—8%. U dzieci starszych i osób dorosłych spostrzegano zazwyczaj krótkotrwały niezbyt żołądkowo-jelitowy lub postać bezobjawową. Rozpoznanie oparto na wynikach badań bakteriologicznych (tab. I).

Tabela I  
Wyniki badań bakteriologicznych u 309 zakażonych *S. enteritidis*

Rodzaj badania	O g ó ł e m		
	badano osób	z wynikiem dodatnim	%
Posiew kału	303	296	98
Posiew moczu	203	138	68
Posiew krwi	145	25	17
Posiew wymazu z gardła i nosa	131	37	27

Z ogólnej liczby obserwowanych przypadków 21 (6%) stanowiły zakażenia sporadyczne, pozostałe były skoncentrowane na 6 oddziałach dziecięcych 3 różnych szpitali (oddziały: noworodków, dziecięcy i zakaźny w Łukowie, IV i V Klinika Pediatryczna AM w Lublinie oraz Dziecięcy Szpital w Radzyniu). Dociekania epidemiologiczne wykazały, iż większość zakażeń była pochodzenia wewnątrzszpitalnego.

Przemawiały za tym następujące dane:

1. Ponad połowę przypadków przyjęto do szpitali z rozpoznaniem zapalenia płuc, ucha środkowego, nerek, choroby reumatycznej, chorób krwi lub innych, a dopiero po upływie 1—3 tygodni występowały zaburzenia żołądkowo-jelitowe i gorączka. U znacznej części tych dzieci pierwsze badanie kału, moczu i krwi było ujemne, a zarazki izolowano dopiero po 1—3 tygodniowym pobycie w szpitalu.

2. Na terenach objętych epidemią poddano wielokrotnym badaniom bakteriologicznym dzieci chore na biegunki, lecz nie hospitalizowane, oraz osoby z otoczenia rodzinnego zakażonych. Na ogólną liczbę ponad 500 badanych wykryto *S. enteritidis* zaledwie u 13.

3. W czterech ogniskach epidemia miała charakter falowy i składała się z 3—4 rzutów, z 1—3-tygodniowymi okresami wolnymi lub prawie wolnymi od zakażeń.

Można było również wykluczyć możliwość szerzenia się zakażeń drogą pokarmową (poprzez mieszanki pokarmowe przyrządzane przez kuchnie mleczne) oraz drogą bezpośredniego lub pośredniego kontaktu z zakażonymi zwierzętami. Warto jednocześnie zauważyć, iż w ciągu poprzednich 6 lat na badanym terenie rozpoznano zaledwie 3 przypadki zakażenia pałeczkami *S. enteritidis*.

## BADANIA BAKTERIOLOGICZNE

Wymazy z gardła i nosa pobierano za pomocą jałowych wacików. Przy łóżku chorego dokonywano posiewów na płynne podłoża z kwaśnym seleninem sodu. Wysiew na płytki wykonywano po 1 dobie inkubacji w cieplarni. Badania przeprowadzono u 131 dzieci zakażonych *S. enteritidis*, w tym u 47 dzieci przebadano wymazy jednocześnie z gardła i nosa, a u 84 — tylko z gardła. Ogółem przebadano 442 próby, w tym u 43 dzieci — po 1 próbie, u 51 — po 2—3, u 17 — po 4—5, u 10 — po 6—9 i u 10 — od 10 do 16. Przeciętnie od każdego zakażonego przebadano 3,3 prób. Badane dzieci pochodziły z 5 epidemii szpitalnych. Wymazy z gardła przebadano ponadto u 73 osób personelu szpitalnego. Prób powietrza przebadano 25, w tym 8 metodą aspiracji powietrza przez jałowe płuczki napełnione płynną pożywką namnażającą, a 17 — za pomocą sączków bakteryjnych umieszczonych w aparacie Staplexa, które po 10-minutowej aspiracji powietrza natychmiast umieszczano w kolby z płynną pożywką namnażającą. Powietrze pobierano na salach i korytarzach szpitalnych, w których znajdowały się zakażone dzieci, na wysokości 1,5 m od podłogi i w odległości 1—3 m od łóżeczek dzieci.

## WYNIKI BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH

Spośród 131 dzieci poddanych badaniu u 37 (27%) badanych stwierdzono zarazki w górnych drogach oddechowych (tab. I). U 35 dzieci wykryto je tylko w gardle, a u 2 jednocześnie w gardle i nosie. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w większości przypadków zarazki zostały wyhodowane wielokrotnie, w tym u 4 dzieci — od 8 do 10 razy.

Stwierdzono ścisłą współzależność między częstością wykrywania zarazków w górnych drogach oddechowych a liczbą przebadanych prób. U dzieci badanych 3 i więcej razy odsetek wyników dodatnich był ponad dwukrotnie wyższy aniżeli u badanych 1—2 razy (tab. II).

Tabela II

Częstość izolacji *S. enteritidis* z gardła lub nosa w zależności od liczby, przeprowadzonych badań

Liczba badań u 1 zakażonego	Liczba badanych	Liczba zakażonych	%
1 — 2	67	12	18
3 i więcej	64	25	39

Z ogólnej liczby 115 hodowli 90 uzyskano od dzieci w wieku 6 miesięcy życia, 24 — w wieku od 7 mies. do 3. roku życia i tylko 1 szczep od 6-letniego dziecka. Wśród osób starszych, pracowników szpitali, zarówno zdrowych, jak i wydalających pał. *S. enteritidis* z kałem, nie wykryto w gardle *S. enteritidis*. Wśród 9 noworodków u 6 stwierdzono zarazki w górnych drogach oddechowych (tab. III).

W górnych drogach oddechowych podobnie jak w przewodzie pokarmowym i drogach moczowych stwierdza się zarazki nawet w bardzo późnych okresach zakażenia, a nosicielstwo *S. enteritidis* w gardle utrzymuje się w ciągu wielu tygodni. Wobec tego, iż w wielu przypadkach natrafiono na trudności w dokładnym określeniu początku zakażenia na podstawie obrazu klinicznego, zwłaszcza u dzieci, u których podstawowa choroba nie była jeszcze wyleczona w chwili zakażenia *S. enteritidis*, jako punkt wyjściowy przyjęto umownie dzień otrzymania pierwszej hodowli. Tylko 9% szczepów z górnych dróg oddechowych wyizolowano w okresie pierwszych 10 dni zakażenia, 27% między 11.—30. dniem,

Tabela III

*S. enteritidis* w górnych drogach oddechowych w zależności od wieku badanych

Wiek	Ogółem zbadano		Z wynikiem dodatnim	
	osób	prób	osób	prób
2 — 14 dni	4	9	3	5
15 — 30 dni	5	22	3	6
1 — 3 mies.	37	110	11	34
4 — 6 mies.	33	135	11	45
7 — 12 mies.	10	44	4	10
1 — 3 lata	17	53	4	14
4 — 14 lat	20	45	1	1
15 lat i więcej	5	14	0	0

30% między 31.—60. dniem, 34% szczepów w okresie od 61. do 144. dnia. W poszczególnych wypadkach długo utrzymywało się zakażenie *S. enteritidis* w gardle. U 18 nosicieli, u których badania wymazów wykonane były wielokrotnie w regularnych odstępach czasu, u 8 okres nosicielstwa trwał do 30 dni, u 3 do 60 dni, a u 7 do 80 dni. Nie jest to krańcowy okres nosicielstwa, albowiem badania nie są jeszcze zakończone i u części nosicieli okres ten będzie prawdopodobnie dłuższy.

W większości wypadków obecność *S. enteritidis* w gardle stwierdzono we wszystkich kolejnych wymazach pobranych w odstępach kilku lub kilkunastu dni. W jednym przypadku okres wolny od zakażenia wynosił 44 dni (w okresie tym wykonano 6 badań z wynikiem ujemnym), w drugim — 53 dni (6 badań ujemnych). Trudno powiedzieć, czy mamy tu do czynienia z rzeczywistą okresowością nosicielstwa, czy też z reinfekcją.

Odczyn zlepty surowicy krwi z antygenem rzęskowym gm wykonano u 22 zakażonych. Odczyny dodatnie w mianach od 1:100 do 1:800 uzyskano u 17. U zakażonych wydalających zarazki tylko z kałem odczyn dodatnich odczynów serologicznych był kilkakrotnie niższy.

Spośród 25 prób powietrza z 2 hodowano z sączków bakteryjnych czystą hodowlę *S. enteritidis*. Próby te były pobrane w ciągu jednego dnia na salach, gdzie znajdowały się dzieci, od których z gardła wyhodowano *S. enteritidis* (oddział zakaźny szpitala w Łukowie).

Wszystkie szczepy wyhodowane z górnych dróg oddechowych, jak i z powietrza, były wysoce odporne na następujące antybiotyki: penicylinę, chloromycynę, terramycynę, tetracyklinę oraz neomycynę. Tylko w stosunku do streptomycyny wykazywały słabo zaznaczoną wrażliwość. Szczepy wyizolowane z kału, moczu i krwi zachowywały się analogicznie.

## OMÓWIENIE

Stwierdzenie pałeczek *S. enteritidis* w gardle prawie u  $\frac{1}{3}$  badanych dzieci, a u 2 również w jamie nosowej oraz wykrycie tych zarazków zarówno przez nas, jak i przez innych autorów, w powietrzu pozwala przypuszczać, iż część zakażonych dzieci może wydalać zarazki drogą oddechową. Wielokrotne i długotrwałe (do 80 dni) wykrywanie zarazków świad-



czy, iż umiejscowienie ich w gardle nie jest wynikiem przypadkowego lub mechanicznego zanieczyszczenia florą jelitową. Z badań przeprowadzonych przez Darłowa i wsp. (1961) wynika, iż *S. typhi-murium* mogą nawet rozmnażać się na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych u eksperymentalnie zakażonych myszy.

Wydalenie zarzków przez górne drogi oddechowe nie musi być równoznaczne z możliwością przenikania zarzków tą drogą. Należy zastanowić się, czy lokalizacja zarzków w górnych drogach oddechowych jest zjawiskiem pierwotnym, czy też wtórnym, tj. skutkiem generalizacji procesu zakaźnego. Odpowiedź na to pytanie wymaga badań eksperymentalnych. W większości obserwowanych przez nas przypadków początkowo wykrywano zarzki tylko w kale, a dopiero po upływie pewnego czasu, od 5 do 25 dni, izolowano je z krwi, moczu lub gardła. Prawie u wszystkich dzieci, od których z gardła wyhodowano *S. enteritidis*, zarzki stwierdzono jednocześnie w innych materiałach. Na przykład w 8 przypadkach poza gardłem zarzki stwierdzono jednocześnie w kale, moczu i krwi, w 22 — w kale i moczu, w 6 — w kale i tylko w jednym wypadku nie udało się wyizolować ich z innych materiałów. Na tej podstawie można przypuszczać, iż w zakażeniach *S. enteritidis*, w odróżnieniu od duru brzuszego i rzekomego, bakteriemia, bakteriuria oraz przenikanie zarzków do górnych dróg oddechowych jest prawdopodobnie skutkiem przebywania zarzków w jelitach, a nie odwrotnie. Zwrócił na to uwagę również Neter w 1950 r.

Mimo tych zastrzeżeń wydaje się dość prawdopodobne, iż część zakażeń szerzyła się drogą oddechową. Przemawiają za tym poszczególne obserwacje natury epidemiologicznej. Cechą charakterystyczną obserwowanych epidemii była łatwość i szybkość szerzenia się zachorowań. Intensywność i ekspansywność rozwoju epidemii na wielu oddziałach dziecięcych często wykraczała poza ramy potencjalnych możliwości mechanizmu fekalno-oralnego, nawet jeśli uwzględną się wysoce wrażliwe środowiska, w jakich szerzyła się. Można było zauważyć, iż niekiedy nawet jednokrotne zawleczenie infekcji na oddział powodowało w ciągu 1—3 dni wybuch nowego rzutu zakażeń, ogarniających dzieci z różnych sal, które ani bezpośrednio, ani też pośrednio między sobą nie stykały się. Wymowny jest przykład szerzenia się epidemii na oddziale zakaźnym szpitala w Łukowie. Oddział ten zajmuje typowy, nowoczesny budynek 2-kondygnacyjny, z dużą liczbą odizolowanych salsek. Z chwilą zorganizowania tu pododdziału dla zakażonych *S. enteritidis* zaczęto masowo wykrywać zarzki u chorych na inne choroby zakaźne, mimo iż zupełnie nie stykali się z zakażonymi i byli obsługiwani przez inny personel. Za możliwością szerzenia się części zachorowań drogą oddechową przemawia również to, iż za pomocą rutynowych zabiegów sanitarno-higienicznych, skutecznie stosowanych w innych ogniskach schorzeń jelitowych, w ciągu długiego czasu nie udawało się zahamować szerzenia się epidemii; np. na oddziale noworodkowym szpitala w Łukowie, mimo dość rygorystycznego i skrupulatnego przestrzegania postępowania sanitarnego, w ciągu 9 tygodni zanotowano 3 rzuty grupowych zakażeń. Na niską skuteczność zabiegów sanitarno-higienicznych w podobnego typu ogniskach zwrócili również uwagę inni badacze.

Godne uwagi jest to, że u 22 dzieci, w których gardle stwierdzono *S. enteritidis*, spostrzegano mniej lub bardziej nasilone objawy chorobowe ze strony górnych dróg oddechowych — zapalenia śluzówek gardła, płuc, oskrzeli itp., a u 1 dziecka wyhodowano *S. enteritidis* również z wy-

cińków tkanki płucnej, pobranych na sekcji. Na częste występowanie objawów ostrego zapalenia gardła u niemowląt zakażonych *S. enteritidis* zwróciła również uwagę *Swicowa* i wsp. (1962) oraz inni autorzy.

Reasumując, wydaje się, iż aczkolwiek ostateczne potwierdzenie udziału drogi powietrznej w szerzeniu się zakażeń *S. enteritidis* wymaga dalszych badań, to jest on dość prawdopodobny i możliwość taką należy uwzględnić w postępowaniu przeciwepidemicznym. Doświadczenia nabyte w czasie opisywanej epidemii potwierdza, iż takie zabiegi, jak noszenie maseczek ochronnych przez personel oddziałów salmonellozowych, regularne wietrzenie sal i dezynfekcja powietrza, ścisła izolacja zakażonych w zespole z innymi zabiegami sanitarno-higienicznymi, wpływają na przebieg epidemii wewnątrzszpitalnej.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. U 37 dzieci zakażonych *S. enteritidis*, tj. u 27% badanych, wykryto zarazki w górnych drogach oddechowych, w tym w 2 przypadkach — jednocześnie w gardle i nosie. U dzieci wielokrotnie badanych odsetek nosicieli dochodził do 39%. Zarazki wyizolowano również z 2 prób powietrza sal szpitalnych.

2. Większość hodowli uzyskano od dzieci w wieku od kilku dni do 7. miesiąca życia. Zarazki w górnych drogach oddechowych wykrywano do 144. dnia od chwili zakażenia. U 10 dzieci okres nosicielstwa trwał od 60 do 80 dni. W większości przypadków nosicielstwo było ciągłe.

3. Prawie u wszystkich dzieci, u których w gardle stwierdzono *S. enteritidis*, poza gardłem wykryto jednocześnie zarazki w krwi, moczu lub kale. Należy przypuszczać, iż umiejscowienie zarazków w gardle jest zjawiskiem wtórnym.

4. Wszystkie wyizolowane szczepy były antybiotykooporne.

5. Na podstawie obserwacji epidemiologicznych należy przypuszczać, iż część zakażeń szerzyła się drogą powietrzną. Drogę tę należy uwzględnić w postępowaniu przeciwepidemicznym.

Za pomoc okazaną w przeprowadzeniu badań serdeczne podziękowania autorzy składają: kier. Działu Epidemiologii WSSE w Lublinie — dr med. *H. Gawronowej*, dyr. szpitala w Łukowie — dr med. *M. Kryńskiemu*, *J. Biszewskiemu*, kier. I Kliniki Pediatrycznej AM w Lublinie — dr med. *T. Gierkowiczowej*, ordynatorowi oddziału dziecięcego szpitala w Radzynie — lek. med. *S. Zuzak*, kier. pracowni pożywek WSSE — mgr *J. Polkowskiemu*, kier. PSSE w Łukowie — felczerowi *S. Samujło*, pielęgniarce WSSE — *C. Suszek*, mgr *L. Szczerbińskiej* oraz laborantce *F. Kurzejowej*.

#### В. Шмунесс

при сотрудничестве Я. Сикорской, З. Шиманек, А. Микош а также Л. Цехович

#### О ВОЗМОЖНОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ *S. ENTERITIDIS* ДЫХАТЕЛЬНЫМ ПУТЁМ

#### Содержание

У 131 детей (из 5-и внутрибольничных очагов) инфицированных *S. enteritidis* проводились исследования мазков из горла и носа. У 37 исследуемых (27%) выделено палочки *S. enteritidis* из верхних дыхательных путей, из них в 2 случаях — одновременно из горла и носа. У детей исследовавшихся многократно

(3 раза и больше) процент носителей достигал 39. Палочки *S. enteritidis* были выделены также из 2 проб воздуха в больничных палатах, в которых находились дети — носители этих палочек в горле. В большинстве случаев выделено культуры от детей в возрасте: несколько дней до 7-и месяцев. Длительность выделения палочек из верхних дыхательных путей составляла до 144 дней от момента инфицирования. У 10 детей период носительства длился от 60 до 80 дней. Носительство было обычно постоянное. Почти у всех инфицированных детей были выведены палочки *S. enteritidis* (кроме из горла) одновременно из крови, мочи и кала. Можно предположить, что локализация палочек в горле является вторичным явлением. Все выделенные штаммы были устойчивы к антибиотикам. Эпидемиологические наблюдения внушали, что инфекция частично распространялась воздушным путём. Такой способ распространения следует учитывать в противоэпидемических мероприятиях.

W. Szmunness

with the collaboration of J. Sikorska, E. Szymanek, A. Mikosz and L. Cechowicz

#### ON THE POSSIBILITY OF DISSEMINATION OF *S. ENTERITIDIS* INFECTION THROUGH THE RESPIRATORY ROUTE

##### Summary

Throat and nasal swabs were examined from 131 children infected with *S. enteritidis* (from five hospital foci). In 37 children (27%) the bacteria were isolated from the upper respiratory tract — including two cases from the throat and nose simultaneously. Among children who were examined several times (three or more), 39% carriers were found. In two instances *S. enteritidis* was isolated from the air in hospital wards where children with the bacteria in their throats were lying. Most of the positive cultures were obtained from children aged from a few days to 7 months. Presence of the bacteria in the upper respiratory tract was found up to 144 days after infection. In 10 children the carrier period lasted from 60 to 80 days. Carriership was usually permanent. In nearly all the infected children, the bacteria were isolated besides from the throat, from the blood, urine or stools. Presumably, the localization of the bacteria in the throat was secondary. All the isolated strains were antibiotic-resistant. The epidemiologic observations indicated that some of the infections were spread through the air. This route of infection should therefore be considered when planning antiepidemic measures.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Bate J. G., James U.: *Lancet*, 1958, 2, 713. — 2. Clemmer D. I. i in.: *J. inf. Dis.*, 1960, 106, 197. — 3. Darlow H. M. i in.: *J. Hyg.*, 1961, 59, 303. — 4. Datta N., Priede R. B.: *J. Hyg.*, 1960, 58, 229. — 5. Griszyna O. S.: *ZMEI*, 1964, 11, 139 — 6. Laurell G. i in.: *Acta Paed.*, 1951, 40, 302. — 7. Laurell G.: *Acta path. microb. scand.*, 1952, 31, 1, 92. — 8. Neter E.: *Amer. J. Publ. Hlth.*, 1950, 40, 929. — 9. Neter E. i in.: *Amer. J. Publ. Hlth.*, 1951, 41, 1490. — 10. Rubbo S. D.: *J. Hyg.*, 1948, 46, 158.
11. Smith M. i in.: *Pediatrics*, 1951, 7, 550. — 12. Swicowa K. i in.: *Przegl. Epidem.*, 1962, 3, 281. — 13. Vavela G., Olarte G., cyt. wg Darlow i in. — 14. Van Oye E. i in.: *Press Medicale*, 1963, 71, 47, 2241. — 15. Taylor J. i in.: *Brit. Med. J.*, 1949, 2, 117. — 16. Tully J. G. i in.: *J. inf. Dis.*, 1963, 113, 2, 131. — 17. Watt J. i in.: *Pediatrics*, 1958, 22, 4, 689.

F. M. BURNET

## WIRUSOLOGIA

Tłumaczenie z języka angielskiego

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 za pomocą antybiotyków, które na wirusy nie działają prawie zupełnie. W Polsce nie było dotychczas obszerniejszego dzieła traktującego o tym złożonym zagadnieniu i znajomość wirusologii u nas jest wciąż jeszcze dość powierzchowna.

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

*Tomira Sawaryn*

## ZACHOWANIE SIĘ NIEKTÓRYCH GATUNKÓW BAKTERII W KALE U CHORYCH NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Śl. AM w Bytomiu  
Kierownik: prof. dr med. K. Szymoński

*Na podstawie badań bakteriologicznych 70 chorych na wirusowe zapalenie wątroby autorka próbuje ustalić, czy objawy dyspeptyczne w przebiegu w. z. w. są spowodowane tylko zakażeniem wirusowym, czy również zmianą flory bakteryjnej jelita grubego.*

W przebiegu wirusowego zapalenia wątroby obserwuje się dosyć często, zwłaszcza w okresie poprzedzającym żółtaczkę, zaburzenia dyspeptyczne o różnym charakterze i nasileniu. Niekiedy pojawia się kilkudniowa biegunka (6—7 stolców na dobę), powtarzająca się czasami w drugim lub trzecim tygodniu choroby. Nasuwa się pytanie, czy biegunka i objawy dyspeptyczne są związane z zakażeniem wirusem, czy dochodzi również do zmian flory bakteryjnej przewodu pokarmowego.

Z drobnoustrojów znajdujących się stale w kale ludzi zdrowych niezależnie od wieku wymienić należy: pałeczkę okrężnicy, pałeczkę kwasu mlekowego i paciorkowca kałowego (1, 9, 11). Pałeczka okrężnicy spełnia najważniejszą rolę w przewodzie pokarmowym. Prawdopodobnie bierze ona udział w syntezie niektórych witamin oraz spełnia rolę antagonisty przeciw innym zakażeniom bakteryjnym (2, 7).

Pojawienie się w kale takich drobnoustrojów, jak pałeczki odmienia, pałeczki ropy błękitnej lub gronkowca złocistego, przy jednocześnie występujących objawach klinicznych ze strony przewodu pokarmowego świadczy o zmienności flory bakteryjnej jelit, tzw. dysbakterioza (11, 7, 8, 2).

Opisano również zmiany flory bakteryjnej przy zaburzeniach wydzielniczych soku żołądkowego, zaparciach lub innych zmianach zachodzących w przewodzie pokarmowym oraz rolę pałeczek rzekomookrężniczych w chorobach przewodu pokarmowego (4, 3, 8, 5, 6, 10).

W pracy tej podjęto bakteriologiczne badania kału pacjentów leczonych w tut. Klinice z powodu w. z. w. w ciągu całego okresu leczenia w celu stwierdzenia, czy u chorych z dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego występują różnice w składzie niektórych bakterii.

### MATERIAŁ I METODYKA

Przebadano 70 chorych leczonych z powodu wirusowego zapalenia wątroby. Wiek chorych płci obojga wahał się od 18—50 lat. Chorzy ci przed zachorowaniem na w. z. w. nie podawali żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, a badanie soku żołądkowego nie wykazało istotnych zmian w kwasocie żołądka.

Do badania pobierano próbki kału w odstępach 10-dniowych w okresie leczenia chorego w Klinice. Pobrany materiał posiewano bezpośrednio po pobraniu na podłoża stałe: Mac Conkeya, agar z krwią, agar zwykły i podłoża płynne: SF wg Leifsona, bulion zwykły i bulion cukrowy. Na podłoża płynne wysiewano grudkę wielkości ziarna grochu, na podłoża stałe część badanego materiału. Następnie izolowano szczepy i zidentyfikowano je za pomocą metod mikroskopowych i biochemicznych.

Chorych podzielono na dwie grupy:

- 1) u których nie obserwowano biegunki w czasie leczenia w szpitalu ani nie podawali jej w wywiadzie — 50 przypadków;
- 2) u których w początkowym okresie choroby przez kilka dni pojawiała się biegunka — 20 przypadków.

U chorych drugiej grupy występowały bóle brzucha, nudności i wymioty. W pojedynczych przypadkach grupy pierwszej obserwowano objawy dyspeptyczne o wyraźnie mniejszym nasileniu i bez biegunki. Ogółem wykonano 429 posiewów kału, przy czym u poszczególnych chorych zależnie od okresu hospitalizacji wykonywano od 4 do 8 kolejnych badań bakteriologicznych. Wyniki badań przedstawiono w tabeli I i II.

Tabela I

Flora bakteryjna w grupie chorych, u których nie stwierdzono biegunki w czasie w.z.w.

Gatunek bakterii	Liczba badań	Pałeczki okrężnicy	Pałeczkowic kałowy	Pałeczki nie ferment. węglow.	Pałeczki gazotwórcze	Pałeczki odmienne	Pałeczki ropy błękitnej
Badanie I	50	48	14	6	7	10	—
Badanie II	50	49	19	4	9	8	—
Badanie III	50	50	16	7	8	9	—
Badanie IV	50	49	15	3	6	6	—
Badanie V	38	37	10	3	2	4	—
Badanie VI	38	38	13	3	3	4	—
Badanie VII	23	23	5	2	4	2	—
Badanie VIII	8	8	3	2	3	1	—

Tabela II

Flora bakteryjna w grupie chorych na w.z.w., u których wystąpiła biegunka

Gatunek bakterii	Liczba badań	Pałeczki okrężnicy	Pałeczkowic kałowy	Pałeczki nie ferment. węglow.	Pałeczki gazotwórcze	Pałeczki odmienne	Pałeczki ropy błękitnej
Badanie I	20	7	6	—	4	14	2
Badanie II	20	9	4	—	3	12	1
Badanie III	20	12	5	2	4	14	1
Badanie IV	20	15	4	—	3	10	—
Badanie V	14	9	3	1	2	9	—
Badanie VI	14	10	2	—	1	9	—
Badanie VII	9	6	2	—	—	6	—
Badanie VIII	5	5	2	—	—	4	—

## ОМÓWIENIE

W kale chorych bez biegunki (tab. I) nie stwierdzono wyraźnych odchyleń od składu flory bakteryjnej u ludzi zdrowych. Przez cały czas leczenia w. z. w. utrzymywały się w kale pałeczki okrężnicy (na 50 badanych tylko u dwóch posiew był ujemny). Paciorkowiec kałowy występował w 28% (14 posiewów dodatnich na 50 przypadków), w 20% otrzymano pałeczki odmienia, liczba ta jednak w późniejszych badaniach zmniejszyła się do 8% (posiewy końcowe bad. VII i VIII).

Pozostałe gatunki bakterii występowały sporadycznie.

W grupie drugiej (tab. II) natomiast zarysowała się wyraźnie przewaga bakterii z gatunku pałeczek odmienia, 14 posiewów dodatnich na 20 przypadków, co stanowi 70%, a znacznie zmniejszył się odsetek próbek, w których stwierdzono obecność pałeczek okrężnicy do 35%, zwłaszcza w pierwszych tygodniach klinicznego leczenia w. z. w. Zwiększoną liczbę posiewów dodatnich pałeczek odmienia z kału tej grupy chorych obserwowano prawie przez cały czas leczenia klinicznego w. z. w. — 84% w posiewie VII i 50% w posiewie z VIII tygodnia leczenia klinicznego.

Na podstawie tych obserwacji należy przypuszczać, że biegunka występująca w przebiegu w. z. w. jest pochodzenia bakteryjnego, spowodowana zmienioną florą bakteryjną przewodu pokarmowego, zmniejszeniem się lub okresowym zanikiem pałeczek okrężnicy, a rozwojem bakterii o właściwościach gnilnych. Nie można wykluczyć roli wirusa zapalenia wątroby, który w większości przypadków znajduje się przez pewien okres w świetle przewodu pokarmowego i prawdopodobnie na drodze biochemicznej zmienia środowisko, co z kolei powoduje zmianę flory bakteryjnej jelita grubego. Wyrazem tego może być zmniejszenie się liczby pałeczek okrężnicy z jednoczesnym rozwojem szczepów patogennych (pałeczki odmienia, pałeczki ropy błękitnej).

Jak wynika z tabeli II, pomimo ustąpienia biegunki, przez długi okres utrzymywały się w kale pałeczki odmienia, a wzrost pałeczek okrężnicy przebiegał bardzo wolno (badanie III i IV). Spotykano również pałeczki odmienia w grupie chorych bez biegunki — 20% (tab. I), ale ogólna liczba posiewów dodatnich była niższa.

U wszystkich chorych biegunki ustępowały spontanicznie bez leczenia swoistego, wystarczało z reguły ograniczenie diety i zastosowanie doustne węgla i tannalbiny.

W piętnastu przypadkach wykonano antybiogram pałeczek odmienia i stwierdzono we wszystkich przypadkach znacznie zmniejszoną oporność na neomycynę, nieco zmniejszoną na chloromycetynę, a pełną oporność na pozostałe antybiotyki. Na tej podstawie stosowanie antybiotyków w biegunkach w przebiegu w. z. w. ma wątpliwe znaczenie.

Z obserwacji naszych wynika, że objawy kliniczne związane z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego występujące w pierwszym okresie w. z. w. pozostają w związku z zmienioną florą bakteryjną jelita grubego, a nie tylko z samym zakażeniem wirusem.

Т. Саварин

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА В КАЛЕ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

## Содержание

Исследовано 70 больных вирусным гепатитом: первая группа — 50 больных, у которых болезнь протекала без поносов и других диспептических про-

явлений; вторая группа — 20 больных, у которых особенно в начальном периоде заболевания наблюдался понос и отчётливые диспептические явления. Посевы производились в 10-дневных промежутках времени.

В первой группе не отмечено отчётливых изменений в видах бактериальной флоры по сравнению с группой здоровых лиц.

Во второй группе снизился процент проб кала, из которых выделялась кишечная палочка; в место того в большом числе проб появились протейные палочки, которые продолжительное время выделялись из кала этих больных. На этом основании можно предполагать, что диспептические проявления в течении вирусного гепатита являются следствием не только вирусной инфекции, но также изменения бактериальной флоры толстой кишки.

T. Sawaryn

#### BEHAVIOR OF SOME SPECIES OF BACTERIA IN THE STOOLS OF PATIENTS SUFFERING WITH VIRAL HEPATITIS

##### Summary

The studied material consisted of 70 patients suffering with viral hepatitis: group I, 50 patients with no diarrhea or dyspeptic symptoms in the course of the disease, and group II, 20 patients who had diarrhea and pronounced dyspeptic symptoms, especially in the early stages of viral hepatitis. Stool cultures were made at intervals of 10 days.

In the first group, no distinct changes in the species of bacteria in the stools, compared with a group of healthy persons, were observed.

In the second group, a smaller percentage of stools gave cultures of colon bacilli, and *Proteus* was encountered often persisting for long periods of time in the stools. It was concluded that dyspeptic symptoms in the course of viral hepatitis are caused not by the viral infection, but by changes in the bacterial flora of the large intestine.

##### PIŚMIENICTWO

1. Baumgärtel F.: Klinische Darmbakteriologie, Stuttgart 1954. — 2. Baumgärtel F.: Med. Klin., 1956, 12, 476. — 3. Hafter K.: Schweiz. Med. Wschr., 1955, 31, 1023. — 4. Kaufmann F.: Deutsch. Med. Wschr., 1954, 79, 1033. — 5. Legler F.: Deutsch. Med. Wschr., 1962, 14, 695. — 6. Martini G. A.: Clin. Sci., 1957, 16, 35. — 7. Nissle A.: Med. Klin., 1956, 15, 635. — 8. Seeliger H.: Münch. Med. Wschr., 1957, 38, 1398. — 9. Seeliger H.: Zbl. I. Bakt. Abt. I, 1959, 170, 361. — 10. Slopek S.: Mikrobiologia lekarska, PZWL, Warszawa 1955.
11. Wildführ G.: Med. Mikrobiologie Immun. und Epidem. Teil I, Leipzig 1959.



Jadwiga Żabicka

## ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA NAGMINNEGO ZAPALENIA PRZYUSZNICY W POLSCE W 1961 R.

Z Działu Metodyczno-Organizacyjnego i z Zakładu Epidemiologii Państwowego  
Zakładu Higieny

*Autorka przeprowadza analizę epidemiologiczną nagminnego zapalenia przyusznicy w Polsce w 1961 r., uwzględniając płeć, wiek, środowisko i sezonowość.*

W latach 1960—1963 średnia roczna zapadalność na nagminne zapalenie przyusznicy (n. z. p.) w Polsce wynosiła około 200 na 100 000 mieszkańców. Największą liczbę zachorowań zanotowano w roku 1961 — 69 057 przypadków (232 na 100 000). W roku 1961 zapadalność na n. z. p. była trzecia co do wielkości wśród ostrych chorób zakaźnych, ustępując tylko grypie (1952 na 100 000) i odrze (461 na 100 000).

Sytuacja powyższa skłoniła do przeprowadzenia analizy epidemiologicznej nagminnego zapalenia przyusznicy w Polsce.

### MATERIAŁ I METODYKA

Źródłem informacji były „Wykazy zachorowań na chorobę zakaźną” prowadzone przez stacje sanitarno-epidemiologiczne (druk MZE II<sub>3</sub>). Materiały zebrano z 135 powiatowych, miejskich i dzielnicowych stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Ludność wybranych do analizy terenów stanowiła jedną trzecią część ogółu ludności Polski, a pod względem struktury, wg wieku i płci, gęstości zaludnienia oraz charakteru miejsca zamieszkania (miasto, wieś) nie odbiegała od ludności Polski \*).

Z wybranych terenów wzięto do analizy 7 418 przypadków, które stanowiły 10,8% próbę w stosunku do ogólnej liczby zachorowań w Polsce w 1961 r. Materiał ten poddano analizie z uwzględnieniem płci, wieku, środowiska, sezonowości.

Tabela I

Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1961 r.

W i e k	Z a p a d a l n o ś ć n a 100 000		
	razem	mężczyźni	kobiety
0 — 4	456	482	428
5 — 9	938	956	918
10 — 14	412	412	412
15 — 19	87	92	82

\* Dane demograficzne: Rocznik Statystyczny GUS 1962 r. i dane spisowe GUS za 1960 r.

P ł e ć: Wśród chorujących na n. z. p. stwierdzono nieznaczną przewagę mężczyzn. Ogólna zapadalność mężczyzn wynosiła 245, a kobiet 206 na 100 000. Zjawisko to obserwowano we wszystkich grupach wieku

Tabela II

Zapadalność na n.z.p. (na 100 000) na wsi i w miastach w Polsce w 1961 r.

	Z a p a d a l n o ś ć		
	ogólna	mężczyźni #	kobiety.
R a z e m	225	244	206
Wieś	91	99	82
Miasta do 50 000 lud.	273	291	257
Miasta od 50 do 100 000 lud.	408	440	378
Miasta pow. 100 000 lud.	443	491	398

(tab. I) zarówno na wsi, jak i w miastach (tab. II), z wyjątkiem grupy wieku 10—14 lat w miastach, w której zapadalność kobiet była nieco wyższa od zapadalności mężczyzn (tab. III).

Tabela III

Zapadalność na n.z.p. (na 100 000) na wsi i w mieście w Polsce w 1961 r.

Grupy wieku	M i a s t a			W i e ś		
	razem	mężczyźni	kobiety	razem	mężczyźni	kobiety
0—4	887	935	836	111	110	93
5—9	1689	1712	1665	278	291	265
10—14	552	543	562	293	301	285
15—19	87	95	79	87	89	86

Analiza zapadalności na n. z. p. w rocznikach do 9 lat wykazała, że wśród dzieci 8-letnich zapadalność wśród dziewcząt była nieco wyższa od zapadalności wśród chłopców (tab. IV). Stwierdzone różnice w za-

Tabela IV

Zapadalność na n.z.p. (nr 100 000) z podziałem na płeć w Polsce w 1961 r.

Wiek	Z a p a d a l n o ś ć		
	ogółem	mężczyźni	kobiety
0	76	81	71
1 rok	173	217	131
2 lata	396	416	374
3 lata	704	725	681
4 lata	849	893	802
5 lat	853	855	852
6 lat	847	868	824
7 lat	1113	1180	1041
8 lat	1109	1090	1128
9 lat	771	784	758

padalności na n. z. p. wśród mężczyzn i kobiet z wyjątkiem grupy wieku 1—2 lata są statystycznie nieistotne.

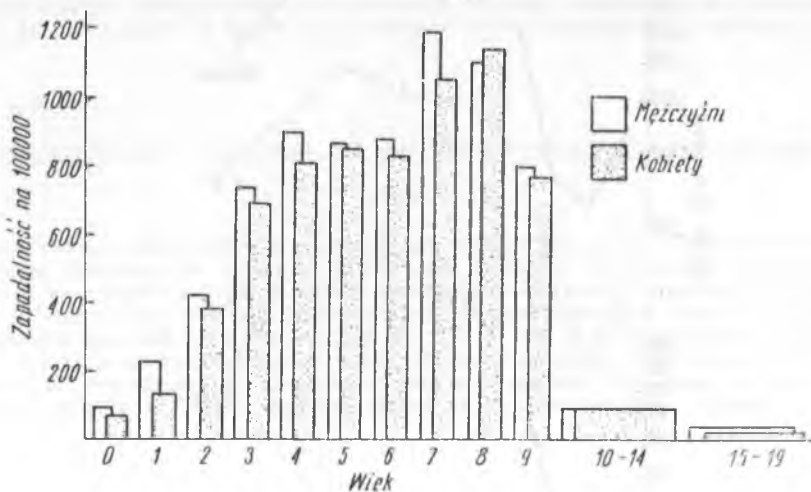
Wiek: Najwięcej zachorowań na n. z. p. zarejestrowano w wieku 5—9 lat — 50% ogólnej liczby przypadków. Drugą co do częstości grupę zachorowań stanowił wiek 0—4 lata — 24% przypadków. W wieku 10—14 lat wystąpiło 19% ogółu zachorowań. U niemowląt zachorowania występowały rzadko, stanowiły 0,7% ogółu przypadków. W pozostałych grupach wieku częstość zachorowań przedstawiała się następująco: 15—19

Tabela V

Rozrzut częstości zachorowań na n.z.p. w rocznikach do 9 lat

Wiek	Zachorowania	%	Wiek	Zachorowania	%
do 1 roku	52	0,7	5 lat	700	9,4
1 rok	132	1,8	6 lat	677	9,1
2 lata	316	4,3	7 lat	877	11,8
3 lata	572	7,7	8 lat	856	11,5
4 lata	693	9,3	9 lat	590	8,0

lat — 2,6%; 20—29 lat — 1,6%; 30—39 lat — 1,1%; 40 lat i więcej — 0,5%. Rozrzut częstości zachorowań w rocznikach do 9 lat przedstawia tab. V. Duży procent zachorowań w 7. i 8. roku życia (24%) można tłumaczyć wstąpieniem do szkoły, która przypuszczalnie odgrywa dużą rolę w rozprzestrzenianiu nagminnego zapalenia przyusznicy.

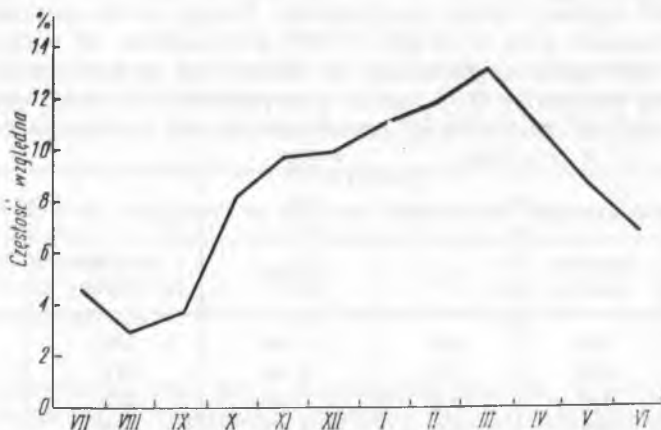


Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1961 r. Zapadalność wg wieku i płci.

Zapadalność na n. z. p. była najniższa w 1. roku życia, a potem stopniowo narastała, osiągając szczyt w czwartym, siódmym i ósmym roku życia (ryc. 1).

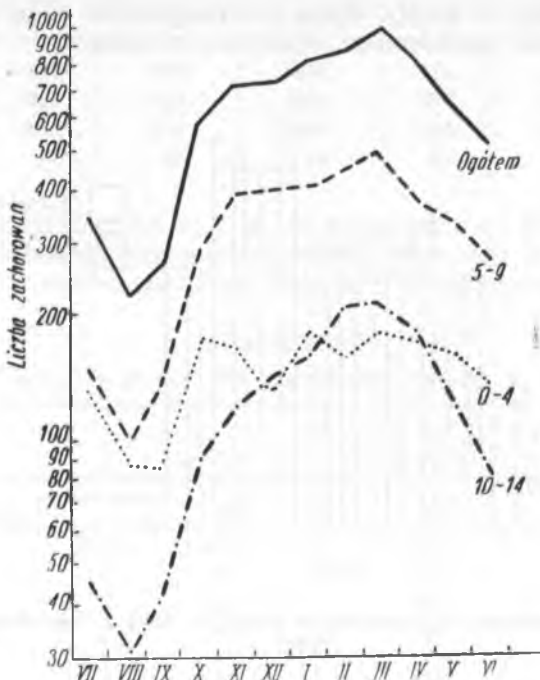
Środowisko: Zapadalność na n. z. p. w miastach była wyższa niż na wsi (tab. II). Im większe miasto, tym na ogół wyższa była zapadal-

ność. Przy porównywaniu tych wskaźników stwierdzono istotne różnice między zapadalnością na n. z. p. w miastach powyżej 50 tys. ludności a zapadalnością na wsi i w miastach do 50 tys. mieszkańców.



Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1961 r. Sezonowość zachorowań.

Niska zapadalność na n. z. p. na wsi jest prawdopodobnie związana zarówno ze sposobem szerzenia się choroby, jak i z mniej dokładnym zgłaszaniem zachorowań na choroby zakaźne z terenów wiejskich.



Ryc. 3. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1961 r. Sezonowość zachorowań w grupach wieku 10—14 lat.

Na terenach wiejskich najwyższa zapadalność na n. z. p. występuje w grupie 10—14 lat.

Zapadalność na n. z. p. do 9 lat w miastach przewyższa 8-krotnie za-

padalność w tym wieku na terenach wiejskich. Natomiast w wieku 10—14 lat zapadalność w miastach jest już tylko 2-krotnie wyższa od zapadalności wsi. W grupie wieku 15—19 lat nie stwierdza się istotnych różnic w zapadalności na n. z. p. w miastach i na wsi.

**Sezonowość:** Od listopada do kwietnia notowano 74% zachorowań. Szczyt fali epidemicznej wystąpił w marcu, najmniej zachorowań notowano w sierpniu (ryc. 2).

Nie stwierdzono większych różnic w sezonowości zachorowań na n. z. p. w zależności od płci.

Niewielkie różnice w sezonowości zachorowań na n. z. p. stwierdzono między wsią a miastem, ale krzywa sezonowa zachorowań w miastach nie odbiega od krzywej sezonowej na wsi.

Stwierdzono niewielkie różnice w przebiegu krzywych sezonowych w zależności od wieku (ryc. 3).

Я. Жабицка

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА В ПОЛЬШЕ ЗА 1961 ГОД

#### Содержание

В последние годы эпидемический паротит в Польше находится в группе острых инфекционных болезней с наивысшей заболеваемостью. В 1961 г. среди инфекционных болезней эпидемический паротит занимал по заболеваемости 3-е место (60 тыс. заболеваний) после гриппа и кори. Из проведенного автором эпидемиологического анализа вытекает что самая низкая заболеваемость эпидемическим паротитом отмечалась в годовалой группе детей и постепенно увеличивалась в возрастных группах 4, 7 и 8 лет. Не были констатированы различия в сезонности заболеваний по отношению к полу больных. Пик эпидемической волны наблюдался в марте м-це, меньше всего заболеваний отмечено в августе.

J. Żabicka

### EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS OF EPIDEMIC PAROTITIS IN POLAND IN 1961

#### Summary

In recent years epidemic parotitis has become the acute infectious disease with highest incidence in Poland. In 1961 the incidence of epidemic parotitis (60,000 cases) was third in rank of order among acute infectious diseases, preceded only by influenza and measles. Epidemiologic analysis revealed that the incidence of epidemic parotitis is lowest during the first year of life, gradually increasing in the fourth, seventh and eighth years. No clear seasonal fluctuations in the occurrence of the disease or relation to sex were noted. The peak of the epidemic wave occurred in March, and the fewest cases were noted in August.

## 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 jajku 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.-epid., studentów medycyny i weterynarii.

*Bronisława Migdalska-Kassurowa, Halina Majstrak*

## PRZYPADEK PRZEWLEKŁEJ POSOCZNICY MENINGOKOKOWEJ

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

*Autorki przedstawiają pomyślnie zakończony przypadek przewlekłej posocznicy meningokokowej trwającej około 2 miesięcy.*

Spośród zakażeń wywołanych dwoinką *Weichselbauma* na specjalną uwagę zasługują przewlekłe posocznice meningokokowe, trwające czasem tygodniami, miesiącami i latami (4, 6, 7, 8). Ciekawy w tej posocznicy jest fakt, że chorzy między napadami czują się zupełnie dobrze, np. w przypadku *Saslawa* chory po 3<sup>1/2</sup> miesiącach choroby w przerwach między-gorączkowych pracował, uprawiał sport, mimo że stracił w tym czasie na wadze 23,6 kg. Podobne przypadki opisali *Karwacki*, *Petoir*, *Worth*, *Daniels* (cyt. wg 5). Drugim niejasnym momentem jest fakt, że dodatnie posiewy z krwi uzyskuje się czasem po serii ujemnych. Biorąc powyższe pod uwagę *Karwacki* wysunął pogląd, że przewlekła posocznica meningokokowa jest serią następujących po sobie wstrząsów anafilaktycznych i okresów antyanafilaksji.

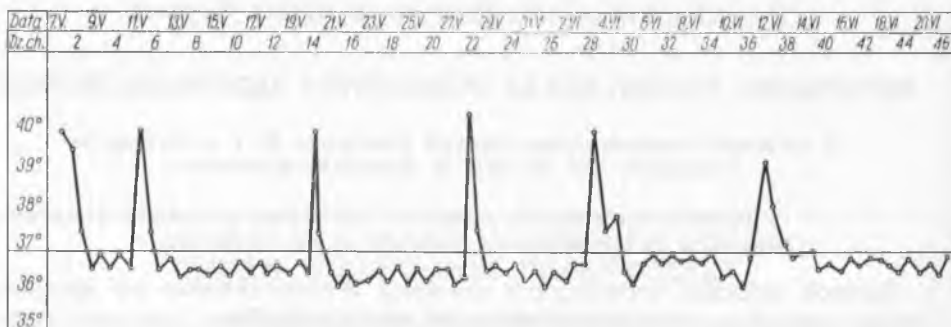
Pierwszy opis przewlekłej posocznicy meningokokowej podał *Salomon* w 1902 r. (cyt. wg 3). Od tej pory ukazało się wiele doniesień w piśmiennictwie zarówno europejskim, jak amerykańskim i angielskim (3, 4, 7). W Polsce od 1938 r. ogłoszono kilkanaście przypadków (6).

W typowym swym przebiegu przewlekła posocznica meningokokowa charakteryzuje się wystąpieniem, po okresie objawów „grypowych”, dreszczy i gorączki szybko narastającej do 39°—41°, trwającej kilka do kilkunastu godzin, po której zjawia się wysypka rumieniowa, plamista, plamisto-grudkowa, wybroczynowa, głównie na kończynach (2, 3). Przypadki bez wysypki są rzadkie. Drugim charakterystycznym objawem jest zajęcie stawów drobnych rąk i nóg, stawów nadgarstkowych, skokowych, kolanowych. Ponadto spotyka się zapalenie spojówek, wylewy dospójówkowe, zapalenie tęczówki (6,8). Objawy oponowe w przebiegu tej posocznicy są na ogół dyskretne, ale czasem zjawia się ropne zapalenie opon. Leukocytoza obojętnochłonna, z przesunięciem obrazu w lewo dochodzi do 25—35 000, a w przypadku *Crastera* i *Simona* (cyt. wg 2) nawet do 60 000 w 1 mm<sup>3</sup>.

Nr Ks Gł. 2934/62. Chora R. A., lat 28, przybyła do szpitala 4. VI. 1962 r. w 5 z kolei napadzie gorączki Choroba rozpoczęła się 7. V. 62 r. dreszczami, po których ciepłota ciała wzrosła do 40° i utrzymywała się na tym poziomie przez kilka godzin. Gorączce towarzyszyły bóle gardła, nudności, ogólne rozłamanie. Po spadku ciepłoty do normy zjawiała się plamisto-grudkowa wysypka na kończynach, szczególnie dolnych oraz obrzęk i bolesność jednego z dużych stawów. Podobne napady gorączkowe, trwające kilka do kilkunastu godzin, powtarzały się 5-krotnie z przerwami 2—7 dni; ostatni nawrót wystąpił w przededniu przybycia do szpitala. W okresach bezgorączkowych poczucie było dobre. Badaniem przedmiotowym stwierdzono dobry stan ogólny, a z odchyień od normy ciepłotę ciała 37,6°, skąpą

wysypkę grudkową na skórze kończyn, zwłaszcza dolnych oraz lekko zaczerwienione łuki podniebienne. Pozostałe narządy bez odchyłań, szczególnie nie stwierdzono powiększenia wątroby i śledziony. Objawy oponowe ujemne, odruchy prawidłowe.

Z badań pomocniczych szybkość opadania krwinek 45/78 mm. We krwi obwodowej niewielka niedokrwistość niedobarwliwa, krwinek białych 6 000 w 1 mm<sup>3</sup>.



Ryc. 1. Przebieg krzywej gorączkowej u chorej R. A.

w tym: pałeczkowatych 7%, podzielonych 54%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 37%; moczu bez odchyłań. Posiewy krwi jałowe. W okresie od 5. VI. 62 r. do 11. VI. 62 r. chora bez gorączki, poczucie dobre, obrzęk stawu nadgarstkowego lewego ustąpił. W nocy z dnia 11 na 12. VI. 62 r., w przeddzień wypisu do domu, ponowny napad dreszczy, gorączka 39,2°, bóle stawów; wysypka grudkowo-plamista na skórze kończyn, szczególnie górnych. Stawy wolne, objawy oponowe ujemne. Po upływie kilkunastu godzin spadek gorączki do 38,2°, opryszczka na wargach, niepokój, nasilające się przymroczenie aż do utraty przytomności. Sztynność karku na dłoń, objaw Kerniga+++ , opadnięcie prawej powieki górnej, dyskretny niedowład nerwu twarzonego po stronie lewej, odruchy ścięgniste i okostnowe bardzo żywe, objaw Babińskiego ujemny.

Nakłuciem lędźwiowym uzyskano płyn mętny, wypływający pod wzmocnionym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego +++++, Nonne-Apelta +++++, białko 3,3‰ białe ciałka pokrywają całą siatkę, w tym 97% podzielonych. NaCl 696 mg‰, Cl 412 mg‰, poziom cukru 63 mg‰. Posiew płynu mózgowo-rdzeniowego jałowy, w preparacie bezpośrednim stwierdzono dwoinki Gram-ujemne, morfologicznie odpowiadające meningokokom. Liczba krwinek białych w pierwszych godzinach napadu 5 900 w 1 mm<sup>3</sup>, a w dobę od początku napadu 17 900, w tym: pałeczkowatych 15%, podzielonych 73%, limfocytów 12%. Podano Solu Dacortin, penicylinę 2 400 000 j./dobę, streptomycynę 1,0 i sulfatiazol 4,0/dobę; przed tym leczona tylko aspiryną i witaminami.

Po dobie leczenia chora odzyskała przytomność, temperatura 37,2°. Bóle głowy, nudności, objawy oponowe utrzymywały się dalej. 15. VI. 62 r. poczucie chorej dobre, bez gorączki, objawy oponowe zaczęły się cofać, a w 5 dni później stwierdzono tylko ślad sztywności karku i objawu Kerniga. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, odczyn Pandy'ego ++, Nonne Apelta +, białko 0,33‰, ciałek białych 37 w 1 mm<sup>3</sup>, w tym 95% limfocytów. Chlorki i cukier w normie. Odczyn Biernackiego 19/44 mm, krwinek białych 9 000 w 1 mm<sup>3</sup>, wzór Schillinga prawidłowy. W 50. dniu od początku choroby stan chorej dobry, bez gorączki, objawy oponowe ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy z dnia 3. VII. 62 r. nie wykazywał odchyłań od stanu prawidłowego.

Wypisana do domu 7. VII. 1962 r., po upływie 2 miesięcy od początku choroby, w dobrym stanie, ale z utrzymującym się nosicielstwem meningokoków w gardle. Dalszego kontaktu z chorą nie udało się nawiązać.



Б. Мигдальска-Кассурова, Г. Майстрак

## СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО МЕНИНГОКОКОВОГО СЕПСИСА

### Содержание

Во вступительной части статьи коротко обсуждается менингококковый сепсис. Затем приводится случай заболевания женщины, которая была принята в Клинику во время пятого приступа озноба и лихорадки, с сыпью и болью в левом запястном суставе. В междулихорадочных перерывах больная чувствовала себя хорошо. Последний приступ лихорадки был очень тяжелый и протекал с потерей сознания и гнойным менигомиелитом. В спинномозговой жидкости были найдены менингококки.

B. Migdalska-Kassurowa, H. Majstrak

## A CASE OF CHRONIC MENINGOCOCCAL SEPTICEMIA

### Summary

In the introduction, chronic meningococcal septicemia is briefly discussed. The patient whose case is described was admitted to the hospital with fever and chills, exanthema, and arthralgia of the left wrist joint. During intervals in the fever the patient felt well.

The last attack of fever was very severe, accompanied by loss of consciousness and purulent encephalomeningitis. Presence of meningococci was demonstrated in the cerebrospinal fluid.

### PIŚMIENICTWO

1. Czeżowska Z.: Rozdział z podręcznika. „Ostre choroby zakaźne” pod red. *Wszelakiego*, PZWL, Warszawa 1953, II, 49. — 2. *Geer F. G., Mowrey F. H.*: U. S. Armed Forces Medical Journal, 1950, 1, 1179. — 3. *Gore M.*: Annals of Internal Medicine, 1956, 45, 143. — 4. *Hoagland R. J., Bartelloni P., Cataldo J. R.*: U. S. Armed Forces Medical Journal, 1960, 11, 1190. — 5. *Karwacki L.*: Rozdział z podręcznika „Choroby zakaźne” — Delta, Warszawa 1938, III, 292. — 6. *Kassur B.*: Medycyna, 1938, 20, 747. — 7. *Saslav S.*: The New England Journal of Medicine, 1962, 226, 605. — 8. *Własow W. A.*: Meningokokkowaja infekcija u dietej rannego wozrasta. Medgiz, Moskwa 1950.

## KOMUNIKAT Nr 1

Komitet Organizacyjny IV-go Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, powiadamia, że w pierwszej połowie września 1966 r., odbędzie się w Białymstoku IV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

### Problematyka naukowa Zjazdu

- 1) Wirusowe zapalenie wątroby.
- 2) Wolna tematyka..

O terminie zgłaszania tytułów prac, względnie nadsyłania streszczeń Komitet Organizacyjny powiadomi w dalszych komunikatach.

Przewodniczący Zarządu Głównego  
Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Zak.  
Prof. dr med. *Karol Szymoński*

Przewodniczący Komitetu  
Organizacyjnego  
Doc. dr med. *Piotr Boroń*

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego  
Dr med. *Danuta Prokopowicz*

Halina Jankowska

## ZAKAŻENIE PAŁECZKĄ *SALMONELLA ENTERITIDIS* W ŚRODOWISKU DZIECIĘCYM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr J. Bogdanowicz

*Autorka przedstawia obraz kliniczny 27 dzieci z rozpoznaniem salmonelozy wywołanej przez S. enteritidis. Dzieci pochodziły z dwóch epidemii wewnątrzszpitalnych.*

W Polsce w okresie powojennym opisano epidemie salmonelozy Gärtnera wśród dzieci we Wrocławiu w 1947 r. (5), w woj. poznańskim w 1954 r. (10) i w Gdańsku w 1960 r. (14). Doniesienie na ten temat przedstawiono na Zjeździe Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w 1964 r. (1). W trzech szpitalach dziecięcych w Warszawie w roku 1964 obserwowano wewnątrzoddziałowe epidemie wywołane przez *S. enteritidis* Gärtner. Część dzieci z tych ognisk trafiła do Kliniki Chorób Wieku Dziecięcego, wobec czego mieliśmy możliwość obserwacji klinicznej tych chorych.

### OBSERWACJE KLINICZNE

Od marca 1964 do grudnia 1964 r. obserwowano w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego 27 dzieci w wieku 2 miesiące — 6 lat (22 dzieci poniżej 2 lat) z rozpoznaniem salmonelozy wywołanej przez *S. enteritidis*. Dzieci te pochodziły z dwóch epidemii wewnątrzszpitalnych, w których było 14 i 35 zachorowań. Ze względu na ograniczoną liczbę miejsc w klinice leczono tylko 12 chorych z pierwszego ogniska i 15 z drugiego.

Czas pobytu dzieci w szpitalu przed zakażeniem pałeczką *S. enteritidis* wynosił 5—40 dni, średnio 14,4 dni. Zakażenie przebiegało przypuszczalnie drogą kontaktową, ale daty poszczególnych kontaktów nie udało się ustalić. Wszystkie dzieci przebywały w szpitalu z powodu innych chorób, na ogół były w okresie poprawy i wszystkie były leczone antybiotykami o szerokim zakresie działania. U osiemnastu dzieci przed rozpoznaniem salmonelozy stwierdzono zaburzenia żołądkowo-jelitowe (3 przypadki ciężkiego zespołu toksycznego, 1 przypadek — dur brzuszny). Tylko 4 dzieci miało jeszcze wolne stolce w momencie nałożenia się świeżej infekcji i w tych przypadkach jedynie wyhodowanie z kału *S. enteritidis* zdecydowało o rozpoznaniu salmonelozy. 5 niemowląt było bardzo wyniszczonych z dużymi niedoborami wagi.

### PRZEBIEG KLINICZNY

W większości przypadków przebieg choroby był łagodny, bez wyraźnego wpływu na stan ogólny. U trojga dzieci przebieg był ciężki, co zostało spowodowane ciężkim przebiegiem podstawowej choroby w mo-

mencie dołączenia się nowego zakażenia. W czterech przypadkach obserwowano ostre objawy początkowe, trwające 3—4 dni, z chwilowym pogorszeniem stanu ogólnego, lecz szybką poprawą. U jednego dziecka przebieg był bezobjawowy, u jednego obraz przypominał dur brzuszny.

**Objawy kliniczne.** U 25 dzieci obserwowano zespół biegunkowy (w 1 przypadku z objawami „ostrego brzucha”). Częste wolne stolce ze śluzem utrzymywały się kilka dni, lecz do 3 tygodni miały zmienny charakter. Wymioty wystąpiły w 6 przypadkach. Gorączka, w 15 przypadkach; na początku infekcji obserwowano gorączkę do  $38^{\circ}$  —  $40^{\circ}$ , utrzymującą się 1—7 dni. U 3 dzieci stwierdzano jedynie stany podgorączkowe. Tylko w 1 przypadku gorączka przeciągała się do 6 tygodni i była związana z ciężkim, septycznym biegiem choroby. U pięciorga dzieci obserwowano na skórze wykwity, przypominające swym charakterem obfitą różyczkę durową. Powiększenie śledziny obserwowano w 17 przypadkach. U dwojga dzieci obserwowano w początkowym okresie wybitny niepokój, u jednego z nich z wyraźnym zespołem oponowym, z niewielkimi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (pleocytoza 32).

**Badania bakteriologiczne\*.** Dodatnie posiewy krwi w pierwszych dniach choroby uzyskano u 4 dzieci. U dwojga z nich należało się liczyć z wybitnie osłabioną odpornością ustroju (posocznica gronkowcowa, wada serca), u jednego stwierdzano znacznego stopnia niedokrwistość niedobarwliwą.

U 17 dzieci uzyskano dodatnie miana odczynu Widala. Wysokość miana z antygenem somatycznym wahała się od 1 : 50 do 1 : 800. Ujemne odczynty uzyskano przede wszystkim u dzieci najmłodszych.

U wszystkich dzieci uzyskano wielokrotnie dodatnie posiewy kału, przy czym u większości nosicielstwo utrzymywało się bardzo długo. Piętnaście dzieci wypisano z ujemnymi posiewami kału, które uzyskano po 10—54 dniach od początku choroby (średnio 33). Jedno dziecko zmarło po 40 dniach utrzymującego się nosicielstwa. Jedenaście dzieci wypisano jako nosicieli po okresie 20—93 dni utrzymywania się nosicielstwa (średnio 35 dni). Średnia pobytu dzieci w szpitalu przeciągnęła się do 39 dni. Szczepki *S. enteritidis* wykazywały oporność na chloramycetynę i szereg innych antybiotyków, z wyjątkiem colimycyny i polimyksyny.

**Leczenie.** Kolimycynę stosowano u 11 dzieci — uzyskując wyjałowienie tylko u 3 z nich — przy czym nie można wykluczyć samoistnego wygaśnięcia nosicielstwa w tym czasie. Polimyksynę stosowano u 2 dzieci — bez efektu. Ponadto stosowano: chloramycetynę (16 przypadków), kanasulfinę (6 przypadków), meksaform (12 przypadków), enterowioform (9 przypadków), lacid (8 przypadków) i bakteriofag (3 przypadki). Żadna ze stosowanych metod leczenia nie miała wpływu na nosicielstwo. Objawy jelitowe ustępowały na ogół po leczeniu objawowym.

#### OMÓWIENIE

Wszystkie obserwowane przez nas zachorowania wywołane przez *S. enteritidis* wystąpiły w środowisku szpitalnym, wśród dzieci z inną chorobą podstawową, co niewątpliwie sprzyja występowaniu tego zakażenia (4). Wydaje się istotne, że wszystkie dzieci otrzymywały przedtem duże dawki antybiotyków, działających na florę jelitową. Potwierdzają to prace doświadczalne wykonane na myszach z lat 1962—1963 (2, 8, 9, 11)

\* Wszystkie badania bakteriologiczne wykonała mgr A. Słubicka.

nad wpływem podawania drogą przewodu pokarmowego antybiotyku (streptomycyny) na zwiększoną podatność na zakażenie *S. enteritidis*. Okazuje się, że jednorazowe podanie streptomycyny dożołądkowo, eliminując z przewodu pokarmowego normalną florę *E. coli* na okres 24—48 godzin (pełna odnowa *E. coli* następuje dopiero po 5—7 dniach) wprowadza duże zmiany w środowisku bakteryjnym. Myszy stają się wrażliwe na dawkę zakażającą *S. enteritidis* 1000-krotnie mniejszą niż w warunkach normalnych, ponadto stają się podatne na zakażenie *S. paratyphi B*, na które w zwykłych warunkach są odporne. Wydaje się, że to zwiększenie wrażliwości na zakażenie przez pałeczki z grupy *Salmonella* wynika z bardziej skomplikowanych zaburzeń niż eliminacja *E. coli*, gdyż wprowadzenie dojelitowo szczepu *E. coli* opornego na streptomycynę nie doprowadza do pełnego spadku wrażliwości.

U obserwowanych przez nas dzieci zakażenie *S. enteritidis* wywołane było przypuszczalnie na drodze kontaktowej. Łatwość udzielania się tego zakażenia była następstwem zwiększonej czasowo wrażliwości dzieci na zakażenie, prawdopodobnie zarówno przez przebytą uprzednio infekcję, jak też na skutek leczenia antybiotykami. Na ten związek wskazują w swym doniesieniu również Biedrzyńska i Boral (1).

Przebieg kliniczny u obserwowanych chorych był wyjątkowo łagodny w porównaniu z innymi opisami (1, 5, 14). Wobec dużej oporności *S. enteritidis* na antybiotyki (zarówno *in vitro*, jak *in vivo*) jednym z zasadniczych zagadnień stało się długotrwałe nosicielstwo. Większość dzieci pochodziła ze środowisk dziecięcych (żłobki), co znacznie utrudniało wypisywanie ich do domu, przedłużając pobyt w szpitalu klinicznie zdrowych dzieci.

Zdaniem wielu autorów (6, 13) podawanie antybiotyków w toku salmonelozy, gdy infekcja jest zlokalizowana w przewodzie pokarmowym (nie dotyczy to infekcji uogólnionych) — jest nie tylko bezcelowe, lecz może być nawet szkodliwe. Przy dużej oporności szczepu patogennego antybiotyk, zmieniając normalne środowisko bakteryjne jelit, może ułatwiać rozmnażanie się bakterii chorobotwórczych, a tym samym zaostrzać objawy chorobowe i podtrzymywać nosicielstwo.

Na długość utrzymywania się nosicielstwa, szczególnie u dzieci, zwraca uwagę szereg autorów (4, 7, 10). Stąd też zwraca się obecnie uwagę na człowieka, jako możliwe źródła salmoneloz, podczas gdy dawniej brano pod uwagę jedynie rezerwuary zwierzęce.

Na marginesie opisanych zachorowań należy zwrócić uwagę na możliwość epidemicznego występowania salmoneloz na oddziałach niemowlęcych. Należy pamiętać o ostrożności w interpretowaniu odczynu Widala, który może sugerować zachorowanie na dur brzuszny. W diagnostyce rutynowej przy salmonelozie wywołanej przez *S. enteritidis* uzyskuje się dodatnie wyniki odczynu Widala z antygenem somatycznym *S. typhi*, który jest prawie identyczny dla pałeczek *S. typhi* i *S. enteritidis* i daje częstą współaglutynację z BO i AO.

Г. Янковска

#### ЗАРАЖЕНИЕ ПАЛОЧКОЙ SALMONELLA ENTERITIDIS В ДЕТСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

##### Содержание

В Клинике Детских Инфекционных Болезней в 1964 году находилось на излечении 27 детей в возрасте от 2 месяцев до 6 лет; у них был распознан сальмонеллез, вызванный палочкой *S. enteritidis*. Дети заболели вследствие 2 внутри-

больничных эпидемии. Распространение сальмонеллезных заболеваний вероятно было связано с временно увеличенной чувствительностью детей после перенесших инфекционных заболеваний и с лечением антибиотиками, действующими на бактериальную флору. Клиническое течение легкое за исключением 3-х случаев, в которых тяжелое течение было обусловлено основным заболеванием (один смертельный исход). Штаммы *S. enteritidis* были резистентны почти ко всем антибиотикам. Ни один из лечебных методов не оказал влияния на продолжающееся носительство.

H. Jankowska

## SALMONELLA ENTERITIDIS INFECTION IN A CHILDHOOD ENVIRONMENT

### Summary

At the Clinic of Childhood Infectious Diseases 27 children with the diagnosis of salmonellosis due to *S. enteritidis* aged 2 months to 6 years were observed in 1964. Two hospital epidemics were the source of the cases. The spread of salmonellosis was presumably facilitated by the temporary susceptibility of the children to infection and antibiotic therapy which changed the intestinal flora. The clinical course was mild, with three exceptions, in which the severe course of the illness was due to the underlying disease (one death). The *S. enteritidis* strains were resistant to almost all the antibiotics. Therapeutic measures were without influence on prolonged duration of carrier state.

### PIŚMIENNICTWO

1. Biedrzyńska B., Boral E.: doniesienie na Zjeździe Tow. Epid. i Lek. Chorób Zak., Kraków, 1964. — 2. Bohnhoff M., Miller C. P.: *J. Infect. Dis.*, 1962, 111, 2, 117. — 3. Mac Cready R. A., Reardon J. P., Saphra I.: *New England J. Med.*, 1957, 256, 24, 1121. — 4. Hook E. W.: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1961, 37, 7, 499. — 5. Kański A., Moszkowska I., Skurska Z.: *PTL*, 1947, 46/47, 1354. 6. Kohler P. F.: *JAMA*, 1964, 189, 1, 6. — 7. Linjetskaja-Nowgrodszkaja E. M.: *Bull. World Health Org.*, 1959, 21, 3, 299. — 8. Miller C. P., Bohnhoff M.: *J. Infect. Dis.*, 1962, 111, 2, 107. — 9. Miller C. P., Bohnhoff M.: *J. Infect. Dis.*, 1963, 113, 1, 59. — 10. Neyman K., Stabrowski M., Wiza J.: *Przegl. Epid.*, 1954, t. VIII, 2, 77.
11. Rauss K., Ketyi I., Hegyi P.: *Zent. Bakt. I Abt. Orig.*, 1963, 190, 3, 360. — 12. Saphra I., Winter J. W.: *New England J. Med.*, 1957, 256, 24, 1128. — 13. Saphra I.: *Antib. Med. Clin. Ther.*, 1956, 3, 7, 437. — 14. Świcowa K., Kulczyńska K., Prus J.: *Przegl. Epid.*, 1962, XVI, 3, 281.

## SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZ. WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

ZA OKRES OD 4. I. 1962 DO 3. XII. 1964

Skład ustępującego Zarządu:

Przewodnicząca: doc. dr med. *B. Migdalska-Kassurowa*

Vice-przewodnicząca: dr *S. Pęska*

Sekretarz: dr *T. Osuch*

Skarbnik: dr *J. Adamczyk*

Komisja Rewizyjna: doc. dr med. *H. Szczerńska*

dr med. *A. Adonajło*

dr med. *Z. Truchanowicz*

Oddział Warszawski posiada obecnie 124 członków, w tym: specjalistów chorób zakaźnych 79 osób, epidemiologów — 29, mikrobiologów — 8 i lekarzy innych specjalności — 8 osób.

Jak z zestawienia powyższego wynika przeważają zdecydowanie klinycyści. Ciągle mało członków mikrobiologów i, co szczególnie trzeba podkreślić, epidemiologów, którym są bardzo potrzebne powiązania kliniczne w ich pracy. Stan taki odbija się nieco na tematyce posiedzeń.

W okresie sprawozdawczym skreślono z listy 20 członków, którzy wyjechali z Warszawy, bądź przez szereg lat nie opłacali składek i nie bywali na posiedzeniach. Zmarło 3 członków: dr med. *Niereńska Emilia*, dr med. *Saski Stanisław* i dr med. *Jaworski Mieczysław*. Przyjęto 38 nowych członków.

Dzięki energicznej pracy skarbnika, dr *J. Adamczyka*, w okresie kadencji zebrano 17 460 złotych; po odesłaniu składek do Zarządu Głównego i odliczeniu innych wydatków stan kasy na dzień 3. XII. 1964 r. wynosił 15 113 złotych.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 7 posiedzeń Zarządu, 31 posiedzeń naukowych i 1 Walne Zebranie.

A. Zasadnicza działalność Oddziału polegała na organizowaniu posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 72 referaty oraz 18 doniesień kazuistycznych klinicznych — ogółem 90 prac.

Spośród prac referatowych 41 dotyczyło prac klinicznych, 31 z zakresu epidemiologii, epizootologii, parazytologii, wirusologii i mikrobiologii.

Tematyka posiedzeń była bardzo różnorodna. Omawiano:

1. Zagadnienia, zarówno kliniczne, jak i epidemiologiczne, dotyczące chorób zakaźnych bakteryjnych, jak: błonica, czerwonka i zespoły czerwonkowe, krztusiec, listerioza, posocznice, tężec, zatrucia pokarmowe.

2. Zagadnienia wirusologiczne, jak arborwirusy, ze szczególnym omówieniem kleszczowego zapalenia mózgu, inne neuroinfekcje, mononukleozę zakaźną, odrę, ospę wietrzną, ospę prawdziwą, wirusowe zapalenie wątroby.

3. Choroby pasożytnicze.

4. Prace z zakresu biochemii i inne.

Spośród zorganizowanych 31 posiedzeń programu 17 z nich były ułożone tematycznie, co wydaje się miało duże znaczenie szkoleniowe, ponieważ każdy temat był opracowany z punktu widzenia epidemiologii, mikrobiologii i kliniki.

Omówienie epidemiologii niektórych jednostek chorobowych orientowało słuchaczy w sytuacji epidemiologicznej w Europie, w Polsce oraz na terenie woj. warszawskiego.

Posiedzenia tematyczne, opracowane przez epidemiologów, mikrobiologów i klinicystów były poświęcone błonicy, czerwonce i zespołom czerwonkowym, zatruciu jadem kiełbasianym i zatruciu przez *S. cholerae-suis*, pasożytom jelitowym człowieka, nagminnemu zapaleniu wątroby, tężcowi.

Do ciekawszych posiedzeń należały te, na których omówiono zagadnienia nowe bądź mało znane:

a. 3 posiedzenia poświęcone arborwirusom ze szczególnym omówieniem kliniki kleszczowego zapalenia mózgu;

- b. 1 posiedzenie poświęcono innym neuroinfekcjom;
- c. 2 posiedzenia — listeriozie;
- d. 3 posiedzenia — ospie prawdziwej.

Zagadnienia te omówiono szeroko pod względem epidemiologicznym, diagnostyki laboratoryjnej oraz z punktu widzenia kliniki.

Udział poszczególnych Klinik i Zakładów był następujący:

I. Klinika Chorób Zakaźnych Wiek Dziecięcego (Kierownik: prof. dr med. J. Eogdanowicz) — 6 referatów i 5 prac kazuistycznych:

1. M. Kurkus, W. Pstrągowska, Irena Zalewska: Występowanie komórek olbrzymich w śluzie gardła jako metoda wczesnej diagnostyki odry.
2. M. Krotochwil-Skrzypkova: Listerioza a mononukleozą zakaźną.
3. M. Matyjaszek-Papieżowa, M. Krotochwil-Skrzypkova: Rodzinne zachorowania na błonicę w latach 1961—62, spostrzegane w Klinice Zakaźnej Wiek Dziecięcego.
4. B. Jaroszyńska-Weinberger, B. Krajewska, M. Krotochwil-Skrzypkova: Wirusmin w zapobieganiu ospie wietrznej i w leczeniu mononukleozy zakaźnej.
5. B. Jaroszyńska-Weinberger: Powikłania po szczepieniu p/ospie u dzieci warszawskich w 1955—1963 r.
6. B. Jaroszyńska-Weinberger: Próby leczenia powikłań poszczepiennych gamma-globuliną i enkortonem
7. H. Oświęcimska: Trudności w różnicowaniu anginy u 5-letniego dziecka.
8. H. Szczerbańska: Niektóre uwagi z zakresu chorób zakaźnych — na marginesie pobytu we Francji.
9. T. Barszcz: Przypadek marskości wątroby z współistniejącym zwłóknieniem trzustki i owrządzeniem dwunastnicy w przebiegu w. z. w. u 4-letniego dziecka.
10. H. Janowska: Przypadek żółtaczk zakaźnej z ciężką skazą krwotoczną i wczesną marskością wątroby u niemowlęcia 4-tygodniowego.
11. M. Kurkus: Trzy przypadki posocznicy gronkowcowej u dzieci.

## II. Klinika Chorób Zakaźnych AM

(Kierownik: prof. dr med. B. Kassur) — 12 referatów i 1 praca kazuistyczna:

1. B. Kassur, J. Narębski: Klinika przewlekłej czerwoni.
2. B. Kassur, I. Wołoszczuk: Mononukleozą zakaźną w Warszawie w 1952—1961.
3. B. Kassur, J. Adamczyk, A. Rusinowa, T. Wołodko: Kliniczna ocena przebiegu błonicy u dzieci szczepionych i nieszczepionych na podstawie obserwacji 950 chorych w latach 1956—1961.
4. B. Kassur: Z zagadnień patogenezy tężca.
5. A. Grabiński: Analiza kliniczna współzależności między inwazją niektórych pasozytów przewodu pokarmowego a czerwonią bakteryjną.
6. A. Rafałowicz, M. Kowalczyk, A. Wolańska: Zachowanie się kwasu glikuronowego w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby i w żółtaczce mechanicznej.
7. Z. Anusz: *Alkaescens-dispar* O<sub>1</sub> jako czynnik etiologiczny zespołu czerwonego u ludzi dorosłych.
8. S. Kędrowa: Stan czynnościowy kory nadnerczy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.
9. M. Kowalczyk: Ocena próby bromsulftaleinowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby na podstawie współczynnika oczyszczania i chromatografii biułowej.
10. Z. Anusz: *Pseudomonas aeruginosa* jako czynnik etiologiczny zespołu czerwonego u ludzi.
11. Z. Anusz: Wrażliwość *Pseudomonas aeruginosa* na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe.
12. B. Kassur, I. Wołoszczuk, J. Adamczyk: Zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu błonicy u chorych szczepionych i nieszczepionych.
13. J. Narębski, T. Osuch: Przypadek *meningomyelitis post vaccinalis (post vaccinationem contra rabiem)*.

III. I Klinika Chorób Zakaźnych (kierownik: prof. dr med. K. Rachoń) — 6 referatów i 1 praca kazuistyczna:

1. A. Malik: Aktywność niektórych enzymów w przebiegu mononukleozy zakaźnej.



2. *J. Januszkiewicz*: Próba acetylowania w niektórych chorobach zakaźnych.
3. *J. Wysocki*: Przydatność oznaczania aktywności L-aminopeptydazy w różnicowaniu żółtaczek.
4. *J. Januszkiewicz*: W sprawie objawów ocznych w zatruciu jadem kiełbasianym.
5. *J. Wysocki*: Czynności enzymatyczne komórki wątrobowej w oparciu o jej ultrastrukturę.
6. *J. Wysocki*: Różnicowanie toksyczno-alergiczných żółtaczek.
7. *K. Rachoń, M. Olczak, S. Hornowski*: Pęknięcie śledziony w przebiegu mononukleozy zakaźnej.

IV. Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 (Ordynator: doc. dr med. *B. Migdalska-Kassurowa*) — 8 referatów i 3 prace kazuistyczne:

1. *B. Migdalska-Kassurowa*: Listerioza.
2. *B. Migdalska-Kassurowa*: Kleszczowe zapalenie mózgu z omówieniem 16 własnych przypadków.
3. *B. Migdalska-Kassurowa*: Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu ospy prawdziwej.
4. *B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk*: Powikłania po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej.
5. *B. Migdalska-Kassurowa, L. Babiuch*: Powikłania neurologiczne w czerwonce bakteryjnej w materiale Oddziału Obserwacyjnego.
6. *B. Migdalska-Kassurowa*: Obraz morfologiczny krwi obwodowej w powikłaniach po szczepieniu przeciw ospie.
7. *B. Migdalska-Kassurowa, H. Majstrak*: Przypadek przewlekłej posocznicy meningokokowej.
8. *B. Migdalska-Kassurowa*: Zatrucie jadem kiełbasianym w przebiegu duru brzuszego.
9. *W. Obodowska-Zysk*: Dziesięć przypadków zakażenia *S. cholerae-suis*.
10. *L. Babiuch*: Dwa przypadki kleszczowego zapalenia mózgu.

V. Szpital Zakaźny im. Dzieci Warszawy na Siennej (Dyr. dr med. *W. Gloksin*) — 8 referatów i 6 prac kazuistycznych:

1. *H. Oziemska*: Trudności diagnostyczne w żółtaczce u niemowląt.
2. *A. Gecow*: Zapalenie mózgu grypowe.
3. *M. Czachorowska-Wróblewska*: Powikłania neurologiczne w przebiegu półpaśca na podstawie własnego materiału:
  - a. połowicze zapalenie rdzenia u dziewczynki 8-letniej,
  - b. obwodowe porażenie nerwu twarzonego u 9-letniego dziecka.
4. *W. Gloksin, W. Kowalska*: Zespół choroby Schönlein-Henocha w przebiegu posocznicy.
5. *W. Gloksin*: Biochemia centralnego układu nerwowego.
6. *W. Gloksin*: Zagajenie w związku z obchodem X-lecia pracy Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3.
7. *Z. Truchanowicz*: Zespoły neurologiczne w przebiegu czerwonej bakterii bakteryjnej.
8. *H. Oziemska*: Przewlekłe zapalenie wątroby jako powikłanie wirusowych zapaleń wątroby.
9. *M. Jakubowicz*: Trudności diagnostyczne w początkowym okresie prawdopodobnie twardniejącego zapalenia istoty białej mózgu v. Bogaerta u chłopca 12-letniego hospitalizowanego z powodu żółtaczki zakaźnej.
10. *R. Dębski*: Dwa przypadki niedokrwistości w przebiegu zakaźnego zapalenia wątroby.
11. *W. Kowalska, K. Piekarska*: Dwa przypadki zatrucia jadem kiełbasianym.
12. *W. Gloksin, R. Dębski, A. Wiśniewska*: Kompleksowe leczenie encefalopatii kokluszowej u dziecka 1. 10/12.
13. *W. Gloksin, H. Cerańska*: Choroba Vislera u 8-letniego chłopca.
14. *R. Dębski*: Przypadek wirusowego zapalenia wątroby i lambliazy u 6-letniego chłopca ze sferocytozą.

VI. Szpital Dziecięcy na Saskiej Kępie (dyr. dr med. *S. Bielobradek*) — 1 praca kazuistyczna:

1. *J. Oniszczyk*: Przypadek listeriozy u noworodka.

VII. Oddział Zakaźny Szpitala Powiatowego w Nowym Dworze (ordynator: dr Z. Dziubek) — 1 referat:

1. Z. Dziubek, B. Wysocka, S. Rzewuska: Analiza zatruc pokarmowych z 2 powiatów Województwa Warszawskiego: Nowy Dwór i Siedlce.

VIII. Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego w Żyrardowie (ordynator: dr A. Winiarska-Grabowska) — 1 praca kazuistyczna:

1. A. Winiarska-Grabowska: Trzy przypadki zachorowań, wywołanych *S. cholerae-suis*.

IX. Miejski Szpital Zakaźny we Wrocławiu (ordynator: dr A. Surowcowa-Swidzińska) — 1 referat:

1. A. Surowcowa-Swidzińska: Przebieg kliniczny ospy w epidemii wrocławskiej w 1963 r.

Z. 31 pozostałych prac epidemiologiczno-mikrobiologicznych:

I. Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia — 1 referat:

1. Mgr J. Kocznorowski: Częstość występowania zatruc jadem kiełbasianym na terenie kraju w ostatnich latach.

II. Dział Epidemiologii PZH (kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski) — 6 referatów:

1. A. Gałązka: Aktualna sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce w latach 1960—1961.

2. D. Serokowa, T. Tworek: Epidemiologia listeriozy.

3. A. Gałązka: Uodparnianie dzieci szkolnych przeciwko błonicy i tężcowi.

4. J. Kostrzewski, W. Magdzik: Epidemie ospy w Polsce w latach 1953—1963.

5. W. Magdzik: Epidemia ospy we Wrocławiu.

6. J. Meszáros: Diagnostyka laboratoryjna ospy.

III. Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna (dyr. dr med. J. Letki) — 1 referat.

1. H. Kicińska: Charakterystyka epidemiologiczna czerwonki w Warszawie w 1960 — 1961 r.

IV. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna (dyr. dr med. J. Zasztowt) — 4 referaty:

1. S. Pęska: Epidemiologia błonicy na terenie Województwa Warszawskiego.

2. J. Szelaq: Trudności diagnostyczne w 3 ogniskach błonicy na terenie Województwa Warszawskiego.

3. S. Pęska, J. Szelaq, S. Kowalski, H. Mańkiewicz: Zatrucia pokarmowe, wywołane przez *S. cholerae suis* w województwie warszawskim.

4. S. Pęska: Analiza epidemiologiczna zachorowań na krztusiec w województwie warszawskim za okres 1959—1962 r.

V. Zakład Epizootologii Wydz. Wet. SGGW: (kierownik: prof. dr wet. A. Stryszak) — 1 referat:

1. J. Kita: Epizootologia listeriozy.

VI. Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii (kierownik: prof. dr farm. M. Nikonorow) — 1 referat:

1. W. Gall: Ocena wartości uodporniającej komponenty tężcowej szczepionki Penta.

VII. Zakład Parazytologii PZH (kierownik: dr biol. Z. Dymowska) — 2 referaty.

1. I. Iwańczuk: Dynamika rozwoju populacji lamblii u myszy.

2. I. Iwańczuk: Badania warzyw i owoców z rynków warszawskich no obecność jaj robaków jelitowych człowieka.

VIII. Zakład Wirusologii PZH (kierownik: prof. dr med. F. Przesmycki) — 7 referatów:

1. F. Przesmycki: Arbor wirusy.

2. Z. Wróblewska-Mularczyk, D. Olkowska: Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce Arbor wirusów.

3. Z. Żółtowski: Arbor wirusy — badania serologiczne.

4—7. F. Przesmycki, Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. Żółtowski, L. Dobrzański, A. Szymański: Dalsze badania nad poszukiwaniem nowych arbor wirusów.

IX. Goście zagraniczni — 8 referatów: 1. Prof. K. Raška (z Czechosłowacji).

2. Prof. W. D. Timakov (ZSRR): Rola bakteriofagów w diagnostyce bakteriologicznej.

3. Prof. J. Matejanus (ZSRR): Czynne uodpornienie ludności w celu zmniejszenia chorób zakaźnych w Litewskiej SRR.

4. S. J. Gajdamowicz (ZSRR): Podstawowe kierunki badań w dziedzinie wirusologii w ZSRR.

5. S. J. Gajdamowicz (ZSRR): Prawidłowość w rozmnażaniu niektórych arbor wirusów.

6. Prof. A. Mayer (NRF): Laboratoryjna i kliniczna diagnostyka ospy prawdziwej.

7. K. Styblo (Czechosłowacja): Studium epidemiologiczne i kliniczne gruźlicy w okręgu miasta Kolen.

8. Prof. G. Solarino (Włochy): Mecanismes naturels de defense organique: Les antibiotiques endogenes et les maladies infectieuses.

W okresie sprawozdawczym zorganizowano 5 posiedzeń wspólnych z innymi Towarzystwami Naukowymi:

a. 3 posiedzenia z Oddziałem Warszawskim Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów.

b. 1 posiedzenie z Towarzystwem Mikrobiologów i Polskim Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych.

c. 1 posiedzenie wspólne z Polskim Towarzystwem Ftyzjopneumonolów. Na posiedzeniach tych 8 referatów wyżej podanych wygłosili goście zagraniczni.

Jak z powyższego zestawienia widać w pracach Oddziału Warszawskiego brało czynny udział wiele Klinik i Zakładów Naukowych. Wysiłek wielu ludzi pozwolił na wykonanie programu, wydaje się, że można śmiało powiedzieć o wywiązaniu się z nałożonych na nas przed 3 lata obowiązków.

Dziś należy z przyjemnością podkreślić, że kontakt i współpraca z kierownikami wyżej wymienionych Zakładów była dość ścisła, serdeczna i przyjemna, za co składamy wszystkim serdeczne podziękowanie.

Przeciętna frekwencja na posiedzeniach wynosiła 60—70%, najwyższa do 85% — 92 osoby.

W okresie sprawozdawczym Oddział Warszawski wytypował i zgłosił do konkursu o nagrodę naukową im. prof. Józefa Kostrzewskiego 3 prace. Jedną z nich dr med. I. Wołoszczuk z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM pt. Oceną stanu mięśnia serca chorych na dur brzuszny za pomocą metody polikardiograficznej uzyskała równorzędną 1 nagrodę.

Przewodniczący i członkowie Koła brali udział w Komisjach egzaminacyjnych na I i II stopień specjalizacji w chorobach zakaźnych oraz I i II stopień z epidemiologii.

W czasie posiedzeń, dzięki uprzejmości Dyrekcji PZH, korzystaliśmy bardzo często z epidiaskopu, obsługiwanego bezinteresownie przez Kol. J. Piątkowskiego, któremu na tym miejscu składamy serdeczne podziękowanie.

Ponieważ w kasie Oddziału Warszawskiego jest sporo pieniędzy, członkowie Zarządu wysunęli wniosek o zakupienie magnetofonu i epidiaskopu dla użytku Oddziału. Wniosek został przyjęty jednogłośnie przez Walne Zebranie.

Do nowego Zarządu wybrano przez aklamację:

Prof. dr med. K. Rachoń — przewodnicząca

Dr med. H. Załęska — v-ce-przewodnicząca

Dr S. Rojek — skarbnik

Dr J. Wysocki — sekretarz

Dyr. dr J. Zasztowt, Doc. dr med. H. Szczepańska, Dr Z. Dziubek — Komisja Rewizyjna.

SIEDE W.: *Lupoid-Hepatitis*. Dsch. med. Wschr., 1964, 89, 24, 1174.

Klinicznie obraz *lupoid-hepatitis* różni się od *lupus erythematodes visceralis*. W *lupus erythematodes visceralis* zmiany wątrobowe współistnieją, ale mają poślednie znaczenie, natomiast w *lupoid-hepatitis* zmiany wątrobowe są daleko posunięte i zajmują centralne miejsce w obrazie klinicznym. Różnice w dysproteinemii wyrażają się wzrostem gammaglobulin w *lupoid-hepatitis*, gdy w *lupus erythematodes visceralis* zwiększeniu ulega też frakcja alfablobulin. Udział wątroby w *lupus erythematodes visceralis* spostrzega się w 25—52% przypadków. Początek choroby jest w części przypadków ostry, w części powolny i postępnny. Choroba występuje częściej u młodych kobiet i wtedy towarzyszy jej *amenorrhœa*.

Na czoło wysuwają się objawy ciężkiego uszkodzenia wątroby: wątroba przeważnie powiększona, żółtaczką, prawie zawsze powiększona śledziona, pajęczki naczyń, rumień dłoniowy, zwiększona aktywność transaminazy jak w wirusowym zapaleniu wątroby, wczesna hiper- i dysproteinemia, wysoko dodatnie próby kłaczkujące, podwyższone OB, podwyższona retencja bromsulfoftaleiny. Osobliwością immunologiczną są komórki LE oraz dodatni antyglobulinowy test Hasericka, a w części przypadków i odczyn wiązania dopełniacza z antygenem tkankowym. Anatomopatologicznie stwierdza się obraz poniekrotycznego zaniku wątroby, nacieki okrągłokomórkowe w gromadzącej się tkance łącznej okołowrotnej, silną proliferację komórek Browicz-Kupfera, tworzenie się rzekomych zrazików i zmiany wyrodnieniowe i martwicze komórek wątroby. Proces chorobowy postępuje szybko, ale może też być przewlekły, z remisjami, prawie z reguły przechodzi w marskość i kończy się śmiercią z powodu śpiączki lub krwotoków z żyłaków przełyku. Średni czas przeżycia oblicza się ostatnio na 10 lat. Jedynym postępowaniem terapeutycznym jest leczenie glikokortykoidami. Etiologia *lupoid-hepatitis* nie jest wyjaśniona. Wskazuje się na zaburzenia hormonalne, alkoholizm, niedostateczne i niewłaściwe odżywianie jako na czynniki sprzyjające. U części chorych początek jest zupełnie podobny jak w wirusowym zapaleniu wątroby i daje się odróżnić tylko na podstawie dalszego przebiegu, kiedy zjawi się nawracająca żółtaczką, okresowa gorączka, objawy ze strony innych narządów, dysproteinemia, komórki LE, dodatni test Hasericka. Stąd stale aktualne pytanie, czy u podstaw *lupoid-hepatitis* nie leży wirusowe zapalenie wątroby. Stwierdzenie w r. 1955 komórek LE u chorej z postępującym przewlekłym zapaleniem wątroby, potwierdzone następnie przez wielu autorów, występowanie tych komórek w *lupus erythematodes visceralis*, a ponadto ww odczyn serologiczne i niektóre cechy kliniczne sugerują powiązanie między obu schorzeniami. Komórki LE, odczyn serologiczne, wysoka hiper-gammaglobulinemia i oddziaływanie na glikokortykoidy przemawiają za autoimmunologiczną patogenezą *lupoid-hepatitis*.

Dyskutowane jest zagadnienie, czy u podstaw wytwarzania się przeciwciał tkankowych leży anomalia genetyczna, czy też nabyta wskutek atakowania komórki wątrobowej, być może, przez wirus zapalenia wątroby. Klinicznie *lupoid-hepatitis* zajmuje pośrednie miejsce między zwykłym przewlekłym zapaleniem wątroby z komórkami LE a *lupus erythematodes visceralis* z udziałem wątroby. Wydaje się możliwe, że *lupoid-hepatitis* jest szczególną postacią *lupus erythematodes visceralis*. Można przyjąć, że w razie wirusowego zapalenia wątroby u chorego z *lupus erythematodes*, a więc chorobą autoimmunizacyjną, dochodzi również do wytwarzania przeciwciał przeciw białku komórek wątroby, a mechanizm ten podtrzymuje przewlekły proces chorobowy tego narządu. Jeżeliby przyjąć istnienie genetyczne uwarunkowanej „skazy *lupus-erythematodes*”, to w ustroju o takiej dyspozycji wirusowe zapalenie wątroby mogłoby prowokować wywołanie się *lupus erythematodes*. Dopuszcza się też możliwość, że w *lupoid-hepatitis* dochodzi pod wpływem immunologicznych nieprawidłowości do obrazu podobnego do *lupus erythematodes visceralis*, a więc do objawowego *pseudo-lupus*. Autor kończy artykuł uwagą, że określenie *lupoid-hepatitis* należy dziś uważać na pewną koncepcję zespołu klinicznego, wymagającą dalszych badań.

MÜHLER E., GROS H.: *Powikłania neurologiczne w wirusowym zapaleniu wątroby*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 19, 931.

Częstość występowania powikłań neurologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby (w. z. w.) waha się u różnych autorów w bardzo szerokich granicach. Może to zależeć od właściwości określonych jako *genius epidemicus*, a niewątpliwie od kryteriów diagnostycznych i doboru chorych. Autorzy omawiają powikłania neurologiczne w przebiegu w. z. w. na tle spostrzeganego przypadku. Dotyczył on 17-letniej dziewczyny, u której wystąpił choreatyczno-atetotyczny zespół w czasie trzydniowej gorączki poprzedzającej objawy w. z. w.

W dyskusji rozpatrzono powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego i nerwów obwodowych. Powikłanie w postaci podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych lub limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przebiega łagodnie i cofa się szybko, choć może też mieć przebieg przewlekły, z nawrotami. Zespół oponowy zjawia się zwykle w okresie prodromalnym, na 4—8 dni przed żółtaczką, zapalenie mózgu bezpośrednio przed lub w czasie objawów wątrobowych. Obraz kliniczny zapalenia mózgu w w. z. w. może mieć charakter bardziej neurologiczny lub psychiatryczny (zaburzenia świadomości, pobudzenie psychomotoryczne, objawy ogniskowe od izolowanych porażań n. n. czaszkowych do porażań połowicznych, objawy pozapiramidowe, zespoły poliopodobne). Zejście tych powikłań jest dobre, gorzej rokują zaburzenia o charakterze płaswicznym. Powikłania ze strony nerwów obwodowych zjawiają się zwykle 1—3 tygodni po wystąpieniu w. z. w. Chodzi tu zwykle o *polyradiculitis* lub *polyneuritis*, rzadziej o izolowane zajęcie nerwu, a trafiają się nawet zespoły Landry-Guillain-Barré o przebiegu śmiertelnym.

Patogeneza powikłań neurologicznych nie jest jasna i w zasadzie są one następstwem albo uszkodzenia wątroby, albo bezpośredniego działania wirusa na tkankę nerwową. Z mechanizmem pierwszym spotykamy się w cholemicznych krwawieniach do ośrodkowego układu nerwowego oraz w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych. Na trudności natrafiamy tu w przypadkach w. z. w. o gwałtownym, śmiertelnym przebiegu, manifestującym się tylko neuropsychiatrycznym zespołem. Nie można jednak tłumaczyć stanem przedśpiączkowym czy śpiączką wszystkich zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu w. z. w. W przypadkach ciężkich zespołów neuropsychiatrycznych w początkowym okresie w. z. w. i przy objawach lekkiego uszkodzenia wątroby należy przyjąć, podobnie jak i limfocytowym zapaleniu opon, bezpośrednie działanie wirusa na ośrodkowy układ nerwowy. U podstaw zapalenia wielu nerwów czy izolowanego nerwu obwodowego leży reakcja antygen-przeciwiała.

Rokowanie zaburzeń neuropsychiatrycznych w ostrym w. z. w. zależy od tła, na którym się one rozwijają. W prawdziwej śpiączce rokowanie jest ciągle wątpliwe, choć wobec postępów terapii współczesnej nie beznadziejne. Jeżeli zaburzenia nerwowe powstają nie na tle śpiączki, rokowanie jest dobre, a poprawa szybka zwłaszcza po zastosowaniu prednisonu. Jeżeli trudno zdecydować, czy zaburzenia neuropsychiatryczne rozwijają się w następstwie śpiączki czy bezpośredniego działania wirusa, uzasadnione jest podanie prednisonu, ponieważ działa on korzystnie w obu wypadkach. Dobry wpływ prednisonu spostrzega się też w zapaleniach nerwów obwodowych. Autorzy podzielają pogląd, że szerokie stosowanie prednisonu w w. z. w. należy ograniczyć, jednak powikłania neurologiczne uważają za wskazania do leczenia hormonalnego.

B. Kassur

MOHR W., WEYER F.: *Późne nawroty w gorączce wołyńskiej*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 6, 244.

W przeciwieństwie do późnych nawrotów w durze wysypkowym klasycznym interpretacja ich w gorączce wołyńskiej natrafia na trudności, wynikające z długotrwałego przebiegu klinicznego i możliwości występowania w tej chorobie zaostżeń i dłuższych okresów utajenia. Autorzy karmili wszy odzieżowe na chorych z podejrzeniem gorączki wołyńskiej. Ten test ksenodiagnostyczny wykonali w okresie I. IX. 1947 — 7. I. 1952 u 184 i w okresie 14. II. 1952 — 31. V. 1963 u 265 chorych. Zakażenie wszy udało się w pierwszej grupie chorych u 7 a w drugiej u 4 chorych. U tych 11 chorych pierwsze zachorowanie na gorączkę wołyńską wystąpiło na wschodzie lub południu Europy przed 15 lub 19 laty, w okresie II Wojny Światowej lub w pierwszych latach powojennych. Autorzy sądzą, że o ile w pierwszych grupie chorych mogły jeszcze zdarzyć się przypadki latami przewlekającej się choroby

a nawet powtórne zakażenia, to w grupie drugiej wystąpiły już raczej późne nawroty. Być może, inne choroby torują drogę endogennemu zakażeniu i wystąpieniu riketsjii po latach. W pracy przytoczono historie chorób 4 przypadków spostrzeczanych w okresie 1953—1963. Szczepy riketsji izolowane w tych przypadkach miały wszystkie cechy *R. quintana*. Za pomocą testu ksenodiagnostycznego udało się u chorych prześledzić wiele tygodni trwającą riketsjemię i przekonać o skuteczności leczenia chlortetracykliną lub tetracykliną. Leczenie tymi antybiotykami powinno trwać co najmniej 5—8 dni, a ogólna dawka wynosić nie mniej niż 16 g.

B. Kassur

WINDORFER A., LAMPERT F., TRUCKENBRODT H.: *O krupie i leczeniu krupu*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 9, 416.

Krup jest określonym zespołem klinicznym, który poza błonicą wystąpić może i w innych chorobach zakaźnych, np. w odrze, grypie, krztuścu. Wychodząc z tego założenia autorzy nie uważają za słuszne używanie nazwy krup w odniesieniu do błonicy a pseudokrup w odniesieniu do innych chorób zakaźnych i używają wyłącznie określenia krup z dodatkiem np. błoniczy, odrowy itd. W pracy opartej na 444 przypadkach krupu u dzieci obserwowanych w latach 1950—1962 omówiono dość obszernie zagadnienia nomenklatury, obraz i przebieg kliniczny, czynniki etiologiczne z uwzględnieniem roli adenowirusów i myksowirusów parainfluenzy 1, 2 i 3, spostrzeżenia epidemiologiczne oraz metody leczenia krupu. We własnym materiale klinicznym śmiertelność w grupie 405 przypadków krupu o różnej etiologii z wyjątkiem błonicy wynosiła 2%, natomiast wśród 39 dzieci chorych na krup błoniczy zmarło 3. Autorzy podkreślają, że na 200 przypadków krupu najczęściej pochodzenia grypowego, spostrzeczanych od r. 1956 nie było ani jednego przypadku krupu błoniczego.

B. Kassur

HERRLICH A.: *Jakie korzyści przedstawia zapobieganie poszczepiennemu zapaleniu mózgu*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 20, 968.

Patogeneza poszczepiennego zapalenia mózgu po szczepieniu przeciw ospie nie jest dotąd wyjaśniona. To powikłanie występuje u małych dzieci raz na 10 000—15 000 szczepień pierwszorazowych. Po drugim roku życia, prawdopodobnie wskutek dojrzenia mózgu, powikłania neurologiczne są częstsze i autor ocenia je na 1 przypadek na 2 000—3 000 szczepień pierwszorazowych. Wątpliwe, a na pewno niezwykle rzadkie jest zapalenie mózgu u osób szczepionych powtórnie. Próby uzyskania szczepu, który wytwarzałby odporność przeciw ospie, a nie wywoływał powikłań neurologicznych, nie są zadowalające. Szczep *Riversa-Dekkinga* nie daje wg orientacyjnych badań powikłań neurologicznych, ale nie jest znana jego wartość immunizacyjna. Być może, okaże się, że związki tiosemikarbazonu (marboran) będą miały korzystny wpływ na zapobieganie poszczepiennemu zapaleniu mózgu. Immunobiologiczne metody zapobiegania poszczepiennemu zapaleniu mózgu polegają na wykorzystaniu odporności biernej przez wstrzyknięcie hiperimmunizowanych, a w wyższej dawce i zwykłych gamma-globulin, lub odporności czynnej, uzyskanej wprowadzeniem żywej lub inaktywowanej szczepionki. Doświadczenia z gamma-globulinami nie są zdaniem autora przekonujące, a główną rolę w odporności poszczepiennej wiąże on nie z przeciwciałami humoralnymi, a z czynnikami wywołującymi odporność tkankową. Próba wstępnej odporności przez zastosowanie żywej szczepionki w dawce podprogowej mimo pozytywnych wyników u 2150 osób szczepionych po raz pierwszy po drugim roku życia, budzi przynajmniej teoretyczne zastrzeżenia.

Dobre natomiast wyniki i prawie pełne bezpieczeństwo wstępnej odporności uzyskuje się dzięki szczepionce inaktywowanej. Wstrzykuje się ją podskórnie w ilości 1,0—1,5 ml i po 8—14 dniach szczepi się właściwą szczepionką ospową. To wstępne jednorazowe podanie „szczepionki-antygeny” powoduje „podprogowe” występowanie przeciwciał humoralnych, a sądząc z reakcji na szczepienie skórne właściwą szczepionką odbija się też na odporności tkankowej. Szczepienie wstępne nie powoduje na ogół żadnego odczynu, natomiast u osób w ten skojarzony sposób szczepionych spostrzega się w 10—15% przypadków reakcję alergiczną w postaci podwyższonej ciepłoty ciała, uogólnionej wysypki, a w miejscu właściwego szczepienia obrzęk i rozległe zaczerwienienie. Objawy alergiczne ustępują bardzo szybko z przeobrażenia samej krosty ospowej cechują się szybkim jej dojrzywaniem. Dotychczasowe doświadczenia własne i innych autorów opierają się na tak skojarzonym szczepieniu 91 000 dzieci starszych, poddanych pierwszorazowemu szczepieniu przeciw ospie. Tylko u dwojga z nich wystąpiło zapalenie mózgu o lekkim przebiegu.

B. Kassur

KAMPFHAMMER W., SCHWEIKERT C. H.: *Późne uszkodzenia po przebytym tęczu*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 12, 552.

W latach 1958—1962 autorzy obserwowali 43 ciężkie przypadki tęcza, Chorych kierowano często z różnymi rozpoznaniem, co świadczy o niedostatecznej znajomości kliniki tęcza i tłumaczy trudności stosowania w porę właściwego leczenia. Ponieważ trudno często ustalić okres wylegania, zwłaszcza u pracowników rolnych, a to ma wpływ na ocenę przebiegu tęcza, autorzy uważają każdy przypadek tęcza za ciężki i zmieniają kwalifikację dopiero na podstawie dalszego przebiegu klinicznego.

W pracy podano bardzo dokładny schemat postępowania od chwili przyjęcia chorego aż do zakończenia nad nim opieki lekarskiej. Szczególnie wartościowym postępowaniem u osób starszych ma być natychmiastowa *tracheotomia* z włączeniem kontrolowanego oddychania. Na podstawie 2 spostrzeganych przypadków podkreślono niebezpieczeństwo krwotoku w czasie zmiany kaniuli u osób z tracheotomią. W materiale autorów śmiertelność wynosiła 44,2%. Nowoczesne sposoby leczenia tęcza zwiększyły niewątpliwie szanse przeżycia, ale usprawiedliwiają też późne następstwa u ozdowieńców. Stany hipoksemii, nasilające się w czasie prężeń tężowych, długotrwałe i w dużych dawkach podawanie środków takich jak dolantyna, chlormazyna, barbituraty, dodatkowe zakażenia wymagające dłuższego leczenia antybiotykami, zmiany w obrębie tchawicy po tracheotomii, następstwa po złamaniach kręgow i zaburzenia krążenia w obrębie kończyn, oto wytłumaczenia spotykanych u rekonwalescentów zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego, dyzbakteriozy, zwiężeń tchawicy, mięszowego uszkodzenia wątroby, spondyloartrozy i zakrzepowego zapalenia żył.

B. Kassur

SEYFFERT W., WILBRANDT D.: *Skuteczne dołędźwiowe leczenie tęcza prednisolonem*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 25, 1218.

Mimo nowoczesnego leczenia tęcza uwzględniającego obok swoistej surowicy kurazywania, wczesną tracheotomię, kontrolowany oddech, hibernację i antybiotyki, rokowanie poprawiło się tylko w niewielkim stopniu i śmiertelność w tej chorobie jest nadal wysoka, około 40%. Autorzy opisują dwa przypadki tęcza i pomyślny wynik leczenia wiążą z dokanałowym wprowadzeniem kortykoidów.

W przypadku pierwszym o przebiegu choroby bardzo ciężkim doszło po podaniu 54 000 j. surowicy przeciwteżkowej, koktajlu litycznego, wodzianu chloralu i dokanałowego 25 mg prednisolonu do ogólnej poprawy z możliwością rozwarcia szcęk na 2 cm. Mimo dalszego podania surowicy w ilości 500 000 j. wystąpiło drugiego dnia pogorszenie i stało się konieczne zastosowanie narkozy (hexabarbitol). Wobec utrzymywania się groźnego stanu podano po raz drugi 25 mg prednisolonu dokanałowo. Objawy tęcza ustąpiły w dużym stopniu i chora mogła się samodzielnie odżywiać. Po 6 dniach doszło jednak ponownie do pogorszenia, powiększył się szczękościsk i zjawily się bóle w plecach. Objawy ustąpiły szybko po trzecim podaniu 25 mg prednisolonu. Chora opuściła szpital 31 dnia choroby i mogła przystąpić do pracy w gospodarstwie.

W przypadku drugim chodziło o chorego z lekkim przebiegiem tęcza. Tym razem autorzy zdecydowali się nie podawać surowicy przeciwteżkowej i ograniczyli się do dwukrotnego podania raz 25 mg hydrokortyzonu i drugi raz 25 mg prednisolonu dokanałowo. Również i w tym przypadku poprawa była szybka i trwała.

B. Kassur

HENIGST W.: *Badania wirusologiczne przypadków porażennych w okresie między doustnymi szczepieniami szczepionką poliomyelitis typu 1 i typu 2*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 11, 512.

W r. 1962 przeprowadzono w Bawarii badania wirusologiczne we wszystkich przypadkach porażennych *poliomyelitis*. Badania trwały 32 tygodnie w okresie od zakończenia w marcu szczepień doustnych typem 1 do rozpoczęcia w listopadzie szczepień typem 2 *poliomyelitis* i objęły 22 przypadki. U 11 chorych izolowano z kału wirusy *poliomyelitis*: w 4 przypadkach typ 1, w 2 typ 2 i w 5 typ 3. Chorzy, u których wyizolowano wirusa *poliomyelitis* typ 1, nie poddali się szczepieniu, same zaś szczepy określono jako dzikie na podstawie dochodzeń epidemiologicznych oraz badań z użyciem markerów. Przynajmniej dwa z tych szczepów zawleczono spoza granic kraju. U pozostałych 11 chorych w 1 przypadku nie wykonano badań, a w 10 uzyskano wynik negatywny. U części z nich czynnikiem etiologicznym mogły być inne wirusy, za czym przemawiały dodatnie wyniki serologiczne z wirusem *Coxsackie B<sub>2</sub>* i *B<sub>3</sub>* w dwu przypadkach i spostrzeżenia epidemiologiczne dotyczące występowania w tym czasie w Bawarii zakażeń wirusem *Coxsackie B<sub>4</sub>* i *B<sub>5</sub>*. Autorzy

przypominają, że między 13. a 45. tygodniem liczba porażennych przypadków *poliomyelitis* wynosiła w latach 1957—1961 średnio 433 i uzyskany wybitny spadek zachorowań w r. 1962 wiąży z wprowadzeniem w życie powszechnych szczepień doustnych przeciw *poliomyelitis*.

B. Kassur

OSPA W 1964 ROKU. Weekly Epidemiological Record, 1965, 40, 11, 117—136.

Na podstawie raportów otrzymanych przez WHO do dnia 22 stycznia 1965 r. opracowano sytuację epidemiologiczną ospy na świecie w roku 1964, w porównaniu z latami poprzednimi.

Według danych tymczasowych w 1964 r. zanotowano ogółem na świecie 47 492 zachorowania i 9 862 zgony. W doniesieniu podano liczby zachorowań i zgonów w poszczególnych krajach. W Azji zanotowano 34 414 zachorowań w 1964 r., w porównaniu z liczbą (75 438) zachorowań w 1963 r., spadek ten jest wynikiem zmniejszenia liczby przypadków w Indii (we wszystkich stanach poza stanem Bihar), jak również w Indonezji, Pakistanie, Afganistanie i Nepalu. W Afryce zanotowano 12 362 zachorowania w 1964 r., co stanowi spadek w porównaniu z liczbą (16 723) zachorowań w 1963 r. Kraje zgłaszające nadal dużą liczbę przypadków (ponad 500 rocznie) to: Demokratyczna Republika Kongo, Nigeria, Uganda, Zambia, Tanganika, Malawia, Dahomey i Swaziland, w tym ostatnie 5 notuje wzrost zachorowań w porównaniu z rokiem poprzednim.

W Południowej Ameryce notowano względnie małą liczbę zachorowań (716) w 1964 r., co może być związane z opóźnionym przesyłaniem danych (liczba zgłoszonych przypadków na początku 1964 r. z Brazylii stanowiła tylko 20%, a z Peru 0,5% ostatecznej liczby zachorowań w 1963 r.).

W Europie nie notowano zachorowań.

W roku 1964 zanotowano znaczny spadek zachorowań na świecie w porównaniu z danymi za lata 1960—64 i dwukrotny spadek w porównaniu z liczbą zachorowań 1963 r.

W pracy znajduje się mapa ilustrująca rozmieszczenie liczby przypadków w miastach będących portami morskimi i lotniczymi. W miastach portowych Indii i Pakistanu zanotowano spadek zachorowań w porównaniu z rokiem 1963, chociaż liczbą zachorowań jest nadal duża (Bombay — 564 i Madras — 2 227). W Afryce dużą liczbę przypadków zgłoszono w Nairobi (Kenia), w portach lotniczych i morskich Nigerii oraz Konga (Brazzaville). W Ameryce Południowej głównie w miastach portowych na wybrzeżu Brazylii notuje się znaczną liczbę zachorowań.

W roku 1964 nie notowano na świecie zawleczenia ospy drogą morską ani powietrzną. W Afryce, Ameryce i Azji zanotowano 10 razy zawleczenie choroby do krajów sąsiednich, w tym 9 razy drogą lądową i 1 raz drogą rzeczną.

Po raz pierwszy nie notowano zawleczenia ospy do Europy drogą morską ani powietrzną.

Poprawę sytuacji epidemicznej ospy w świecie będzie można ocenić po uzyskaniu dokładnych raportów głównie z krajów Afryki i Azji.

J. Mészáros

GRYPA W PIERWSZYCH JEDENASTU TYGODNIACH 1965 ROKU. Opracowano na podstawie Wkly Epidem. Rec., 1965, 40, Nr 4—11.

W pierwszej połowie stycznia wystąpiły zachorowania na grype w ZSRR, początkowo w Leningradzie i w Moskwie (największe nasilenie zachorowań) a następnie także i w innych miastach północnej i centralnej części ZSRR, na Ukrainie i Syberii. Od chorych w Leningradzie i Moskwie a następnie i z innych miast izolowano szczepiny wirusa grypy typu A<sub>2</sub>. Nasilenie zachorowań utrzymywało się w Leningradzie i Moskwie do początku lutego, w innych miastach ZSRR do początku marca.

W pierwszych dniach stycznia wystąpiło również nasilenie grypopodobnych zachorowań w NRD w północnej części kraju. Badaniami wirusologicznymi i serologicznymi stwierdzono wirus typu A<sub>2</sub>. Nasilenie zachorowań utrzymywało się do pierwszych dni lutego. Również w tym okresie wystąpiły w kilku stanach USA (głównie w północno-wschodniej części kraju) ogniska grypopodobnych zachorowań. Laboratoryjnie stwierdzono w większości wirus typu A<sub>2</sub>. W Colorado stwierdzono infekcję mieszaną wirusa typu A<sub>2</sub> i B.

W drugiej połowie stycznia zanotowano wzmożenie zachorowań grypopodobnych we Francji, początkowo w Paryżu, jego okolicach i w północno-wschodniej, a następnie i w południowo-zachodniej części kraju. Laboratoryjnie stwierdzono



infekcję mieszaną wirusa grypy typu A<sub>2</sub> i B. Nasilenie zachorowań utrzymywało się do pierwszych dni marca.

Pod koniec stycznia wystąpiły sporadyczne ogniska grypopodobnych zachorowań w Japonii. Od chorego z przedmieścia Tokio izolowano wirus typu A<sub>2</sub>.

W ciągu lutego miało miejsce wzmoczenie zachorowań grypopodobnych w szeregu krajów europejskich.

W Finlandii wystąpiły ogniska w jednostkach wojskowych i sporadyczne zachorowania ludności cywilnej. Izolowano wirus grypy typu A<sub>2</sub>.

Na Węgrzech od sporadycznych zachorowań również izolowano wirus typu A<sub>2</sub>. Wzmoczenie zachorowań grypopodobnych zanotowano również w Rumunii, głównie w Mołdawii i w Austrii.

W Polsce największe nasilenie zachorowań miało miejsce w Warszawie i w woj. warszawskim, koszalińskim i szczecińskim. Laboratoryjnie stwierdzono wirus typu A<sub>2</sub>.

W Szwecji w Sztokholmie i w północnej części kraju wystąpiło wzmoczenie zachorowań. Izolowano wirusa typu A<sub>2</sub>.

W Holandii izolowano 4 szczepy wirusa grypy typu B. Ponadto wirus typu A<sub>2</sub> izolowano od marynarza szwedzkiego statku w Rotterdamie.

W południowej Anglii wystąpiły epidemie w środowiskach szkolnych. Izolowano wirus typu B.

W Danii obserwowano ogniska grypopodobnych zachorowań w jednostkach wojskowych spowodowanych wirusem typu B. W Kopenhadze stwierdzono wirus typu A, typu C i adenowirusy.

W pierwszych dniach marca liczby zachorowań w większości krajów uległy obniżeniu. W Szwajcarii natomiast w pierwszym tygodniu marca nastąpiło wzmoczenie zachorowań. Izolowano wirus typu A<sub>2</sub>. Przebieg zachorowań był na ogół łagodny.

W. Magdzik

GSELL O.: Wyniki szczepień ochronnych przeciw poliomyelitis w Szwajcarii: Wykorzenienie poliomyelitis? Schweiz. Med. Wschr., 1964, 94, 11, 382.

Opisano metody zwalczania poliomyelitis w Szwajcarii. W latach 1957—1960 prowadzono masowe szczepienia szczepionką inaktywowaną Salka, podawaną czterokrotnie. W wyniku tego wystąpiło znaczne obniżenie liczby zachorowań, lecz pełny sukces, uzyskano dopiero po stosowaniu doustnym szczepionek żywych w latach 1961—1963. Uodporniono w tym czasie około 80% dzieci do lat 14 i około 30% osób powyżej 15 lat. Szczepiono typem 1, a po miesiącu typem 2 i 3. W niektórych okręgach używano szczepionki poliwalentnej.

W wyniku tych kampanii w latach 1961—1963 zmniejszono o 98% liczbę zachorowań w porównaniu z rokiem 1956.

W r. 1962 rejestrowano 13, a w 1963 — 12 zachorowań — można więc mówić o wyeliminowaniu epidemicznie występującego porażenia dziecięcego. Zapadalność wynosi 0,2 na 100 000 w ostatnich dwóch latach. Od czasu wprowadzenia szczepień doustnych nie obserwują sezonowego szczytu letniego zachorowań.

Rozważono sposoby utrzymania korzystnej sytuacji poliomyelitis w Szwajcarii. Zaproponowano szczepienia wszystkich nowourodzonych do 3 miesiąca życia żywymi szczepionkami i uzupełnienie zaszczepienia populacji, a następnie kontrola poziomu przeciwciał co 1—3 lat i w razie potrzeby kolejne rewakycynacje.

A. Kulesza

BOJINOV S., KIROV I., MITOV G., KOHEN M., NINOV N., SAVOV Z., KANEVA J.: Encephalo-myelo-polyradiculoneuritis po podaniu żywej szczepionki Sabani przeciw poliomyelitis. Press Médicale, 1964, 72, 1, 75.

Przedstawiono dane kliniczne i wirusologiczne powikłań neurologicznych, które obserwowano u 12 osób szczepionych doustnie atenuowanymi szczepami Sabina. Zachorowania te wystąpiły u 10 dzieci do lat 9 i 2 kobiet w wieku 31 i 35 lat. Objawy chorobowe występowały od kilku godzin do 8 dni po szczepieniu. Po szczepieniu typem 1 zachorowała 1 osoba, 3 osoby po szczepieniu typem 3 i 8 osób po rewakycynacji szczepionką poliwalentną.

Rozpoznawano: polyradiculoneuritis typu Landry oraz typu Guillain-Barré-Stahl, meningomyelopolyradiculoneuritis, polyneuritis i neuritis. Szczepy żywe mogą być powodem wystąpienia zachorowań osobników wrażliwych pod postacią nietypowych schorzeń zwykle o charakterze perineuralnym. Jest to zjawisko rzadkie, około

1 na 500 000 osób szczepionych i w żadnym wypadku ten fakt nie osłabia profilaktycznej wartości szczepień.

A. Kulesza

HENIGST W., MOLLER F., WURSCHING T.: *Szczegółowości wydalania wirusa oraz obrazu przeciwciał po podaniu „wyważonej” mieszaniny żywych szczepionek typu 1 i 2 przeciw poliomyelitis*. Zeitschr. Hyg. Infektionskrankh., 1964, 149, 5, 383.

Celem badań było ustalenie czy podanie jednocześnie szczepionki żywej typu 1 i 2 Sabina jest w stanie wytworzyć wystarczającą odporność przeciwko tym typom wirusa poliomyelitis.

82 dzieciom w wieku około 11 miesięcy podano jednocześnie 300 000 TCID<sub>50</sub> typu 1 i 100 000 TCID<sub>50</sub> typu 2 oraz 77 dzieciom w wieku około 15 miesięcy podano tylko typ 2.

Badano surowicę krwi przed szczepieniem i w 4 i 12 tygodniu po szczepieniu.

Konwersja dla typu 2 w obydwu grupach po 4 tygodniach po szczepieniu wynosiła ponad 98%, natomiast dla typu 1 stwierdzono w tym czasie u dzieci szczepionych mieszaną szczepionką tylko 73,8% konwersji. Jednakże po 12 tygodniach od szczepienia u 98,9% dzieci wykazano przeciwciała dla typu 1. Średnie wartości poziomu przeciwciał wykazały również opóźnione powstawanie odporności przeciwko wirusowi typu 1 w porównaniu z typem 2.

Wyniki serologiczne odpowiadały wynikom wirusologicznym. Próbkę kału u dzieci szczepionych typem 1 i typem 2 były pobierane 1 dnia po szczepieniu i następnie co 7 dni przez 13 tygodni. W pierwszym tygodniu po szczepieniu 87,1% dzieci wydalalo wirusy poliomyelitis typu 1 i typu 2. Przeciętnie typ 1 stwierdzano w 5 próbkach kału, a typ 2 wirusa poliomyelitis w 6 próbkach kału. Po 10 tygodniach od szczepienia jeszcze u 28% dzieci wykazano wirusy poliomyelitis w kale — przeważała izolacja typu 2.

W czasie obserwacji stwierdzano wydalanie innych enterowirusów: *Coxsackie B<sub>5</sub>* — 26 dzieci, *Coxsackie A<sub>9</sub>* — u 21 dzieci i niezidentyfikowany enterowirus u 2 dzieci.

U 10 dzieci, które wydalaly wirusa *Coxsackie B<sub>5</sub>* przed szczepieniem doustnym zaobserwowano po szczepieniu czasowe zahamowanie wydalania wirusa poliomyelitis typu 1 w porównaniu z dziećmi wirusologicznie ujemnymi przed szczepieniem. W 1 miesiącu po szczepieniu bowiem 70% dzieci wydalalo typ 1 i 67% typ 2, a wśród dzieci, u których przed szczepieniem izolowano z kału *Coxsackie B<sub>5</sub>* tylko 22% w tym czasie wydalalo typ 1 i 77,7% typ 2.

Wykazane przed szczepieniem u części dzieci matczyne przeciwciała nie wpłynęły ani na serokonwersję ani na wydalanie wirusów z kałem.

A. Kulesza

PAGANO J. S., BOTTIGER M., BONNEVIER J. O., GARD S.: *Odpowiedź immunologiczna i brak szerzenia się wirusa u dzieci szwedzkich w wieku szkolnym po podaniu atenuowanej szczepionki przeciw poliomyelitis przygotowanej na ludzkiej tkance diploidalnej*. Am. J. Hyg., 1964, 79, 1, 74.

W szkole w Uppsala użyto do szczepień przeciwko poliomyelitis szczepionkę typu 1 przygotowaną ze szczepu CHAT na ludzkiej tkance diploidalnej (W I 26). Szczepiono dwie grupy dzieci szkolnych w odstępie miesięcznym — ogółem zaszczepiono 123 dzieci, które przed 2—4 lat były trzykrotnie szczepione szczepionką inaktywowaną. 25% z nich mimo uprzednich szczepień nie miało we krwi przeciwciał dla typu 1 wirusa poliomyelitis. 95% dzieci wytworzyło po szczepieniu doustnym przeciwciała dla typu 1, a na końcu badania u 99% wykazano wysokie miano przeciwciał. U 30 dzieci, które przed szczepieniem doustnym nie miały przeciwciał, po szczepieniu ich szczepem CHAT miano przeciwciał dla typu 1 wzrosło średnio do 1 : 278; średni poziom przeciwciał dla typu 1 u wszystkich dzieci wzrósł od 1 : 47 do 1 : 510. Dzieci badane miały od 8 do 13 lat. Nie zanotowano szerzenia się i przekazywania wirusa z grupy szczepionej na początku badań do grupy drugiej z tych samych klas, która była szczepiona miesiąc później. Trzecią grupę stanowiło 12 dzieci, które nie zostały zaszczepione doustnie i nie zostały zakażone w okresie obserwacji — u żadnego z nich nie izolowano wirusa z kału.

Poziom przeciwciał przed szczepieniem doustnym miał wpływ na zakażenie wirusem atenuowanym. U dzieci, z niskim poziomem przeciwciał przed szczepieniem, nie wykazano po szczepieniu wirusa w kale u około 7%; natomiast u dzieci, które przed szczepieniem miały wysokie miano przeciwciał, ponad 1 : 1250, nie izolowano wirusa z kału u 25—29%.

Również długość wydalania wirusa po szczepieniu doustnym była zależna od miana przeciwciał przed szczepieniem. Dzieci o niskim mianie przeciwciał wydalają wirusa przez 7 tygodni po szczepieniu, podczas gdy dzieci z przedszczepionym mianem przeciwciał 1:1250 i więcej wydalają wirusa tylko przez 1 tydzień. Szczepionka typu 1 (CHAT) przygotowana na ludzkiej tkance diploidalnej jest wolna od zanieczyszczeń wirusami małpimi (SV<sub>40</sub>) oraz nie wykazuje w sposób wykrywalny zmian w charakterystyce wirusa szczepionkowego.

A. Kulesza

WATSON G. I.: *Badania serologiczne w ponownych zachorowaniach na odrę i różyczkę*. Lancet, 1965, 1, Nr 7376: 80—81.

Autor opisuje przypadek ponownego zachorowania na odrę 9-letniego chłopca. W 1954, w czasie panującej wówczas epidemii, chłopiec chorował z typowymi objawami dla odry. Zachorował ponownie w 1963 roku, również z typowymi objawami, potwierdzonymi badaniami serologicznymi — OWD i odczynem zubożenia. Oba odczyny były wybitnie dodatnie i wykazywały kilkakrotny wzrost miana w badaniu wykonanym w miesiąc po chorobie.

Drugi przypadek dotyczył kobiety, lat 23, która pierwszy raz przechodziła różyczkę zaraz po urodzeniu (w 6 tyg.) w 1940 roku, a drugi raz w 1963 roku. W obu zachorowaniach objawy były typowe. W drugim zachorowaniu uzyskano dodatnie i narastające miano odczynu zubożenia z antygenem różyczki.

Autor podkreśla, że w obu przypadkach obserwowano niskie miano w ostrym okresie choroby, wyraźnie wzrastające w okresie zdrowienia.

A. Grabiński

ROBINSON A., BUCKLER J. M.: *Zastosowanie hipotermii w meningokokowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych*. Lancet, 1965, 1, Nr 7376: 81—82.

11-miesięczna dziewczynka, została przyjęta do szpitala w stanie ogólnym bardzo ciężkim, z typowymi objawami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, potwierdzonymi badaniami laboratoryjnymi. Mimo zastosowanego intensywnego leczenia stan dziecka nie tylko nie poprawiał się, ale ulegał stopniowemu pogorszeniu. Zdecydowano zastosować hypotermię i obłożono dziecko lodem, podając jednocześnie dożylnie 15 mg chloropromazyny i stosując oddychanie tlenem. Po osiągnięciu temp. ciała 33° (91°F) oziębienie przerwano. Stan dziecka uległ wyraźnej poprawie, po kilku dniach oziębienie zakończono i po 3 miesiącach dziewczynkę wypisano do domu, w stanie ogólnym bardzo dobrym.

Autorzy przypominają, że w niektórych przypadkach zastosowanie hipotermii może być postępowaniem ratującym życie chorego.

A. Grabiński

BREEN G. E., TALUKDAR P. K.: *Sterydy w ostrych infekcjach*. Lancet, 1965, 1, nr 7377: 158—160.

Autorzy porównują przebieg niektórych chorób zakaźnych, leczonych i nieleczonych sterydami. W przypadkach mononukleozy stwierdzili oni ustąpienie gorączki przeciętnie w 1,4 dnia u leczonych sterydami i w 3,2 u nieleczonych; zmiany w gardle ustępowały po 3,8 dnia u leczonych i 6,6 dnia u nieleczonych, a powiększenie węzłów ustępowało po 5,2 dnia u leczonych i 12,2 u nieleczonych sterydami. W zapaleniu jąder pochodzenia świnkowego gorączka ustępowała w grupie przyjmującej sterydy przeciętnie po 0,9 dnia, a u nieleczonych po 1,5 dnia, obrzęk jąder po 3,9 dnia u leczonych i 8,4 u nieleczonych, ból jąder w 3,2 dnia u leczonych i 7,3 dnia u nieleczonych. W pólpaści (w większości przypadków *herpes zoster ophtalmicus*) ból ustępował u leczonych sterydami przeciętnie po 4,3 dnia, a u nieleczonych po 15,5 dnia. Zauważono również korzystny wpływ sterydów w zapaleniu mózgu i rdzenia, odrze, ospie wietrznej. W przypadkach chorób bakteryjnych, sterydy podawano zawsze z lekami etiotropowymi, uzyskując szybką poprawę w dramatycznym dla chorego okresie choroby.

Autorzy uważają, że w większości chorób zakaźnych można się obyć bez podawania sterydów. Wskazaniami do ich stosowania są:

1. ostre, zagrażające życiu infekcje;
2. zakażenia, mogące spowodować nieodwracalne zmiany w narządach;
3. zakażenia mogące pogorszyć istniejące już schorzenia;
4. możliwość łagodzenia niektórych dokuczliwych dolegliwości, np. bólu w pólpaści.

A. Grabiński

TOMASOFFOVA A., BINDES B., NOVACKA L.: *Ognisko zatrucia pokarmowego wywołane przez Proteus hauseri, biotyp P. mirabilis.*: J. Hyg. Epid. Microb. Immunol. 1965, 9, 54.

Rola drobnoustrojów grupy *Proteus-Providencia* jako czynnika etiologicznego w zatruciach pokarmowych nie jest jeszcze w pełni poznana i dostatecznie udokumentowana.

W omawianej pracy autorzy podają opis zatrucia pokarmowego u 10 osób po spożyciu galaretki mięsnej zakażonej szczepami *Proteus (P. mirabilis)*-serotyp: 8a; 1a, 1b, 1c wg schematu Kaufmana-Percha). Galaretkę mięsną po 4—5 godz. gotowaniu pozostawiono przez noc w temperaturze pokojowej a następnie wstawiono do lodówki i spożyto na 3 dzień po przygotowaniu. *Proteus mirabilis* był izolowany z kału 6 chorych, z kału i wymiocin od 4 chorych, z wymiocin od 6 chorych. Tylko od jednego chorego nie wyizolowano tego drobnoustroju. Gronkowce złociste izolowano od 2 chorych (u 1 chorego z kału, u 1 chorego z wymiocin). Wśród 10 osób personelu kuchennego izolowano od jednej osoby *P. mirabilis* (8a; 1a, 1b, 1c) oraz od 3 osób (wyizolowano *S. aureus* u 2 osób z nosa, u jednej osoby z gardła).

Wyizolowane szczepy gronkowca należały jednak do różnych grup fagowych. Okres inkubacji, objawy kliniczne oraz czas trwania choroby sugerowały zatrucie enterotoksyną gronkowcową. Przeciwno temu rozpoznaniu przemawiałały jednak przynależność wyizolowanych szczepów *S. aureus* do różnych grup fagowych. W związku z tym autorzy sądzą, że *S. aureus* nie może być odpowiedzialny za powstanie omawianego ogniska epidemicznego. Dalszym dowodem przemawiającym przeciwko gronkowcowej etiologii zatrucia był fakt powstania typowych (po 2 godz. inkubacji) objawów zatrucia u 2 z 4 osób personelu kuchennego, które nie wierząc, że galaretkę mięsna o niezmiennym wyglądzie, smaku i zapachu może być przyczyną zatrucia spożyły ją po 10 dkg. Badania serologiczne (aglutynacja i hemaglutynacja) wykonane w 4 tyg. później nie wykazały swoistych przeciwciał odpornościowych.

Z. Anusz

COSTIN I D., VOISCULESCU D., GORCEA V.: *Ognisko zatrucia pokarmowego u ludzi dorosłych, wywołane przez Escherichia coli, serotyp 86 : B : 7 : H 34.* Path. et Microbiol., 1964, 27, 68.

Autorzy podają dobrze udokumentowany opis ogniska epidemicznego. Na 30 osób spożywających ten sam pokarm, zachorowało 10 osób. Okres inkubacji wahał się w granicach od 7—12 godzin. Przebieg kliniczny zatrucia był lekki, po 24 godz. chorzy wrócili całkowicie do zdrowia. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność tego samego typu serologicznego *E. coli* (86 : B7 : H34) zarówno w pożywieniu, jak i w kale.

Autorzy są zdania, że chorobotwórcze typy serologiczne *E. coli* mogą być czynnikiem etiologicznym w zatruciach pokarmowych u ludzi dorosłych.

Z. Anusz

PIEREPIELKIN W. C., ZABOŁOTOW W. I., WOROTYNCEW D. J., NIEKRASOW I. Ł.: *O biegunce i nosicielstwie chorobotwórczych serotypów Escherichia coli u dorosłych.* ZMEJ 1963, 8, 122.

Autorzy podają wyniki badań nad rolą nosicielstwa chorobotwórczych serotypów *E. coli*. W badaniach przeprowadzonych na 1755 osobach w wieku młodzieńczym nosicielstwo chorobotwórczych serotypów *E. coli* stwierdzono u 16 osób (0,91%). Dziewięć szczepów należało do serotypu 0111 : B4, pięć do serotypu 026 : B6, dwa do serotypu 036 : B7. Na podstawie wywiadu przeprowadzonego u w/w osób ustalono, że w ciągu ostatniego roku, sześć osób cierpiało na częsty rozstrój przewodu pokarmowego, jedna osoba chorowała na czerwonkę, a pięć przechodziło krótkotrwałą „biegunkę”; osiem osób skarżyło się na okresowe bóle w dole brzucha. Jedyne u czterech nosicieli nie stwierdzono zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Ci sami autorzy podają, że na 312 chorych z rozpoznaniem *enteritis i colitis* od 9 (2,9%) wyizolowano chorobotwórcze serotypy *E. coli* (u trzech osób — serotyp 0111 : B4, u trzech osób 026 : B6, u dwóch — 055 : B5, u jednego — 086 : B7).

Z. Anusz

## СОДЕРЖАНИЕ

Д. Серокова, К. Войтеховски: Реакция преципитации в агаровом желе у лабораторных животных, инфицированных вирусом бешенства . . . . .	397
Г. Гавронова: Эпидемиологическая характеристика сыпного тифа в любельском воеводстве за 1950—1961 гг. . . . .	409
Я. Мешáros, Б. Ярошинска-Вайнбергер, Б. Кренска тех. ас.: Серологические исследования детей вакцинированных против натуральной оспы под прикрытием гамма глобулина или метизазона . . . . .	417
Я. Бинцер, Г. Высочинска, Б. Тжаска: Эпидемия натуральной оспы в г. Гданске в 1962 г. . . . .	421
В. Шмунесс, I. Сикорска, Е. Шиманек, А. Микош, Л. Цехович: О возможности распространения инфекции <i>S. enteritidis</i> дыхательным путём . . . . .	433
Т. Саварин: Бактериальная флора в кале больных вирусным гепатитом . . . . .	441
Я. Жабицка: Эпидемиологический анализ эпидемического паротита в Польше за 1961 год . . . . .	445
Б. Мигдальска-Кассурова, Г. Майстрак: Случай хронического менингококкового сепсиса . . . . .	451
Г. Янковска: Запажение палочкой <i>Salmonella enteritidis</i> в детском коллективе . . . . .	455
Из жизни Общества . . . . .	459
Обзор иностранной литературы . . . . .	464

## CONTENTS

D. Serokowa, K. Wojciechowski, The agar gel precipitation test in laboratory animals inoculated with the rabies virus . . . . .	397
H. Gawronowa: Epidemiologic characterization of typhus fever in the Lublin province in the years 1950—1961 . . . . .	409
J. Mészáros, B. Jaroszyńska-Weinberger, B. Kręska (techn. assist.): Serologic studies in children vaccinated against smallpox under protection with gamma-globulin or methisazone . . . . .	417
J. Bincer, H. Wysoczyńska, B. Trzaska: The smallpox epidemic in Gdańsk in 1962 . . . . .	421
W. Szmunness, J. Sikorska, E. Szymanek, A. Mikosz, Ł. Cechowicz: On the possibility of dissemination of <i>S. enteritidis</i> infection through the respiratory route . . . . .	433
T. Sawaryn: Behavior of some species of bacteria in the stools of patients suffering with viral hepatitis . . . . .	441
J. Żabicka: Epidemiologic analysis of epidemic parotitis in Poland in 1961 . . . . .	445
B. Migdalska-Kassurowa, H. Majstrak: A case of chronic meningococcal septicemia . . . . .	451
H. Jankowska: <i>Salmonella enteritidis</i> infection in a childhood environment . . . . .	455
From the life of the Society . . . . .	459
Abstracts from foreign literature . . . . .	464

## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
 Redaktor działowy: dr MAREK SANECKI — Warszawa  
 Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

## KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,  
 dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr H. WIÓRO-  
 WA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

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

## WARUNKI PRENUMERATY

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 10 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 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

---

Zam. 366 30. IX. 1965 r. Obj. ark. druk. 5,5. — Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70×100 90 g. Nakład 1040+40. Podpisano do druku 18. XII. 1965 r. Druk ukończono w grudniu 1965 r. — W-34

---

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95