

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ROK XX — 1966

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr H. WIÓRO-
WA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego uprzejmie wyjaśnia, że roczny spis treści załączony do Nr 4/1966 zawiera szereg nieścisłości i przeoczeń (m. in. brak tytułów prac Nr 4/1966).

W związku z powyższym do Nr 1/1967 został dołączony nowy, poprawiony spis treści.

Sekretarz Redakcji
Dr med. Zb. Anusz

SPIS PRAC

zamieszczonych w kwartalniku „Przegląd Epidemiologiczny”
rok XX — 1966

<i>Adonajto A., Gancarz Z., Dymowska., Zapart W.:</i> Próby śródskórne i odczyny serologiczne z antygenami <i>T. spiralis</i> u osób zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych	33
<i>Anusz Z.:</i> Oporność drobnoustrojów <i>Enterobacteriaceae</i> na antibiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe	279
<i>Anusz Z.:</i> Poszukiwanie bakteryjnego czynnika etiologicznego w biegunkach u ludzi dorosłych. Rola drobnoustrojów rodziny <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> i <i>Staphylococcus aureus</i>	113
<i>Anusz Z.:</i> Przegląd badań nad rolą bakteriologicznego czynnika w biegunkach u ludzi dorosłych	57
<i>Bakdss T.:</i> Problemy zdrowia a urbanizacja	229
<i>Bluszcz G.:</i> Epidemia nagminnego zapalenia przyuszniczy w mieście Raciborzu w latach 1963—1964	169
<i>Bobrowski H.:</i> Uwagi kliniczno-terapeutyczne na marginesie udziału nerek w ostrych chorobach zakaźnych	331
<i>Bochenek W., Dziok A.:</i> Epidemia anginy paciorkowcowej w Iwoniczu	319
<i>Bogdanowicz J.:</i> Artykuł dyskusyjny	91
<i>Bogdanowicz J.:</i> Recenzja książki W. Bincera: „Klinika Chorób Zakaźnych z uwzględnieniem parazytologii klinicznej i kliniki chorób egzotycznych”, PZWL, Warszawa 1965	343
<i>Bojanowska A., Goszczyńska K., Mańkowska H.:</i> Ocena wrażliwości much <i>Musca domestica L.</i> na gamma — HCH. Badania trwałości podiół owadobójczych z gamma — HCH	193
<i>Bojanowska A., Goszczyńska K., Mańkowska H.:</i> Terenowa metoda oceny wrażliwości much na gamma HCH	435
<i>Boroń P.:</i> O diagnostyce enzymologicznej zapalenia wątroby (nzw)	129
<i>Boroń P., Rudkowski A.:</i> Próba oceny „wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego” w różnicowaniu nagminnego zapalenia wątroby (nzw)	137
<i>Burdzińska J., Nowakowski T. K., Pellar J.:</i> Uogólnione zapalenie błon surowiczych w przebiegu duru brzuszego	211
<i>Eberhardt A., Jasser S.:</i> Porównanie dwóch metod oznaczania properdyny turbidymetryczno-inulinowej z klasyczną Pillemera	423
<i>Gałązka A., Wardyńska A., Abgarowicz A.:</i> Wpływ szczepień przeciwężcowych na sytuację epidemiologiczną tężca w Polsce w latach 1964—1965	379
<i>Gancarz Z., Wolfram A., Adonajto A., Wilczyński M., Mikulski Z.:</i> Badania epidemiologiczne i epizootologiczne w ogniskach epidemicznych włośnicy w województwie warszawskim i olsztyńskim	399
<i>Golba J., Maj J., Waluszkiwicz H., Witt C.:</i> Epidemia błonicy w Szczecinie w dzielnicy Szczecin-Dąbie, w latach 1963/64 r.	173
<i>Gołębiowska M., Blaszyńska D., Małecka I., Majcherski T.:</i> Spostrzeżenia kliniczne w przebiegu zakażeń wywołanych pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> u niemowląt	105
<i>Hadło M., Telichowska M.:</i> Epidemia duru brzuszego w Dylągówce pow. Rzeszów	321

<i>Hajzik R., Rutkowski Z., Stehlikowa A.</i> : Zakażenie wielkoścem jelitowym (<i>Lamblija intestinalis</i>) u dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby	25
<i>Hornik J.</i> : Przewlekłe choroby jako następstwa wirusowego zapalenia wątroby (wzw) o przebiegu poronnym i beżółtaczkowym	229
<i>Jaegermann K.</i> : W sprawie leczenia pozakaźnych plamic martwiczych u dzieci	29
<i>Januszkiewicz J.</i> : Zagadnienia wirusologii klinicznej w Związku Radzieckim	337
<i>Jeżyna C., Prokopowicz D., Tomaszko H.</i> : O wpływie detreomycyny (chloramfenikolu) na dynamikę odczynu Widala w czasie leczenia duru brzuszego i durów rzekomych	17
<i>Kassur B.</i> : Problemy organizacyjne w leczeniu chorób zakaźnych na tle aktualnej sytuacji epidemiologicznej i stanu szpitalnictwa zakaźnego w Polsce	449
<i>Kocińska H., Wróblewska-Mularczykowa Z.</i> : Wstępne badania seroepidemiologiczne w kierunku arbowirusów w wybranych grupach zawodowych zdrowej ludności kraju	249
<i>Kownacki S.</i> : Aktualne problemy organizacji leczenia chorób zakaźnych w Polsce. Cz. I, II, III	83
<i>Krajewska J.</i> : Więcej niż jeden typ bakteriofagowy <i>Salmonella typhi</i> u chorych na dur brzuszny i u nosicieli	271
<i>Kryński S., Bugalski R., Podhajski A., Witebska B.</i> : Występowanie gronkoców pochodzenia szpitalnego w żłobkach i przedszkolach	45
<i>Lachowicz K., Brandes S.</i> : Propozycja zmian o znaczeniu serologicznym typów i podtypów <i>Shigella flexneri</i>	443
<i>Magdził W.</i> : Dur brzuszny w Polsce w latach 1963—1965	261
<i>Mészáros J.</i> , asyst. techn. <i>Kręska B.</i> : Poziom antyhemaglutynin w surowicy ozdrowieńców przeciw ospie (rewakcyjnacja)	189
<i>Mészáros J.</i> : Charakterystyka laboratoryjna szczepów ospy wyizolowanych w czasie epidemii ospy w Polsce w 1963 roku	417
<i>Migdalska-Kassurowa B.</i> : Przypadek powtórnego zachorowania na dur wysypkowy sporadyczny	207
<i>Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.</i> : Gorączka błotna (<i>Leptospirosis grippotyphosa</i>)	293
<i>Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.</i> : Obraz kliniczny 31 przypadków choroby Weila (<i>Leptospirosis icterohaemorrhagiae</i>)	285
<i>Mosing H.</i> : Rudolf Weigl uczony i człowiek (na 50-lecie jego badań nad tyfusem plamistym)	93
<i>Naruszewicz-Lesiuk D.</i> : Cholera w świecie w latach 1960—1965	357
<i>Nowicki S.</i> : Spostrzeżenia epidemiologiczne o zakażeniu niemowląt pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> w oparciu o materiał Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi	1
<i>Olejnik Z., Osuch T., Narębski J.</i> : Uropepsyna w ostrej czerwonce bakteryjnej u dorosłych	411
<i>Olejnik Z., Osuch T.</i> : Zaburzenia biochemiczne w zatruciach pokarmowych u dorosłych	9
<i>Pietkiewicz D.</i> : Gatunki drożdżaków stwierdzone u chorych w Szczecinie	255
Praca zespołowa: Poliomyelitis w Polsce w latach 1964 i 1965	373
<i>Rozwoda J., Ćwiakala A., Pedrycz W.</i> : Wyniki posiewów krwi na pożywkę żółciowo-bulionową przy łóżku chorych na dur brzuszny	311
<i>Sawicki F.</i> : Metody epidemiologiczne w badaniach chorób zawodowych	143
<i>Sawicki F., Boniecka T.</i> : Choroby i zatrucia zawodowe w Warszawie w latach 1962—1963. Analiza epidemiologiczna	239
<i>Sawicki F., Górczyńska K.</i> : Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim w latach 1962—63. Analiza epidemiologiczna	149
<i>Serokowa D.</i> : Sytuacja epidemiologiczna wścieklizny w Polsce 1961—1964	161
<i>Serokowa D.</i> : Szczepienie ludzi przeciw wściekliznie	67
<i>Serokowa D.</i> : Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1961—1964	49
<i>Skutecka-Kruciuk J., Ziemichód T.</i> : Przypadek duru brzuszego z siedmioma nawrotami	79

Sprawozdanie z działalności Oddziału Gdańsko-Koszalińsko-Olsztyńskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych	456
Sprawozdanie z działalności Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 1. I. 1965 do 31. V. 1966 r.	454
Sprawozdanie z działalności Oddziału Poznańsko-Zielonogórskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 21. II. 62 do 27. II. 65	101
Sprawozdanie z działalności Zarządu Lubelskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres 1961—1964	216
Sprawozdanie z III Walnego Zebrania Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, odbytego w dniu 24. VI. 1964 r.	102
<i>Stempień R., Fabianowski J., Kozyrka H.</i> : Pierwotna błonica skóry przyczyną rodzinnego zachorowania	315
<i>Styczyńska B., Krzemińska A.</i> : Wybór pożywki dla larw muchy domowej <i>M. domestica</i> L. w hodowli laboratoryjnej	325
<i>Szeląg J., Seweryn S.</i> : Włośnica w województwie warszawskim w latach 1959—1965	405
<i>Szmuness W, Gawronowa H., Horoch C.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby wśród biorców krwi. Badanie retrospektywne	389
<i>Tkacz B., Chiżyński Z.</i> : Przypadek ciężkiej posocznicy wywołanej pałeczką <i>Salmonella cholerae suis</i> var. <i>kunzendorf</i>	203
<i>Tomaszunas S.</i> : Przypadek ospy na polskim statku w 1965 roku	199
<i>Tomaszunas S.</i> : Rozpoznawanie i różnicowanie trądu z uwzględnieniem spostrzeżeń własnych z Demokratycznej Republiki Wietnamu	427
<i>Ulewicz K., Michniewski P.</i> : Obserwacje nad zakażeniem paciorkowcami grupy A załogi okrętowej	179
<i>Wagner K.</i> : Wąglik w województwie Gdańskim w 1965 r.	55
<i>Wiśniewski M.</i> : Grypa w Polsce w latach 1963—1965 na tle sytuacji światowej	365
<i>Wołoszczuk I.</i> : Kliniczny obraz błonicy w przypadkach o śmiertelnym przebiegu	41
<i>Wysocki J.</i> : Wpływ kortykoidów na poziom próby tymolowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby	305

SPIS PRAC

zamieszczonych w kwartalniku „Przegląd Epidemiologiczny”

rok XX — 1966

Uwaga: strony oznaczone gwiazdką odnoszą się do referatów

<i>Adamczewski Z., Fabianowski J.</i> : Przypadek posocznicy gronkowcowej o szczególnym przebiegu	455*
<i>Adamczewski Z., Fabianowski J.</i> : Przypadek posocznicy przebiegający z żółtaczką	454*
<i>Adonajło A., Gancarz Z., Dymowska Z., Zapart W.</i> : Próby śródskórne i odczyny serologiczne z antygenami <i>T. spiralis</i> u osób zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych	33
<i>Anusz Z.</i> : Odporność drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofurany	279
<i>Anusz Z.</i> : Poszukiwanie bakteryjnego czynnika etiologicznego w biegunkach u ludzi dorosłych. Rola drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> i <i>Staphylococcus aureus</i>	113
<i>Anusz Z.</i> : Przegląd badań nad rolą bakteriologicznego czynnika w biegunkach u ludzi dorosłych	57
<i>Bakács T.</i> : Problemy zdrowia a urbanizacja	229
<i>Banach S.</i> : Wyniki badań elektromiograficznych u 11 chorych, hospitalizowanych z powodu włośnicy w Klinice Chorób Zakaźnych AMG	45*
<i>Barciszewski M.</i> : Ocena odczynów poszczepiennych u dzieci i dorosłych po ostatnim szczepieniu ludności województwa bydgoskiego	103*
<i>Barciszewski M.</i> : Zagadnienie cukrzycy w przebiegu w.z.w.	103*
<i>Bartkowiak Z.</i> : Wrażenia z podróży naukowej do Jugosławii	102*
<i>Bechcińska B.</i> : Zmiany histopatologiczne narządów w grzybicach doświadczalnych	454*
<i>Bergiel A.</i> : Stosowanie kortykoidów w w.z.w.	455*
<i>Billewicz I., Zawistowska E.</i> : Colitis ulcerosa z przedstawieniem materiału Kliniki Chorób Zakaźnych	456*
<i>Bincer J.</i> : Mikrobiologia	456*
<i>Bincer J., Skibińska-Radzikowska T.</i> : Przypadek listeriozy przebiegający pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z dodatnią hodowlą z płynu m.-rdz.	456*
<i>Bincer W.</i> : Zastosowanie środków anabolizujących w leczeniu w.z.w.	457*
<i>Bluszcz G.</i> : Epidemia nagminnego zapalenia przyusznicy w m. Raciborzu w latach 1963—1964	169
<i>Bobrowski H.</i> : Streptokokozы jako zagadnienie epidemiologiczno-kliniczne i społeczne	456*
<i>Bobrowski H.</i> : Uwagi kliniczno-terapeutyczne na marginesie udziału nerek w ostrych chorobach zakaźnych	331
<i>Bochenek W., Dziok A.</i> : Epidemia anginy paciorkowcowej w Iwoniczu	319
<i>Bodzińska I.</i> : Następstwa po przebytych w.z.w. oraz rola Poradni W.Z.W.	455*
<i>Bogdanowicz J.</i> : Artykuł dyskusyjny	91
<i>Bogdanowicz J.</i> : Recenzja książki W. Bincera „Klinika Chorób Zakaźnych z uwzględnieniem parazytologii klinicznej i kliniki chorób egzotycznych”	343
<i>Bojanowska A., Goszczyńska K., Mańkowska H.</i> : Ocena wrażliwości much <i>Musca domestica</i> na gamma-HCH. I cz. Badania trwałości podłoży owadobójczych z gamma-HCH	193
<i>Boroń P.</i> : O diagnostyce enzymologicznej nagminnego zapalenia wątroby	129
<i>Boroń P., Rutkowski A.</i> : Próba oceny „wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego” w różnicowaniu nagminnego zapalenia wątroby (nzw)	137
<i>Brül A.</i> : Surowice i szczepienia przeciwżółtacze (półdniowe sympozjum)	216*

<i>Brudzińska J., Nowakowski T. K., Pellar J.</i> : Uogólnione zapalenie błon surowiczych w przebiegu duru brzuszego	211
<i>Chętkowski A.</i> : Wpływ w.z.w. na niektóre narządy i układy ustroju	455*
<i>Chromańska H., Chiziński Z., Wojciechowski L.</i> : Spostrzeżenia własne nad zachowaniem się aktywności transaminaz w płynach mózgowo-rdzeniowych	454*
<i>Chromańska H., Kamińska D., Konopka M.</i> : Ataksje mózdkowe w przebiegu ospy wietrznej	455*
<i>Chromańska H., Kamińska D., Konopka M.</i> : Powikłania w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych na materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AM	455*
<i>Chrzanowski J.</i> : Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u osób ze współistniejącymi innymi schorzeniami z uwzględnieniem postępowania leczniczego	455*
<i>Chrzanowski J.</i> : Znaczenie i wartość kliniczna badań dodatkowych w w.z.w.	455*
<i>Chyliński G.</i> : Epizoocja	456*
<i>Denys A.</i> : Nowe poglądy na istotę zakażenia wirusowego	455*
<i>Długoszewski K., Cabaj B.</i> : Przypadek choroby Weila	455*
<i>Fabianowski J.</i> : Obraz kliniczny zapaleń mózgu z omówieniem 4 przyp. spostrzeganych w Klinice Chorób Zakaźnych	455*
<i>Gajda A., Pisarski Z.</i> : Próba oceny wyników leczenia „Wirucidem” Polfa niektórych chorób wirusowych na podstawie materiałów Kliniki Chorób Zakaźnych AMG	456*
<i>Garczarek M.</i> : Omówienie 2 przyp. przedziurawienia ściany żołądka w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	455*
<i>Golba J., Maj, Waluszkiewicz H., Witt C.</i> : Epidemia błonicy w Szczecinie w dzielnicy Szczecin-Dąbie w 1963/64 r.	173
<i>Gołębiowska M., Blaszyńska D., Matecka I., Majcherski T.</i> : Spostrzeżenia kliniczne w przebiegu zakażeń wywołanych pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> u niemowląt	105
<i>Hadło M., Telichowska M.</i> : Epidemia duru brzuszego w Dylągówce, pow. Rzeszów	321
<i>Hajzlik R., Rudkowski Z., Stehlikowa A.</i> : Zakażenie wielkoustcem jelitowym (<i>Lambliia intestinalis</i>) u dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby	25
<i>Hejmo R.</i> : Dane epidemiologiczne	456 ^{†*}
<i>Heuneberg G.</i> : Zagadnienie ospy	216**
<i>Hornik J.</i> : Przewlekłe choroby wątroby jako następstwo wirusowego zapalenia wątroby (wzw) o przebiegu poronnym i bezzółtaczkowym	299
<i>Jaegermann K.</i> : W sprawie leczenia pokaźnych plamic martwiczych u dzieci	29
<i>Januskiewicz J.</i> : Zagadnienie wirusologii klinicznej w Związku Radzieckim	337
<i>Jasiel M., Zielińska W.</i> : Grupa 58 chorych kierowanych do Kliniki Chorób Zakaźnych (1952—1956) jako podejrzenie w.z.w. u których rozpoznano zespół cholangiohepatitis	456*
<i>Jeżyna Cz., Prokopowicz D., Tomaszko H.</i> : O wpływie detreomycyny (chloramfenikolu) na dynamikę odczynu Widala w czasie leczenia duru brzuszego i durów rzekomych	17
<i>Jopkiewicz T.</i> : Epidemiologia ospy	103
<i>Jopkiewicz T.</i> : Spostrzeżenia epidemiologiczne i kliniczne w ognisku zakażeń pałeczką <i>Klebsiella pneumoniae</i> wśród noworodków Szpitala Miejskiego w Grudziądzu	102*
<i>Józefowicz Z.</i> : Przebieg kliniczny ospy wrocławskiej	103*
<i>Kacprzak M.</i> : Przypadek duru brzuszego powikłany ropniakiem opłucnej	455*
<i>Kamińska D., Chromańska H., Konopka M.</i> : Ostre zapalenie krtań w przebiegu odry	455*
<i>Kassur B.</i> : Zagadnienie patogenetyki tężca	216*
<i>Kicińska H., Wróblewska-Mularczykowa Z.</i> : Wstępne badania seroepidemiologiczne w kierunku arbowirusów w wybranych grupach zawodowych zdrowej ludności kraju	249
<i>Kirpsza K.</i> : Rzadki przypadek wągrzycy mózgu u małego dziecka	103*
<i>Konopka M.</i> : Reumatyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu płonicy	455*
<i>Kopczyński S., Chładzyńska K.</i> : Ważniejsze zagadnienie dotyczące kliniki w.z.w.	455*
<i>Kostrzewski J.</i> : Obserwacje nad durem plamistym sporadycznym (na podstawie materiału Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze)	102*
<i>Kostrzewski J.</i> : Perspektywy zwalczania ostrych chorób zakaźnych w najbliższej przyszłości	102*
<i>Kowalski M.</i> : Choroba Brilla (w oparciu o 2 własne przyp.)	102*

Kownacki S.: Aktualne problemy organizacji leczenia chorób zakaźnych w Polsce. Cz. II, III, IV	83*
Kozakiewicz H.: O nowszych antybiotykach	456
Kozłowski W.: Ogólne wytyczne dotyczące leczenia chorych na w.z.w.	455*
Krajewska J.: Więcej niż jeden typ bakteriofagowy Salmonella typhi u chorych na dur brzuszny i u nosicieli	271
Krajewska M., Reiver I.: Ognisko duru brzusznego w mieście P.	101*
Kręglewska I.: Lizotypia w diagnostyce bakteriologicznej i jej znaczenie dla epidemiologii i kliniki	101*
Królak M.: Współczesne poglądy na epidemiologię i epizootologię brucelozy	103*
Krupnik E., Walter F.: Epidemia świnki w środowisku wiejskim	102*
Kryński S., Bugalski R., Podhajska A., Witebska B.: Występowanie gronkowców pochodzenia szpitalnego w żłobkach i przedszkolach	45
Kucharski K. J.: Sytuacja epidemiologiczna Lubelszczyzny	216*
Kurnatowska A.: O prawidłowym różnicowaniu grzybów występujących u człowieka	454*
Kwaśniewska W., Kirpsza-Wysocka K.: Ostre zaburzenie gospodarki wodno-elektrolitowej oraz zaburzenia czynności nerek w chorobach zakaźnych	103*
Kwaśnik W.: Zmiany histologiczne w wątrobie w następstwie odczynów posttransfuzyjnych	101*
Lipińska-Piotrowska I.: Wada rozwojowa przyczyną ostrej niewydolności nerek w przebiegu płonicy	455*
Lipińska-Piotrowska I.: Współczesne metody leczenia zapalenia krtani	455*
Lutyński W.: Nowe przepisy w zwalczaniu chorób odzwierzęcych	103*
Mach B.: Klinika tęcza	216*
Mackiewicz S.: Mechanizmy immunologiczne w chorobach wątroby	101*
Magdzik W.: Dur brzuszny w Polsce w latach 1963—1965	261
Małek D.: Stany zejściowe po wirusowym zapaleniu wątroby	101*
Małek D., Puacz.: Nagminne zapalenie wątroby jako powikłanie ciąży i porodu	101*
Mordarowicz C.: Epidemiologia i klinika chorób zakaźnych w laboratorium bakteriologicznym	216*
Matuszak J.: Marskość wątroby i przebiegająca z hipoproteinemią i makroglobulinemią z omówieniem przypadku	455*
Matuszak J., Tomaszewska L.: Dwa przypadki tzw. żółtaczki młodocianych	455*
Melesz W.: Przebieg kliniczny zatruc wywołanych przez Salmonella bovis	455*
Mészáros J.: Poziom antyhemaglutynin w surowicy ozdrowieńców po ospie i po szczepieniu przeciw ospie (rewakcyjnacja)	189
Mierzejevska I.: Mononukleozą zakaźną	216*
Mierzejevska I.: Przypadki płonicy pógowej, płonica u dzieci	216*
Migdalska-Kassurowa B.: Przypadek powtórnego zachorowania na dur wysypkowy sporadyczny	207
Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.: Gorączka błotna (Leptospirosis grippotyphosa)	293
Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.: Obraz kliniczny 31 przypadków choroby Weila (Leptospirosis icterohaemorrhagiae)	285
Mleczko D.: Zaburzenia przemiany wodno-elektrolitowej w zatruciach pokarmowych	216*
Mosing H.: Rudolf Weigl uczoney i człowiek	93
Moskwa Z.: Porównawcze właściwości szczepów gronkowcowych, pochodzących ze środowiska szpitalnego poza szpitalnego	454*
Moskwa Z.: Występowanie nosicielstwa gronkowców złocistych u ludzi zdrowych i ich rola w zakażeniu	455*
Neyman K.: Niektóre zagadnienia z epidemiologii i kliniki zapalenia wątroby	101*
Neyman K.: Wrażenia z pracy przeciwepidemicznej w NRD	101*
Nowak-Lipińska K.: Epidemiologia wirusowego zapalenia wątroby i oceną sytuacji epidemiologicznej w Polsce	454*
Nowak-Lipińska K.: Etiologia i epidemiologia w.z.w.	455*
Nowicki S.: Spostrzeżenia epidemiologiczne o zakażeniu niemowląt pałeczką Salmonella enteritidis w oparciu o materiał Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi	1
Olczak S.: Zapalenie mięśnia sercowego (myocarditis) ze szczególnymi uwzględnieniami etiologii zakaźnej	102*
Olejnik Z., Osuch T.: Zaburzenia biochemiczne w zatruciach pokarmowych u dorosłych	9
Onisk Z.: Mechanizm uczulenia na penicylinę w świetle nowych poglądów	454*
Perliński S.: Udział enterowirusów w klinice stanów zapalnych centralnego układu nerwowego z pominięciem wirusów polio	102*

<i>Pietkiewicz D.</i> : Gatunki drożdżaków stwierdzone u chorych w Szczecinie	255
<i>Piotrowska T.</i> : Ognisko czerwonki bakteryjnej w przedszkolu w Toruniu	103*
<i>Popek C.</i> : Objawy neurologiczne w przebiegu kleszczowego zapalenia mózgu	216*
<i>Popek C.</i> : Objawy neurologiczne w przebiegu tularemii	216*
<i>Prążmowski W., Kacprzak M.</i> : Ognisko duru brzuszego w Skierniewicach w 1964 r.	454*
<i>Przesmycki F.</i> : Biologia wirusów	102*
<i>Przesmycki F.</i> : Biologia wirusów, patogenezę i profilaktyka polio oraz rola enterowirusów w patologii ludzkiej	103*
<i>Przesmycki F.</i> : Enterowirusy i ich rola w patologii ludzkiej	102*
<i>Przesmycki F.</i> : Ocena szczepionki doustnej polio	216*
<i>Przesmycki F.</i> : Patogeneza i zapobieganie poliomyelitis	102*
<i>Przesmycki F.</i> : Wirusy z grupy Arbor	216*
<i>Przesmycki F.</i> : Zagadnienie polio w Polsce i na świecie	216*
<i>Przyrowski Z.</i> : Aktualne wiadomości z dziedziny immunohematologii	102*
<i>Ropek M.</i> : Przypadek grzybicy płuc wywołanej przez <i>Candida albicans</i>	455*
<i>Rozwoda J., Cwiąkała A., Pedrycz W.</i> : Wyniki posiewów krwi na pożywkę żółciowo-bulionową przy łóżku chorych na dur brzuszny	311
<i>Ruszkowski M.</i> : Krytyczna ocena niektórych prób wątrobowych	101
<i>Sawicki F.</i> : Metody epidemiologiczne w badaniach chorób zawodowych	143*
<i>Sawicki F., Boniecka T.</i> : Choroby i zatrucia zawodowe w m. st. Warszawie w latach 1962—1963. Analiza epidemiologiczna	239
<i>Sawicki F., Goszczyński K.</i> : Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim w latach 1962—1963. Analiza epidemiologiczna	149
<i>Serokowa D.</i> : Szczepienie ludzi przeciw wścieklicznie	67
<i>Serokowa D.</i> : Sytuacja epidemiologiczna wściekliczny w Polsce w latach 1961—1964	161
<i>Serokowa D.</i> : Wściekliczna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1961—1964	49
<i>Siwiński J.</i> : Ultrastruktura komórki wątrobowej	455*
<i>Skalmowski T.</i> : Współczesne zagadnienie błonicy	101*
<i>Skibińska-Radzikowska T., Zawistowska E.</i> : Rzadkie postaci kliniczne włośnicy	456*
<i>Skutecka-Krziuk J., Ziemichód T.</i> : Przypadek duru brzuszego z siedmioma nawrotami	79
<i>Smektała-Jankowska H.</i> : Wirusowe zapalenie mózgu	103*
Sprawozdanie z III Walnego Zebrania Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, odbytego w dniu 24. VI. 1964 r.	102
Sprawozdanie z działalności Oddziału Gdańsko-Koszalińsko-Olsztyńskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych	456
Sprawozdanie z działalności Zarządu Lubelskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres 1961—1964	216
Sprawozdanie z działalności Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 1. I. 1965 do 31. V. 1966 r.	454
Sprawozdanie z działalności Oddziału Poznańsko-Zielonogórskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 21. II. 62 do 27. II. 65	101*
<i>Stachowska Z.</i> : Sposoby pobierania i wysyłania materiału do badań wirusologicznych	103*
<i>Stępień R., Adamczewski Z.</i> : Przypadek leptospirozy wywołanej przez <i>L. canicola</i>	455
<i>Stępień R., Fabianowski J., Kozyska H.</i> : Pierwotna błonica skóry przyczyną rodzinnego zachorowania	455*
<i>Stępień R., Wierciński J.</i> : Trudności rozpoznawcze postaci cholestazy w z.w.z. z przedstawieniem przypadku	454*
<i>Stępień G.</i> : Ocena sytuacji epidemiologicznej w zakresie niektórych chorób zakaźnych w latach 1961—1965	455*
<i>Styczyńska B., Krzemińska A.</i> : Wybór pożywki dla larw muchy domowej <i>M. domestica</i> L. w hodowli laboratoryjnej	325
<i>Szaman J.</i> : Przegląd kliniczny przypadków krztuśca w ostatnich latach	103*
<i>Szczerska Z.</i> : Niektóre odrębności obrazu klinicznego w.z.w. u dzieci	455*
<i>Szczygielska J., Malec R., Cytawa A.</i> : Zagadnienie ospy, rozpoznawanie i klinika (sympozjum)	216*

<i>Szczyła B.</i> : Zatrucie pokarmowe	216*
<i>Szmunn W.</i> : Zagadnienie wirusowego zapalenia wątroby (sympozjum)	216*
<i>Szmunn W., Kucharski K.</i> : Epidemiologia duru brzuszego, rozpoznawanie duru brzuszego, rozpoznawanie duru brzuszego (sympozjum)	216*
<i>Szwatowa W.</i> : Cholestatyczna postać w.z.w.	455
<i>Slaski Z.</i> : Zakażenia eneterowirusami	216
<i>Swicowa K., Borowska-Lehman J.</i> : Zespół polyradienloneritis w oparciu o obserwowane przypadki oraz histopatologię tego zespołu	457*
<i>Tkacz B.</i> : Grzybice jako powikłanie w przebiegu leczenia antybiotykami	455*
<i>Tkacz B., Chiziński Z.</i> : Przypadek ciężkiej posocznicy wywołanej pałeczką <i>Salmonella cholerae suis</i> var. <i>Kunzendorf</i>	203
<i>Tomaszewska L., Schmidt E.</i> : Aktywność cholinesterazy surowicy krwi w niektórych chorobach wątroby ze szczególnym uwzględnieniem wirusowego zapalenia wątroby	455*
<i>Tomaszewska T.</i> : Zachowanie się gamma-glutamyl-transpeptydazy w.z.w.	455*
<i>Tomaszunas S.</i> : Epidemiologiczne problemy Północnego Wietnamu	456*
<i>Tomaszunas S.</i> : Przypadek ospy na polskim statku w 1965 roku	199
<i>Trzaska B.</i> : Aktualne zagadnienie ospy prawdziwej ze stanowiska klinicysty z uwzględnieniem spostrzeżeń własnych dokonanych na terenie Trójmiasta	102*
<i>Trzaska B.</i> : Widoki przyczynowego leczenia chorób wirusowych	456*
<i>Wagner K.</i> : Wąglik w województwie gdańskim w 1965 r.	55
<i>Walter T.</i> : Zachorowalność na krtusiec w woj. poznańskim	102*
<i>Wasilewska I.</i> : Przypadki neuroinfekcji dziecięcej	103*
<i>Wichliński S.</i> : Błędy w rozpoznawaniu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych	103*
<i>Widerkiewicz T.</i> : Historia Światowej Organizacji Zdrowia	103*
<i>Wierciński J.</i> : Anatomia patologiczna w.z.w.	455*
<i>Wojciechowski L.</i> : Etiologia epidemiologia i patogenezza zapalenia mózgu	455*
<i>Wołoszczuk I.</i> : Kliniczny obraz błonicy w przypadkach o śmiertelnym przebiegu	41
<i>Wysocki J.</i> : Wpływ kortykoidów na poziom próby tymolowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby	305
<i>Wójciak T.</i> : ASO i mukroproteidy w przebiegu płonicy	102
<i>Ulewicz K., Michniewski P.</i> : Obserwacje nad zarażeniem paciorkowcami grupy A i załogi okrętowej	179
<i>Zawistowska E., Zielińska W.</i> : O posocznicach gronkowcowych	455*
<i>Zochowska H.</i> : Salmonelozy z grupy C	216*

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Agate G.</i> : Odra w Cutonagon County, Michigan, CDC <i>Marb. and Mort. Weekly Rep.</i> 1966, 15, 6, 1	460
Badanie zamrożonych indyków obwinianych o wybuch zakażeń S. Diego w Colorado. U.S. <i>Salmonella Surveillance</i> , 1965, 26 maj, Rep. 37, 9	224
<i>Bech V.</i> : Epidemia odry w Grenlandii w 1962 roku. <i>Seminaire du Centre International de l'Eufance. Archiv. für die Gesamte Virusforschung</i> , Paris, 15—17 Juin, 1964	347
<i>Böttiger M., Arro L., Lundbeck H., Salenstedt C. R.</i> : Odpowiedź immunologiczna na szczerpienie inaktywowaną szczerpienką przeciwko poliomyelitis w Szwecji. <i>Acta Path. Microbiol. Scandinav.</i> , 1966, 66, 2, 239—256	463
<i>Brandt K. H., Meulendijk P. N., Poulie N. J., Schalm L., Schulte M. J., Zanen H. C., Streejkerk J.</i> : Dane o badaniach aktywności SGOT i SGPT w krwi dawców jako drodze zapobiegania potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby. <i>Acta Med. Scand.</i> , 1965, 177, 3, 321	453
<i>Burch G. E., De Pasquale N. P., Sun S. H., Hale A. R., Mogabgab W. J.</i> : Eksperymentalne zapalenie wsierdzia wywołane wirusem Cocksackie, <i>JAMA</i> , 1966, 196, 4, 349	459
<i>Bytchenko B.</i> : Geograficzne rozmieszczenie tęcza w świecie w latach 1951—1960. <i>Bull. Wld. Hlth. Org.</i> , 1966, 34, 71	458
<i>Chelsky M.</i> : Sezonowość w zakaźnym zapaleniu wątroby, CDC <i>Hepatitis surv.</i> , 1966, March 31, Rep. 25, 26	460
Communicable Disease Center, Atlanta, Georgia: <i>Encephalitis Surveillance. Raport specjalny</i> , 1965 (1)	352
Communicable Disease Center. Atlanta. Georgia: <i>Encephalitis Surveillance. 1964. Zestawienie roczne</i>	351

<i>J. Cervenka</i> : Epidemiologia zakaźnego i surowiczego zapalenia wątroby. Lek. Obzor, 1965, 14, 237	222
Doniesienie Medyczne Rady Badawczej Komitetu Naukowego do spraw interferonu pod przewodn. A. Isaacs: Doświadczenia w stosowaniu interferonu u człowieka. Lancet, 1965, 1, 7384, 505.	218
Epidemia Variola minor w Anglii (Communicable Disease Center), 1965 15, 24	466
Gołubczikowa T. N.: Materiały do charakterystyki nosicielstwa duru brzusz- nego i duru rzekomego. ŻMEI 1966, 1, 42	164
Gouilloud N.: Porażenna postać poliomyelitis wśród Naczelnych (Primates — Floryda) U.S. Communicable Disease Center, Poliomyelitis Surveillance, Rep. 286, Febr. 5, 1965. 9.	221
Güthert H., Sprössig M., Wöckel W., Braun W., Meerbach W.: Badania kliniczne morfologiczne i wirusologiczne w przebiegu śmiertelnego zapalenia płuc wywołanych adenowirusami. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 42, 1981	220
Hendrickse R. G., Montefiore G., Sherman P. M., Sofoluwe G. O.: Dalsze bada- nia nad szczepionkami przeciwdurowymi w Nigerii. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 803	349
Henry J. L., Jaikaran E. S., Davies J. R., Tomlison A. J. H., Mason P. J., Barnes J. M., Beale A. J.: Badania nad szczepieniem przeciwko poliomyelitis u dzieci szczepionych zabiłą lub żywą szczepionką przeciw poliomyelitis. Journal Hyg. Camb. 1966, 1, 155—120	462
Holland P. V., Rubinson, M. R., Morrow. A. G., Schmidt P. J.: Gamma globu- lina w zapobieganiu potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby. JAMA, 1966, 196, 6, 471	451
Just M., Ritzel G.: Badania terenowe nad szczepieniem przeciw odrze. Schweiz. Med. Wschr. 1966, 18, 583	462
Just M., Ritzel G.: Stan odporności przeciwko poliomyelitis po czterech latach od doustnych szczepień. Schweiz. Med. Wschr. 1965, 95, 1—4	462
Keen T. E. B.: Teżec w Australii w latach 1936—1962. Med. J. Aust. 1965, 2, 101	458
Kirylenko N. I.: Przeżuwalność pałeczki krztuścowej w powietrzu i na niektó- rych przedmiotach w środowisku zewnętrznym. ŻMEI, 1965, 5, 39—42	223
Klaczko N. S., Szapoznikowa R. P., Martyszewa L. N., Gordiejewa L. J., La- gonskaja G. W., Ptaszyna I. L.: Szczepienia masowe przeciw nagmin- nemu zapaleniu przyusznic. Woprosy Wirusologii, 1965, 2, 209—213	223
Komitet do Szczepień przeciw Odrze: Szczepienia przeciw odrze: Badania nad odczynami poszczepiennymi i nad serologiczną odpowiedzią u małych dzieci. Raport of medical Reasearch Council. Brit. Med. Journ. 1965, 1, 817	350
Lindner H.: Niebezpieczeństwo związane z odstawieniem glikokortykoidów w czasie leczenia ostrych przewlekłych chorób wątroby. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 35, 1622	219
Littaur J., Sornsen K.: Epidemie odry w Umanak w Grenlandii w 1962 roku. Danisch Bulletin, 1965, IV, 43.	346
Ładnik G. T.: Próba likwidacji ognisk brucelozы powstałych w wyniku mi- gracji Br. melitensis z owiec na bydło rogate. ŻMEI, 1966, 1, 64—69	464
Metcalfe T. G., Stiles W. C.: Gromadzenie enterowirusów przez ostrygi Cras- sostrea virginica. Journ. of Inf. Dis., 1965, 1, 115, 68	355
Nagler F. P., Foley A. R., Furesz J., Martineae G.: Badania nad żywymi szcze- pionkami przeciw odrowymi w Kanadzie. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 791	348
Ortel S., Reinhold L.: Badania serologiczne i wirusologiczne osób szczepionych podstawowo i powtórnie przeciwko poliomyelitis atenuowanymi szcze- pami Sabina. Arch. HYG. 1965. 149/2, 106—120	462
Ospa na świecie w 1956 r. Weekly Epidemiological Record, 1966, 41, 280	465
Podejrzenie ospy. — Morbidity and Mortality, Weekly Report (Communicable Disease Center) Waszyngton (Okręg Kolumbia). 1965, 14, 20, 21, 23, 32	226
Problemy związane z podawaniem globuliny odpornościowej U.S. Communi- cable Disease Centre, Hepatitis Surveillance, Rep., 22, 1965 31, 3, 32	221
Raport końcowy o zachorowaniu na poliomyelitis w USA w 1964 r. U.S. Po- liomyelitis Surveillance, 1965, 1, lipiec, Rep., 287, 3	224
Raška K., Zejdl J., Helcl J., Zikmund V., Ježek Z., Litov M., Novák K., Še- ry V. L., Radkovsky J., Kubelka Z.: Epidemia pokarmowa zakaźnego za- palenia wątroby. Cs. Epidem. 1966, 15, 1, 1	354
De Ritis F., Giusti G., Piccinino F., Cacciatore L.: Biochemiczne testy labora- toryjne w wirusowym zapaleniu wątroby i w innych schorzeniach wą- troby. Bull. WLD. Hlth. Org. 1965, 32, 59	226
Simon C.: Parapertussis. Dtsch. med. Wschr., 1964., 80, 37, 1733	218

<i>Simon J., Vonka., Janda Z.</i> : Właściwości nowego typu poliomyelitis. Test neurowirulencji dla małąp po pasażu przez ludzki przewód pokarmowy. Arch. Ges. Virusforsch. 1965, 15, 45, 681	468
<i>Spies H.</i> : Chemoprofilaktyka różnych chorób zakaźnych. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 43, 2181	218
<i>Strong W. B.</i> : Izolacja adenowirusów od chorych na wirusowe zapalenie wątroby. U.S. Communicable Disease Center, Hepatitis surveillance Rep., 1965, 22, 17	220
<i>Suri J. C., Dhillon H., Grewal H. S.</i> : Szczepienie przeciwężcowe kobiet w ciąży w celu uodpornienia noworodków. Bull. Wld. Hlth., 1964, 31, 349	225
<i>Syruczek L., Helcl J., Szwandowa E., Staninec M., Grantowa. Metrenowa J., Milek E., Mirowsky J., Prochazka J., Strauss J., Zdražilek J.</i> : Porównawcze badania nad żywymi szczepionkami przeciw odrze w Czechosłowacji. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 779	348
<i>Takeshi Hirayama</i> : Badania epidemiologiczne nad rakiem jamy ustnej i gardła w Centralnej i Południowo-Wschodniej Azji. Bull. Wld. Hlth. Org., 1966, 34, 1, 41—69	464
<i>Tartakow J.</i> : Zakaźne zapalenie wątroby w Nassau County, Long Island, New York, Morb. and Mort. Weekly Rep., 1966, 15, 2, 1	460
<i>Taylor C. E. D., Heimer G. V.</i> : Szybka diagnostyka czerwonki za pomocą pośredniej immunofluorescencji. Brit. Med. J., 1964, 2, 165	223
US Com. Dis. Center: Hepatitis Surveillance: Przegląd osób kontaktujących się z szympanсами. 1965, June 30, Rep. 23, 26	354
US. Com. Dis. Center: Hepatitis Surveillance, Rep. 23: Epidemia wirusowego zapalenia wątroby (wzw) o wspólnym źródle zakażenia w szkole. 1965, June 30, 14	354
US. Com. Dis. Center, Morbidity and Mortality Weekly Report: Różyczka w 1964 roku. 1965, 13, 54, 1	355
US. Communicable Disease Center, Poliomyelitis Surveillance Rep. 286, 1965, Febr. 5, 2; Rep. 285, 1964, Sept. 30, 4	222
US. Com. Dis. Center: Salmonella. Surveillance, 1966. Jan. 13, Rep. 44, 4	355
<i>Vonka V., Janda Z., Adam E., Zavadova H., Stasek M.</i> : Badania terenowe ze szczepem VSOL — D bac w zamkniętym środowisku dziecięcym. Arch. Ges. Virusforsch. 1965, 15, 2, 234	468
<i>Vonka V., Janda Z., Simon J., Adam E., Zavadova H., Adamova V.</i> : Właściwości nowego atenuowanego szczepu wirusa poliomyelitis typu 3. Archiv für die gesamte Virusforschund. 1965, XV, 4, 500	225
<i>Windorfer A., Bucke B., Hirschmann E.</i> : Zagadnienie doustnego szczepienia szczepionką polio dzieci z uszkodzeniem mózgu. Dtsch. med. Wschr. 1964, 48, 2221	219
Współczesne problemy chorobowości. WHO Chronicle. 1965, 19, 12, 487	346
<i>Young W.</i> : Odra Dover New Jersey, CDC Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 3, 1	460
Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień odnośnie szczepień przeciw odrze, Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 16, 136	461
Zalecenia Komitetu do Spraw Szczepień w sprawie zapobiegania potransfuzyjnym zapaleniom wątroby, Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 138	461

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Abgarowicz A. 379
 Adam E. 225
 Adamczewski Z. 454, 455
 Adamova V. 225
 Adonajło A. 33, 223, 224, 399, 464, 465
 Agate G. 460
 Anusz Z. 57, 113, 142, 223, 248, 279, 352, 354, 458, 459
 Arro L. 463

 Bakács T. 229
 Barciszewski M. 102, 103
 Barnes J. M. 462
 Bartkowiak Z. 102
 Beale A. J. 462
 Bechcińska B. 454
 Bech V. 347
 Bergiel A. 455, 456
 Billewicz I. 456
 Bincer J. 456
 Bluszcz G. 169
 Błaszyńska D. 105
 Bobrowski H. 331, 456
 Bochenek W. 319
 Bodzińska I. 455
 Bogdanowicz J. 91, 343
 Bojanowska A. 193, 435
 Boniecka T. 239
 Boroń P. 129, 137
 Borowska-Lechman J. 457
 Böttiger M. 463
 Brandes S. 443
 Brandt K. H. 459
 Braun W. 220
 Brül A. 216
 Bucke B. 219
 Bugalska R. 45
 Burch G. E. 459
 Burdziński J. 211
 Bytchenko B. 458

 Cabaj B. 455
 Cacciatore L. 226
 Chelsky M. 460
 Chętkowski A. 455
 Chiżyński Z. 203, 454
 Chłędzyńska K. 455
 Chromańska H. 454, 455
 Chrzanowski J. 455
 Chyliński G. 456
 Cytawa A. 216
 Cwiakała A. 311
 Cervenka J. 222

 Davies J. R. 462
 Denys A. 455
 Dhillon H. 225
 Długoszewski K. 455
 Dymowska Z. 33
 Dziok A. 319

 Erberhardt A. 423

 Fabianowski J. 315, 454, 455
 Foley A. R. 348
 Furesz J. 348

 Gajda A. 456
 Gancarz Z. 33, 399
 Gałazka A. 379
 Garczarek M. 455
 Gawronowa H. 389
 Giusti G. 226
 Golba J. 173
 Gołębiowska M. 105
 Gołubiczlikowa T. N. 464
 Gorczyńska K. 149
 Gordziejewa L. J. 223
 Goszczyńska K. 193, 435
 Grabiński A. 218
 Grantowa H. 348
 Grawal H. S. 225
 Guilloud N. 221
 Güthert H. 220

 Hadło H. 321
 Hajzik R. 25
 Hale A. R. 459
 Heimer G. V. 223
 Hejmo R. 456
 Helcl G. 348, 354
 Hendikse R. G. 349
 Henneberg G. 216
 Henry J. L. 462
 Hirschmann E. 219
 Holland P. V. 459
 Hornik J. 299
 Horoch C. 389

 Jaegermann K. 29
 Jaikaran E. S. 462
 Janda Z. 225, 463
 Jankowska-Smektała H. 103
 Jankowski W. 102
 Januszkiewicz J. 337
 Jasiel M. 456
 Jasser S. 423
 Jeżek Z. 354
 Jeżyna C. 17

 Jopkiewicz T. 102, 103
 Józefowicz Z. 102, 103
 Just M. 461, 462

 Kacprzak M. Keen T. E. B. 454, 455, 458
 Kamińska D. 455
 Kassur B. 216, 218, 449
 Kassurowa-Migdalska B. 207, 285, 293
 Kicińska H. 249
 Kirpsza K. 103
 Kirpsza-Wysocka K. 103
 Kirylenko N. I. 223
 Klączko N. S. 223
 Konopka M. 455
 Kopczyński S. 455
 Kostrzewski J. 102
 Kossakiewicz B. 284, 293
 Kowalski M. 102
 Kownacki S. 83
 Kozakiewicz H. 456
 Kozłowski W. 455
 Kozyrka H. 315
 Krajewska J. 271
 Krajewska M. 101
 Kręglewska I. 101
 Kręśka B. 189
 Królak M. 103
 Krupnik E. 102
 Kryński S. 45
 Krziuk-Skutecka J. 79
 Krzemińska A. 325
 Kubelka Z. 354
 Kucharski J. K. 216
 Kulesza A. 221, 222, 224, 225, 226, 354, 355, 459, 460, 461, 462, 463, 465
 Kurnatowska A. 454
 Kuroczkin-Tomaszewska I. 102
 Kwaśnik W. 101
 Kwaśniewska W. 103

 Lachowicz K. 443
 Lagonskaja G. W. 223
 Lehman-Borowska J. 457
 Lesiuk-Naruszewicz D. 357
 Lindner H. 219
 Lipińska-Nowak K. 454, 455
 Lipińska-Piotrowska I. Litov M. 354
 Littaner J. 346
 Lundbeck H. 463
 Lutyński W. 103

- Landik G. T. 464
- Mach B. 216
Mackiewicz S. 101
Magdzik W. 225, 261, 347,
348, 349, 350
Majcherski T. 105
Maj J. 173
Malc R. 216
Małeczka I. 105
Małłek D. 101
Mańkowska H. 193, 435
Martineae G. 348
Martyszewa L. N. 223
Mason P. J. 462
Matuszak J. 455
Meerbach W. 220
Melesz W. 455
Mertenowa J. 348
Metcalf T. G. 355
Meulendijk P. N. 459
Mészáros J. 189, 227, 417,
465, 466
Michniewski P. 179
Mierzejewska I. 216
Migdalska-Kassurowa B.
207, 285, 293
Mikulski Z. 399
Milek E. 348
Mirowski J. 348
Mleczo D. 216
Mogabgab W. J. 459
Montefiore D. 349
Mordarowicz C. 216
Morrow A. G. 459
Mosing H. 93
Moskwa Z. 454, 455
Mularczykowa-Wró-
blewska Z. 249
- Nagler F. P. 348
Narębski J. 219, 411
Naruszewicz-Lesiuk D.
357
Neyman K. 101
Nowak-Lipińska K. 454,
455
Novák K. 354
Nowakowski T. K. 211
Nowicki S. 1
- Olczak S. 102
Olejnik Z. 9, 220, 411
Onisk Z. 454
Ortel S. 462
Osuch T. 9, 411
- De Pasquale N. P. 459
Paszyna I. L. 223
Pedrycz W. 311
Pellar J. 211
Perliński S. 102
Piccinino F. 226
Piętkiewicz D. 255
Piotrowska T. 103
- Podhajska A. 45
Popek C. 216
Poulie N. J. 459
Prażmowski W. 454
Prochazka J. 348
Prokopowicz D. 17
Przesmycki F. 102, 103,
216
Przyrowskiego Z. 102
Puacz J. 101
- Radkovsky J. 354
Radzikowska-Skibińska
T. 456
Raška K. 354
Reinhold L. 462
Reiver I. 101
De Ritós F. 226
Ritzel G. 461, 462
Ropez M. 455
Rozwoda J. 311
Rudkowski A. 137
Rudkowski Z. 25
Rulinson M. R. 459
Ruszkowski M. 101
- Salenstedt C. R. 463
Sawicki F. 143, 149, 239,
346
Schalm L. 459
Schmidt E. 455
Schmidt P. J. 459
Schulte M. J. 459
Serokowa D. 49, 67, 161
Seweryn S. 405
Sherman P. M. 349
Simon C. 218
Simon J. 225, 463
Siwiński J. 455
Skalmowski T. 101
Skibińska-Radzikowska
T. 456
Skutecka-Krzciuk J. 79
Smektała-Jankowska H.
103
Sofoluwe G. O. 349
Sornsen K. 346
Siess H. 218
Sprössig M. 220
Stachowska Z. 103
Staninec M. 348
Starek M. 463
Stempień R. 315
Stehlikowa A. 25
Stępień G. 455
Stiles W. C. 355
Strauss J. 348
Streefkerk J. 459
Strong W. B. 220
Styczyńska B. 325
Sun S. H. 459
Suri J. C. 225
Syrnczek L. 348
Szampan J. 103
- Szaposznikowa R. P. 223
Szczerska Z. 455
Szczygielska J. 216
Szczypa B. 216
Szeląg J. 405
Szmunn W. 216, 386
Szwandowa E. 348
Szwatowa W. 455
- Ślaski Z. 216
Świcowa T. 457
Sery V. L. 354
- Takeshi Hirauma 464
Tartakow J. 460
Taylor C. E. D. 223
Telichowska M. 321
Tkacz B. 203 455
Tomaszewska L. 455
Tomaszko H. 17
Tomaszunas S. 199, 427
Tomlison A. J. A. 462
Trzaska B. 102, 456
- Ulewicz K. 179
- Vonka V. 225, 463
Vrabetz Z. 103
- Wagner K. 55
Walter T. 102
Waluszkiewicz H. 173
Wardyńska A. 379
Wasilewska I. 103
Widerkiewicz T. 103
Wierciński J. 454, 455
Wilczyński M. 399
Windorfer A. 219
Wiśniewski M. 365
Witebska B. 45
Witt C. 173
Wojciechowski L. 454,
455
Wolfram A. 399
Wołoszczuk I. 41
Wróblewska-Mularczy-
kowa Z. 249
Wójciak T. 102
Wöckel W. 220
Wysocka-Kirpsza K. 103
Wysocki J. 305
- Young W. 460
- Zanen H. C. 459
Zapart W. 33
Zavadova H. 225, 463
Zawistowska E. 456
Zeidl J. 354
Zielińska W. 456
Ziemichód T. 79
Zikmund V. 354
Zochowska H. 216

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

1

TOM XX

WARSZAWA

ROK 1966

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XX

1966

Nr 1

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

TREŚĆ

S. Nowicki: Spostrzeżenia epidemiologiczne o zakażeniu niemowląt pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> w oparciu o materiał Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi	1
Z. Olejnik, T. Osuch: Zaburzenia biochemiczne w zatruciach pokarmowych u dorosłych	9
Cz. Jeżyna, D. Prokopowicz, H. Tomaszko: O wpływie de-treomycyny (chloramfenikolu) na dynamikę odczynu Widala w czasie leczenia duru brzuszego i durów rzekomych	17
R. Hajzik, Z. Rudkowski, A. Stehlikowa: Zakażenie wielko- uścem jelitowym (<i>Lamblija intestinalis</i>) u dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby	25
K. Jaegermann: W sprawie leczenia pozakaźnych plamic martwiczych u dzieci	29
A. Adonajło, Z. Gancarz, Z. Dymowska, W. Zapart: Próby śródskróne i odczyny serologiczne z antygenami <i>T. spiralis</i> u osób zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych	33
I. Wołoszczuk: Kliniczny obraz błonicy w przypadkach o śmiertelnym przebiegu	41
S. Kryński, R. Bugalski, A. Podhajska, B. Witebska: Wy- stępowanie gronkowców pochodzenia szpitalnego w żłobkach i przed- szkolach	45
D. Serokowa: Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1961—1964	49
K. Wagner: Wąglik w województwie gdańskim w 1965 r.	55
Z. Anusz: Przegląd badań nad rolą bakteriologicznego czynnika w biegun- kach u ludzi dorosłych	57
D. Serokowa: Szczepienie ludzi przeciw wścieklicznie	67
J. Skutecka-Krziuk, T. Ziemiachód: Przypadek duru brzuszego z siedmioma nawrotami	79
S. Kownacki: Aktualne problemy organizacji leczenia chorób zakaźnych w Polsce. Cz. II, III, IV	83
J. Bogdanowicz: Artykuł dyskusyjny	91
H. Mosing: <i>Rudolf Weigl</i> uczony i człowiek	93
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	101

Stanisław Nowicki

SPOSTRZEŻENIA EPIDEMIOLOGICZNE O ZAKAŻENIU NIEMOWLĄT PAŁECZKĄ *SALMONELLA ENTERITIDIS* W OPARCIU O MATERIAŁ SZPITALA KLINICZNEGO NR 4 W ŁODZI

Katedra Pediatrii WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr med. K. Sroczyński
II Klinika Chorób Dzieci AM w Łodzi
p. o. Kierownik: dr med. B. Dębiec

Autor przedstawia obserwacje nad zakażeniami S. enteritidis na oddziale niemowlęcym. Prześlędzono metody zapobiegawcze.

W ciągu ostatnich miesięcy 1963 r. i całego roku 1964 obserwowano u niemowląt na terenie m. Łodzi i województwa łódzkiego wyjątkowe nasilenie zachorowań wywołanych przez pałeczkę *S. enteritidis*. Miejska oraz wojewódzka stacja sanitarno-epidemiologiczna zarejestrowały w tym czasie 242 przypadki salmonelozy u niemowląt, podczas gdy w latach poprzednich zdarzały się jedynie sporadyczne zachorowania. Spośród 242 zakażonych niemowląt 50 pochodziło z terenu m. Łodzi, a 192 z województwa łódzkiego, co stanowi 0,66% wszystkich niemowląt w 1. roku życia na terenie tego województwa. Wszystkie niemowlęta leczone były w szpitalach dziecięcych, w tym w szpitalach łódzkich 153 dzieci, a w szpitalach powiatowych 89 dzieci.

Dzieci z terenu województwa pochodziły głównie z następujących powiatów: radomszczańskie — 61, kutnowskie — 31, łódzkiego — 19, łęczyckiego — 19, pączęńskiego — 16, brzezińskiego — 15 oraz pojedyncze przypadki z innych powiatów.

W analogicznych okresie, tj. od października 1963 r. do listopada 1964 r., na oddziałach niemowlęcych Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi obserwowano 93 dzieci zakażonych pałeczką *S. enteritidis*. W stosunku do 190 przypadków biegunki o różnej etiologii, leczonych w tym czasie w naszym szpitalu, zakażenia pałeczką *S. enteritidis* stanowiły 49%.

Spośród obserwowanych 93 niemowląt — 30 pochodziło z terenu m. Łodzi, a 63 z terenu województwa. Bezpośrednio z domów rodzinnych skierowano do szpitala 69 dzieci, 24 zaś z innych szpitali. U 34 dzieci w skierowaniach względnie w wywiadach podawano biegunkę jako jeden z głównych objawów choroby. Wśród 93 zakażonych niemowląt obserwowano: 15 przypadków posocznicy, 26 przypadków ciężkiej biegunki, 28 przypadków lekkiej biegunki i 24 przypadki postaci bezobjawowych. Zmarło 16 niemowląt.

Początek omawianych zachorowań na terenie naszego szpitala przypada na połowę listopada 1963 r. W tym czasie u niemowlęcia L. W.

leczonego od 5 tygodni na oddziale niemowlęcym (VII) z powodu biegunki, zapalenia uszu i czyraczności w trakcie wykonywania badań kontrolnych wyhodowano z kału, a następnie z krwi, pałeczkę *S. enteritidis*. Dotychczasowe badania bakteriologiczne wykazały w kale obecność gronkoców złocistych. Przypuszcza się, że w przypadku tym na skutek intensywnego leczenia dziecka antybiotykami wystąpiło zjawisko dysbakteriozy i rozmnażania się pałeczek *S. enteritidis*, opornych na stosowane antybiotyki. Dziecko to przeniesiono po 5 dniach na oddział obserwacyjno-zakaźny, a następnie do szpitala zakaźnego, gdzie po 14 dniach od chwili wykrycia w kale pałeczek *S. enteritidis* zmarło wśród objawów uogólnionej posocznicy. Po 3 tygodniach wykryto następny przypadek dodatniego posiewu z kału u dziecka chorego na biegunkę i zapalenie uszu, potem w odstępach 2—10 dni występowały dalsze liczne przypadki zakażenia, obserwowane również na sąsiednim (VIII) oddziale niemowlęcym. Pojawienie się przypadków zakażenia pałeczką *S. enteritidis* na tym oddziale poprzedzone zostało o kilkanaście dni wystąpieniem licznych przypadków spastycznych nieżyłtów dróg oddechowych i zapaleń płuc nasuwających podejrzenie wewnątrzodziałowej infekcji wirusowego pochodzenia.

Podkreślić należy, że w ciągu 1963 r., mimo wykonywania rutynowych i częstych badań bakteriologicznych kału u niemowląt z objawami biegunki jak również bez objawów biegunki, ani razu nie znaleziono pałeczek *S. enteritidis*. Rozpoznanie salmonelozy u dzieci ustalono na podstawie obserwacji klinicznej, badań bakteriologicznych kału, krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i materiału sekcyjnego oraz odczynów aglutynacyjnych w surowicy krwi.

U każdego z obserwowanych dzieci wykonano kilkakrotnie (2—9) posiewy kału w kierunku salmonelozy, a ponadto wykonano 86 odczynów aglutynacyjnych w surowicy krwi, z czego 57 dało wynik dodatni (miano odczynu osiągało nawet wynik 1 : 6400), oraz 18 posiewów z krwi z wynikiem dodatnim w 13 przypadkach.

W ciągu omawianego okresu obserwowano na terenie szpitala 3-krotne nasilenie się epidemii salmonelozy w odstępach mniej więcej 4—5 miesięcy, przy czym wyraźne zwiększanie się liczby świeżych przypadków przypadało na miesiące styczeń-luty, czerwiec i wrzesień-październik. Zwraca uwagę uciszanie się epidemii w okresie letnim (miesiące lipiec-sierpień), co nie znajduje na ogół potwierdzenia w piśmiennictwie (2, 6). Zjawisko to ilustruje tabela I, na której przedstawiono w odstępach tygodniowych pojawienie się nowych przypadków salmonelozy oraz tendencję wzrostu ogólnej liczby przypadków w poszczególnych miesiącach.

Nie można wypowiedzieć się jednoznacznie, czy obserwowana na terenie Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi epidemia miała charakter zewnątrzpochodny i podtrzymywana była przez stale napływające z terenu świeże przypadki zakażone pałeczką *S. enteritidis*, czy też epidemia przeciągała się na skutek wewnątrzodziałowych infekcji. Po dokładnej analizie wywiadów, obrazu chorobowego w dniu przyjęcia do szpitala, przebiegu klinicznego i wyników badań bakteriologicznych należy przyjąć, że co najmniej 14 dzieci, spośród 93 obserwowanych, przybyło do szpitala uprzednio zakażonych pałeczką *S. enteritidis*. Dzieci te przybywały do szpitala grupami i w okresach odpowiadających poszczególnym fazom nasilania się epidemii na terenie szpitala. Większość tych dzieci pochodziła ze wsi woj. łódzkiego. Ani z wywiadów uzyskanych od rodziców, ani z danych wojew. stacji san.-epid. nie udało się ustalić okoliczności

Tabela I

Rok	Miesiąc	Tydzień	Liczba dzieci	Razem
1963	listopad	1	1	1
		2		
3				
4				
grudzień	1	3 1 7	11	
	2			
	3			
	4			
1964	styczeń	1	5 4 5 4	18
		2		
		3		
		4		
luty	1	1 2 2 1	6	
	2			
	3			
	4			
marzec	1	1	1	
	2			
	3			
	4			
kwiecień	1	1 1 3	5	
	2			
	3			
	4			
maj	1	2 2 3	7	
	2			
	3			
	4			
czerwiec	1	7 4	11	
	2			
	3			
	4			
lipiec	1	1 2	3	
	2			
	3			
	4			
sierpień	1	1	1	
	2			
	3			
	4			
wrzesień	1	1 2 7 3	13	
	2			
	3			
	4			
październik	1	2 3	5	
	2			
	3			
	4			
listopad	1	1	1	
	2			
	3			
	4			

zakażenia tych dzieci w ich własnym środowisku. Na podstawie jednak obserwacji przebiegu infekcji można podejrzewać, że te właśnie dzieci stały się źródłem i czynnikiem podtrzymującym epidemię salmonelozy w szpitalu. Pozostałe dzieci prawdopodobnie uległy zakażeniu w czasie pobytu w szpitalu.

Przy rozpatrywaniu dalszych źródeł zakażenia brano pod uwagę ewentualne nosicielstwo pałeczek *S. enteritidis* wśród personelu oraz niebezpieczeństwo ze strony gryzoni (myszy), które pojawiły się w podziemiach szpitala z nastaniem zimy.

Jeśli chodzi o personel oddziałów niemowlęcych, to został on przebadany na nosicielstwo pałeczek z grupy *Salmonella* równocześnie z wszystkimi dziećmi leżącymi na oddziałach w ciągu pierwszych 4 tygodni trwania epidemii. Pozostały personel szpitala przebadany został w ciągu 8 tygodni od początku epidemii. Wśród tej grupy liczącej około 350 pracowników tylko u 2 osób, tj. u pielęgniarki i salowej z oddziału niemowlęcego, wyhodowano z kału w 4. tygodniu trwania epidemii 1 raz pałeczkę *S. enteritidis*. Osoby te, bez objawów chorobowych, zostały natychmiast odsunięte od pracy przy niemowlętach do czasu uzyskania 3-krotnego ujemnego posiewu z kału, co trwało ok. 3 tygodni. Podobne dwa przypadki jednorazowego wydalania pałeczek *S. enteritidis* w kale bez objawów chorobowych i trwałego nosicielstwa obserwowano w następnych miesiącach na innych oddziałach.

Równocześnie przeprowadzano na terenie szpitala kilkakrotnie akcję zwalczania myszy. Jednak zarówno badanie bakteriologiczne kału mysiego, jak również badanie żywych myszy, nie dało podstaw do podejrzeń, że były one źródłem epidemii salmonelozy w szpitalu.

Od chwili pojawienia się pierwszych przypadków salmonelozy u niemowląt zwrócono bacznią uwagę na możliwość zakażenia ich drogą pokarmową poprzez mieszanki mleczne i inne potrawy przyrządzane w kuchni mlecznej. Przeprowadzono w tym celu badania bakteriologiczne wszystkich rodzajów mieszanek mlecznych i potraw jarzynowych tuż po przygotowaniu ich w kuchni mlecznej, jak również znajdujących się w zapasie na oddziałach. Wyniki wszystkich prób na obecność pałeczek *S. enteritidis* wypadły ujemnie.

Ponadto przebieg epidemii, charakteryzujący się pojawieniem się świeżych przypadków zakażenia w odstępach kilkudniowych w ciągu dłuższego czasu, przemawia raczej za inną drogą szerzenia się infekcji niż na drodze zatrucia pokarmowego (1).

Analizując drogi przenoszenia zarazków przy założeniu, że źródłem zakażenia było chore dziecko względnie ozdrowieniec, braliśmy pod uwagę następujące możliwości:

1) zakażenie kontaktowe — poprzez brudną bieliznę i pieluszki zanieczyszczone zakażonym kałem, względnie poprzez brudne ręce personelu obsługującego dzieci;

2) zakażenie drogą oddechową — poprzez kurz w powietrzu pomieszczeń, w których przebywają chore dzieci.

Na podstawie obserwacji pracy personelu, zwłaszcza niższego, można było żywić poważne obawy, że nie zawsze mył dokładnie ręce po obsłudze chorego dziecka, a szczególnie opornie ustosunkował się do obowiązku każdorazowego dezynfekowania rąk w 0,5% roztworze chloraminy. Odnosiło się to zwłaszcza do nocnej zmiany, która przeważnie była niedostatecznie obsadzona i przeciążona pracą, a poza tym odpadł wtedy

czynnik stałej kontroli i dozoru lekarskiego. Zaznaczyć tu jednak należy, że kilkakrotnie przeprowadzone badania bakteriologiczne czystości rąk personelu nie wykazało obecności pałeczek *S. enteritidis*.

Jest rzeczą mało prawdopodobną, aby bielizna czysta miała być przenośnikiem pał. *Salmonella*, gdyż podlegała ona dokładnej sterylizacji w pralniach w temp. ok. 100°. Badanie bakteriologiczne wymazów z bielizny wyjętej z kotła dało wynik ujemny. Natomiast brudna bielizna i pieluszki niemowląt mogły stać się głównym przenośnikiem zarazków, gdyż zarówno na początku epidemii, jak i w czasie jej trwania, z powodu braku komory segregacyjnej w pralni, były one niewłaściwie przechowywane i splukiwane na oddziałach, co przy zachowaniu niedostatecznej ostrożności ze strony personelu niższego stanowiło poważne niebezpieczeństwo krzyżowej infekcji wewnątrzoddziałowej.

Na możliwość zakażenia dzieci drogą oddechową przez wdychanie zakażonego kurzu zwracano uwagę w piśmiennictwie (5). Ta możliwość przeniesienia się zarazków na oddziałach niemowlęcych w czasie opisywanej epidemii również istniała, tym bardziej że w szpitalu nie ma aparatów do bezpyłowego odkurzania pomieszczeń, a ponadto odczuwa się nadmierne wysuszenie powietrza. Na możliwość przenoszenia się zarazków tą drogą wskazują fakty zakażenia się niemowląt zdrowych przebywających nie tylko w tych samych pomieszczeniach co zakażone, ale nawet w odległych, podobnie jak w przypadkach infekcji lotnych, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Brokman i wsp. (3, 4).

Celem zlokalizowania i przerwania łańcucha epidemicznego, poza leczeniem indywidualnych przypadków, w czasie trwania epidemii i następnie po jej wygaśnięciu stosowano m. in. następujące postępowanie:

1. W pierwszym okresie epidemii przenoszono niemowlęta zakażone pałeczką *S. enteritidis* na oddziały obserwacyjne, poddając równocześnie pozostałe dzieci z kontaktu ścisłej obserwacji klinicznej i kontroli bakteriologicznej i prowadząc bieżącą dezynfekcję w boksach dziecięcych.

2. Wobec narastającej liczby świeżych przypadków zakażenia w 4. tygodniu epidemii niemowlęta zakażone przeniesiono do szpitala zakaźnego, zaś dzieci z kontaktu wypisano do domu bądź umieszczono na oddziale obserwacyjno-zakaźnym. Pomieszczenie całego oddziału (VII) poddano dokładnej dezynfekcji płynnymi środkami bakteriobójczymi oraz działaniu niskociśnieniowej lampy bakteriobójczej typu UV. Zabiegi te powtarzane jeszcze dwukrotnie nie przyniosły w efekcie opanowania epidemii, a jedynie jej przyciszenie. Ponadto na trzech oddziałach przeprowadzono dezynfekcję parami formaliny.

3. W międzyczasie uruchomiono w pralni centralny punkt segregacji, oczyszczania i dezynfekcji brudnej bielizny z oddziałów niemowlęcych i obserwacyjnych, co znacznie poprawiło sytuację epidemiologiczną w szpitalu.

4. W październiku 1964 r. Inspektor Sanitarny m. Łodzi, po porozumieniu z Dyrekcją Szpitala i kierownikami klinik, wydał zarządzenie zabraniające przyjmowania niemowląt z objawami biegunki na oddziały niemowlęce i zalecające izolowanie tych przypadków w oddzielnych boksach na oddziałach obserwacyjno-zakaźnych z zachowaniem surowego reżimu sanitarnego.

Postępując według powyższych zaleceń z następnymi kilkunastoma przypadkami zakażeń pałeczką *S. enteritidis* u niemowląt leczonych na oddziałach obserwacyjno-zakaźnych nie zaobserwowano w ciągu kilku miesięcy ani jednego przypadku zakażenia wewnątrzoddziałowego. Fakt

ten przemawia za koniecznością ścisłej izolacji przypadków zakażonych względnie podejrzanych o zakażenie pałeczką *S. enteritidis* od pierwszej chwili hospitalizowania.

WNIOSKI

1. Obserwowana na terenie szpitala epidemia wśród niemowląt wywołana przez pałeczkę *S. enteritidis* wykazała znaczną wrażliwość małych dzieci na ten zarazek.

2. Pałeczka *S. enteritidis* wykazuje dużą zjadliwość, wywołując łatwo infekcję wewnątrzodziałowe podobne do infekcji lotnych.

3. Źródłem infekcji w omawianej epidemii były niemowlęta zakażone prawdopodobnie w środowisku rodzinnym lub w innych szpitalach.

4. Zasadnicze drogi zakażenia niemowląt na oddziałach wydają się prowadzić poprzez brudną bieliznę dzieci chorych i zakażony kurz wdychany przez dzieci.

5. Najskuteczniejszym sposobem zapobiegania szerzeniu się infekcji wewnątrzodziałowych wydaje się być ściśle izolowanie dzieci zakażonych lub podejrzanych o zakażenie pałeczką *S. enteritidis* w oddzielnych boksach typu melcerowskiego, na oddziałach obserwacyjno-zakaźnych.

С. Новицки

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИНФЕКЦИЕЙ SALMONELLA ENTERITIDIS СРЕДИ МЛАДЕНЦЕВ — НА ОСНОВАНИИ МАТЕРИАЛА КЛИНИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА NO 4 В Г. ЛОДЗИ

Содержание

В течение 13 месяцев (от XI. 63 по XI. 64 г.) находилось под наблюдением 93 младенцев, инфицированных палочкой *S. enteritidis*; из них умерло 16. На основании подробного анализа данных случаев можно допустить, что по крайней мере 14 младенцев из числа госпитализированных прибыло уже с инфекцией *S. enteritidis*. Найвысший рост заболеваний отмечено в январе — феврале м-це, иони и сентябре — октябре. После исключения возможности что имеется другой кроме больных детей, очаг инфекции учитывалась возможность инфицирования младенцев через грязное белье от больных детей и инфицированную пыль, вдыхаемую детьми. До важнейших предохранительных мероприятий следует зачислить строгую изоляцию инфицированных или подозрительных по инфекции младенцев в отдельных боксах мельцеровского типа на обсервационно-инфекционных отделах.

S. Nowicki

EPIDEMIOLOGIC OBSERVATIONS ON INFECTION OF INFANTS WITH SALMONELLA ENTERITIDIS ON THE BASIS OF THE MATERIALS OF CLINICAL HOSPITAL NO. 4 IN LODZ

Summary

In the course of 13 months (Nov. 1963 — Nov. 1964), 93 infants infected with *Salmonella enteritidis* were observed, of whom 16 died. On the basis of an analysis of the cases, it was concluded that at least 14 of the infants were infected with *Salmonella enteritidis* before admission to the hospital. The greatest numbers of cases occurred in the months January, February, June, September and October. After excluding the possibility of foci of infection in the surroundings of the children, the possibility of infection by dirty linen and infected dust was considered. Strict isolation of children infected or suspected of being infected in separate dairy-type stalls or in infectious observation wards is the most important prophylactic measure.

PISMIENICTWO

1. Bocheńska J., Grygielowa S., Prażmowski W., Wawrzeńczak J.: *Pediatrics Polska*, 1954, XXIX, 4, 359. — 2. Bowmer E. J.: *Am. J. Med. Sc.*, 1964, vol. 217, 4, 467. — 3. Brokman H., Lachowicz K.: *Post. Ped.*, 1955, tom 1, 5. — 4. Brokman H., Kurdwanowski J., Lachowicz K., Swicowa K.: *Ped. Pol.*, 1954, XXIX, 2, 117. — 5. Van Oye E., Richard Z., Moiret J., van Goethen H.: *Presse Med.*, 1963, 71/47, 2241. — 6. Pintelon J.: *Acta Paed. Belg.*, 1960, 14/4, 162.

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.

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 protektorem 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 streszczeń 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*

Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch

ZABURZENIA BIOCHEMICZNE W ZATRUCIACH POKARMOWYCH U DOROSŁYCH

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

Przeanalizowano zaburzenia biochemiczne w zatruciach pokarmowych u 75 chorych na podstawie obrazu klinicznego, hematokrytu, oraz oznaczania w surowicy krwi poziomu sodu, potasu, chloru i mocznika.

Zaburzenia biochemiczne są jednym z najistotniejszych ogniw patogenезy zatruc pokarmowych. Wymioty i biegunki należą do stałych niemalże objawów klinicznych choroby i prowadzą do strat wody i elektrolitów. Przebieg choroby zależy głównie od ich natężenia. Jeżeli straty są duże i powstają w krótkim czasie, mogą przekraczać zdolności adaptacyjne ustroju i prowadzić do głębokich zaburzeń procesów życiowych (4, 6, 7). Powodzenie leczenia w tych stanach zależy przede wszystkim od szybkiego i właściwego uzupełnienia niedoborów.

Woda stanowi około 70% wagi ciała i rozmieszczona jest w trzech środowiskach: 5% znajduje się w łożysku naczyniowym, 15% w przestrzeniach międzykomórkowych i 50% w komórkach ustroju (1, 5, 10). Osocze razem z płynem międzykomórkowym tworzą płyn pozakomórkowy. Najbardziej ruchliwym i zmiennym zbiornikiem wody jest osocze, lecz jego objętość nie może ulegać większym zmianom bez naruszenia równowagi wewnątrzustrojowej. Dysproporcja pomiędzy pojemnością naczyń i ich wypełnieniem, powstała wskutek dużych strat, prowadzi do zapadu krążenia. Poprzez ściany naczyń włosowatych odbywa się stała wymiana wody i składników mineralnych; białko nie przechodzi przez tę zaporę i dlatego też osocze różni się składem chemicznym od płynu międzykomórkowego głównie zawartością białka. W związku z tym powstaje różnica ciśnień onkotycznych z dużą przewagą ciśnienia w łożysku naczyniowym. Ciśnienie osmotyczne płynów jest jednakowe po obydwu stronach bariery naczyniowej. Ponieważ izoosmia jest niezbędnym warunkiem życia, najmniejsze nawet wahania tego ciśnienia powodują natychmiastowe wyrównawcze przesunięcie wody i elektrolitów. Główną siłą zatrzymującą wodę w naczyniach jest ciśnienie onkotyczne białek, a dla utrzymania objętości krwi krążącej na stałym poziomie ma duże znaczenie stopień przepuszczalności ścian włosniczek, stan układu krążenia i czynność nerek (6, 7, 9).

Zmniejszenie objętości krwi krążącej prowadzi do wzmożonego wchłaniania Na, głównie w cewce dalszej nefronu, pod wpływem odruchowego zwiększonego wydzielania aldosteronu. Powstały w ten sposób dodatni bilans sodowy wpływa na wzrost ciśnienia osmotycznego zarówno płynów komórkowych jak i pozakomórkowych. Pociąga to za sobą wydalanie hormonu antydiuretycznego i wyrównanie ciśnienia osmotycznego poprzez zwiększone zwrotne wchłanianie wody w cewce dalszej

i zbiorczej (6, 12). Następstwem sprawnego działania tych mechanizmów wyrównawczych jest mniejsza ilość moczu. Mocz jest dobrze zagęszczony przede wszystkim przez duże stężenie mocznika, natomiast wydalanie Na i NaCl jest zmniejszone. Sprawna regulacja wydalania chlorku sodowego przez nerki umożliwia utrzymanie go na stałym poziomie w płynie pozakomórkowym. Równowaga ta może zostać zachwiana pomimo prawidłowej czynności nerek, gdy dochodzi do znacznej utraty NaCl poprzez wymioty czy też z potem. Jon chlorowy jest głównym anionem płynu pozakomórkowego i bierze udział w tworzeniu kwasu solnego w ścianie żołądka. $\frac{2}{3}$ ilości Cl zawartego w soku żołądkowym związane jest w postaci HCl i $\frac{1}{3}$ w postaci NaCl (3). Im większa kwaśność soku żołądka, tym więcej chloru związanego w postaci HCl, im kwaśność mniejsza, tym więcej chloru związanego w postaci NaCl. Sprawny czynnościowo żołądek wydziela w ciągu doby około 1,5—3,0 l soku, w którym zawarte jest około 5—12 g chloru. W olbrzymiej większości ulega on wtórnemu wchłanianiu w jelicie cienkim, a tylko znikoma część, około 0,024 g jest wydalana z kałem (5). Chlor utracony drogą wymiotów ustrój zastępuje częściowo przez anion HCO_3^- . W ten sposób powstaje stan zasadczy hipochloremicznej.

W płynie pozakomórkowym powstaje względny nadmiar jonu sodowego, co wobec zmniejszenia objętości wody powoduje wzrost ciśnienia osmotycznego i przechodzenie płynu z komórki do przestrzeni pozakomórkowej. Stanowi temu towarzyszy także ruch elektrolitów. Sód znajdujący się we względnym nadmiarze poza komórką przechodzi do jej wnętrza i wypiera stamtąd potas. Wymiana ta zachodzi dopóty, dopóki nie zostanie wyrównane ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych. Przy prawidłowej diurezie potas uwolniony z komórek zostaje wydalony z moczem. Odwodnieniu środowiska komórkowego towarzyszy niedobór wewnątrzkomórkowego potasu. Potas w komórce jest aktywatorem procesów enzymatycznych, które katalizują reakcję syntezy glikozy, glikogenu i białek (8). W parze z utratą potasu komórkowego idzie rozpad białka i jego upośledzona synteza. Wzrasta we krwi poziom azotu niebiałkowego, głównie mocznika, co określane jest mianem mocznicy hipochloremicznej. Pomimo sprawnego wydalania mocznika przez nieuszkodzone nerki może rozwijać się stan azocicy, będący funkcją wytwarzania się mocznika i zmniejszonej dobowej ilości moczu.

Jeżeli przeważa utrata sodu nad chlorem, jak to ma miejsce w biegunce, wówczas sprawnie działające nerki reagują wzmożonym wydalaniem chloru i wody. Optymalny i potrzebny dla zachowania życia stosunek wody i elektrolitów jest utrzymany kosztem objętości płynu pozakomórkowego. Pomimo bezwzględnych strat sodu i chloru stężenie tych składników może pozostać prawidłowe do czasu zachowania sprawnie działających mechanizmów wyrównawczych. Po ich załamaniu się zaczyna obniżać się poziom sodu w płynie wewnątrznaczyniowym, a wobec względnego nadmiaru anionu chlorowego nad sodem, zmniejsza się zasób węglanów (HCO_3^-) i rozwija się stan kwasicy. W celu wyrównania obniżonego ciśnienia osmotycznego wychodzi z komórki sód, a następnie także i potas.

Na tle omówionej gospodarki wodno-elektrolitowej prześledzimy, w jakim stopniu i jak często dochodzi do tych zaburzeń w zatruciach pokarmowych.

MATERIAŁ KLINICZNY I WYNIKI

Nasz materiał obejmuje 75 chorych obojga płci w wieku 15—75 lat, z ustalonym w Klinice rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. U żadnego z chorych nie było w wywiadach chorób nerek, oraz nie stwierdzano przewlekłej prawokomorowej niewydolności krążenia. Badania wykonywano w ostrym okresie choroby, możliwie szybko po przyjęciu chorego do Kliniki, przed rozpoczęciem leczenia. Straty wody określano na podstawie obrazu klinicznego i hematokrytu. Z badań biochemicznych oznaczano w surowicy krwi poziom sodu, potasu, chloru i mocznika. Za wartości prawidłowe przyjęliśmy za A. Sicińskim (11) dla sodu 130,4—147,6 mE/l, dla potasu 3,17—5,17 mE/l, a dla chloru wartości najczęściej podawane w podręcznikach 95—105 mE/l. U każdego chorego wykonywano ogólne badanie moczu i oznaczano dobową diurezę.

Wszystkich chorych podzielono na 3 grupy: do pierwszej zaliczono 45 osób z klinicznymi objawami nieżytu żołądkowo-jelitowego, do drugiej 15 osób z objawami nieżytu żołądka i do trzeciej 15 osób z objawami nieżytu jelit. Analizę kliniczną i biochemiczną przeprowadzono dla każdej z podanych grup. W analizie klinicznej uwzględniono tylko te objawy, które pozostają w bezpośrednim związku ze stratami wody i elektrolitów (tab. I).

Tabela I

Zestawienie klinicznych objawów odwodnienia i częstość ich występowania w poszczególnych grupach

Objawy kliniczne	Grupy chorych		
	I	II	III
Oslabienie	38	12	12
Brak łaknienia	41	11	9
Wzmoczone pragnienie	34	7	5
Suchość bł. śluzowej	22	3	1
Bóle mięśni	13	3	3
Sucha skóra	17	2	—
Apatia	17	2	—
Wykształcony obraz odwodnienia	25	2	1
Zapad naczyniowy	4	—	—

Wśród 45 chorych pierwszej grupy osłabienie podawało aż 38, w tym u 17 było ono znacznego stopnia ze współistnieniem apatii. U 41 chorych występowało zmniejszone łaknienie lub jego całkowity brak, u 34 zaś wzmoczone pragnienie. W 22 przypadkach stwierdzono podsychający lub suchy język oraz zmniejszoną wilgotność błony śluzowej jamy ustnej, a w 17 skórę suchą o zmniejszonej elastyczności. U 13 chorych występowały bóle mięśni, przeważnie kończyn dolnych. Klinicznie wykształcony obraz odwodnienia spostrzegano u 29 chorych, w tym u 4 z zapadem naczyniowym. U 25 chorych stwierdzono obniżony poziom sodu: u 19 w granicach 120—130 mE/l, a u 6 od 110—120 mE/l. 20 z nich (80%) miało kliniczny zespół odwodnienia, który u 3 (15%) przebiegał z zapadem naczyniowym. U 5 chorych (20%) z obniżonym poziomem sodu nie stwierdzało się objawów odwodnienia; u chorych tych wartości sodu były zbliżone do dolnej granicy normy. Wśród 20 chorych (31%) z prawidłowo-

wym poziomem sodu u 9 (45%) spostrzegano kliniczne objawy odwodnienia, w tym u 1 zapad naczyniowy (tab. II).

Poziom potasu w surowicy był prawidłowy u wszystkich chorych w tej grupie. Zwiększony poziom chloru do 116 mE/l stwierdzono w 20 przypadkach, a obniżony w granicach 90—94 mE/l w 4. U 12 chorych z podwyższonym poziomem chloru obserwowano kliniczne objawy odwodnienia i wzrost hematokrytu. Spośród 4 chorych z obniżonym poziomem chloru, u 3 wystąpiły kliniczne objawy odwodnienia, w tym u 1 zapad naczyniowy (tab. II).

Tabela II

Zachowanie się elektrolitów w wykształconym obrazie odwodnienia i zapadzie naczyniowym

Grupy chorych	Objawy kliniczne	Liczba przyp.	Sód			Potas			Chlor		
			pr. *	obn.	podw.	pr.	obn.	podw.	pr.	obn.	podw.
I	odwodnienie	25	8	17	—	25	—	—	10	3	12
	zapad naczyniowy	4	1	3	—	4	—	—	3	1	—
II	odwodnienie	2	2	—	—	2	—	—	1	1	—
	zapad naczyniowy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III	odwodnienie	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—
	zapad naczyniowy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogółem		32	11	21	—	32	—	—	14	6	12

* pr. — poziom prawidłowy, obn. — poziom obniżony, podw. — poziom podwyższony.

Podwyższony poziom mocznika w granicach do 100 mg% stwierdzono u 14 chorych, a tylko u 1 wynosił on 156 mg%. U chorych tych spostrzegano kliniczne objawy odwodnienia. U 8 z nich stwierdzono poziom chloru podwyższony, u 5 prawidłowy, a u 2 obniżony. W 5 przypadkach stwierdzono zmiany w moczu o charakterze białkomoczu, krwinkomoczu i wałeczków ziarnistych. Były one przejściowe i ustąpiły po wyrównaniu niedoborów. U wszystkich chorych z retencją azotu mocznika stwierdzano zmniejszoną dobową ilość moczu, średnio poniżej 600 ml. W żadnym przypadku nie wystąpił bezmocz.

Jak wynika z przytoczonych danych, klinicznemu zespołowi odwodnienia najczęściej towarzyszyło obniżenie poziomu sodu w surowicy. Poziom chloru zachowywał się różnie, jednakże najrzadziej spostrzegaliśmy jego obniżenie. U 3 chorych z zapadem naczyniowym stwierdzono obniżenie poziomu sodu, a u wszystkich 4 zagęszczenie krwi, wyrażające się wskaźnikami hematokrytowymi od 58—63. Przyczyną zapadu były więc przede wszystkim zaburzenia hemodynamiczne, powstałe w wyniku dużych strat wody z biegunką i wymiotami.

W grupie drugiej (tab. I) 12 chorych podawało osłabienie, a w 2 przypadkach osłabieniu towarzyszyła apatia. U 11 chorych występowało zmniejszone łaknienie, lub jego całkowity brak, u 7 zaś wzmożone pragnienie. W 3 przypadkach stwierdzano podsychnięcie języka, lub suchy język, oraz zmniejszoną wilgotność błony śluzowej jamy ustnej, a tylko u 2 skórę suchą i o zmniejszonej elastyczności. U 3 chorych występowały bóle mięśni kończyn dolnych. W 2 przypadkach spostrzegano zespół kli-

nicznych objawów odwodnienia; zapadu naczyniowego nie obserwowano u żadnego chorego.

U 5 chorych z niewielkim obniżeniem poziomu sodu, zbliżonym do dolnej granicy normy, nie stwierdzono klinicznych objawów odwodnienia. Poziom potasu był u wszystkich prawidłowy. U 8 chorych tej grupy poziom chloru był prawidłowy, a u 6 zwiększony do 110 mE/l. W 1 przypadku stwierdzono obniżenie chloru do 89 mE/l (tab. III). U chorego tego spostrzegano wyraźne kliniczne objawy odwodnienia i wzrost hematokrytu, diureza dobową była zmniejszona do 400 ml, a w moczu wystąpiło białko i wałeczki ziarniste. Retencja mocznika u tego chorego wynosiła 148 mg%. Zmiany te były przejściowe i ustąpiły po wyrównaniu niedoborów. U pozostałych chorych w tej grupie nie obserwowano wzrostu mocznika.

Spośród 15 chorych zaliczonych do grupy trzeciej (tab. I), 12 podawało osłabienie, 9 zmniejszone łaknienie lub całkowity jego brak, a 5 wzmożone pragnienie. Tylko w 1 przypadku stwierdzono podsychający język bez suchości i zmniejszonej elastyczności skóry. W 3 występowały bóle mięśni. Kliniczny zespół odwodnienia wystąpił tylko u 1 chorego. Poziom sodu był obniżony u 4, a chloru u 3 chorych. Poziom potasu był prawidłowy u wszystkich chorych. U chorego z klinicznymi objawami odwodnienia stwierdzono obniżony poziom sodu do 122 mE/l, chloru do 91 mE/l, zmniejszoną diurezę dobową do 450 ml i retencję azotu mocznika do 60 mg%. U chorego tego nie było zmian w moczu. U pozostałych badanych tej grupy poziom mocznika był prawidłowy (tab. III).

Tabela III

Zachowanie się sodu, chloru i mocznika w poszczególnych grupach

Grupy chorych	Liczba przyp.	Sód			Chlor			Mocznik	
		pr.	obn.	podw.	pr.	obn.	podw.	pr.	podw.
I	45	20	25	—	21	4	20	30	15
II	15	10	5	—	8	1	6	14	1
III	15	11	4	—	8	3	4	14	1

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Objawy kliniczne, pozostające w bezpośrednim związku z zaburzeniami wodno-elektrolitowymi w przebiegu zatrucia pokarmowego, reprezentowane są w opisanych trzech grupach z różną częstotliwością i natężeniem. Do najczęstszych należą: osłabienie ogólne, brak łaknienia, wzmożone pragnienie. Kolejność co do częstości występowania poszczególnych objawów odwodnienia w każdej grupie jest na ogół zgodna, najczęściej jednak występują one w zatruciach pokarmowych przebiegających pod postacią nieżytu żołądkowo-jelitowego. W grupie tej było najwięcej przypadków z wykształconym obrazem odwodnienia i tylko w tej grupie spostrzegaliśmy chorych z zapadem naczyniowym. W pozostałych dwóch grupach częstość występowania objawów odwodnienia była mniej więcej równa z niewielką przewagą zatruc przebiegających pod postacią ostrego nieżytu żołądka.

Największe zaburzenia wodno-elektrolitowe występują w zatruciach pokarmowych z klinicznymi objawami nieżytu żołądkowo-jelitowego i dotyczą głównie wody, sodu i chloru. Przeważa utrata sodu, której towa-

rzyszłą bardzo często (80%) kliniczne objawy odwodnienia, a nawet zapad naczyński i często (64,7%) wzrost azotu mocznika, rzadziej (45%) obserwuje się objawy odwodnienia z prawidłowym poziomem sodu. Poziom chloru w surowicy był prawidłowy prawie u połowy chorych każdej grupy. U pozostałych częściej stwierdzano jego zwiększenie niż zmniejszenie. Wzrost poziomu chloru należy tłumaczyć przewagą strat sodu i wody, co prowadzi do względnego zwiększenia jego ilości w surowicy krwi. W istocie ilość chloru w ustroju jest zmniejszona, co nazywamy chloropenią, w odróżnieniu od obniżenia jego poziomu w osoczu zwanego hipochloremią (2). W całym materiale stwierdzono hipochloremię u 8 chorych i tylko u 4 spośród nich wystąpił wzrost azotu mocznika. Częściej, bo aż u 13 chorych retencji mocznika towarzyszył wzrost poziomu chloru w osoczu, lub jego prawidłowy poziom. Tzw. mocznica hipochloremiczna jest więc w swej istocie mocznicą chloropeniczną, gdyż o jej powstaniu decyduje bezwzględna utrata chloru, a nie zmniejszony jego poziom w osoczu. Mocznica występuje dość często w zatruciach przebiegających pod postacią nieżytu żołądkowo-jelitowego, rzadko natomiast w obu pozostałych grupach (tab. III). Jest ona przede wszystkim pochodzenia retencyjnego. Zwiększenie azotu mocznika bez skąpomoczu, przy sprawnych czynnościowo nerkach, pozwala wnioskować, iż mocznicy retencyjnej towarzyszy często wzmoczony katabolizm białek (9).

W tabeli IV przedstawiono zachowanie się gospodarki wodno-elektrolitowej u chorych z podwyższonym poziomem mocznika. Zmniejszoną diurezę dobową poniżej 500 ml (lecz nie bezmocz) spostrzegano tylko u 2 chorych na ogólną liczbę 17 ze zwiększoną ilością mocznika w surowicy. U większości tych chorych stwierdzono przejściowe zmiany w moczu o charakterze białkomoczu, krwinkomoczu i wałeczków ziarnistych.

Tabela IV

Zachowanie się gospodarki wodno-elektrolitowej u chorych z podwyższonym poziomem mocznika

Liczba przyp.	Sód			Potas			Chlor			Diureza		Zmiany w moczu		Kliniczne obj. odw.	
	pr.	obn.	podw.	pr.	obn.	podw.	pr.	obn.	podw.	≥ 500	< 500	+	-	+	-
17	6	11	—	17	—	—	5	4	8	2	15	12	5	17	—

W całym materiale nie stwierdzono odchyień od prawidłowej wartości potasu w surowicy krwi. W przebiegu odwodnienia i towarzyszących mu procesów katabolitycznych potas wychodzi z komórki do płynu pozakomórkowego. Przy zmniejszonej diurezie poziom potasu w surowicy krwi może być niezmienny, pomimo bezwzględnej jego utraty. Dlatego też, dla pełnej oceny gospodarki potasem należałoby równocześnie oznaczać jego zawartość w komórce.

3. Олейник. Т. Осух

БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В АЛИМЕНТАРНЫХ
ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ У ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Проведено анализ биохимических нарушений в алиментарных токсикоинфекциях у 75 больных на основании клинической картины, гематокрита и обозначения в сыворотке крови уровня натрия, калия, хлора и мочевины. Больных разделено на 3 группы: к первой зачислено 45 больных с клиническими проявлениями гастроэнтерита, к другой 15 больных с явлениями гастрита, к третьей 15 больных с явлениями энтерита. Больше всего случаев с развернутой картиной дегидратации и коллапсом наблюдалось в первой группе больных. В данной группе наблюдались также самые глубокие водно-электролитные нарушения и они главным образом касались воды, натрия и хлора. Превалировала потеря натрия, с сопутствующими в 80% случаев клиническими явлениями дегидратации и даже коллапса, а в 64% случаев рост азота мочевины; в 45% случаев наблюдались явления дегидратации с правильным уровнем натрия. Уровень хлора в сыворотке был правильный почти у половины больных из каждой группы. Во всем материале констатировано гипохлоремия у 8 больных, из них у 4-х отмечено повышение азота мочевины. У 13 больных ретенции мочевины сопутствовало повышение или правильный уровень хлора. Повышенный уровень мочевины отмечено в 33% случаев в первой группе, редко в остальных группах; был он прежде всего ретенционного происхождения. Во всем материале не констатировано отклонения от правильного уровня калия в сыворотке крови.

Z. Olejnik, T. Osuch

BIOCHEMICAL DISORDERS IN FOOD POISONING IN ADULTS

Summary

The biochemical disorders in food poisoning were studied in 75 patients on the basis of the clinical picture, hematocrit and assays in the serum of sodium, potassium, chloride and urea levels. The patients were classified into three groups. The first group consisted of 45 patients with the clinical symptoms of gastroenteritis catarrhalis; the second group comprised 15 patients with symptoms of gastritis; and the third group 15 patients with symptoms of enteritis. The largest number of cases with frank symptoms of dehydration and vascular collapse was observed in the first group of patients. Water and electrolyte disorders, mainly pertaining to water, sodium and chloride metabolism, were also most pronounced in this group. Sodium loss predominated, accompanied in 80% of cases by clinical symptoms of dehydration and even vascular collapse; in 64% serum urea levels were elevated; in 45% dehydration was observed with normal sodium levels. Serum chloride levels were normal in nearly one-half of the cases of each group. In the whole material, hypochloremia was noted in only 8 patients, in 4 of whom serum urea levels were elevated. In 13 patients, urea retention accompanied normal or elevated chloride levels. Elevated urea levels occurred in 33% of cases in the first group, and infrequently in the remaining groups, mainly as a result of retention. No deviations from normal serum potassium levels were observed in the whole material.

PIŚMIENNICTWO

1. Brod J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1958, 28, 4, 461. — 2. Chojnowski J.: Mechanizm mocznicy chloropenicznej, PWN, Łódź 1955. — 3. Chrzanowski J.: Wiad. Lek., 1957, 10, 6, 241. — 4. Doleżał M., Fejkiel W.: Przegl. Epid., 1965, 19, 12, 207. — 5. Mach R. S.: Les troubles du metabolisme du sel et de l'eau Lausanne. Paris 1946. — 6. Orłowski W.: Choroby narządu moczowego. PZWL, Warszawa 1963. — 7. Orłowski T.: Przegl. Lek., 1964, 20, 2, 129. — 8. Par C., Nagant de Deuxchaisnes, Busset R., Collet R. A., Moens R. S. et Mach R. S.: Schw. Med. Wschr., 1964, 94, 10, 349. — 9. Penson J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1960, 30, 5, 697. — 10. Roguski J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1958, 28, 4, 451.
11. Siciński A.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1956, 26, 1, 47. — 12. Wiktor Z.: Zarys nefrologii klinicznej, PZWL, Warszawa 1964.

KOMUNIKAT Nr 2

Komitet Organizacyjny IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych powiadamia, że w dn. 16—18. IX. 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.

Powiadamy, że tytuły prac do przedstawienia na Zjeździe, wraz ze streszczeniami, należy zgłaszać do dn. 28. II. 1966 r., zaś prac do wygłoszenia in extenso do dn. 31. III. 1966 r. na adres: Komitet Organizacyjny IV Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Białystok, ul. Sosnowa 5, Klin. Chor. Zakaźnych AMB.

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*

Czesław Jeżyna, Danuta Prokopowicz, Helena Tomaszko

O WPLYWIE DETREOMYCYNY (CHLORAMFENIKOLU) NA DYNAMIKĘ ODCZYNU WIDALA W CZASIE LECZENIA DURU BRZUSZNEGO I DURÓW RZEKOMYCH

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku
Kierownik: doc. dr med. *P. Boroń*
Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Białymstoku
Kierownik: lek. *M. Poznański*

W pracy podjęto próbę oceny przydatności diagnostyki serologicznej w durze brzusznyim i durach rzekomych na podstawie analizy odczynu Widala u 93 chorych, przed i po leczeniu detreomycyną.

W ostatnich latach coraz częściej ukazują się doniesienia, poddające w wątpliwość przydatność odczynu Widala w rozpoznawaniu duru brzuszne-
nego i durów rzekomych. Szereg autorów wiąże to ze stosowaniem chlo-
ramfenikolu bądź innych antybiotyków.

Jedni autorzy twierdzą, iż po stosowaniu chloramfenikolu i innych
antybiotyków następuje obniżenie miana odczynu Widala (3, 4, 12, 18).
Inni stwierdzają raczej wzrost miana (1, 13, 14). Niektórzy wypowiadają
pogląd, iż po leczeniu odczyn Widala może zachowywać się różnie,
w sensie obniżenia względnie wzrostu jego miana (2, 6, 7, 10, 17, 22),
albo stwierdzają, że nie spostrzegali wyraźnego wpływu leczenia określo-
nymi antybiotykami na zachowanie się odczynu Widala (8, 9, 13, 15,
19, 21).

W świetle sprzecznych opinii uważaliśmy za celowe podjęcie próby
ponownego zbadania zachowania się odczynu Widala w przypadkach duru
brzuszne-
nego i durów rzekomych, leczonych detreomycyną (chloramfenikol).

MATERIAŁ I METODYKA

Obserwacje dotyczą 120 chorych (90 przypadków duru brzuszne-
go, 28 duru rzekomego B, 1 duru rzekomego C i 1 duru rzekomego A) lecz-
nych w Klinice Chorób Zakaźnych AMB oraz w Woj. Szpitalu Zakaźnym
od 1. I. 1959 r. do 1. IX. 1962 r. Większość stanowiły przypadki o prze-
biegu średnio ciężkim (61) i ciężkim (43). Przypadków o przebiegu lek-
kim było 16. Wiek chorych wahał się od 10 do 70 lat, ale przeważali
chorzy w wieku od 11 do 40 lat (88 chorych). Trzydziestu czterech cho-
rych podało, że byli szczepieni przeciwko durowi brzuszne-
mu w czasie przekraczającym roku od zachorowania. Wszystkie przypadki były
leczone detreomycyną (tabela I).

Czas rozpoczęcia kuracji był różny, w zależności od czasu przybywania
chorego do szpitala. Ponadto 3 chorych na dur brzuszny było leczonych
detreomycyną i kortyzonem (2 chorych po 650 mg i 1 chory 775 mg kor-
tyzonu na kurację). U 3 chorych stosowano dodatkowe transfuzje krwi
grupy jednoimiennej (1 chory 6 razy po 250 ml, 1 chory 4 razy po 200 ml
i 1 chory 4 razy po 250 ml). Detreomycynę podawano doustnie w dobo-

Tabela I
Dawkowanie detreomycyny (na kurację) u 120 chorych

Ogólna dawka leku na kurację w g	10,0	15,0	20,0	25,0	30,0	40,0	
Liczba chorych	6	23	29	39	14	9	120 razem

wej dawce 2 g, w 4—6 porcjach, do 9. lub 10. dnia od ustąpienia gorączki. W kilku przypadkach, w których pojawiła się nietolerancja po podaniu doustnym detreomycyny, stosowano chlorocid domięśniowo, w dobowej dawce 2 g.

Odczyn aglutynacyjny Widala wykonywano kilkakrotnie u wszystkich obserwowanych chorych w cdstępach 7-dniowych. Technikę odczynu oparto na „Instrukcji do serologicznych badań w kierunku salmoneli (Odczyn Widala)”, opracowanej przez zespół Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Jako antygenów używano gotowych zawiesin bakterii, produkowanych przez Państwową Wytwórnę Surowic i Szczepionek w Krakowie.

WYNIKI BADAŃ

Dla uproszczenia analizy za ujemny odczyn Widala przyjęliśmy miano odczynu tak z antygenem somatycznym, jak i rzęskowym 1 : 100, i niższe miana 1 : 200 i wyższe uznano za dodatnie. Tabela II ilustruje odczyn Widala w poszczególnych okresach choroby.

Tabela II
Dodatni odczyn Widala w poszczególnych okresach choroby, niezależnie od leczenia u 120 chorych

Okres choroby	Ogólna liczba wykonanych odczynów Widala	Dodatni odczyn Widala z antygenem „O” w %	Dodatni odczyn Widala z antygenem „H” w %
1. tydzień	52	31	25
2. tydzień	123	52	47
3. tydzień	88	51	40
4. tydzień	34	56	29
5. tydzień	23	56	48
6. tydzień	8	—	—
7. tydzień	4	—	—
R a z e m	332		

Nie stwierdzono ujemnego odczynu Widala u 6 chorych, którzy przebywali na leczeniu względnie przybyli do kliniki po 7. tygodniu od początku zachorowania. Zachowanie się odczynu Widala z antygenem somatycznym i rzęskowym przed leczeniem i po leczeniu przedstawia tabela III i IV. Termin „po leczeniu” oznacza pobranie krwi na odczyn Widala 6.—7. dnia po zakończeniu kuracji detreomycyną.

Jakkolwiek tabele III i IV ilustrują zachowanie się najwyższego miana odczynu Widala przed leczeniem, jak i po leczeniu, to jednak trudno na

Tabela III
Najwyższe miana odczynu Widala z antygenem „O” i „H” przed leczeniem

Miana Widala		Tygodnie choroby						Razem	
		1	2	3	4	5	6	liczba	%
1 : 100	„O“	34	21	5	—	1	—	61	51
	„H“	34	32	8	1	—	2	77	64
1 : 200	„O“	4	12	4	—	1	1	22	18
	„H“	6	9	2	—	1	—	18	15
1 : 400	„O“	8	10	1	1	—	1	21	18
	„H“	5	7	1	—	1	—	14	12
1 : 800	„O“	4	5	1	—	—	1	12	10
	„H“	1	1	—	—	—	2	4	3
1 : 1600	„O“	—	4	—	—	—	—	4	3
	„H“	1	4	—	1	—	1	7	6
Razem	„O“	50	52	11	2	2	3	120	100
	„H“	47	53	11	2	2	5	120	100

Tabela IV
Najwyższe miana odczynu Widala z antygenem „O” i „H” po leczeniu

Miana Widala		Tygodnie choroby								Razem	
		2.	3.	4.	5.	6.	7.	12.	13.	liczba	%
1 : 100	„O“	15	20	9	9	1	1	—	—	55	46
	„H“	17	25	17	10	1	—	—	—	70	58
1 : 200	„O“	4	13	5	3	1	—	1	—	27	22
	„H“	2	7	2	1	—	1	1	—	14	12
1 : 400	„O“	4	5	7	1	1	—	—	1	19	16
	„H“	6	7	3	3	1	—	—	—	20	17
1 : 800	„O“	4	5	—	3	—	—	1	—	13	11
	„H“	2	5	1	2	—	—	—	1	11	9
1 : 1600	„O“	—	2	3	1	—	—	—	—	6	5
	„H“	—	1	1	1	1	—	1	—	5	4
Razem	„O“	27	45	24	17	3	1	2	1	120	100
	„H“	27	45	24	17	3	1	2	1	120	100

tej podstawie dopatrzeć się rzeczywistego wpływu stosowanej terapeutycznie detreomycyny na odczyn Widala. Nie stwierdzono narastania miana odczynu w toku choroby. Interpretacja wyników przedstawionych w tabelach jest utrudniona z powodu nierównomiernego rozkładu wykonywanych odczynów Widala w poszczególnych tygodniach choroby. Natomiast tabela V, wykazująca zachowanie się odczynów Widala po leczeniu, w zależności od miana wyjściowego może wykazywać pewną regularność w zachowaniu się miana odczynu Widala.

Tabela V

Zachowanie się odczynów Widala po leczeniu w zależności od miana wyjściowego

Rodzaj antybiotyku i leki wspomagające	Liczba chorych	Odczyn Widala															
		całkowicie ujemny				zmniejszenie				bez zmian				wzrost			
		O	%	H	%	O	%	H	%	O	%	H	%	O	%	H	%
Detreomycyna	85	5	6	5	6	23	27	25	29	27	32	32	38	30	35	23	27
Detreomycyna + inne antybiotyki (penicyl., streptomycyna)	4	1		1		2		1		1		2		—		—	
Detreomycyny + krew	1	—		—		—		—		—		—		1		1	
Detreomycyna + prednison	1	—		—		—		1		1		—		—		—	
Detreomycyna + streptom. + prednison + krew	2	—		—		1		1		—		—		1		1	
R a z e m	93	6	6	6	6	26	27	28	30	29	31	34	37	32	34	25	27

Tabela V obejmuje analizę jedynie 93 chorych. Nie analizowano zachowania się odczynu Widala u 27 chorych, u których odczyn wykonywano w pierwszych dwóch tygodniach choroby z uwagi na krótki okres obserwacji (tab. IV). Z tabeli V wynika wyraźnie, iż po leczeniu detreomycyną miana odczynu Widala zachowywały się różnie. Występowanie całkowicie ujemnego odczynu Widala po leczeniu w ujęciu umownym przez nas należy traktować jako bezwzględne obniżenie miana. Natomiast utrzymywanie się miana na jednym poziomie można by umownie traktować jako względne obniżenie miana, gdyż miano odczynu Widala powinno było w tym okresie narastać. Wydaje się również, iż miano odczynu z antygenem rzęskowym „H” podczas leczenia narasta wolniej w porównaniu do miana z antygenem somatycznym „O”. Przemawia za tym większa częstotliwość zmniejszania się miana z antygenem rzęskowym „H”, większy odsetek zachowania się miana bez zmian oraz mniejszy procent wzrostu miana z antygenem rzęskowym „H” w porównaniu do zachowania się miana z antygenem somatycznym „O” w okresie badanym.

OMÓWIENIE

Nasze wyniki potwierdzeń serologicznych choroby różnią się niższą procentowością wyników dodatnich od wyników innych autorów (10, 11). W grupie badanych chorych (120) procent uzyskanych przez nas wyników dodatnich odczynu Widala z antygenem somatycznym „O” i rzęskowym „H” jest niższy w porównaniu z wynikami uzyskanymi przez *Kańtocha* i *Smoleńską* (9). Dużą trudność w interpretacji wyników stanowi brak odpowiedniej grupy kontrolnej. Grupę tę mogliby stanowić chorzy z dudem brzuszny, leczeni objawowo bez udziału antybiotyku. Niemożność stworzenia takiej grupy kontrolnej jest rzeczą oczywistą.

Stworzenie jej przez *Dołbik* (6) wydaje się niemiernie dziwne ze względu na małą liczbę przypadków (11 spośród 72 chorych) w stosunku do ogólnej liczby chorych, leczonych antybiotykami, oraz ze względu na dobór przypadków o przebiegu prawdopodobnie lekkim. Na uwagę zasługują prace poddające analizie zachowanie się odczynu Widala w przebiegu choroby przed erą stosowania chloramfenikolu. *Schmitz* (20) podaje na podstawie obserwacji 445 chorych z rozpoznaniem duru brzuszego — dodatni odczyn Widala w 1. tygodniu choroby u 66% chorych, w 2. tygodniu u 75%, w 3. tygodniu u 87%, w 4. tygodniu u 85%, w 5. tygodniu u 67%. Ogólnie potwierdzonych serologicznie przypadków było 77%. Otrzymane przez nas wyniki wskazują, iż w naszym materiale stwierdza się mniejszy odsetek występowania dodatniego odczynu Widala, średnio o 27%, w porównaniu z wynikami otrzymanymi przez *Schmitza*.

Interesujące jest, iż miana odczynu Widala u badanych przez nas chorych przed i po leczeniu detreomycyną są stosunkowo niskie: u większości przypadków miana 1:200—1:400, a miana wyższe (1:800—1:1600) dotyczą jedynie niewielkiej liczby chorych. Do podanych wyników z tabeli III należałoby odnieść się krytycznie, ponieważ otrzymane dane z wywiadu nie mogą być całkowicie obiektywne w dobie masowego stosowania antybiotyków.

Zachowanie się odczynu Widala po leczeniu w zależności od miana wyjściowego (tab. V), naszym zdaniem, wykazuje prawidłową dynamikę odczynu, jakkolwiek odczyn Widala po leczeniu zachowuje się różnie. Na uwagę zasługuje fakt, iż po okresie podawania chloramfenikolu w 32% przypadków z antygenem somatycznym „O” i w 38% przypadków z antygenem rzeszkowym „H” odczyn Widala nie narasta, utrzymując się na jednym poziomie. To wyraźne zatrzymanie narastania miana odczynu traktujemy umownie jako względne obniżenie miana, gdyż miano odczynu powinno było w tym czasie narastać. To względne obniżenie w połączeniu z bezwzględnym obniżeniem miana, czyli jego zmniejszeniem się (28%) dla antygeny „O” oraz 30% dla antygeny „H” oraz całkowicie ujemnym wynikiem (6,0%), może sugerować wyraźny wpływ obniżający chloramfenikolu na zachowanie się miana odczynu Widala w 7. dniu po zakończeniu kuracji chloramfenikolem. Przypuszczenia te znajdują potwierdzenie w pracach innych autorów. *De Blasi* (5) przyjmuje za regułę ujemne odczyny po wczesnym podaniu chloramfenikolu. *Kowalenko* i wsp. (12) badając wpływ różnych antybiotyków na powstawanie odporności u zwierząt, stwierdzili ich hamujący wpływ. *Planieljes* i wsp. (18) badając wpływ różnych dawek penicyliny, streptomycyny i syntomycyny na wytwarzanie aglutynin u królików, szczepionych zabiłą szczepionką duru brzuszego, stwierdzali szybkie, zależne od dawki antybiotyków, obniżanie koncentracji krążących przeciwciał. *Czumaczenko* (4) w podobnych doświadczeniach dochodzi do takich samych wniosków, widząc w tym wpływ antybiotyków na zahamowanie immunogenezy, a nie na mobilizację już wytworzonych przeciwciał.

Z badań naszych wynika, że u prawie 2/3 chorych detreomycyna wpływa obniżająco na miano odczynu Widala. Biorąc jednak pod uwagę masowe przeprowadzanie szczepień przeciwdrurowych, niskie miano odczynu Widala, uzyskiwane w przebiegu schorzeń drurowych, oraz stosunkowo często spotykane całkowicie ujemne miano odczynu u chorych z potwierdzonym bakteriologicznie dremem brzuszonym można sądzić, iż przydatność diagnostyczna odczynu Widala w przebiegu tych schorzeń w dobie obecnej jest wątpliwa.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono:

- 1) obniżenie miana odczynu Widala u chorych leczonych detreomycyną;
- 2) w czasie leczenia detreomycyną miano odczynu Widala z antygenem „H” narasta wolniej niż miano antygenu „O”;
- 3) stosunkowo niskie miana odczynu Widala w durze brzuszny i durach rzekomych u około 50% chorych poddają w wątpliwość przydatność diagnostyczną odczynu Widala w durze brzuszny i rzekomym.

Ч. Ежина, Д. Прокопович, Г. Томашко

О ВЛИЯНИИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТРЕОМИЦИНОМ (ХЛОРАМФЕНИКОЛОМ) НА ДИНАМИКУ РЕАКЦИИ ВИДАЛЯ В БРЮШНОМ ТИФЕ И ПАРАТИФАХ

Содержание

Авторы провели анализ реакции Видалья у 120 больных брюшным тифом или паратифом, до и после лечебного применения детреомицина. Оценку динамики реакции Видалья произведено у 93 больных, в остальных случаях анализ не был сделан из за короткий, 2-недельный срок наблюдения.

В группе исследуемых больных положительная реакция Видалья была получена в ок. 50%. Из числа анализируемых больных в 2/3 случаев констатировано, что лечебное применение детреомицина действует подавляющим образом на уровень титра реакции Видалья.

На основании данного анализа авторы подвергают сомнению диагностическую пригодность реакции Видалья в этих заболеваниях.

Cz. Jeżyna, D. Prokopowicz, H. Tomaszko

ON THE INFLUENCE OF DETREOMYCIN (CHLORAMPHENICOL) ON THE DYNAMICS OF THE WIDAL TEST IN TYPHOID AND PARATYPHOID FEVERS

Summary

The behavior of the Widal test in 120 patients with typhoid and paratyphoid fever, before and after treatment with chloramphenicol, was analyzed. The dynamics of the Widal test was evaluated in 93 patients; in the remaining number, the period of observation lasting two weeks was too short for analysis. In the studied group positive Widal tests were obtained in 50% of cases. In approximately 2/3 of the patients treatment with chloramphenicol caused lower titers of the Widal test.

On the basis of these findings, the authors conclude that the diagnostic value of the Widal test in these diseases is doubtful.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bolnow i Ruckaja* — cyt. wg *Bunina* (2). — 2. *Bunin K. W.*: Immunitet i racjonalnaja immunoantibiotikoterapia brzusznowa tifa i disenterii. Izd. I Moskowskogo Ordena Lenina Med. Inst. im. I. M. Sieczenowa, Moskwa 1962. — 3. *Czkwiannianc M.*: Przegl. Lek., 1958, 14, 216. — 4. *Czumaczenko N. W.*: Antibiotiki, 1957, 2, 17. — 5. *De Blasi* — cyt. wg *Truchanowicz-Pelczarskiej* (22). — 6. *Dołbik M. I.*: Zdrawochr. Biełorusji, 1963, 9, 54. — 7. *Fourrier A., Rocchiccoli P.*: Lille Medical, 1963, 8, 507. — 8. *Kanabusowa I.*: *Pediatr. Pol.*, 1954, 29, 369. — 9. *Kańtoch M., Smoleńska W.*: Arch. Immunolog. i Ter. Dośw. 1956, 4, 179. — 10. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.*: Przegl. Epid., 1955, 9, 1.
11. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.*: Przegl. Epid., 1954, 8, 85. — 12. *Kowalenko J. R., Tatarincow N. T.*: *Weterinaria*, 1962, 39, 18. — 13. *Krupkowska W.*: *Pediatr. Pol.*, 1951, 26, 154. — 14. *Macierewicz M., Strzelecka M.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1953, 5, 379. — 15. *Michajłowa J. M.*: Antibiotiki, 1957, 2, 58. — 16.

Migdalska-Kassurowa B.: Pol. Tyg. Lek., 1951, 6, 1253. — 17. Negomirednu T., Onescius I.: Mikrobiol. Parazitol. Epidem., 1963, 8, 451. — 18. Płanieljes Ch. Ch., Czumaczenko N. W.: Antibiotiki, 1956, 1, 25. — 19. Rybcow I. W.: Sow. Med., 1963, 27, 76. — 20. Schmitz: cyt. wg Kańtocha i wsp. (9).

21. Szapiro S. E., Piotrowicz A. K.: Antibiotikoterapia lewomycetynom i syntomicynom brusznowo tifa i paratifow. Medgiz, Moskwa 1962. — 22. Truchanowicz-Pelczarska Z., Macierewicz M., Strzelecka M.: Pediatr. Pol., 1955, 30, 15.

MARIAN ZIERSKI

EPIDEMIOLOGIA GRUŻLICY

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.

KOMUNIKAT NR 3

Komitet Organizacyjny IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, uprzejmie powiadamia, że w dniach 16--18. IX. 1966 r., odbędzie się w Białymstoku, IV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, z następującą problematyką naukową:

- 1) Wirusowe zapalenie wątroby.
- 2) Wolna tematyka.

Tytuły prac do przedstawienia na Zjeździe, wraz ze streszczeniami, należy zgłaszać do dnia 28. II. 1966 r., zaś prace do wygłoszenia in extenso do dnia 31. III. 1966 r. Do dyspozycji referentów: slajdy o wymiarach filmu 36 mm × 25 mm (zewnętrzne wymiary ramek 5 cm × 5 cm), film o szerokości taśmy 8 mm i 16 mm, diagramy o wymiarach 14 cm × 9 cm.

Jednocześnie podajemy do wiadomości, iż zakwaterowanie na okres Zjazdu możliwe jest:

- 1) w Domu Akademickim, gdzie niezależnie od ilości zamieszkałych osób w pokoju opłata za nocleg wynosić będzie 14.— zł od osoby (pokoje 2- i 4-ro osobowe — komfort częściowy),
- 2) w Hotelu Cristal z odpłatnością za dobę w pokoju 1-osobowym 40.— zł; 2-osobowym — 32,50 zł; 3-osobowym 28 zł (komfort częściowy).

Według życzenia przewiduje się między innymi wyżywienie całodzienne w stolówce Domu Akademickiego za opłatą 55 zł i w restauracji Hotelu Cristal 100 zł od osoby.

Uprzejmie prosimy o powiadomienie co do podjętej decyzji w sprawie zakwaterowania i wyżywienia do dnia 31. III. 1966 r., na adres Komitetu organizacyjnego Zjazdu.

Roman Hajzik, Zbigniew Rudkowski, Anna Stehlikowa

ZAKAŻENIE WIELKOUŚCCEM JELITOWYM
(*LAMBLIA INTESTINALIS*) U DZIECI CHORYCH
NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Wiekui Dziecięcego
Kierownik: doc. dr med. J. Czyżewska
Zakład Biologii AM we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr Z. Stuhly

Autorzy omawiają wpływ zakażenia wielkouszczem jelitowym na przebieg nagminnego zapalenia wątroby u dzieci. Badania u 162 dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby w 24 przypadkach (15%) stwierdzają zakażenie wielkouszczem jelitowym.

W ostatnich latach opublikowano wiele doniesień na temat szkodliwego wpływu zakażenia wielkouszczem jelitowym i różnorodności objawów chorobowych przezeń wywoływanych. Podkreśla się m. in. jego toksyczny szkodliwy wpływ na wątrobę (2, 7, 9, 10, 16). Jakkolwiek niektóre cytowane w piśmiennictwie przypadki nie są dostatecznie przekonywające, to jednak sam problem lambliozy jest bardzo aktualny, choćby ze względu na masowość zakażenia tym pasożytem. Tym bardziej interesujące wydaje się zagadnienie wpływu zakażenia wielkouszczem jelitowym w przebiegu nagminnego zapalenia wątroby u dzieci. Ma to również znaczenie praktyczne, gdyż dotyczy trudności leczniczych w takich przypadkach.

BADANIA WŁASNE

Badania przeprowadzono na materiale 162 dzieci leczonych w klinice z ustalonym rozpoznaniem nagminnego zapalenia wątroby. Wśród nich było 83 chłopców i 79 dziewcząt. Wiek badanych dzieci i podział ich na poszczególne grupy wg wieku oraz częstość stwierdzenia u nich w kale cyst wielkouszcza jelitowego przedstawia się następująco:

Grupa w wieku od 2 mies. do 3 lat — 41 dzieci, w tym w 8 przypadkach stwierdzono cysty *L. intestinalis* w kale.

Grupa w wieku od 3½ do 6½ lat — 72 dzieci, w tym u 12 stwierdzono cysty *L. intestinalis*.

Grupa w wieku od 7 do 12 lat — 49 dzieci, w tym u 4 stwierdzono cysty *L. intestinalis*.

Ogółem więc u badanych 162 dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby stwierdziliśmy w 24 przypadkach lambliozę na podstawie znalezienia w kale cyst wielkouszcza jelitowego. Stanowi to 14,8% ogółu badanych dzieci. Badania kału wykonano równocześnie czterema metodami: 1) metodą rozmazu bezpośredniego w kropli płynu Lugola, 2) metodą Rivasa, 3) metodą Fausta, 4) metodą dekantacji. Badania wykonywaliśmy co najmniej trzykrotnie w odstępach około tygodniowych. Równolegle z badaniem kału u wszystkich chorych przeprowadziliśmy badania labo-

ratoryjne; ich zestawienie przedstawia tabela I i II. Wyniki badań uzyskane w grupie dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby i lamblizję porównywaliśmy z wynikami badań w grupie kontrolnej, obejmującej 25 dzieci chorych wyłącznie na nagminne zapalenie wątroby, u których mimo trzykrotnych badań nie znaleziono cyst *L. intestinalis* w kale.

Tabela I

Porównanie średnich wartości różnych cech w obu badanych grupach z analizą istotności różnic (test t-Studenta, $t_{\text{tabl}} = 2,02$)

C e c h a	G r u p a I nagminne zapalenie wątroby			G r u p a II nagm. zapal. wątroby i lamblizja			Stwierdzenie istotności różnic statyst. między średnimi t obliczone
	n	x	δ	n	x	δ	
Poziom hemoglobiny w %	25	77,4	6	24	73,9	6,1	1,98
Liczba erytrocytów w 1 mm ³ w tys.	25	3996	436	24	3774	323	1,98
Liczba leukocytów w 1 mm ³	24	6662	1611	24	7200	2748	0,81
Eozynofilia w %	25	3,5	2,9	24	3,8	2,5	0,34
Liczba trombocytów w 1 mm ³ w tys.	24	229	79,7	22	238	93,3	0,35
Poziom bilirubiny w mg %	25	2,52	1,8	24	2,38	2,5	0,22
Próba tymolowa w jedn. Mc Lagana	25	18,69	7,5	24	18,74	8,0	0,02

n = liczba badanych, x = średnia, δ = odchylenie od średniej

Tabela II

Porównanie średnich wartości frakcji białkowych surowicy w obu badanych grupach z analizą istotności różnic (test t-Studenta, $t_{\text{tabl}} = 2,02$)

C e c h a	G r u p a I nagminne zapalenie wątroby			G r u p a II nagm. zapal. wątroby i lamblizja			Stwierdzenie istotności różnic statystycznych między średnimi t obliczone
	n	x	δ	n	x	δ	
Białko og. w g %	21	7,4	0,9	21	6,9	0,7	2,005
Albuminy w %	23	51,9	5,7	23	52,8	7,3	0,47
Alfa-1 w %	23	5,4	1,0	23	5,4	1,5	0,02
Alfa-2 w %	23	10,8	1,6	23	9,8	1,2	2,29
Beta w %	23	11,5	2,3	23	10,7	1,5	1,37
Gamma w %	23	19,7	3,5	23	20,9	5,4	0,87

n = liczba badanych, x = średnia, δ = odchylenie od średniej

Próbie uchwycenia różnic w przebiegu choroby przeprowadzono przez porównanie u obu grup:

- 1) danych anamnestycznych i klinicznych,
- 2) wyników badań laboratoryjnych.

Ad. 1. Dane anamnestyczne oraz kliniczny przebieg nagminnego zapalenia wątroby w obu grupach nie wykazywały różnic. U obu grup obserwowano na ogół lekki lub średnio ciężki przebieg choroby — wyniki badania fizykalnego (ogólny stan chorego, wielkość wątroby, szybkość jej zmniejszania się w okresie zdrowienia, szybkość ustępowania żółtaczki) nie wykazały uchwytłych różnic.

Ad. 2. Wyniki analizy statystycznej badań laboratoryjnych są przedstawione w tabeli I i II. Wzięto w nich pod uwagę: liczbę krwinek czerwonych, białych, poziom hemoglobiny, a także proteinogram z okresu 1. tygodnia żółtaczki. Uwzględniono również najwyższą liczbę granulocytów kwasochłonnych, najniższą liczbę płytek krwi oraz najwyższy poziom bilirubiny i najwyższy wynik próby tymolowej (w jedn. Mc Lagana) spośród kilku badań kontrolnych (wykonanych w okresie 3-tygodniowego pobytu dziecka w Klinice).

W tabelach I i II zestawiono średnie wartości różnych cech, które dają się ująć liczbowo i przedstawiają wyniki klinicznych badań laboratoryjnych. Chcąc stwierdzić, czy różnice między podanymi w tabelach średnimi istotnie różnią się między sobą, zastosowano test t-Studenta. Nie stwierdzono istotnych różnic między średnimi. Wyjątek stanowi tu cecha wyrażająca zawartość odsetkową alfa-2 globulin w obu grupach (istotne różnice między podanymi średnimi na poziomie 95%).

Odróżnienie obu grup chorych na podstawie podanych badań laboratoryjnych nie jest więc możliwe. Z punktu widzenia patogenetyzacji oznacza to być może, że zakażenie wielkouszczem jelitowym nie wpłynęło w omawianej grupie na pogorszenie analizowanych cech choroby. Nie ma więc szkodliwego działania sumującego obu zakażeń, przynajmniej w zakresie zbadanych cech. W związku z tym spostrzeżeniem sądzimy, że w przypadkach o przeciętnym przebiegu klinicznym upada problem postępowania leczniczego wobec zakażenia wielkouszczem w ostrym okresie nagminnego zapalenia wątroby.

WNIOSKI

1. Spośród przebadanych 162 dzieci, w różnym wieku, chorych na nagminne zapalenie wątroby, stwierdzono u 24 dzieci (14,8%) współistniejące zakażenie wielkouszczem jelitowym.

2. Dane anamnestyczne, przebieg kliniczny oraz badania laboratoryjne (poziom hemoglobiny, liczba czerwonych i białych ciałek krwi, granulocytów kwasochłonnych, płytek krwi, poziom bilirubiny, próba tymolowa oraz frakcje elektroforetyczne białek surowicy krwi) nie wykazały istotnych różnic między grupą dzieci chorych wyłącznie na nagminne zapalenie wątroby a grupą dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby i lambliozę.

3. Zakażenie wielkouszczem jelitowym w obserwowanych przeciętnych przypadkach nie wpłynęło na pogorszenie stanu chorych z nagminnym zapaleniem wątroby i nie wymagało natychmiastowego leczenia przeciwpasożytniczego.

К. Гайзик, З. Рудковски, А. Стеликова

ЛАМБЛИОЗ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Содержание

Исследования 162 детей больных вирусным гепатитом в 24 случаях (14,8%) показало сопутствующее заражение ламблиозом.

Данные анамнеза, клиническое течение и лабораторные исследования не показали существенной разницы между группой детей, больных только лишь вирусным гепатитом и группой детей больных вирусным гепатитом и ламблиозом.

Сопутствующее заражение ламблиозом в наблюдавшихся случаях не имело влияния на ухудшение состояния больных вирусным гепатитом и не требовало срочного противопаразитарного лечения.

R. Hajzik, Z. Rudkowski, A. Stehlikowa

INFESTATION WITH LAMBLIA INTESTINALIS IN CHILDREN SUFFERING FROM EPIDEMIC HEPATITIS

Summary

Among 162 children suffering from epidemic hepatitis in 24 cases (14.8%) coexisting infestation with *Lamblia intestinalis* was found.

The anamnestic data, clinical course and results of laboratory examinations were not significantly different in the group of children suffering only from epidemic hepatitis and the group with coexisting lambliaiasis.

In the observed average cases simultaneous infestation with *Lamblia intestinalis* had no adverse effect on the course of epidemic hepatitis and did not require immediate treatment.

PIŚMIENNICTWO

1. Batko B.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 437. — 2. Batko B.: Wiad. Lek., 1958, 8, 364. — 3. Bittel-Dobrzyńska N., Walczyński Z., Mazur E.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 463. — 4. Dobrzańska A., Umiński J.: Ped. Pol., 1957, 7, 797. — 5. Iwańczuk I., Macierewicz M., Horbowska H., Truchanowicz Z.: Wiad. Parazytol., 1958, 5—6, 701. — 6. Kluska J.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 447. — 7. Kuźmicki R.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 419. — 8. Remigalska J., Wołyńska-Bochner S.: Ped. Pol., 1960, 7, 797. — 9. Sawrik M. E., Stoljarowa W. K.: Pediatrija, 1951, 3, 35. — 10. Sokołowska-De-kowa, Cieślak K.: Ped. Pol., 1958, 8, 925.

11. Uszyński M.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 469. — 12. Warchowska M.: Wiad. Parazytol., 1962, 4, 431. — 13. Wawrzyński E.: Pol. Tyg. Lek., 1952, 7, 1329. — 14. Wołowska J., Iwańczuk H., Sobkowicz H.: Ped. Pol., 1958, 8, 909. — 15. Zaręba J.: Przegl. Lek., 1963, 11, 438. — Zeligowska-Szulz J., Kansy J., Szulz A., Zalewska Z.: Ped. Pol., 1954, 8, 763.

Krystyna Jaegermann

W SPRAWIE LECZENIA POZAKAŻNYCH PLAMIC MARTWICZYCH U DZIECI

Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego w Nowej Hucie
Ordynator: dr med. S. Kownacki

Przedstawiono opis kazuistyczny czterech przypadków plamicy oraz podano sposób ich leczenia ze szczególnym uwzględnieniem preparatów sterydowych.

Skazy krwotoczne pozakaźne, określane ze względu na ich patogenezę plamicami uczuleniowymi, przebiegają z różnym stopniem nasilenia, od względnie łagodnych plamic typu Henoch-Schoenleina do plamic piorunujących. Do niedawna rokowanie w tych ostatnich było złe. Obserwacje kliniczne ograniczały się najczęściej do pierwszych kilkunastu godzin, w ciągu których stwierdzano narastające wylewy podskórne, a pogłębiająca się zapaść prowadziła prawie z reguły do śmierci. Obecnie dzięki zastosowaniu leków odczulających, przeciwzapalnych i przeciwkrwotocznych udaje się niektórym chorych utrzymać przy życiu, co pozwala na dokładniejszą obserwację całego przebiegu choroby oraz ocenę skuteczności poszczególnych leków.

Balcar-Boroń i współpr. (1) opierając się na obserwacji 5 przypadków plamic piorunujących i zespołów pokrewnych uważają, że bezwzględnym wskazaniem leczniczym, obok leków antyhistaminowych, jest wcześniej wykonane wymienne przetoczenie krwi, które ma usuwać z krwi krążącej enzymy, uwalniające histaminę z jej połączeń białkowych, oraz uzupełniać zużyte czynniki krzepnięcia. Na dalszym planie autorki stawiają podawanie sterydów nadnerczowych i antybiotyków. Inni uważają, że w zespole Waterhouse-Friderichsena (W-F), jako posocznicy piorunującej, decydującym leczeniem poza antybiotykami jest leczenie przeciwzakrzepowe. Proponują stosowanie heparyny, która podobno działa korzystniej od przetoczeń wymiennych krwi. Stosowanie sterydów uważają za bezcelowe (6).

OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1. W 3. tygodniu lekkiego krztuśca i w tydzień po zachorowaniu na anginę wystąpiły u 5-letniego chłopca (B. S.) wymioty oraz bóle brzucha połączone z podwyższoną temperaturą, a po kilku dniach rozległe, zlewające się szybko plamy krwotoczne skóry. Przy przyjęciu do szpitala stwierdzono fusowate wymioty, krwawe stolce i zapaść. Na śluzówkach jamy ustnej zauważono również nieliczne zmiany krwotoczne. Dziecko przez kilka dni było zamroczone, niespokojne i ruchowo pobudzone. Poprawa nastąpiła 6. dnia. Plamy krwotoczne początkowo ciemnoczerwone, później sine, w częściach środkowych szarawe (ryc. 1), po kilku dniach pokryły się częściowo na obwodzie pęcherzami, dookoła nich powstał wałowato uniesiony czerwony rąbek zapalny. Po około 13 dniach zaczęły się oddzielać strupy martwicze (ryc. 2) odsłaniając po miesiącu głębokie, trudno gojące się ubytki skóry (ryc. 3). Po wygojeniu (po 7 tygodniach) pozostały głębokie blizny na podudziach i pośladkach. W okresie wczesnym we krwi zaznaczona niedokrwi-

stość, leukocytoza 28 000, w obrazie Schillinga znaczne przesunięcie w lewo, trombopenia (50 650). Odchylenia te po 3 tygodniach wróciły do normy. Czas krwawienia i krzepnięcia nie zmieniony, objaw opaskowy ujemny. Punkcja lędźwiowa negatywna. Posiewy z krwi, z płynu mózgowo-rdzeniowego oraz z zawartości pęcherzy płucicznych jałowe.



Ryc. 1a.



Ryc. 1b.

Leczenie: Hydrokortyzon (6,5 mg/kg wagi na dobę) i antybiotyki (ambramycyna i erytromycyna przez 9 dni). W pierwszym tygodniu podano trzy małe transfuzje krwi świeżej oraz wlewy kroplowe dożylnie z soli fizjologicznej i glukozy. Poza tym



Ryc. 2.



Ryc. 3.

leki przeciwwkrwotoczne, odczulające i uspokajające. Po 7 tygodniach dziecko wyleczone.

Przypadek 2. Chłopiec 2,5-letni (S. F.), który w 2. tygodniu ospy wietrznej nagle wśród objawów wysokiej gorączki, wymiotów i płynnych stolców zachorował. Po kilku godzinach wystąpiły plamy krwotoczne na skórze. Do szpitala przyjęty w stanie bardzo ciężkim, zamroczony, pobudzony ruchowo, w zapaści naczyniowej. Zastosowano analogiczne leczenie, z wyjątkiem przetoczenia krwi. Przebieg choroby był łagodniejszy niż w poprzednim przypadku, zmiany na skórze były mniej rozległe, martwica płytsza, a pozostałe ubytki skóry zagoiły się już po 5 tygodniach. Nie zaobserwowano uszkodzenia układu płytek krwi.

Oba te przypadki należą niewątpliwie do plamic piorunujących pozakażnych. Cechowała je zapaść naczyniowa i rozległe wylewy krwawe do tkanki podskórnej z następową martwicą. W pierwszym przypadku obserwowano również zmiany krwotoczne na śluzówkach jamy ustnej i przewodu pokarmowego (wymioty fusowate i stolce krwawe).

Przypadek 3. Dziewczynka 10-letnia (Z. N.), u której nieliczne, lecz rozległe plamy krwotoczne na kończynach dolnych wystąpiły w 2. tygodniu ospy wietrznej bez zapaści. Martwica pokrwotoczna była bardzo powierzchowna. Ogólnie lekkim przebiegowi towarzyszyła trombopenia (56 550), która po 2 tygodniach ustąpiła. Z leków podano doustnie enkorton, detreomycynę i fenergan. Po 3 tygodniach wyleczona.

Przypadek zaliczono zgodnie z poglądami Bittersohla (2) do plamic martwiczej Henoch-Schoenleina o przebiegu łagodnym.

Przypadek 4. Chłopiec 4-letni (A. S.) z typową postacią brzusznej plamicy Henoch-Schoenleina po anginie. Choroba nawracała w kilku rzutach w postaci wybroczyn na skórze i śluzówkach jelit, co objawiało się bólami i podrażnieniem przewodu pokarmowego i stolcami ze śluzem i krwią. Występowanie zmian krwotocznych nie było związane z zapaścią, ani nie prowadziło do martwicy. Przebieg był dość ciężki i długi, zakończył się jednak wyleczeniem. Leczony podobnie jak przypadki poprzednie. Przetaczano krew oraz podawano rutynion i nowokainę dożylnie. Sterydy, wobec braku wyraźnej poprawy, stosowane były krótko.

Poza tym obserwowaliśmy chłopca 2,5-letniego (W. Ch.) z zespołem W-F potwierdzonym sekcyjnie. Dziecko to po kilku godzinach zmarło. Przebieg kliniczny w tych pierwszych godzinach obserwacji był nie do odróżnienia od poprzednio omówionych przypadków plamic piorunujących. Mimo zastosowania wielokierunkowego leczenia z podaniem dożylnym sterydów nadnerczy i noradrenaliny nie uzyskano pozytywnych wyników.

OMÓWIENIE

Wszystkie te przypadki zdają się przedstawiać ten sam typ skazy, tylko w różnym nasileniu, począwszy od zajęcia jedynie skóry poprzez rozszerzenie się procesu na śluzówki jamy ustnej i przewodu pokarmowego, aż do zespołu W-F włącznie. Objawem zasadniczym były we wszystkich tych przypadkach zmiany krwotoczne w skórze, które w przypadku 1., 2. i 3. przechodziły w martwicę, demarkację i bliznę. W najcięższych przypadkach dołączała się zapaść.

Związki czasowe z przebytymi chorobami zakaźnymi u dzieci oraz analogia do plamic alergicznych polekowych u dorosłych stanowią główny argument ogólnie przyjętego poglądu, że u podłoża plamic piorunujących leży hiperergiczna reakcja o charakterze immunizacyjnym. Jest ona zbliżona do wstrząsu anafilaktycznego, przebiegającego z wybitnym uszkodzeniem układu naczyniowego (3). O tym samym świadczy również obraz histopatologiczny skóry, podobny do spotykanego w tzw. fenomenie Schwarzman-Sanarelliego, a określanej przez Franka jako „krwotoczna toksykoza włósniczkowa” czy też przez Ruitera jako „*vasculitis allergica*” (2). Według Sanarelliego w tym zjawisku anafilaktycznym charakterystyczne są wylewy krwawe w ograniczonych ogniskach skóry (3).

Znajomość mechanizmu powstawania plamicy byłaby istotna dla ustalenia postępowania leczniczego. Wydaje się, że wystąpienie zapaści za-

leży od rozległości terenu uczuleniowego i od ewentualnego zajęcia nadnerczy. W przypadkach rozległego uszkodzenia nadnerczy dominuje obraz zespołu W-F. Podłożem tego zespołu nie musi być koniecznie posocznica. Szybkie wyczerpanie się nadnerczy prowadzące do ostrej niewydolności wydaje się być, łącznie z uwolnionymi ciałami histaminowymi, odpowiedzialne za obwodową zapaść naczyniową. Badania doświadczalne przemawiają za wpływem nadnerczy na alergiczne zmiany naczyniowe oraz na powstawanie tzw. odczynu Arthusa (*Criep* i współpr. — cyt. 5). Jeśli tak jest, stosowanie preparatów sterydowych byłoby konieczne.

Znamienną cechą plamicy piorunującej jest pojawienie się zmian krwotocznych w tkance podskórnej w jednym rzucie przez krótki okres na początku choroby. Być może, zjawisko to zależy od chwilowej kryzy alergicznej ustroju, w której kilka czynników nakładających się uszkadza wybiórczo naczynia tkanki podskórnej. Uszkodzenie alergiczne tkanki mezenchymalnej naczyń połączone z zaburzeniami wynikającymi z zapaści naczyniowej, pociąga za sobą w dalszej konsekwencji zakrzepy, martwicę i procesy demarkacyjne.

Zaburzeniu równowagi może ulec również układ krzepnięcia, co prowadzi do wystąpienia ciężkiej skazy krwotocznej, określanej jako koagulopatia ze zużycia (4). Przyjmując taki hipotetyczny model patogenyzy plamic piorunujących, należałoby uznać je za szczególną postać odczynu anafilaktycznego połączoną z zapaścią naczyniową. Stąd też, spośród stosowanych środków leczniczych, można by się spodziewać najlepszych wyników po podaniu sterydów nadnerczy, mających działanie zarówno przeciwalergiczne, przeciwwstrząsowe i przeciwzapalne.

Przedstawione w niniejszej pracy obserwacje kliniczne przemawiają za tym, że stosowanie preparatów sterydowych jest nie tylko celowe, ale odgrywa zasadniczą rolę w pierwszym okresie leczenia, gdy cały wysiłek skierowany jest na ratowanie życia dziecka.

Panu *Stanisławowi Michcie* uprzejmie dziękujemy za wykonanie dokumentacji fotograficznej.

K. Еггерманн

О ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНФЕКЦИОННЫХ НЕКРОТИЧЕСКИХ ПУРПУР У ДЕТЕЙ

Содержание

Автор дает казуистическое описание 4-х случаев некротической пурпуры после заболевания ангиной и ветряной оспой. Представлены принципы лечения с особым учётом стероидных препаратов.

K. Jaegermann

TREATMENT OF POSTINFECTIOUS NECROTIC PURPURA IN CHILDREN

Summary

Four cases of necrotic purpura after angina and varicella are reported. The principles of treatment, with special reference to steroid preparations, are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Balcar-Boroń A., Bogusławska-Jaworska J., Heimrath Z., Kutarba-Pietras U.: *Ped. Pol.*, 1963, 38, 10, 905. — 2. Bittersohl R.: *Hautarzt*, 1961, 12, 3, 121. — 3. Glanzmann E.: *Einführung in die Kinderheilkunde*, Springer-Verlag, Wien 1958. — 4. Van den Horst R. L.: *Arch. Dis. Child.*, 1962, 37, 436. — 5. Rudzki E.: *Alergia*, PZWL, Warszawa 1961. — 6. Stuber H. W., Hitzig W. H.: *Schw. Med. Wschr.*, 1961, 91, 52, 1612.

Aniela Adonajło, Zygmunt Gancarz, Zofia Dymowska, Wanda Zapart

PRÓBY ŚRÓDSKÓRNE I ODCZYNY SEROLOGICZNE Z ANTYGENAMI *T. SPIRALIS* U OSÓB ZAKAŻONYCH RÓŻNYMI GATUNKAMI PASOŻYTÓW JELITOWYCH *

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *J. Kostrzewski*

Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: dr med. *Z. Dymowska*

Oceniono swoistość antygenów T. spiralis stosowanych do prób śródskórnych i odczynów serologicznych u osób zakażonych włośniem krętym, innymi gatunkami pasożytów jelitowych oraz u osób zdrowych.

Celem pracy była ocena swoistości antygenów *T. spiralis* stosowanych do prób śródskórnych i odczynów serologicznych we włośnicy. Badania przeprowadzano u osób zakażonych włośniem krętym oraz innymi gatunkami pasożytów jelitowych, a także w grupie osób klinicznie zdrowych.

MATERIAŁ I METODY

Alergiczne próby śródskórne

W próbach śródskórnych stosowano następujące alergeny:

Alergen I — przygotowany z larw *T. spiralis* wg metody Bozicevicha (1), o zawartości 62 i 31 mikrogramów całkowitego N/1,0 ml alergenu.

Alergen II — uzyskany drogą elektroforezy na bloku skrobiowym z homogenatu włośniowego (3) o zawartości 72 i 37 mikrogramów całkowitego N/1,0 ml alergenu.

Alergen III — frakcjonowany, sporządzony wg metody Melchera (11), o zawartości 10, 20 i 40 mikrogramów całkowitego N/1,0 ml alergenu.

Alergen IV — frakcjonowany, sporządzony wg metody Chaffee'go i wsp. (2, 8), o zawartości 10, 20 i 40 mikrogramów całkowitego N/1,0 ml alergenu.

Alergen V — sporządzony z liofilizowanych larw włośni o zawartości 10, 20 i 40 mikrogramów całkowitego N/1,0 ml alergenu.

Do kontroli alergenów używano izotonicznego roztworu soli kuchennej z merthiolatem 1 : 10 000.

Próby śródskórne wykonywano u pacjentów w Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie **, po uprzednim ustaleniu rozpoznania metodami koproscopowymi. Każdej osobie wstrzykiwano równocześnie 2 lub 3 aler-

* Praca częściowo finansowana i wykonywana w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej (C. D. C.-E-P-2).

** Autorzy wyrażają podziękowanie kierownikowi Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie Praga-Północ dr med. *J. Bończakowi* za umożliwienie przeprowadzenia badań.

geny *T. spiralis* i roztwór kontrolny. Wstrzyknięcia wykonywano śródskórnie na wewnętrznej powierzchni skóry przedramienia w objętości 0,1 ml każdego alergenu oraz roztworu kontrolnego. Reakcję odczytywano po 15 minutach w oparciu o metodę przedstawioną w pracy Kagan i Zaimana (9). Podstawę bąbli, powstałych w wyniku wprowadzenia alergenu i roztworu kontrolnego, obrysowywano długopisem i rysunek odciskano na papier, zwilżony uprzednio alkoholem (ryc. 1, 2).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Otrzymaną powierzchnię mierzono za pomocą przezroczystej kalki milimetrowej. Za próbę dodatnią przyjmowano taki wynik, w którym powierzchnia bąbla powstałego po wstrzyknięciu alergenu włośniowego wynosiła co najmniej 1,0 cm² i była co najmniej 2-krotnie większa od powierzchni bąbla kontrolnego.

Ogółem za pomocą śródskórnych prób alergicznych przebadano 1011 osób, w tym było 109 osób chorych lub podejrzanych o włośnicę (pochodzących z ognisk epidemicznych włośnicy), 804 osoby zakażone innymi gatunkami pasożytów jelitowych oraz 98 osób klinicznie zdrowych. Wiek badanych osób wahał się od 6 do 60 lat.

Odczyny serologiczne

W odczynach serologicznych stosowano następujące antygeny:

Antygen I — przygotowany z larw *T. spiralis* wg metody Bozicevicha (1).

Antygen II — przygotowany wg metody Melchera (11).

Antygen III — przygotowany wg metody Chaffe'go i wsp. (2, 8).

Antygen IV — przygotowany z liofilizowanych larw włośni.

Z każdą badaną surowicą wykonywano równolegle odczyn wiązania dopełniacza i odczyn precipitacji pierścieniowej (7, 4). Ogółem z antygenem wg Bozicevicha przebadano 105 surowic, pobranych od 105 osób zarażonych różnymi (z wyłączeniem włośnicy) gatunkami pasożytów jelitowych, z pozostałymi antygenami 61 surowic od 61 osób.

Do weryfikacji statystycznej stosowano kryterium χ^2 (z uwzględnieniem poprawki Yatesa).

WYNIKI BADAŃ

W tabeli I przedstawiono wyniki prób śródskórnych u chorych na włośnicę, u osób zakażonych najczęściej spotykanymi w Polsce pasożytami jelitowymi, i u osób klinicznie zdrowych. Ze względu na to, że każdej osobie wstrzykiwano 2 lub więcej alergenów, w tabeli I uwzględniono oprócz liczby osób z dodatnimi odczynami także liczbę dodatnich prób z ogólnej liczby wykonanych. U chorych i podejrzanych o włośnicę otrzymano dodatnie wyniki prób śródskórnych w 53% w stosunku do ba-

Tabela I
Próby śródskórne z alergenami *T. spiralis* w przebiegu różnych inwazji pasożytniczych u ludzi

Jednostka chorobowa	Liczba osób badanych	W tym osób reagujących dodatnio		Ogólna liczba prób	W tym prób dodatnich	
		liczba	%		liczba	%
<i>Taeniarhynchosis</i> <i>i taeniosis</i>	125	9	7,2	294	11	3,7
<i>Trichuriasis</i>	155	5	3,2	381	8	2,1
<i>Lambliosis</i>	145	3	2,0	354	5	1,4
<i>Enterobiosis</i>	127	2	1,6	302	2	0,6
<i>Ascaridosis</i>	73	—	—	173	—	—
Inwazje mieszane	179	—	—	434	—	—
Ogółem	804	19	2,3	1938	26	1,3
<i>Trichinellosis</i>	109	58	53,2	238	107	45,0
Osoby klinicznie zdrowe	98	5	5,1	225	8	3,5

danych osób, a w 45% w stosunku do wykonanych prób. Z 804 osób zakażonych innymi gatunkami pasożytów jelitowych dodatnie wyniki w próbach śródskórnych uzyskano średnio w 2,3%, natomiast odsetek dodatnich prób z ogólnej liczby wykonanych wynosił tylko 1,3%. Analiza osób z dodatnimi próbami wykazuje różnice w zależności od gatunku pasożyta. Chorzy na tasieńczyce reagowali dodatnio w 7,2% przypadków, chorzy na włośnicę w 3,2%, chorzy na lambliozę w 2,0% przypadków, na owsicę w 1,6%. W stosunku do wykonanych prób odsetki te są mniejsze i wynoszą odpowiednio 3,7%, 2,1%, 1,4%, 0,6%. Weryfikacja statystyczna metodą χ^2 wykazała, że różnice pomiędzy grupą chorych na włośnicę i zakażonych innymi gatunkami pasożytów jelitowych są istotne.

W grupie kontrolnej 98 osób klinicznie zdrowych dodatnie reakcje w próbach śródskórnych stwierdzono w 5,1% przypadków.

W tabeli II przedstawiono wyniki prób śródskórnych w inwazjach pasożytniczych (z wyłączeniem włośnicy), w zależności od stosowanego alergenu. Najwyższy odsetek dodatnich uzyskano u osób, u których stosowano alergen z liofilizowanych larw włośni (3,8%), najniższy zaś z alergenem wg *Melchera* (1,1%). W stosunku do wykonanych prób najwyższy

odsetek dodatnich otrzymano z alergenem uzyskanym metodą elektroforezy na bloku skrobiowym (2,3%), najniższy z alergenem wg *Melchera* (0,4%); różnice te są statystycznie istotne.

Tabela II

Próby śródskórne z alergenami *T. spiralis* w różnych inwazjach pasożytniczych (z wyłączeniem włośnicy) u ludzi w zależności od rodzaju alergenu

Rodzaj alergenu	Liczba osób badanych	W tym osób reagujących dodatnio		Ogólna liczba prób	W tym prób dodatnich	
		liczba	%		liczba	%
I. Alergen wg <i>Bozicevicha</i>	483	11	2,3	667	11	1,6
II. Alergen sporządzony met. elektroforezy na bloku skrobiowym	299	7	2,3	299	7	2,3
III. Alergen wg <i>Melchera</i>	173	2	1,1	519	2	0,4
IV. Alergen wg <i>Chaffee'go</i>	73	2	2,7	219	3	1,4
V. Alergen z larw liofilizowanych	78	3	3,8	234	4	1,7

W tabeli III zestawiono dodatnie próby śródskórne u osób zarażonych pasożytami jelitowymi (z wyłączeniem włośnicy), uwzględniając podział alergenów wg ilości zawartego w nich całkowitego azotu. Jak wynika z tabeli III, występują dość znaczne różnice między odsetkiem dodatnich odczynów po wstrzyknięciu alergenów ze stosunkowo dużą zawartością

Tabela III

Próby śródskórne z alergenami *T. spiralis* w różnych inwazjach pasożytniczych (z wyłączeniem włośnicy) u ludzi w zależności od zawartości całkowitego azotu w 1 ml alergenu

Zawartość całkowitego azotu w 1 ml	Liczba osób badanych	W tym osób reagujących dodatnio		Ogólna liczba prób	W tym prób dodatnich	
		liczba	%		liczba	%
62 i 72 mikrogramów N całkowitego	289	9	3,1	394	10	2,5
31 i 37 mikrogramów N całkowitego	702	13	1,8	896	15	1,7
20 mikrogramów N całkowitego	324	2	0,6	324	2	0,6
10 mikrogramów N całkowitego	324	—	—	324	—	—

azotu całkowitego — (62—72 mikr./1,0 ml) i po wprowadzeniu alergenów z małą zawartością azotu (10—20 mikr./1,0 ml). Alergeny o zawartości azotu całkowitego 20 mikr./1,0 ml dały najmniejszy odsetek reakcji (0,6%), i to zarówno w stosunku do badanych osób, jak i liczby wykonanych u nich prób śródskórnych, a alergeny o zawartości 10 mikr. azotu

całkowitego w 1,0 ml nie wywołały w badanej grupie żadnych reakcji śródskórnych. Różnice otrzymane między alergenami o zawartości 62—72 i 20 mikrogramów N całkowitego w 1,0 ml są statystycznie istotne (w stosunku do wykonanych prób). Różnice między pozostałymi alergenami są statystycznie nieistotne.

Wyniki odczynów serologicznych z surowicami osób zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych (z wyłączeniem włośnicy) obrazuje tabela IV. W odczynie wiązania dopełniacza z antygenem sporządzo-

Tabela IV

Odczyny serologiczne z antygenami *T. spiralis* w przebiegu różnych inwazji pasożytniczych (z wyłączeniem włośnicy) u ludzi

Rodzaj inwazji	R o d z a j a n t y g e n u					
	antygen wg <i>Bozicevicha</i>			antygen wg <i>Melchera</i>		
	liczba osób badanych	W tym wyników dodatnich		liczba osób badanych	W tym wyników dodatnich	
OWD		OPP	OWD		OPP	
<i>Lambliosis</i>	19	2	2	11	1	—
<i>Trichuriasis</i>	22	2	1	13	3	—
<i>Enterobiosis</i>	19	—	—	12	—	—
<i>Ascariidosis</i>	3	—	1	1	—	—
<i>Taeniarhynchosis i taeniosis</i>	24	—	1	14	1	—
Inwazje mieszane	18	2	1	10	3	—
Ogółem	105	6	6	61	8	—
%	100,0	5,7	5,7	100,0	13,1	—

OWD — odczyn wiązania dopełniacza

OPP — odczyn precypitacji pierścieniowej

nym wg metody Melchera uzyskano 13% dodatnich wyników, a z antygenem wg Bozicevicha — 5,7%. W odczynie precypitacji pierścieniowej z antygenem wg Bozicevicha uzyskano 5,7% dodatnich reakcji, natomiast z antygenem wg Melchera żadnej. (Różnice te są statystycznie nieistotne). Antygeny wg Chaffe'go i zliofilizowanych larw włośni nie dały żadnych dodatnich wyników ani w okresie wiązania dopełniacza, ani w odczynie precypitacji pierścieniowej.

W badaniach przy stosowaniu tego samego antygeny nie stwierdzono zgodności wyników między odczynem wiązania dopełniacza i odczynem precypitacji pierścieniowej, podobnie jak nie stwierdzono zgodności w wynikach poszczególnych odczynów przy badaniu tej samej surowicy różnymi antygenami. Dodatkowo wyniki odczynów serologicznych nie pokrywały się w badaniach w żadnym przypadku z dodatnimi wynikami prób śródskórnych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jak wynika z badań innych autorów (6), alergiczne odczyny śródskórne mogą utrzymywać się przez kilka, a nawet kilkanaście lat po inwazji włośniem krętym. Uzyskiwane więc w tym okresie dodatnie wyniki mogą być swoiste. W naszych badaniach zachodziła więc pewna możli-

wość wystąpienia reakcji swoistych z alergenami *T. spiralis* u osób zakażonych innymi gatunkami pasożytów jelitowych poza włośniem krętym. Możliwość taka została w pewnym stopniu zmniejszona poprzez równoległe stosowanie kilku alergenów o różnej zawartości całkowitego azotu. Jak wynikałoby z niektórych obserwacji (5), alergeny o stosunkowo niedużej zawartości azotu całkowitego są dostatecznie czułe w wykrywaniu włośnicy w ostrym okresie choroby, natomiast w znacznie mniejszym odsetku dają wyniki dodatnie po upływie kilku lat od inwazji.

Na podstawie naszych badań za najbardziej swoiste należałoby uznać alergeny o zawartości 10 mikrogramów całkowitego azotu w 1,0 ml. Alergeny te, bez względu na metodę ich przyrządzenia, nie dały żadnej dodatniej próby śródskórnej u 324 badanych osób z różnymi inwazjami pasożytniczymi, a równocześnie były czułe w niemniejszym stopniu, niż alergeny o większej zawartości azotu.

W porównaniu z wynikami uzyskiwanymi przez innych autorów (6, 10), we wszystkich alergenach może zwracać uwagę stosunkowo mały odsetek dodatnich prób śródskórnych u chorych na włośnicę. Nie jest wykluczone, że wpłynęły na to następujące czynniki:

a) u klinicznie chorych na włośnicę próby były wykonywane w stosunkowo wczesnym okresie choroby (II—III tydzień);

b) w pewnym odsetku przypadków próby wykonywano w okresie stosowania leków przeciwwzapalnych i przeciwalergiczych (ACTH, enkorton), co mogło mieć wpływ na obniżenie odpowiedzi alergicznej;

c) w badanej grupie dość duży odsetek stanowią osoby podejrzane o włośnicę na podstawie dochodzeń epidemiologicznych, ale nie wykazujące klinicznych symptomów choroby, oraz przypadki o stosunkowo lekkim przebiegu.

Nieco inaczej przedstawia się sprawa z antygenami stosowanymi do odczynu wiązania dopełniacza i odczynu precypitacji pierścieniowej. Jak wynikałoby z badań *Gancarza* (4), odczyn precypitacji pierścieniowej zanika zwykle do 3 lat po ostrym przechorowaniu włośnicy, zaś odczyn wiązania dopełniacza zwykle do 5 lat. Tak więc biorąc dodatkowo pod uwagę wywiad epidemiologiczny u badanych w Poradni Schorzeń Jelitowych, za pomocą którego z dość dużym prawdopodobieństwem wykluczano przechorowanie włośnicy w latach ostatnich, możliwość uzyskania serologicznych odczynów swoistych jest znacznie mniejsza niż w alergicznych próbach śródskórnych. Dodatnie odczyny serologiczne w badanych przypadkach można więc z większym niż w próbach śródskórnych prawdopodobieństwem uznać za reakcje krzyżowe z innymi gatunkami pasożytów.

WNIOSKI

Odsetek dodatnich prób śródskórnych z antygenami *T. spiralis* u osób zakażonych najczęściej występującymi w Polsce pasożytami jelitowymi wahał się od 0 do 7,2%, zaś odsetek dodatnich odczynów serologicznych (odczyn wiązania dopełniacza i odczyn precypitacji pierścieniowej) od 0 do 13,1%.

Najwięcej dodatnich prób śródskórnych, ze stosowanymi w badaniach alergenami *T. spiralis*, wystąpiło w przebiegu inwazji tasiemców (7,2%) a następnie włośnogłówek (3,2%) i lamblii (2,0%).

Na podstawie przeprowadzonych badań za najbardziej swoisty alergen w próbach śródskórnych można uznać alergen przygotowany wg metody Melchera.

W alergenach *T. spiralis* stosowanych do prób śródskórnych podstawowe znaczenie posiada zawartość całkowitego azotu; w świetle naszych badań optymalną zawartością N całkowitego, zapewniającą stosunkowo wysoką swoistość alergenu, jest 10—20 mikrogramów w 1,0 ml alergenu.

W odczynie wiązania dopełniacza z surowicami osób zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych (za wyjątkiem włośnicy) najwyższy odsetek dodatnich dał antygen wg Melchera. Najniższe lub ujemne wartości uzyskano przy stosowaniu antygeny wg Chaffee'go albo przygotowanego z liofilizowanych larw włośni.

W odczynie precypitacji pierścieniowej nie stwierdzono dodatnich reakcji z antygenami wg Melchera, Chaffee'go i z larw liofilizowanych, zaś z antygenem wg Bozicevicha otrzymano 5,7% dodatnich reakcji.

A. Адонайло, З. Ганцаж, З. Дымовска, В. Запарт

ИНТРАДЕРМАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ С АНТИГЕНАМИ *T. SPIRALIS* У ЛИЦ ПОРАЖЕННЫХ РАЗНЫМИ ВИДАМИ КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОВ

Содержание

С целью проведения оценки специфичности антигенов *T. spiralis*, применявшихся в интрадермальных тестах и серологических реакциях в трихинеллёзе, исследовано лица пораженные трихинеллами и другими видами кишечных паразитов, а также группу клинически здоровых людей. С помощью внутрикожных тестов исследовано всего 1011 человек. Серологические реакции (реакцию связывания комплемента и кольцепреципитации) были проведены у 105 лиц пораженных разными видами кишечных паразитов (с исключением трихинеллёза).

Процент положительных реакции внутрикожных проб с антигеном *T. spiralis* у лиц, пораженных разными видами кишечных паразитов (с исключением трихинелл) колебался от 0 до 7%, процент положительных серологических реакции от 0 до 13%. Больше всего положительных внутрикожных реакции с применявшимися в опытах аллергенами *T. spiralis* получено в тенидозах, затем трихоцефалезах и лямблиозах. На основании проведенных исследований наиболее специфичным антигеном для внутрикожных проб можно считать алерген, изготовлен по методу Melcher'a. Содержание 10—20 микрогр. цельного азота в 1,0 мл. аллгергена обеспечивает относительно высокую специфичность аллгергена. В реакции связывания комплемента с сыворотками крови лиц, зараженных разными видами кишечных паразитов (с исключением трихинелл), наивысший процент положительных дал антиген по мет. Melcher'a. Самые низкие проценты или отрицательные реакции получено с антигенами по мет. Chaffee или антигеном из лиофилизированных личинок трихинелл. В реакции кольцевой преципитации не получено положительных результатов с антигенами по методу Melchera, Chaffee и с антигеном из лиофилизированных личинок трихинелл; антиген по методу Bozicevicha дал 5,7% положительных реакций.

A. Adonajło, Z. Gancarz, Z. Dymowska, W. Zapart

INTRACUTANEOUS AND SEROLOGIC TESTS WITH *T. SPIRALIS* ANTIGENS IN PERSONS INFESTED WITH VARIOUS INTESTINAL PARASITES

Summary

Withm the aim of evaluatig the specificity of *T. spiralis* antigens used for intracutaneous and serologic tests in trichinosis, tests were performed in persons infested with *Trichinella spiralis* and other intestinal parasites and in a group of clinically healthy persons. Intracutaneous tests were performed in 1011 persons.

Serologic tests (complement fixation and ring precipitation tests) were done in 105 persons with various intestinal parasites (with the exception of trichinosis).

From 0 to 7% positive intracutaneous tests with *T. spiralis* antigens were obtained in persons infested with the intestinal parasites common in Poland (with the exception of trichinosis), and positive serologic tests in 0 to 13%. The highest percentage of intracutaneous tests with the studied *T. spiralis* allergens were observed in the course of invasion by *Taenia trichuris* and *Lamblia intestinalis*.

On the basis of the findings, it was concluded that the allergen prepared after the method of Melcher is the most specific one for intracutaneous tests. The most important factor affecting the value of the *T. spiralis* antigens for intracutaneous tests is the total nitrogen content. According to the findings of this study, optimal content of total nitrogen assuring high specificity of the allergen is 10–20 micrograms per ml of the allergen. The antigen according to Melcher gave the highest percentage of positive complement fixation tests with the sera of persons infested with various intestinal parasites (with the exception of trichinosis). The antigen according to Chaffee and the one prepared from lyophilized *Trichinella spiralis* larvae gave the smallest percentages of positive results or only negative results. No positive results were obtained by the ring precipitation test with the antigens of Melcher, Cafee and lyophilized larvae; the antigen of Bozicevich gave 5.7% positive results.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bozicevich J.*: Publ. Health. Rep., 1938, 53, 2130. — 2. *Chaffee E. F., Bauman P. M., Shapilo J. J.*: Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1954, 3, 905. — 3. *Dymowska Z., Zakrzewska A., Aleksandrowicz J., Zapart W.*: Acta Parasitologica Polonica, 1965, 19, 183. — 4. *Gancarz Z.*: Acta Parasitologica Polonica, 1964, 12, 39, 421. — 5. *Gancarz Z., Zapart W.*: praca przygotowana do druku. — 6. *Gould S. E.*: Trichinosis, 1945. — 7. *Jeziorańska A.*: Przegl. Epid., 1955, 3, 211. — 8. *Kagan I. G., Pelligino J., Memoria J. M. P.*: Am. J. Trop. Hyg., 1961, 10, 200. — 9. *Kagan I. G., Zaiman H.*: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1964, 13, 1, 82. — 10. *Maynard J. E., Kagan I. G.*: New England J. Med., 1964, 270.
11. *Melcher I. R.*: J. Infect. Dis., 1943, 73, 31.

Irena Wołoszczuk

KLINICZNY OBRAZ BŁONICY W PRZYPADKACH O ŚMIERTELNYM PRZEBIEGU

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

Przedstawiono analizę kliniczną i anatomiczno patologiczną 25 przypadków błonicy zakończonych zgonem.

W latach 1956—1964 hospitalizowano w naszej Klinice 1008 chorych na błonicę. W tej liczbie 25 zgonów, co stanowi 2,47%. Zgony nastąpiły w 24 przypadkach u chorych w wieku 4—12 lat, i w 1 przypadku u dziecka poniżej 1. r. ż.* Należy podkreślić, że żadne z dzieci nie było szczepione przeciw błonicy (3).

Zgodnie z klinicznym podziałem błonicy według lokalizacji zmian rozpoznano: w 18 przypadkach błonicę gardła, w 5 — gardła i krtani, i w 2 — pierwotną błonicę krtani. Przeważała zatem zdecydowanie błonica gardła, w której szczególnie szybko i łatwo rozwija się ogólne zatrucie ustroju. Totcz uwzględniając kryterium stopnia zatrucia jadem błoniczym, zaliczono wszystkie przypadki błonicy gardła oraz gardła i krtani do złośliwej, toksycznej błonicy, w tym 12 przypadków do tzw. błonicy hipertoksemicznej.

O niebezpieczeństwie, jakie wiąże się z toksemią błoniczą, świadczy 12 zgonów już w pierwszym tygodniu choroby, w tym aż 6 w pierwszych 3 dniach choroby. Dalsze 9 zgonów wystąpiło między 8.—14. dniem choroby, 2 między 15.—21. i pozostałe 2 w 27. i 57. dniu choroby. O stopniu toksemii i złośliwości przebiegu klinicznego świadczy też i to, że aż w 11 przypadkach doszło do śmierci, mimo wczesnego, bo w pierwszych 3 dniach choroby, umieszczenia dzieci w szpitalu; dalszych 8 umieszczono między 4.—6. i pozostałych 6 między 9.—15 dniem choroby.

W obrazie klinicznym uderzała dużego stopnia błądź powłok. Jest to jeden z objawów, który występuje stale w toksemii błoniczej i powinien być doceniany w klinicznej diagnostyce błonicy. W przypadkach krupu na pierwszy plan wysuwa się duszność, a w części przypadków i sinica, a więc objawy spowodowane przez błądź światła krtani, nie-rzadko tchawicy, a nawet i drzewa oskrzelowego.

We wszystkich przypadkach błonicy gardła oraz błonicy gardła i krtani spostrzegaliśmy bardzo duże powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych i szyjnych z równoczesnym odczynem ze strony tkanki otaczającej zmienione węzły.

Ciepłota ciała była w 15 przypadkach umiarkowanie podwyższona, a w 10 przypadkach choroba rozpoczęła się gorączką wysoką 39—40°.

* Dzieci do 3. r. ż. były hospitalizowane częściej w Klinice Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego, stąd tylko 1 zgon w tej grupie wieku w materiale własnym.

U większości chorych następowało szybkie, nierzadko już po kilkunastu godzinach, obniżenie ciepłoty ciała do stanu podgorączkowego, a nawet do wartości prawidłowych.

W układzie oddechowym stwierdzono objawy bronchopneumonii w obu przypadkach krupu pierwotnego oraz w 3 przypadkach krupu wtórnego.

W układzie krążenia zwracała uwagę różnego stopnia głuchosc tonów, pojawiając się w przebiegu obserwacji szmerów uwarunkowanych postępującą rozstrzenią serca oraz nierzadko zaburzenia rytmu. Tętno miękkie, słabo wypełnione i napięte, ciśnienie tętnicze krwi niskie z tendencją do dalszego obniżania się we wszystkich przypadkach.

Objawy skazy krwotocznej wystąpiły u 10 chorych, najczęściej w postaci wybroczyn i podbiegnięć krwawych w skórze, w 2 przypadkach w postaci krwawych wymiotów i w 1 — krwimoczu.

Niektóre badania pomocnicze przedstawiały się następująco: OB przyśpieszony do 30—40 mm po pierwszej godzinie i do 60—80 mm po dwu godzinach. Leukocytoza obojętnochłonna z przesunięciem w lewo zawsze podwyższona, w części przypadków znacznie, do 20 000—30 000 krwinek białych w mm³. Ogólnym badaniem moczu wykryto we wszystkich zbadanych przypadkach cechy toksycznego uszkodzenia nerek. Badaniem bakteriologicznym wydzieliny z gardła wykazano obecność maczugowców błonicy w 7 przypadkach błonicy hipertoksycznej i w 4 błonicy toksycznej.

Ekg zarejestrowano tylko u 13 chorych; w 8 przypadkach błonicy hipertoksycznej i w 5 przypadkach błonicy toksycznej. Stosunkowo mała liczba chorych zbadanych elektrokardiograficznie była wynikiem trudności takich, jak bardzo krótki, zaledwie kilkugodzinny pobyt chorego w Klinice oraz brak w ciągu pierwszych 6 lat obserwacji własnego aparatu. Z tego też powodu badanie elektrokardiograficzne ograniczało się przeważnie do wykonania jednego zapisu.

Elektrokardiogramy wykazały ciężkie uszkodzenie mięśnia serca. W 7 przypadkach stwierdzono blok przedsionkowo-komorowy III stopnia, któremu w 2 przypadkach towarzyszyły zaburzenia rytmu w postaci pobudzeń przedwczesnych z dwu różnych ośrodków komorowych, w 1 współistniał blok lewej odnogi pęczka Hissa, w 2 cechy uogólnionego uszkodzenia mięśnia serca i w 2 elektrokardiogram nie wykazał cech patologicznych. U obu tych chorych badanie elektrokardiograficzne przeprowadzono tylko jeden raz, u jednego w 3., u drugiego w 35. dniu choroby. Brak zmian elektrokardiograficznych w 3. dniu błonicy nie należy do rzadkości, natomiast zastanawia w drugim przypadku. Co prawda, w przypadku tym najmocniej był uszkodzony układ nerwowy, co zmanifestowało się rozległymi porażeniami, a bezpośrednią przyczyną śmierci stała się niewydolność ośrodka oddechowego. Badaniem histopatologicznym stwierdzono w tym przypadku *myolysis* włókien mięśnia serca.

Wszyscy chorzy otrzymali leczenie mające na celu powstrzymanie postępu choroby i odtrucie ustroju. Stosowano więc surowicę przeciwbłoniczą, antybiotyki, hormony kory nadnerczy, duże dawki witamin, szczególnie C, B₁, B₁₂, berolazę, periston, a w przypadkach krupu intu-bację lub tracheotomię. W kilku przypadkach spostrzegano przejściową, krótkotrwałą poprawę, w innych każda forma postępowania była z góry skazana na niepowodzenie, gdyż stan chorych był skrajnie ciężki. Dość wspomnieć, że aż 9 dzieci zmarło przed upływem 24 godzin od chwili przyjęcia do Kliniki.

Autopsję przeprowadzono w 20 przypadkach (dr M. Afek-Kamińska). Jak było do przewidzenia, najcięższe zmiany stwierdzono w układzie krążenia. We wszystkich przypadkach nastąpiła różnego stopnia rozstrzeżenie serca, najczęściej w całości, w niektórych przypadkach przede wszystkim prawej komory, i we wszystkich przypadkach bierne przekrwienie narządów wewnętrznych. W 1 przypadku błonicy hipertoksycznej, zakończonej zgonem w 12. dniu choroby stwierdzono oprócz zmian w mięśniu serca obustronny zanik nadnerczy.

W przeciwieństwie do dość monotonnego obrazu makroskopowego, badaniem histopatologicznym wykryto w mięśniu serca zmiany bardziej różnorodne. I tak zmiany zapalne stwierdzono w 12 przypadkach zgonu, w drugim tygodniu choroby lub później: w 5 *myocarditis parenchymatosa*, w 2 — *myocarditis interstitialis*, i w 5 — *myocarditis parenchymatosa* i *interstitialis*. W 1 przypadku zgonu, w 57. dniu choroby stwierdzono *myolysis* włókien mięśnia serca, lecz bez cech zapalnych. Spośród 7 przypadków zakończonych zgonem w pierwszym tygodniu choroby, w 3 stwierdzono ścieńczenie włókien mięśnia serca i tzw. pomnożenie jąder, lecz bez nacieków zapalnych, w 1 — zmiany określono mianem *haemorrhagia myocardii* i wreszcie w 3 dalszych, w tym 2 przypadki zgonu w 2. i 3. dniu choroby, nie stwierdzono żadnych zmian zwyrodnieniowych ani zapalnych.

Przedstawiony obraz błonicy nie odbiega na ogół od znanych opisów (1, 2, 5, 6). Wydaje się jednak, że w świetle współczesnych poglądów na patogenезę błonicy uszkodzenie układu krążenia występuje wcześniej, niż by to wynikało z rutynowych spostrzeżeń klinicznych i badań anatomopatologicznych. W jednej z poprzednich prac (4) wykazaliśmy dzięki badaniom polikardiograficznym, że do zaburzeń czynności bioelektrycznej, hemodynamicznej oraz energetycznej dochodzi w błonicy nierzadko bardzo wcześnie, już w pierwszych dniach choroby, nawet przed pojawieniem się uchwytynych, histologicznych zmian w mięśniu serca. Są one w tym okresie niewątpliwie wyrazem zaburzeń metabolicznych, za czym przemawiają też dość liczne już badania doświadczalne (4, 7).

Ponieważ doświadczenie kliniczne uczy, że jesteśmy prawie bezradni w przypadkach toksemii błoniczej, w której doszło do ciężkiego uszkodzenia układu krążenia, najważniejszym zadaniem jest zapobieganie zachorowaniom na błonicę. Chociaż dzięki szczepieniom i poprawie warunków bytowych ludności błonica nie zagraża obecnie w takim stopniu, jak w ostatnim jeszcze 10-leciu, przypomnienie tych tragicznych przypadków powinno przyczynić się do tym skuteczniejszego zapobiegania tej potencjalnie groźnej chorobie.

И. Волощук

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИФТЕРИИ В СЛУЧАЯХ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ

Содержание

Автором представлена клиническая картина дифтерии с летальным исходом на основании 25 летальных случаев. Причиной смерти было, кроме случаев крупа, токсическое повреждение системы кровообращения. Учитывая анатомопатологические исследования и современные взгляды на патогенез повреждения сердечной мышцы, автор обращает внимание на ранние изменения системы кровообращения.

I. Wołoszczuk

CLINICAL PICTURE OF DIPHTHERIA IN CASES WITH FATAL COURSE

Summary

The clinical picture of diphtheria in 25 cases with lethal outcome is described. Apart from croup, death was caused by cardiovascular damage. Early cardiovascular lesions, basing on results of anatomopathologic examinations are discussed, and current views on the pathogenesis of cardiac damage in diphtheria.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bogdanowicz J.*: Błonica, PZWL, Warszawa 1956. — 2. *James T. N., Reynolds F. W.*: *Circulation*, 1963, 28, 3, 263. — 3. *Kassur B., Adameczyk J., Rusinowa A., Wołodko T.*: *Przegl. Epid.*, 1963, 17, 3, 157. — 4. *Kassur B., Wołoszczuk I.*: (w przygotowaniu do druku). — 5. *Szenajch W.*: *Ped. Pol.*, 1950, 24, 7, 602. — 6. *Wszelaki S.*: Błonica w podr. Ostre choroby zakaźne, pod red. *S. Wszelakiego*. PZWL, Warszawa 1953, t. 2, 335. — 7. *Zischka W.*: *Beitr. Path. Anat. Allerg. Path.*, 1952, 112, 3, 321.

Stefan Kryński, Roman Bugulski, Anna Podhajska, Bogusława Witebska

WYSTĘPOWANIE GRONKOWCÓW POCHODZENIA SZPITALNEGO W ŻŁÓBKACH I PRZEDSZKOLACH

Krajowy Ośrodek Typowania Gronkowców Bakteriofagami,
Zakład Mikrobiologii Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. S. Kryński

Prześlędzono występowanie 6 endemicznych typów S. aureus pochodzenia szpitalnego wśród dzieci w żłóbkach i przedszkolach.

W szpitalach i klinikach gdańskich występowało sześć endemicznych typów gronkowca złocistego: zespół 80/81, zespół 77, typ 83A, typ 77 AD, typ B₅ i typ inhibicyjny III grupy wykazujący oporność na działanie penicyliny, streptomycyny i tetracykliny (PST). Zainteresowało nas, czy i w jakim stopniu szczepy pochodzenia szpitalnego rozpowszechniły się wśród dzieci przebywających w żłóbkach i uczęszczających do przedszkoli. Nasze dawniejsze prace (2, 4) przemawiały za tym, że do tych środowisk są przenoszone gronkowce z terenu szpitala i że mogą w pewnych korzystnych dla siebie warunkach wywołać epidemię.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w Domu Matki i Dziecka w Oliwie, w którym przebywają dzieci do końca pierwszego roku życia w żłóbkach tygodniowych, w żłóbkach dziennych i przedszkolach. Wykonano posiewy z nosa u 838 dzieci i wyizolowano od nich 441 szczepów gronkowca złocistego, koagulazododatniego. Materiał kontrolny stanowiło 105 szczepów wyhodowanych od dzieci szkolnych i 148 od pacjentów I Kliniki Chorób Dzieci. Oporność oznaczano za pomocą krążków bibułowych produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Typowanie fagami przeprowadzono według *Blaira* i *Williamsa* (1), używając podstawowy zestaw bakteriofagów i trzy eksperymentalne B₅, 77 AD i D (3). Badania wykonywano w 1 RTD, a w razie wyniku negatywnego w 100 RTD i 1000 RTD. Używanie dwóch stężeń jest konieczne, celem wykluczenia inhibicji. Szczepy, które dawały inhibicję już w 100 RTD, powtarzalną w dwóch kolejnych badaniach, określano mianem inhibicyjnych i zapisywano w sposób następujący: 75°, a w razie równoczesnego występowania lysin: 75*. Gronkowce z inhibicją w 1000 RTD traktowano jako niewrażliwe. Szczegółowa charakterystyka szczepów szpitalnych została przez nas omówiona w innej pracy (5).

WYNIKI

Dom Matki i Dziecka. Szczepy pochodzenia szpitalnego stanowiły 57,7% wszystkich gronkowców izolowanych od dzieci (ryc. 1). Szczególnie dwa typy, zespół 77 i B₅, były tam często spotykane (tab. I).

W porównaniu z kliniką pediatryczną stwierdzono wyższy procent szczepów niewrażliwych na stosowane bakteriofagi, jednak o antybiogramach charakterystycznych dla środowisk szpitalnych (PSC, PST, PSTE, PSCTE). Biorąc pod uwagę wrażliwość na antybiotyki (tab. II), stwierdzono odsetki szczepów opornych zbliżone do spotykanych w klinikach, jedynie niższy był na streptomycynę ($\chi^2 = 5,4$ $p < 0,05$).

Żłobki tygodniowe i dzienne. W obu typach żłobków sytuacja kształtowała się podobnie. Szczepy pochodzenia szpitalnego stanowiły w żłobkach tygodniowych 31%, a w dziennych — 27,5%. Na uwagę zasługuje typ III° PST (tab. I), bardzo charakterystyczny dla od-

Tabela I

F a g i	Klinika Chorób Dzieci	Dom Matki i Dziecka	Żłobki tygodniowe	Żłobki dienne	Przed- szkoła	Szkoły
Zespół 80/81	4,0	8,3	1,3	11,7	2,0	5,7
Inne I grupy	2,7	3,1	3,8	5,8	12,3	23,8
II grupa	3,4	4,1	17,9	15,8	12,3	9,5
Zespół 77	37,2	35,0	7,5	7,5	0,7	0,95
Typ 83 A	14,9	1,0	1,3	0	2,0	0
Typ 77 AD	7,4	2,1	1,3	1,7	0	0
Typ B ₅	1,35	10,8	1,3	0	0	0
Typ III° PST	0,7	1,0	15,4	6,7	1,4	0
81 + III grupa	1,35	0	0	1,7	2,7	1,8
Inne III grupy	4,0	0	9,0	8,3	17,1	12,4
I + III grupa	1,35	0	2,6	1,7	5,5	7,6
I + II grupa	0	0	0	0,8	0	0
II + III grupa	0	0	0	0	0	0,95
I + II + III grupa	0	0	0	0	1,4	0,95
187	1,35	3,0	1,3	0	4,8	4,8
Inhibicje w 100 RTD	2,0	5,2	2,6	6,7	0,7	0,95
Niewrażliwe	18,2	26,8	30,8	31,7	37,0	30,5

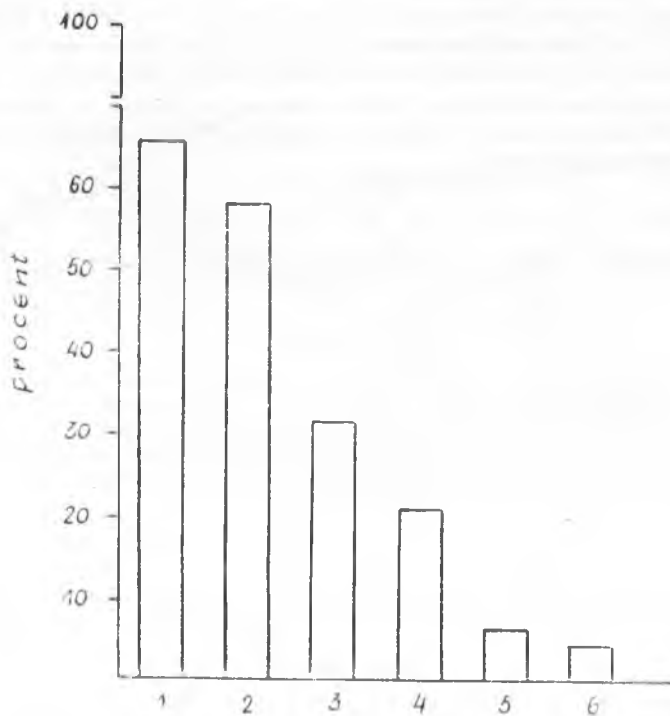
działów położniczych w Gdańsku, a stosunkowo rzadziej spotykany w innych klinikach. Znacznie liczniej niż w szpitalach i Domu Dziecka wystąpiły tu gronkowce typujące się fagami II grupy. Odsetek szczepów niewrażliwych na stosowane fagi odpowiadał środowiskom pozaszpitalnym. Wskaźnik oporności (tab. II) był niższy niż w klinice i Domu Dziecka. Pozostawało to w związku z mniejszymi odsetkami szczepów opornych na poszczególne antybiotyki z wyjątkiem penicyliny.

Przedszkola. Endemiczne szczepy szpitalne spotykano tu dość rzadko. Stanowiły one zaledwie 6,2% ogólnej liczby wyizolowanych gronkowców (ryc. 1). W szkołach było ich 3,8%. Wskaźnik oporności (tab. II) był niższy niż w żłobkach, ale wyższy niż wśród szczepów spotykanych u dzieci szkolnych. Pozostawało to w związku z procentami gronkowców opornych na penicylinę i streptomycynę (tab. II), a w słabszym stopniu na pozostałe antybiotyki. Należy podkreślić, że w przedszkolach zaobserwowano stosunkowo wysoki odsetek szczepów III grupy, nie należących

Tabela III

Antybiotyk	Klinika Chorób Dzieci	Dom Matki i Dziecka	Żłobki tygodniowe	Żłobki dzienne	Przed-szkola	Szkoły
Wrażliwe na antybiotyki	0	0	10,0	4,2	8,9	25,7
Penicylina	99,3	100	88,5	90,0	90,4	74,3
Streptomycyna	76,3	63,9	39,7	36,7	27,4	8,6
Chloromycetyna	53,4	54,6	16,7	21,7	6,2	0,9
Tetracykliny	73,6	71,1	38,5	36,7	8,9	2,8
Erytromycyna	69,6	61,8	16,7	10,8	4,1	0,9
Wskaźnik oporności	74,4	70,3	37,2	39,2	27,4	17,5

do szpitalnych typów endemicznych (tab. I). Były one najczęściej odporne wyłącznie na penicylinę. Jeden z nich 77/77AD/D miał tam charakter endemiczny.



Ryc. 1. 1 — Klinika Chorób Dzieci, 2 — Dom Matki i Dziecka, 3 — żłobki tygodniowe, 4 — żłobki dzienne, 5 — przedszkola, 6 — szkoły.

DYSKUSJA

W badanych przez nas żłóbkach spotykano u wielu dzieci gronkowce pochodzenia szpitalnego. Częstość nosicielstwa tych szczepów była związana z charakterem badanego zakładu. W Domu Matki i Dziecka, który jest jednostką pod wieloma względami zbliżoną do szpitala, wytworzyła się sytuacja bardzo podobna do obserwowanej w klinice pediatrycznej.

Niemal połowa wyizolowanych tam szczepów należała do dwóch typów. Obok gronkowców szpitalnych endemicznych wystąpiły również inne, odporne na trzy lub więcej antybiotyków, które również bywają spotykane na terenie szpitali, ale w niewielkim odsetku. Można by je nazwać szczepami szpitalnymi sporadycznymi.

W żłobkach, w których dzieci nie przebywają stale, odsetek gronkowców pochodzenia klinicznego był nieco niższy, lecz również zasługujący na uwagę. Natomiast w przedszkolach stosunkowo rzadko spotykano szczepy występujące aktualnie w sposób endemiczny w szpitalach. W porównaniu ze szkołami było tu więcej opornych na penicylinę i streptomycynę. Można to tłumaczyć częstszym stosowaniem antybiotyków u dzieci w wieku 3—7 lat niż u starszych w wieku szkolnym.

W świetle przedstawionych przez nas wyników i dawniejszych prac wydaje się, że rola żłobków w szerzeniu się zakażeń gronkowcowych u dzieci zwłaszcza w pierwszym roku życia jest niemała. Ze względu na dość powszechne zatrudnienie kobiet i umieszczanie dzieci w żłobkach, problem ten nabiera szczególnego znaczenia. Bardzo dużo dyskutuje się o zakażeniach wewnątrzszpitalnych, na które jest narażony stosunkowo niewielki odsetek dzieci, natomiast na ogół pomija się środowiska, w których endemie i epidemie gronkowcowe mogą odgrywać znacznie większą rolę. Należałoby się zastanowić nad koniecznością profilaktyki w postaci maści przeciwgronkowcowych (neomycyna lub inne) u ozdrowieńców powracających ze szpitala i przeprowadzaniu u nich badań na nosicielstwo szczepów szpitalnych.

S. Крыньски, Р. Бугальски, А. Подгайска, В. Витебска

ОБНАРУЖЕНИЕ СТАФИЛОКОКОВ БОЛЬНИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЯСЛЯХ И ДЕТСКИХ САДАХ

Содержание

Штаммы стафилококков происходили из яслей разного типа (постоянных, недельных и дневных) и детских садов. В качестве контроля были использованы штаммы выделенные в Клинике Детских Заболеваний и от школьников. Установлено что в постоянных яслях больничные штаммы выделяются в очень приближенном проценте, как в Клинике. Данный факт может иметь большое значение с эпидемиологической точки зрения.

S. Kryński, R. Bugalski, A. Podhajska, B. Witebska

OCCURRENCE OF STAPHYLOCOCCI FROM HOSPITAL SOURCES IN DAY NURSERIES AND KINDERGARTENS

Summary

Staphylococcal strains from different types of day nurseries (permanent, weekly, daily) and kindergartens were studied. Strains isolated in the Clinic of Children's Diseases and from schoolchildren served as controls. Percentages of hospital strain were similar in the permanent nursery and in the clinic. This observation is believed to be of epidemiologic importance.

PIŚMIENICTWO

1. Blair J. E., Williams R. E. O.: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, 24, 771. — 2. Erciński K., Kamińska M., Kryński S., Zawrocka-Czerniewska K.: Arch. Franc. Pediat., 1959, 16, 660. — 3. Jevons M. P., Parker M. T.: J. Clin. Path., 1964, 17, 243. — 4. Kryński S., Zawrocka K., Becla E.: Pediatr. Pol., 1958, 33, 257. — 5. Kryński S., Becla E., Galiński J., Samet A.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1966, 18, 1.

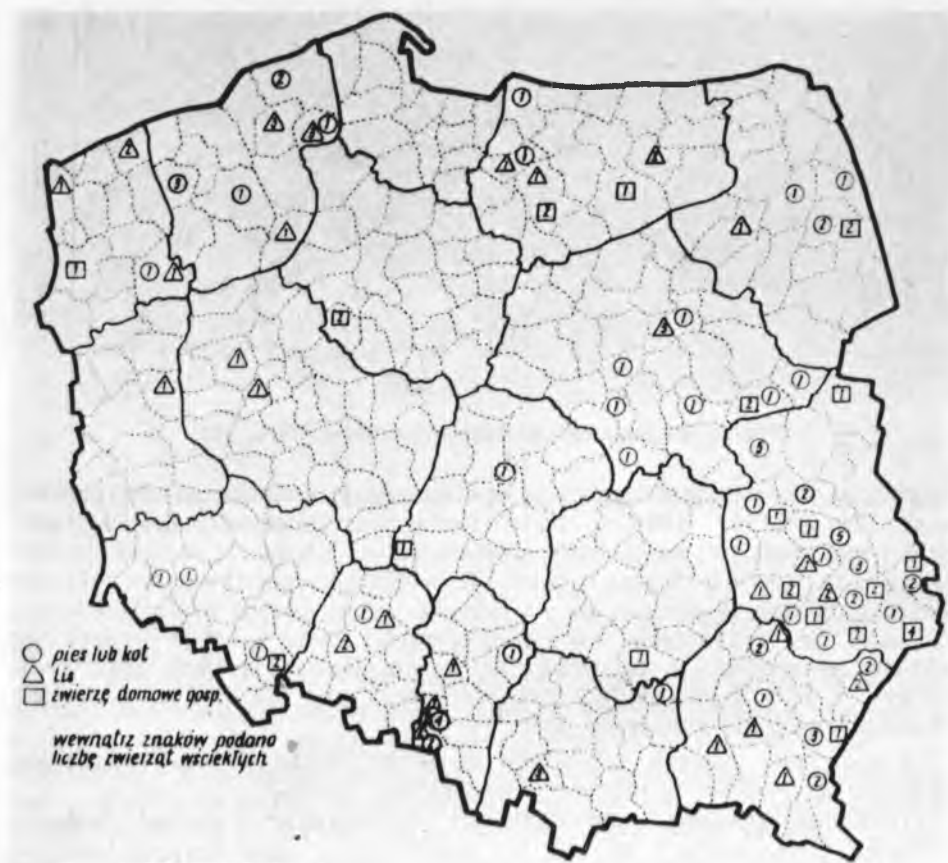
Danuta Serokowa

WŚCIEKLIZNA ZWIERZĄT DZIKICH W POLSCE W LATACH 1961—1964

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

Przedstawiono rozmieszczenie wścieklizny zwierząt dzikich na terenie kraju, sezonowość, dynamikę procesu epizootycznego oraz metody zwalczania choroby w Polsce.

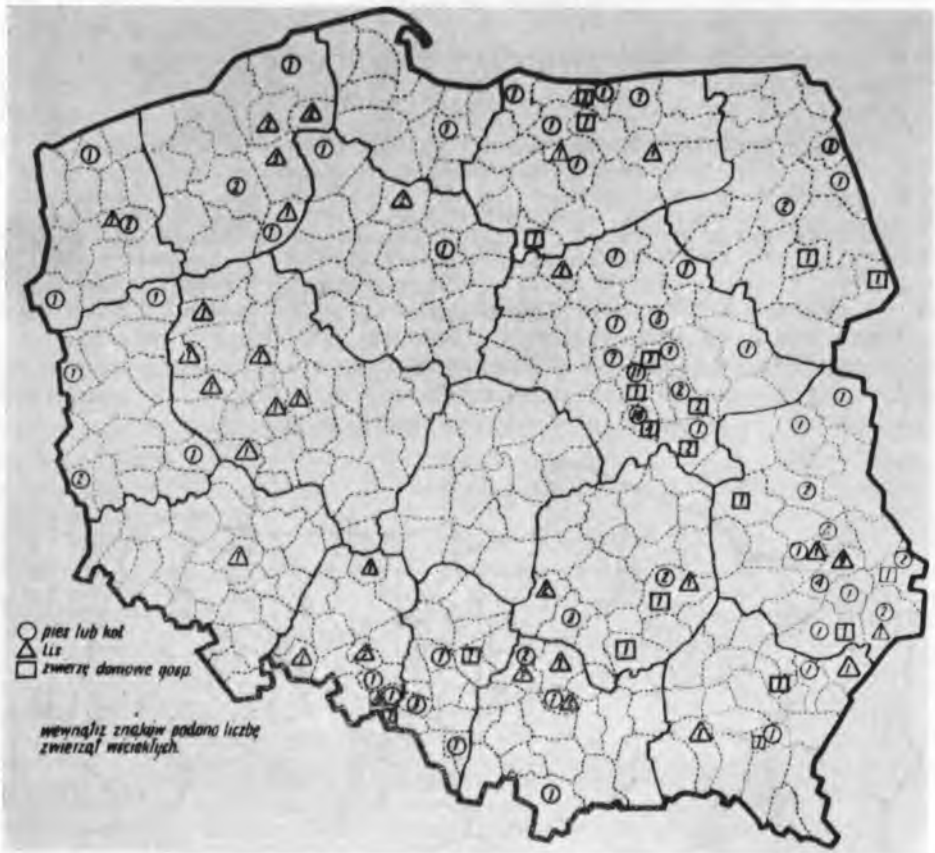
Prowadzona od roku 1959 analiza sytuacji epizootycznej wścieklizny w Polsce miała na celu śledzenie dynamiki wścieklizny zwierząt dzikich oraz szukanie zależności pomiędzy ogniskami epizootycznymi wścieklizny zwierząt domowych i dzikich. Dane z tego zakresu do roku 1960 opublikowano w Przeglądzie Epidemiologicznym w 1961 r. (11).



Ryc. 1. Wścieklizna zwierząt w Polsce w roku 1961.

W roku 1961 stwierdzono 45 przypadków wścieklizny wśród zwierząt dzikich, w 1962 — 59, w 1963 — 52, w 1964 — 144. W 18 przypadkach była to wścieklizna borsuków, w 11 — saren, w 2 — jenota, w 1 — wilka i kuny; wszystkie pozostałe, to lisy.

Rozmieszczenie wścieklizny zwierząt na terenie kraju w latach 1961—1964 ilustrują ryciny 1, 2, 3, 4.



Ryc. 2. Wścieklizna zwierząt w Polsce w roku 1962.

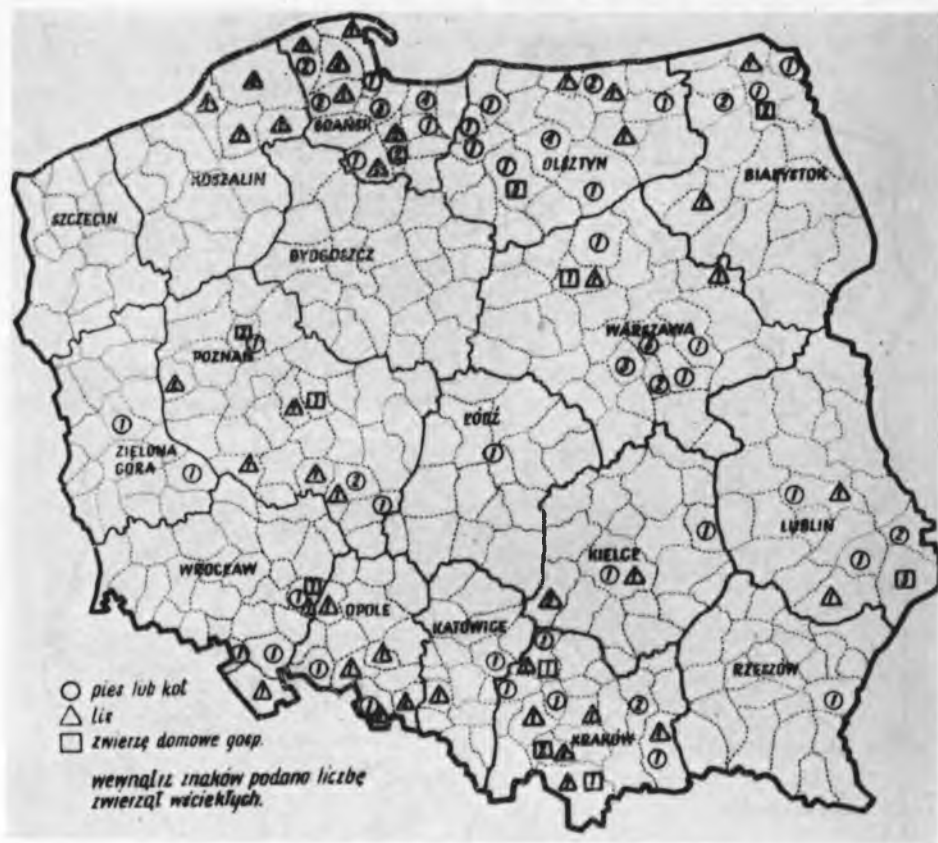
Zebrane obserwacje uzupełniają i potwierdzają wnioski, nasuwające się po analizie lat 1959—1960, że nie stwierdza się zależności pomiędzy nasileniem przypadków wścieklizny wśród psów i kotów, a szerzeniem się wścieklizny wśród zwierząt dzikich. W większości powiatów wścieklizna zwierząt dzikich pojawiała się na danym terenie co najmniej po upływie roku od wygaśnięcia wścieklizny wśród psów i kotów, stając się źródłem zakażenia dla zwierząt domowych. Ilustracją tych obserwacji jest ryc. 5. Ryc. 5 przedstawia jednocześnie tereny, na których w Polsce notowano wściekłe zwierzęta dzikie.

Na podstawie danych zebranych za okres ośmiu lat zarysowała się wyraźnie sezonowość w przebiegu wścieklizny lisów.

Dynamika procesu epizootycznego wścieklizny zwierząt leśnych w Polsce, jednoczesna i szeroka jej penetracja w głąb kraju z terenów nadgranicznych zachodnich i południowych oraz uczynnienie się starych

ognisk w woj. koszalińskim, bydgoskim i gdańskim wydaje się świadczyć, że na terenach zakazanych wścieklizną powstały warunki korzystne dla szerzenia się jej wśród zwierząt leśnych, przede wszystkim wśród lisów.

Nasilenie zachorowań wśród mięsożernych zarówno domowych, jak i dzikich, w miesiącach wiosennych wydaje się świadczyć, że okres



Ryc. 3. Wścieklizna zwierząt w Polsce w roku 1963.

godowy jest okresem najszerszego rozprzestrzeniania się zakażenia wśród tego gatunku zwierząt.

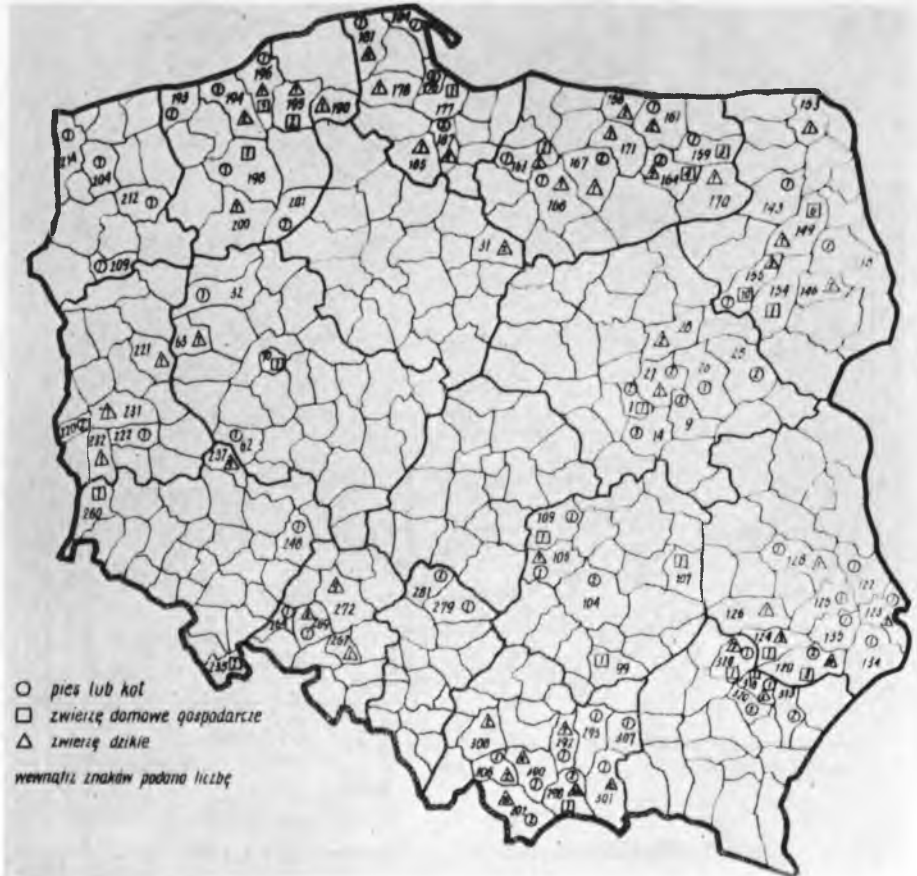
Dotychczas nie notowano dużych epizootii wśród lisów. Wścieklizna wśród zwierząt leśnych narasta powoli i ogniskowo, na niektórych terenach występuje stacjonarnie. Może to zależeć od osiadłego trybu życia lisów (1, 2, 6).

W ciągu jednak ośmiu lat wścieklizna lisów pojawiła się na połowie obszaru kraju i nie możemy przewidzieć, w którym momencie zacznie się szerzyć gwałtownie, tak jak to obserwuje się w Niemczech (7, 9).

W latach 1955—1962 zanotowano tam 29 614 przypadków wścieklizny zwierząt. W tym 23 197 wśród zwierząt dzikich, wśród których dominuje w 63% lis. Dane te dotyczą zarówno NRD, jak i NRF. W NRD, w roku 1960 zanotowano 1940 wściekłych zwierząt, w tym 948 lisów; w 1961 — 1455 zwierząt, w tym 846 lisów.

Na terenie Czechosłowacji wścieklizna zwierząt dzikich narasta jako nowy problem epizootyczny, szczególnie niebezpieczny ze względu na notowaną wściekliznę wilków (4, 5, 12).

Również w ZSRR sytuacja epizootyczna wścieklizny jest niekorzystna. Na terenie republik sąsiadujących z nami: Ukraińskiej i Litewskiej notuje się wściekliznę wilków i lisów (10, 13).



Ryc. 4. Wścieklizna zwierząt w Polsce w roku 1964.

Podjęty w kraju system zwalczania wścieklizny leśnej opisał *Samół* (8). Polega on na odstrzale lisów na terenach otaczających ogniska wścieklizny, przy nienaruszaniu zwierząt w samym ognisku. Zapobiega to rozproszeniu zwierząt, mogących być w okresie inkubacji, oraz tworzy pasy terytorialne wolne od zwierząt wrażliwych na zakażenie. Wydaje się, że system ten należałoby systematycznie stosować na obszarze kilku sąsiadujących ze sobą województw, aby potwierdzić jego skuteczność w zwalczaniu wścieklizny oraz zaobserwować ewentualne następstwa, wynikające z zachwiania równowagi biologicznej.

W związku z niekorzystną sytuacją epizootyczną wścieklizny na terenie Niemiec, Polski, Czechosłowacji i ZSRR, należałoby przyjąć we wszystkich wymienionych krajach jednakowe metody zwalczania tej choroby.

Profilaktyczne szczepienie psów, rozciągnięcie tego obowiązku na koty oraz odpowiednie kroki w stosunku do psów i kotów bezpańskich nabierają specjalnego znaczenia w przedstawionej sytuacji epizootycznej. Poszczególne instytucje podają liczbę psów w kraju w dużym przybliżeniu.

Sprawne wyłapywanie wałęsających się, nieszczepionych zwierząt staje się koniecznością wobec groźby zakażenia ich przez zwierzęta leśne.

W profilaktyce wścieklizny psów podstawowym czynnikiem jest konsekwencja organów gospodarki komunalnej, którym te sprawy podlegają, w egzekwowaniu podstawowych obowiązków od właścicieli zwierząt, a mianowicie: obowiązku rejestracji i regularnego szczepienia psów oraz kontroli, aby nie wałęsały się. Zapobiegnie to szerzeniu się choroby wśród zwierząt domowych i ochroni je przed zakażeniem ze źródeł leśnych.

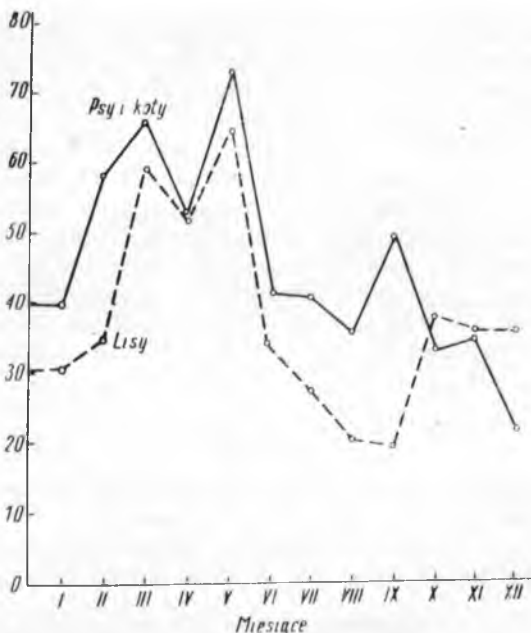
WNIOSKI

1. Zwierzęta dzikie, chore na wściekliznę, stają się coraz groźniejszym źródłem zakażenia dla ludzi i zwierząt domowych.

2. Konieczne jest podjęcie badań nad patogenizacją wścieklizny zwierząt dzikich oraz ustalenie rezerwuaru wirusa w środowisku leśnym.



Ryc. 5. Zależność między wścieklizną zwierząt domowych mięsożernych i dzikich w Polsce w latach 1957—1964



Ryc. 6. Sezonowość wścieklizny zwierząt mięsożernych domowych i dzikich w latach 1957—1964 w Polsce

3. Należałoby podjąć badania nad rolą borsuków w podtrzymywaniu naturalnych ognisk wścieklizny.

4. Wścieklizna zwierząt dzikich wymaga podjęcia jednolitych metod jej zwalczania na terenie Polski i krajów sąsiadujących.

Д. Серокова

БЕШЕНСТВО ДИКИХ ЖИВОТНЫХ В ПОЛЬШЕ В 1961—1964 ГГ.

Содержание

Анализ за 1961—1964 гг. подтверждает предварительные наблюдения, что рост лесного бешенства не зависит от увеличения случаев у собак и кошек. Бешенство диких животных является опасным источником заражения для всех домашних животных. В виду того необходимо предпринять строгую деятельность с целью охвата предохранительными прививками всего поголовья собак и ликвидации бродячих животных.

D. Serokowa

RABIES IN WILD ANIMALS IN POLAND IN THE YEARS 1961—1964

Summary

Analysis of data from the years 1961—1964 confirmed preliminary observations indicating that an increase in the occurrence of rabies in wild animals independent upon the increase of occurrence of rabies, in dogs and cats. The control of rabies in Poland is carried out by vaccination all dogs elimination suspected animals.

PIŚMIENNICTWO

1. Davis D. E., Wood J. E.: Publ. H. Rep., 1959, 2, 115. — 2. Gerasimow: Lisica, 1953. — 3. Min. Rolnictwa, Dep. Weterynarii, dane statystyczne. — 4. Nižnanský F.: Cs. Epid. Mikrob. Immunol. 1962, 11, 4, 2962. — 5. Novický R.: Cs. Epid. Mikrob. Immunol., 1965, 14, 3, 157. — 6. Pasławski J.: Podręcznik łowiectwa dla leśników i myśliwych, 1960. 7. Pitschke H.: Arch. Exp. Vet-Med., 1963, 17, 5, 1031. — 8. Samól S.: Med. Vet., 1962, 8, 456. — 9. Sartorius F., Eichwald C., Winkler Ch.: Dreijahresbericht des Staatlichen Institutes für Tollwutschutzimpfung, Potsdam 1959—1961. — 10. Selimow M. A.: Puti likwidacji hydrofobii, Med-Giz, 1963.
11. Serokowa D.: Przegl. Epid., 1961, 3, 373. — 12. Ursiny J.: Vet. Med., 1962, 7, 3, 213. — 13. Woprosy borby z bieszenstwom, Moskwa 1963.

Krzysztof Wagner

WĄGLIK W WOJEWÓDZTWIE GDAŃSKIM W 1965 R.

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku
Dyrektor: lek. W. Karmazyn

Przedstawiono opis 3 ognisk wąglika u zwierząt, które pociągnęły za sobą 2 zachorowania u ludzi.

W latach 1956—1964 rejestrowano w Polsce następujące liczby przypadków wąglika u ludzi: w r. 1956 — 11, w r. 1957 — 12, w r. 1958 — 4, w r. 1959 — 8, w r. 1960 — 10, w r. 1961 — 9, w r. 1962 — 4, w r. 1963 — 9.

Większość zachorowań występowała w woj. lubelskim i rzeszowskim, ale istnieje możliwość wystąpienia wąglika u ludzi i zwierząt na terenach normalnie od niego wolnych. Na przykład w województwie gdańskim co kilka lat pojawiają się zachorowania na wąglik u ludzi.

W ciągu ostatnich 20 lat zarejestrowano 8 przypadków: 1948 — 1, 1949 — 2, 1956 — 1, 1957 — 1, 1962 — 1, 1965 (I półrocze) — 2.

OPIS ZACHOROWAŃ NA WĄGLIK U ZWIERZĄT I LUDZI W WOJ. GDAŃSKIM W 1965 R.

Pierwsze zachorowanie wystąpiło na peryferii Gdyni (Wielki Kack). Zachorowała krowa w gospodarstwie rolnika K. B., przy czym źródło zakażenia nie zostało ustalone. Podejrzewano wprowadzenie siana pochodzące z pól irygacyjnych w Gdańsku. Jednak siano z tych pól rolnik K. B. i wielu innych użytkowali od kilkunastu lat i nigdy nie notowano zachorowań na wąglik.

Z chorą krową stykały się 23 osoby, z których jedna zachorowała. Był to 69-letni J. F., sąsiad rolnika K. B., z zawodu rzeźnik, który dnia 20. III. 65 dobił chorą krowę. Pierwsze objawy skórnej postaci wąglika (przedramię) wystąpiły u niego 26. III. 65, a dnia następnego został hospitalizowany w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku. Ze względu na przeciwwskazania chory nie otrzymał surowicy przeciwwąglkowej. Rozpoznanie potwierdzono klinicznie i bakteriologicznie.

Więcej przypadków wąglika ani u ludzi, ani u zwierząt w tym ognisku nie stwierdzono.

Drugie ognisko powstało w Rumii pow. Wejherowo. W dniu 27. III. 65 r. zachorował lis hodowlany, który dnia 29. III. 65 został dobity. Źródłem zakażenia prawdopodobnie była śledziona chorej na wąglik krowy z poprzedniego ogniska. W czasie dochodzenia ustalono, że śledzionę i część jelit krowy przekazano do najbliższego zakładu utylizacyjnego przed otrzymaniem wyniku badania bakteriologicznego. Hodowla lisów jest położona przy szosie wiodącej z Gdyni do Zakładu utylizacyjnego i w czasie transportu śledziona i jelita wraz z inną padliną trafiły do hodowli lisów. Ponieważ resztek krowy było niewiele, karmiono nimi tylko jednego lisa, który zachorował.

Spśród 6 osób, które miały kontakt z lisem, zachorowała jedna. Był to sąsiad (też hodowca lisów) E. M., lat 42, który pomagał przy hodowli, a dnia 29. III. 65. ścinał skórę z zabitego lisa. Pierwsze objawy skórnej postaci wąglika (kciuk lewej dłoni) u E. M. wystąpiły dnia 31. III. 65. Dnia 3. IV. 65 został on umieszczony w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku, gdzie stwierdzono rozpoznanie kliniczne, ale badania bakteriologiczne wypadły ujemnie. Chory otrzymał surowicę przeciwwąglikową. Krótki okres wylegania należy tłumaczyć tym, że E. M. miał liczne zranienia na skórze rąk w momencie oprawiania lisa. Więcej zachorowań ani u ludzi, ani u zwierząt w ognisku nie było.

Po miesiącu od wystąpienia drugiego ogniska został znów stwierdzony wąglik u krowy. Nowe ognisko wystąpiło na terenie Żuław (wieś Orliniec pow. Nowy Dwór). Krowa zachorowała 24. IV. 65 i po kilku godzinach padła, a źródło zakażenia nie zostało wykryte.

Ten ostatni przypadek wąglika zwierzęcego nie pociągnął za sobą zachorowań wśród ludzi, mimo że z krową stykało się 13 osób, a sekcję krowy przeprowadzono na terenie gospodarstwa. Wszystkie trzy przypadki wąglika u zwierząt zostały potwierdzone bakteriologicznie. Po każdym przypadku zachorowania przeprowadzono dezynfekcję, podawano surowicę przeciwwąglikową oraz obserwowano otoczenie. Należy przypuszczać jednak, że Żuławy kryją tereny zakażone wąglikiem, gdyż ogniska występujące w naszym województwie w latach ubiegłych pochodziły w znacznej większości z tego terenu.

К. Вагнер

СИБИРСКАЯ ЯЗВА В ГДАНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1965 Г.

Содержание

Автором представлены 3 очага сибирской язвы животных и 2 заболевания у людей в гданском воеводстве в первом полугодии 1965 г.

K. Wagner

ANTHRAX IN THE GDAŃSK PROVINCE IN THE YEAR 1965

Summary

Three foci of animal anthrax and two cases of the disease in humans in the Gdańsk province in the year 1965 are described.

Zbigniew Anusz

PRZEGLĄD BADAŃ
NAD ROLĄ BAKTERIOLOGICZNEGO CZYNNIKA
W BIEGUNKACH U LUDZI DOROSŁYCH

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

Autor omawia etiologiczną rolę drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa i Staphylococcus aureus ze szczególnym uwzględnieniem problemu tzw. banalnych biegunek w Polsce.

Istnieje szereg chorób zakaźnych, w których biegunka jest głównym lub jednym z objawów chorobowych. W wielu przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego, w których biegunka stanowi podstawowy objaw kliniczny, udowodnienie etiologii zakaźnej nie udaje się mimo uzasadnionych przypuszczeń o jej zakaźnym pochodzeniu. Jedną z przyczyn tych niepowodzeń może być fakt, że w wykonywanych badaniach zarówno rutynowych, jak i naukowych, uwzględniane są w zasadzie tylko drobnoustroje o uznanej chorobotwórczości. A tymczasem mogą istnieć jakieś inne nie ujawnione dotychczas bakteryjne i wirusowe czynniki etiologiczne. W związku z tym w dociekaniach etiologicznych w przypadku biegunki nie powinno ograniczać się do identyfikacji drobnoustrojów o uznanej powszechnie roli etiologicznej, lecz objąć również drobnoustroje, mogące wchodzić w rachubę jako „względnie” chorobotwórcze.

W dobie obecnej podział drobnoustrojów na chorobotwórcze i niechorobotwórcze ma względne znaczenie. Pozostaje to niewątpliwie w jakimś związku z wprowadzeniem do lecznictwa leków przeciwbakteryjnych, które eliminując z ustroju drobnoustroje wrażliwe — stwarzają „bakteriologiczną próżnię”, w której doskonałe warunki rozwoju znajdują drobnoustroje odporne na dany czynnik przeciwbakteryjny. W wyniku naruszenia przez antybiotyki stanu równowagi flory jelitowej mogą powstać warunki do ujawnienia potencjalnej chorobotwórczości drobnoustrojów, hamowanych w swym rozwoju przez „normalną” florę przewodu pokarmowego w wyniku antagonistycznego oddziaływania na siebie różnych grup drobnoustrojów. Z drugiej strony istnieje może wpływ antybiotyków na przyspieszenie saprofityzacji niektórych drobnoustrojów, czego wyrazem może być ich zmienność w zakresie morfologii, budowy antygenowej, właściwości biochemicznych (8, 30, 35, 45). Pod uwagę należy wziąć również stan ogólnej odporności ustroju, mogący zmienić się pod wpływem różnych czynników (infekcje bezobjawowe, awitaminoza, alergia, stosowanie antybiotyków i kortykoidów, zmiany ciśnienia, promieniowanie, skład chemiczny pożywienia itd.). W wyniku ich działania organizm może stać się bardziej podatny na infekcje, wywołane przez drobnoustroje o ograniczonych właściwościach chorobotwórczych. Odnosi się to zwłaszcza do niemowląt i dzieci, u których biegunka przebiega bardziej złośliwie niż u dorosłych. Rola poszcze-

gólnych grup drobnoustrojów w biegunkach niemowląt jest inna niż u ludzi dorosłych. Pozostaje to w związku z ograniczoną sprawnością mechanizmów obronnych i z trudnościami przystosowania się niemowląt do ciągle zmieniających się warunków otoczenia. Istotną rolę odgrywają również ilościowe różnice w składzie „normalnej” flory przewodu pokarmowego u dzieci (przewaga *L. bifidus*, brak drobnoustrojów proteolitycznych) oraz u ludzi dorosłych (przewaga *E. coli*) (26, 47). A zatem „normalny” dla dorosłego człowieka skład flory bakteryjnej może być u niemowlęcia już wyrazem dysbakteriozy. W świetle tych uwag podział biegunek na biegunki niemowlęce i biegunki ludzi dorosłych jest nie tylko z klinicznego i epidemiologicznego, ale także i z etiologicznego punktu widzenia, jak najbardziej słuszny.

Schorzenia przewodu pokarmowego, w których biegunka stanowi podstawowy objaw kliniczny (zespół czerwonkowy, zatrucie pokarmowe, *gastroenterocolitis*, *enterocolitis*, *colitis*), stanowią w chwili obecnej jedną z głównych trosk współczesnej epidemiologii na całym świecie. Ocena kliniczno-epidemiologiczna banalnych biegunek napotyka na poważne trudności ze względu na brak informacji oraz słabe rozeznanie czynnika etiologicznego. Uniemożliwia to przeprowadzenie wiarogodnej analizy epidemiologicznej. Problem tzw. banalnych biegunek jest istotny tak z epidemiologicznego, jak i ekonomicznego (absencja chorobowa) punktu widzenia. Świadczą o tym zebrane przez nas dane z terenu Polski oraz m. st. Warszawy odnośnie do częstości występowania biegunek oraz absencji chorobowej z ich powodu u ludzi dorosłych, obejmujące okres 1959—1963 (tab. I). Dane te, jakkolwiek obarczone dużym błędem (nie wszyscy chorzy z biegunką zgłaszają się do lekarza, dane nie uwzględniają osób pracujących w sektorze prywatnym itp.), wskazują, że w latach 1959—1963 liczba przypadków „banalnych” biegunek przebiegających z niezłym jelit wynosiła w Polsce — 1 723 000 osób, co stanowi 3,4% chorych na wszystkie inne schorzenia i urazy. W tym samym okresie absencja chorobowa spowodowana niezłym jelit wynosiła w Polsce — 7 303 000 dni zwolnień z pracy, co stanowi 1,5% wszystkich dni zwolnień z pracy pozostałych schorzeń i urazów. Wydaje się, że liczby te można by kilkakrotnie uwielokrotnić (co najmniej podwoić). O wielkości poruszanego problemu świadczą ponadto dane dotyczące zgonów wśród ludzi dorosłych z powodu biegunek (tab. II).

Jak wynika z tabeli II, liczba zgonów u osób dorosłych w latach 1961—1963 z powodu biegunki przebiegającej pod postacią niezytu jelit wynosiła 745, podczas gdy z powodu czerwonki 27, z powodu zaś zatruc pokarmowych 129. Liczby te mówią same za siebie, wskazując bezspornie na ogromną wagę opracowywanego zagadnienia. I dlatego dokładne poznanie zagadnienia etiologii biegunek u ludzi dorosłych ma duże znaczenie dla polepszenia diagnostyki i zastosowania naukowych podstaw w ich zapobieganiu.

Etiologia biegunek u ludzi jest zagadnieniem bardzo złożonym. W obecnym stanie klasyfikacji ustalenie etiologii wymaga coraz częściej określenia nie tylko gatunku drobnoustrojów, ale jego typu serologicznego lub biochemicznego, czego najwymowniejszym przykładem są typy chorobotwórcze *E. coli* lub salmoneli. Wyjaśnienie etiologii biegunek wymaga kompleksowych badań, prowadzonych przy współudziale klinicystów, bakteriologów i wirusologów.

Zagadnienie chorobotwórczości „względnie” chorobotwórczych drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae* oraz *Pseudomonas aeruginosa* i *Sta-*

Tabela I

Częstość występowania biegunek przebiegających pod postacią zapalenia żołądkowo-jelitowego i zapalenia jelita grubego oraz absencja chorobowa z ich powodu u ludzi dorosłych w Polsce i m. st. Warszawie (wg Mz-Og/26)

Rok	P o l s k a				W a r s z a w a				Wskaźnik dni niezdolności do pracy na 100 zatrudnionych			
	Zapalenie żołądkowo-jelitowe i zapalenie jelita grubego		Wszystkie choroby i urazy razem (Lp 1-35)		zapalenie żołądkowo-jelitowe i zapalenie jelita grubego		wszystkie choroby i urazy razem (Lp 1-35)		Polska	Warszawa	wszystkie choroby i urazy razem (Lp 1-35)	
	liczba przypadków zachorowań +)	liczba dni zwolnień z pracy	liczba przypadków zachorowań +)	liczba dni zwolnień z pracy	liczba przypadków zachorowań +)	liczba dni zwolnień z pracy	liczba przypadków zachorowań +)	liczba dni zwolnień z pracy	zap. żołądkowo-jelit. i zap. jelita grubego	zap. żołądkowo-jelit. i zap. jelita grubego	Polska	Warszawa
1959	293 000	1 268 000	10 139 000	84 822 000	37 000	145 000	948 000	7 118 000	18,1	20,4	1 211,2	1 002,0
1960	271 000	1 131 000	8 267 000	75 083 000	30 000	115 000	769 000	6 290 000	16,0	16,2	1 061,6	882,5
1961	334 000	1 358 000	9 614 000	83 535 000	38 000	143 000	923 000	7 468 000	18,5	19,0	1 139,0	965,2
1962	376 000	1 523 000	11 227 000	94 806 000	43 000	167 000	1 075 000	8 394 000	19,8	21,1	1 233,1	1 062,4
1963	449 000	2 023 000	11 333 000	98 327 000	58 000	218 000	1 077 000	8 647 000	25,2	26,3	1 226,3	1 043,9
Razem	1 723 000	7 303 000	50 580 000	436 573 000	206 000	788 000	4 792 000	37 857 000	19,52	20,6	1 154,2	991,2

*) Ponieważ zdarzyć się mogło, że dla jednego przypadku zachorowania wydano więcej niż jeden druk L-4, liczby w tej rubryce mogą być nieco wyższe od rzeczywistych.

Źródło: Departament Statystyki Medycznej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Tabela II

Zgony wśród dorosłych w Polsce z powodu biegunek przebiegających pod postacią czerwonki, zatruc pokarmowych, zapalenia żołądkowo-jelitowego i zapalenia jelita grubego oraz przewlekłego niezytu jelit i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego w latach 1959—1963

Zespół biegunkowy	Nr statystyczny choroby	Z g o n y				
		1959	1960	1961	1962	1963
Czerwonka (wszystkie postaci)	045, 048	17	14	8	11	8
Zatrucia pokarmowe	049	brak danych	brak danych	44	37	48
Zapalenie żołądkowo-jelitowe i zap. jelita grubego	571			157	106	155
Przewlekły niezyt jelit i wrzodziejące zapalenie jelita grubego	572	163	160	121	78	128

Źródło: Departament Statystyki Medycznej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

phylococcus aureus w etiologii bakteryjnych schorzeń przewodu pokarmowego u ludzi dorosłych jest jeszcze ciągle otwarte. Prac poświęconych temu zagadnieniu jest niewiele, a w odniesieniu do pewnych grup drobnoustrojów brak zupełnie. Właściwe rozeznanie w obrębie niektórych grup rodziny *Enterobacteriaceae* utrudniało m. in. niewystarczające opracowanie systematyki i diagnostyki. I tak np. to, co ujmowano wspólną nazwą „paracolon” wg Topleya i Wilsona (61) lub „Paracolo-bactrum” wg Bergeya (6), włącza się obecnie do kilku różnych grup drobnoustrojów (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Arizcna*). W związku z tym prace autorów wychodzących w swoich badaniach z definicji *Paracolo-bactrum* lub *paracolon* (5, 9, 10, 11, 25) straciły znacznie na swej wartości, ponieważ nie wiadomo ściśle, o jakie drobnoustroje tu chodzi. Obecnie trudności te zostały częściowo usunięte dzięki ujednoczeniu klasyfikacji rodziny *Enterobacteriaceae* przez Międzynarodowy Komitet Mianownictwa Bakteriologicznego (1953, 1958, 1963) oraz nowym dokładniejszym testom diagnostycznym. Pozostaje jednak nadal trudność związana albo z istnieniem wielu typów serologicznych, z których każdy winien być oddzielnie rozpatrywany, albo z niedostatecznym jeszcze opracowaniem dalszego zróżnicowania w obrębie niektórych grup. To może powodować, że z trudem toruje sobie drogę pogląd o etiologicznej roli drobnoustrojów grupy *Escherichia* w schorzeniach przewodu pokarmowego u ludzi dorosłych, mimo iż zagadnienie to w odniesieniu do pewnych typów chorobotwórczych dla dzieci posiada dobrze udokumentowane piśmiennictwo.

Niemniej w ostatnich latach pojawia się coraz więcej prac omawiających rolę *E. coli* w biegunkach ludzi dorosłych. I tak np. Costin i wsp. (14a), którzy są zdania, że typy serologiczne *E. coli* chorobotwórcze dla dzieci mogą być czynnikiem etiologicznym w zatruciach pokarmowych u ludzi dorosłych, podają dobrze udokumentowany opis takiego 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. Interesujące wyniki badań nad rolą nosicielstwa chorobotwórczych serotypów *E. coli* przedstawiają *Pierepęłkin* i wsp. (46). W badaniach przeprowadzonych na 1 755 osobach w wieku młodzieńczym nosicielstwo chorobotwórczych serotypów *E. coli* stwierdzono u 16 osób (0,91%). Na podstawie wywiadu przeprowadzonego u ww osób ustalono, że w ciągu ostatniego roku 6 osób cierpiało na częsty rozstrój przewodu pokarmowego, 1 osoba chorowała na czerwonkę, a 5 osób przechodziło krótkotrwałą biegunkę. Jedynie u 4 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*. Z autorów polskich *Ulewicz* (62) opisuje zatrucie pokarmowe wywołane pałeczką okrężnicy 26 : 60 (B). Wśród 25 osób spożywających z tego samego źródła pożywienie u 14 osób stwierdzono w 6—7 godzin po jego spożyciu objawy *gastroenterocolitis*. Przebieg schorzenia był lekki, a objawy chorobowe cofnęły się już po 12—24 godz. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność *E. coli* 26 : 60 (B) zarówno w podejrzanym pokarmie, jak i w kale u 9 chorych (prawie czysta hodowla), oraz u 2 osób personelu kuchennego. Badanie serologiczne przeprowadzone w 16 dni po chorobie wykazały u 1 chorego miano 1 : 400, u 4 chorych 1 : 200, u 3 chorych 1 : 100, u 2 chorych 1 : 50, u 1 chorego 1 : 25, u 3 osób przeciwciał nie wykazano.

Poza pracami kliniczno-bakteriologicznymi u ludzi dorosłych (3, 14, 62) patogenność chorobotwórczych typów serologicznych *E. coli* została wykazana doświadczalnie na ohotnikach (20, 34, 55). Wprawdzie wyniki uzyskane w tych badaniach nie są całkowicie zadowalające (nie wszyscy chorzy skarmiani chorobotwórczymi szczepami *E. coli* zachorowali), ogólnie jednak potwierdzają one obserwacje kliniczne i epidemiologiczne co do ich chorobotwórczości. *Kojia* i wsp. (34) wykazali, że u tych ohotników, u których wystąpiła po doustnym wprowadzeniu *E. coli* biegunka, w 18—24 godz. stwierdzano w górnych odcinkach jelita cienkiego duże ilości tych drobnoustrojów. W związku z tym autorzy sądzą, że rozwój biegunki jest zależny od namnożenia się chorobotwórczych serotypów *E. coli* w jelicie cienkim. Nieco światła na to zagadnienie rzucają również badania *De* i wsp. (16), *MacNaught*, *Roberts* (41) oraz *Taylor* i wsp. (58), którzy wykazali, że szczepy *Escherichia* pochodzące od dzieci lub dorosłych chorych z *gastroenterocolitis* po wprowadzeniu ich do światła podwiązanego jelita cienkiego królika wywołały zmiany anatomopatologiczne (makroskopowe i mikroskopowe) znacznie częściej niż szczepy *Escherichia* pochodzące od ludzi zdrowych. Badania *Zaleskiego* (63) wykazały, że wprowadzenie hodowli *E. coli* 111 : 58 (B) do wyizolowanych odcinków ślepego i cienkiego jelita psa wywołują nie tylko miejscowe zmiany zapalne, lecz również silny wzrost poziomu hemaglutynin. Badania *Maciejewicz* i *Anusza* (40) nad zastosowaniem metody *De* i wsp. (16) do oceny chorobotwórczości *E. coli* i *Hafnia* nie wykazały dostatecznie wyraźnych zmian makroskopowych między odcinkami izolowanych pętli zakażonych szczepami chorobotwórczymi i niechorobotwórczymi badanych drobnoustrojów.

Istnieje również duża ostrożność w przyznaniu chorobotwórczej roli pałczkom grupy *Alkalescens-Dispar* (A-D). Wprawdzie w piśmiennictwie

istnieje niewiele prac stwierdzających związek tych drobnoustrojów ze stanem chorobowym przewodu pokarmowego, niemniej niektóre z nich w sposób wysoce przekonywający wskazują na rolę pałeczek A-D w biegunkach u ludzi dorosłych. Jako pierwsze należy wymienić badania *Welch i Mickle* cyt. wg *Nabarro* i wsp. (44). Autorzy ci opisali epidemię czerwonki bakteryjnej wśród studentów, wywołaną przez pał. A-D. *Nabarro* i wsp. (44) zajęli się 15 przypadkami biegunki wywołanej przez *Alkalescens-Dispar*. W 12 przypadkach przebieg schorzenia był ostry. Autorzy są zdania, że *Alkalescens-Dispar* może wywołać ostrą czerwonkę o łagodnym przebiegu lub przewlekłe zapalenie jelit. *Rigdon* i wsp. (48) donieśli o przypadkach ostrej biegunki u niemowląt wywołanej przez *Alkalescens-Dispar*. *Felsen i Wolarsky* (19) cyt. wg *Rigdon* i wsp. (48) wyhodowali *Alkalescens-Dispar* w 14 przypadkach biegunek. Sądzą oni, że uznanie *Alkalescens-Dispar* za drobnoustroj chorobotwórczy byłoby wskazane. Podobno stanowisko zajmują *Brown i Anderson* (9), którzy w czasie epidemii zapalenia jelit wyizolowali z kału pałeczki grupy A-D. *Shu Chun* (51) izolował szczepy A-D 02 od 36 chorych z klinicznymi objawami czerwonki bakteryjnej. U większości chorych wykazano badaniem rektoskopowym typowe dla czerwonki zmiany w błonie śluzowej jelita grubego. Odpowiednie leczenie spowodowało zniknięcie z kału pał. A-D 02 oraz całkowity powrót chorych do zdrowia. W związku z tym autor sądzi, że szczepy A-D mogą być uznane za czynnik etiologiczny w czerwonke bakteryjnej. Do podobnych wniosków skłaniają również badania własne (1). W badaniach przeprowadzonych na materiale, obejmującym 808 chorych z klinicznymi objawami czerwonki, stwierdzono obecność w kale pał. A-D 01 u 19 chorych (2,3%). Obecność pał. A-D 01 wraz z pał. czerwonki stwierdzono tylko u 1 chorego. Na ogólną liczbę 19 chorych, od których wyizolowano A-D 01, rozpoznano klinicznie w 14 przypadkach ostrą, a w 5 pozostałych przewlekłą czerwonkę. Na szczególne podkreślenie zasługuje to, że zarówno objawy czerwonki, jak i obraz rektoskopowy u chorych, od których wyizolowano pał. A-D 01, niczym nie różnił się od przypadków czerwonki wywołanych przez pał. czerwonki. *Kulesza, Truchanowicz, Brandes i Macierewicz* (36) izolowali od dzieci z klinicznym przebiegiem czerwonki pał. A-D wraz z *S. flexneri* w 1,12% przypadków, same zaś pał. A-D w 0,57%.

Sprawa patogenności drobnoustrojów grupy *Citrobacter* nie została jeszcze rozwiązana. Wielu autorów uważa jednak, że drobnoustroje tej grupy mogą być odpowiedzialne za wywołanie biegunek u ludzi dorosłych (3, 49).

Również w sposób niedostateczny wyjaśniona jest rola drobnoustrojów grupy *Klebsiella* jako czynnika etiologicznego w biegunkach u dorosłych. Niektórzy autorzy sądzą, że *Kl. pneumoniae* może być nawet przyczyną czerwonki (15, 31, 61). Coraz bardziej natomiast doceniana jest rola tych drobnoustrojów w biegunkach u niemowląt.

Rola etiologiczna grupy *Hafnia* w biegunkach u ludzi dorosłych nie została wyjaśniona z uwagi na stosunkowo niedawne wyodrębnienie tych drobnoustrojów w tymczasową grupę przez Podkomitet *Enterobacteriaceae* (1958). Nieliczne doniesienia zdają się jednak wskazywać, że pałeczki *Hafnia* mogą być przyczyną biegunek (3, 11, 49).

W odniesieniu do pałeczek grup *Enterobacter* istnieje obecnie przekonanie, że stanowią one saprofityczną florę i nie odgrywają istotnej roli w etiologii biegunek u ludzi. *Sedlák i Matějovská* (50) oraz *Chakra-*

barty i wsp. (14) w oparciu o badania własne wyrażają pogląd, że udział tych drobnoustrojów w etiologii biegunek może być istotny.

Rola drobnoustrojów grupy *Proteus-Providencia* jako czynnika etiologicznego w biegunkach u ludzi dorosłych jest jeszcze ciągle zagadnieniem dyskusyjnym. Istnieje grupa autorów, którzy poddają w wątpliwość patogenność tych drobnoustrojów. Niewątpliwie stanowisko to pozostaje w związku z ogólnie przyjętym poglądem o szerokim rozpowszechnieniu w przyrodzie drobnoustrojów tej grupy, których częstość występowania w przewodzie pokarmowym większość autorów określa na 6—8% lub jak podaje Ketyi i wsp. (32) — 37%. Argumentem wysuwany przeciwko uznaniu chorobotwórczości grupy *Proteus-Providencia* jest równoczesne występowanie tych drobnoustrojów w bakteryjnych schorzeniach przewodu pokarmowego, obok takich drobnoustrojów sensu stricto chorobotwórczych, jak *Salmonella* i *Shigella*. Z drugiej jednak strony za uznaniem roli etiologicznej tych drobnoustrojów w biegunkach u ludzi dorosłych przemawia narastanie miana aglutynacyjnego we krwi chorych (42, 60) oraz różnice między częstością występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym ludzi zdrowych i chorych. I tak np. badania przeprowadzone przez Singer, Barchay (52) oraz Tomasoffovą (59) wykazały, że częstość występowania drobnoustrojów grupy *Proteus-Providencia* u pacjentów z objawami biegunek była 4-krotnie większa niż u ludzi zdrowych. Obecnie coraz więcej autorów skłania się do przyjęcia poglądu, że niektóre szczepy *Proteus-Providencia* mogą być przyczyną zatruc pokarmowych tak u dzieci, jak i u ludzi dorosłych. Smith i Conant (53) uważają nawet, że *Proteus morgani* może być odpowiedzialny za wywołanie czerwonki bakteryjnej.

Zainteresowanie chorobotwórczą rolą *Pseudomonas aeruginosa* datuje się już od roku 1882, kiedy to po raz pierwszy udało się Gessardowi wyizolować ten drobnoustrój w czystej hodowli z ran skóry. W roku 1917 Fraenkel (22) na podstawie 26 przypadków chorobowych (*bronchopneumonia*, *ecthyma gangraenosum*, *otitis media*, *meningitis*) wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* wyraził pogląd, że drobnoustrój ten może wywołać zmiany chorobowe we wszystkich prawie narządach ustroju. Potwierdziły to dalsze spostrzeżenia, a obecnie znajdujemy w piśmiennictwie sporo wypowiedzi stwierdzających, iż *Pseudomonas aeruginosa* może spowodować ciężkie, a nawet śmiertelne zakażenie (21).

Stosunkowo najslabiej udokumentowana jest rola *Pseudomonas aeruginosa* w schorzeniach przewodu pokarmowego. Większość prac z tego zakresu dotyczy roli *Pseudomonas aeruginosa* w biegunkach wcześniaków i niemowląt (27, 52, 57), znacznie mniej dotyczy schorzeń przewodu pokarmowego u ludzi dorosłych (4, 17, 21, 29, 38, 54, 56). Dold (17) opisał 3 chorych, u których zarówno obraz kliniczny, jak i przebieg choroby, sugerowały rozpoznanie duru brzuszego (powiększona śledziona, osutka, odurzenie, wysoka ciepłota ciała). Jedynym objawem przemawiającym przeciwko temu rozpoznaniu była wysoka leukocytoza oraz ujemny odczyn dwuazowy. Z krwi, moczu i kału oraz wykwitów osutkowych wyizolowano pałeczkę ropy błękitnej. Miano aglutynacyjne przy użyciu jako antygen pał. ropy błękitnej wynosiło 1 : 400. Po wyleczeniu klinicznym od chorych nie udało się wyizolować pał. ropy błękitnej. Opisane przez siebie przypadki Dold nazwał „gorączką szanghajską”. Lilley i Baerup (38) ogłosili 9 przypadków klinicznie przypominających dur brzuszny, przebiegających jednak z wysoką leukocytozą. Bakteriologiczne

badanie krwi wykazało obecność pał. ropy błękitnej. Podobny przypadek opisał *Holgate* (29). Dotyczył on 43-letniej kobiety przyjętej do szpitala z podejrzeniem duru brzuszego, u której w posiewie z kału stwierdzono obfity wzrost pał. ropy błękitnej. Na możliwość błędnego rozpoznania duru brzuszego u chorych z zapaleniem jelit wywołanym przez pał. ropy błękitnej zwraca uwagę również *Gambz* i *Harris* (23). *Stewart*, *Batles* (54) (cyt wg *Szcześniaka* — 57) opisali przypadek ciężkiego zatrucia pokarmowego wywołanego przez *Ps. aeruginosa* u 55-letniej kobiety. Badanie bakteriologiczne wykazało u chorej obecność w kale i moczu pał. ropy błękitnej. W czasie choroby stwierdzono narastanie miana aglutynacyjnego dla pał. ropy błękitnej od 1 : 50 do 1 : 125, przy ujemnym odczynie Widala.

Schorzenia przewodu pokarmowego wywołane przez *Ps. aeruginosa* mogą przebiegać pod postacią obrazu typowego dla czerwonki bakteryjnej (4, 56), który wg *Stanleya* (cyt. wg *Forknera* — 21) może być głównym, niekiedy bardzo długo utrzymującym się objawem chorobowym. *Swietowidcwa* (56) podaje, że w ciągu 5-letniej obserwacji na ogólną liczbę 57 chorych na czerwonkę obecność pał. ropy błękitnej stwierdzono w kale 6 chorych. U 2 z nich kliniczne objawy wystąpiły pod postacią ostrego zespołu czerwonkowego (temp. 39°, stolce ze śluzem i krwią, parcia). Wśród pozostałych 4 chorych objawy ze strony przewodu pokarmowego były znacznie mniej nasilone (bolesność brzucha, częste wolne stolce, bez krwi i parcia, podwyższona ciepłota ciała).

Obserwacje własne (4) zdają się również wskazywać na etiopatogenetyczne znaczenie *Ps. aeruginosa* w zespole czerwonkowym u ludzi dorosłych. W badaniach przeprowadzonych w materiale 386 chorych z objawami zespołu czerwonkowego wykazano obecność *Ps. aeruginosa* w kale 55 chorych (14,2%). *Pseudomonas aeruginosa* w postaci jednorodnej, bardzo obfitej hodowli otrzymano z posiewu kału w pierwszym dniu pobytu chorego w Klinice u 18 chorych (5%). U chorych tych rozpoznano klinicznie w 15 przypadkach zespół czerwonkowy ostry, a w 3 pozostałych przewlekły. Zarówno objawy kliniczne jak i obraz rektoskopowy u tych chorych nie różniły się od spostrzeganych przypadków zespołu czerwonkowego wywołanego przez pałeczki czerwonki. Za chorobotwórczością *Ps. aeruginosa* przemawiałoby również jego znikanie z przewodu pokarmowego chorych w czasie zdrowienia oraz wykazana na naszym materiale rzadkość występowania szczepów *Ps. aeruginosa* w przewodzie pokarmowym ludzi zdrowych (2,4%).

Niedostatecznie jednak została wyjaśniona rola gronkowców w etiologii „banalnych” biegunek przebiegających z niezłym jelit. Chodzi tu o zespoły chorobowe, których przyczyną jest chorobotwórcze działanie gronkowców, znajdujących się w przewodzie pokarmowym, a nie żywność zatruta enterotoksyną. Prac poświęconych temu zagadnieniu jest niewiele (2, 13, 43), a wnioski z nich wyciągnięte nie zawsze są dostatecznie udokumentowane. Argumentem mającym świadczyć wg niektórych autorów (39, 43) o roli gronkowców w etiologii biegunek u ludzi dorosłych są duże różnice w częstości występowania gronkowców w kale chorych z objawami biegunek oraz u ludzi zdrowych, a następnie znikanie gronkowców w miarę cofania się objawów chorobowych. Właściwą interpretację badań utrudnia w dużym stopniu (wg niektórych autorów) odsetek nosicielstwa gronkowców w przewodzie pokarmowym ludzi dorosłych, określane w granicach od 1% do 31% (2, 13, 18, 24). W związku

z tym szeregiem autorów uważa (2, 28), że tylko otrzymanie czystej, bardzo obfitej hodowli koagulazo-dodatniego gronkowca przy jednoczesnym braku w kale innych drobnoustrojów chorobotwórczych przemawia za gronkowcową etiologią biegunki. *Capocaccia* i wsp. (13) zwracają prócz tego uwagę na związek między ilością gronkowców w kale, wysokością miana antystaphyloлизyn a nasileniem klinicznych objawów choroby. Autorzy ci sądzą, że przyczyną biegunek przebiegających z niezłym jełitem mogą być również gronkowce nie wytwarzające enterotoksyny.

3. А н у ш

ОБЗОР ИССЛЕДОВАНИЙ НАД БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ В ПОНОСАХ У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

Содержание

Заболевания кишечника, в которых основным клиническим проявлением является понос (дизентерийный синдром, алиментарные токсикоинфекции, гастроэнтероколиты, энтероколиты, колиты) в настоящее время являются одной из главных забот современной мировой эпидемиологии. В настоящей статье автор обсуждает эпидемиологическую роль микробов вида *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus* в поносах у взрослых людей. Особенное внимание автор обращает на вопрос т. наз. банальных поносов; этот вопрос является очень важным как с эпидемиологической так и с экономической точки зрения (нетрудоспособность). Число случаев „банальных” поносов протекающих с энтероколитом в 1959—1963 гг. составляло 1 723 000, что дает в итоге 3,4% из числа всех прочих болезней и травм. В это же самое время число дней нетрудоспособности по поводу энтероколита составляло 7 303 000, что дает 1,5% из всех дней нетрудоспособности по причине прочих болезней и травм. О размерах вопроса свидетельствуют данные насчет летальных исходов людей взрослых вследствие поносов (таблица II).

Z. Anusz

A REVIEW OF STUDIES ON THE ROLE OF THE BACTERIOLOGIC FACTOR IN DIARRHEA IN ADULTS

Summary

Diseases of the alimentary tract with diarrhea as the main symptom (dysentery syndromes, food poisoning, gastroenterocolitis, enterocolitis, colitis) are at present one of the leading problems occupying epidemiology throughout the world. The etiologic role of microorganism of the family *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus* in diarrhea of adults was reviewed. Special attention was given to the problem of so-called banal diarrhea of adults, which from the epidemiologic as well as economic points of view (working absenteeism) is of great importance. In the years 1959—1963 'banal' diarrhea with enteritis occurred in 1,723,000 persons, i. e. 3.1% of all cases of disease or trauma. Working absenteeism from this disease was 7,303,000 days that is 1.5%. The importance of the problem is indicated also by deaths from diarrhea in adults (Table II).

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przegl. Epid., 1964, 18, 35. — 2. Anusz Z.: Przegl. Epid., 1965, 19, 69. — 3. Anusz Z.: Przegl. Epid., 1965, 19, 214. — 4. Anusz Z.: Przegl. Epid., 1965, 19, 250. — 5. Barnes A. L., Cherry B. W.: Am. J. Publ. Health, 1946, 36, 481. — 6. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Baltimore, 1957. — 7. Bickel B., Rentchnick P.: Sweiz. med. Wschr., 1954, 84, 311. — 8. Boniece W. S., Holmes D. H., Wick W. E.: Antib. Chemother., 1956, 6, 550. — 9. Brown H., Anderson A.: Canad. Publ. Health, 1936, 27, 560. — 10. Brzozowska W., Kotowrotkiewicz W., Kokocińska I., Malek D.: Przegl. Lek., 1958, 12, 393.

11. *Buttiaux R., Kestelot A.*: Ann. Inst. Pasteur, 1948, 74, 104. — 12. *Cabrera H. A., Hibbald B., Padovan B. L.*: Amer. J. Clin. 1958, 30, 25. — 13. *Capoccacia L., Bortolini G., Checchi E., Mungelluzzi C.*: Amer. J. Digest. Dis., 1963, 8, 769. — 14. *Chakrabarty N. A., Gupta N. P., Gupta S. P., Goril K. K.*: J. Ind. Med. Ass. 1963, 41, 250. — 14 a. *Costin I. D., Voiculescu D., Gorcea V.*: Path. Microbiol., 1964, 27, 68. — 15. *Czaplewski*: Dtsch. med. Wschr., 1917, 63, 1347. — 16. *De S. N., Bhattacharya K., Sarker J.*: J. Path. Bact., 1956, 71, 201. — 17. *Dold U.*: Arch. f. Schiffs. u. Tropen. Hyg., 1918, 22, 365. — 18. *Dvorský K.*: Čas. Lek. Cesk., 1962, 101, 1316. — 19. *Felsen J., Wolarsky W.*: N. Y. S. J. Med., 1940, 40, 1303 (cyt. wg *Rigdon* i wsp.). — 20. *Ferguson W. F., June R. C.*: Amer. J. Hyg., 1952, 55, 155.
21. *Forkner E. C.*: *Pseudomonas aeruginosa* infectious. New-York, London 1960. — 22. *Fraenkel E.*: Ztschr. Hyg. Infekt., 1917, 84, 369. — 23. *Gambe M. E. G., Harris F. C.*: West African M. J., 1953, 2, 79. — 24. *Gruen L.*: Arch. Hyg. Bakt., 1958, 142, 3. — 25. *Haas W., Makower H., Skurska Z., Sygnatowicz J., Zopoth J.*: Ped. Pol., 1956, 31, 35. — 26. *Haenel H.*: Zbl. Bakteriologie. I. Orig., 1957, 170, 323. — 27. *Hirszfeldowa H., Morzkowska I., Kański A., Szczepaniak J., Skurska Z., Bekierkunszt A.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1949, 1, 386. — 28. *Hoffman K., Sauerbrei H. U.*: Mtschr. Kinderheilk., 1956, 102, 211. — 29. *Holgate J.*: West. Afr. M. J., 1954, 3, 145. — 30. *Jerzmanowski A., Ubysz-Jerzmanowska K.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1958, 11, 19.
31. *Kahler J.*: Schweiz. Z. Path., 1951, 6, 684. — 32. *Ketyi I., Barba K.*: Acta Microbiol. Acad. Sc. Hung., 1964, 11, 173. — 33. *Kędrowa S., Rusinowa A.*: Pol. Tyg. Lek., 1960, 16, 595. — 34. *Koya G., Kosakai N., Kono M., Mori M., Fukasowa C.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1954, 12, 197. — 35. *Krzywy T., Stanecki J., Fast J.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1958, 10, 185. — 36. *Kulesza A., Truchanowicz Z., Brandes S., Macierewicz M.*: Ped. Pol., 1956, 2, 155. — 37. *Lewandowska E.*: Zatrucia pokarmowe, w książce: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, pod red. *J. Kostrzewskiego*, PZWL, Warszawa 1964. — 38. *Lilley A. B., Baerup A. J.*: Med. J. Austr., 1928, 1, 362 (cyt. wg *Forkner*, 1962). — 39. *Linz R.*: Annal. Biol. Clin., 1953, 11, 612. — 40. *Macierewicz M., Anusz Z.*: (dane nie publikowane).
41. *McNaught W., Roberts B. G.*: J. Path. Bact., 1958, 76, 155. — 42. *Messere D.*: Amer. J. Med. Techn., 1957, 23, 87. — 43. *Moustardier G., Dulong de Rosnay Ch., Tournier J.*: Rev. Immun. Ther. Antimicrobial, 1957, 21, 96. — 44. *Nabarro D., Derrick G., Edward F.*: J. Path. Bact., 1930, 49, 26. — 45. *Pakula R., Lewinson Z., Rabczyńska F.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 6, 271. — 46. *Pierpielkin W. C., Zabolotow W. I., Worotynczew D. I., Niekrasow I. L.*: ŽMEI, 1963, 8, 122. — 47. *Rosebury T.*: Microorganismus indigenous to man. New-York, London, 1962. — 48. *Ridgou H., Michelson D., Allan F.*: Am. J. Trop. Med., 1944, 24, 135. — 49. *Sedlak J., Rische A.*: Enterobacteriaceae-Infektionen. VEB Georg-Thieme, Leipzig 1961. — 50. *Sedlak J., Matejovska W.*: Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1958, 2, 285.
51. *Shu C.*: Chin. Med. J., 1963, 82, 164. — 52. *Singer J., Bar-Chay J., Hoenigsbury R.*: J. Dis. Childr., 1955, 89, 531. — 53. *Smith D. T., Conant N. F.*: Bacteriology. New-York 1957. — 54. *Stewart W., Batles E. A.*: Lancet 1939, 1 (cyt. wg *Szcześniaka*). — 55. *Stevenson J. S.*: Brit. Med. J., 1950, 2, 195. — 56. *Swietowidowa W. M.*: ŽMEI, 1958, 29, 1—2, 276. — 57. *Szcześniak J.*: Ped. Pol., 1950, 24, 374. — 58. *Taylor J., Moltby M. P., Payne J. M.*: J. Path. Bact., 1958, 76, 491. — 59. *Tomasoffova A.*: Acta Univ. Carolinae Medica, 1959, 7, 477. — 60. *Tomasoffova A., Bindas B., Novacka L.*: J. Hyg. Epid. Microb. Immunol. (Praga) 1965, 9, 54.
61. *Topley's and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity*, London, 1957. — 62. *Ulewicz K.*: Przegl. Epid., 1956, 10, 341. — 63. *Zaleski S.*: Roczniki PZH, 1960, 11, 357, 431.

Danuta Serokowa

SZCZEPIENIE LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

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

Autorka przedstawia współczesne poglądy na używane obecnie dla ludzi szczepionki i surowice przeciw wściekliwości oraz omawia wskazania do szczepień ludzi.

Celem pracy jest krótki przegląd współczesnych poglądów na niektóre problemy, dotyczące szczepienia ludzi przeciw wściekliwości, a mianowicie:

- a) używanych obecnie dla ludzi szczepionek i surowic przeciw wściekliwości;
- b) wskazań do szczepienia ludzi;
- c) epidemiologicznej oceny szczepień ludzi na świecie.

Szczepionki przeciw wściekliwości przeznaczone dla ludzi dzielą się wg następujących kryteriów:

— tkanki, na której namnożony jest wirus ustalony: szczepionki przygotowane z mózgow zwierząt, na zarodkach ptasich, na hodowlach tkankowych;

— stopnia osłabienia wirusa ustalonego: szczepionki żywe, osłabione, inaktywowane;

— metod użytych do osłabienia lub inaktywacji wirusa: szczepionki fenolowe, eterowo-fenolowe, fenolowo-mertiolatowe, inaktywowane promieniami U. V.

Rodzaje używanych obecnie szczepionek ilustruje tabela I.

Przeważają szczepionki, przygotowane na tkance nerwowej (królików, owiec), inaktywowane fenolem (typ *Semplea*, *Fermiego*, *Hempta* — ta ostatnia jest szczepionką eterowo-fenolową).

W Polsce od 1927 r. używana jest szczepionka typu *Sempley'a* inaktywowana fenolem, stanowiąca 4% zawiesinę mózgu i rdzenia królika, zakażonego wirusem *fixe*, z 0,5% fenolu. Pełny cykl szczepienia wynosi 20 iniekcji po 2 ml dziennie.

Podejmowane są również próby zastosowania szczepionek, przygotowanych na mózгах nowo narodzonych myszy i szczurów (19).

Szczepionki przygotowane na zarodkach ptasich i ostatnio opracowywane szczepionki na hodowlach tkankowych stanowią nowy rozdział w bogatej historii profilaktyki wścieklicznej ludzkiej.

Szczepionka kacza, inaktywowana beta-propiolaktone, stanowi zawiesinę zarodka kaczego, zakażonego wirusem *fixe*. Wydawało się, że inaktywowana szczepionka kacza rozwiąże problem powikłań neurologicznych, spotykanych przy szczepieniu przeciw wściekliwości. Szczepionka ta nie jest całkiem obojętna dla ustroju. Opisano przypadek zapalenia mózgu oraz zapalenia rdzenia po podaniu szczepionki kaczej (4, 6, 13, 16).

Tabela I

Typy szczepionek p-w wścieklicznie dla człowieka produkowanych na świecie w 1962 r. (Piśmiennictwo 27).

Szczepionka	Liczba produkujących oddziałów pasteurowskich
<i>Semple</i>	23
<i>Fermi</i>	6
<i>Hempt</i>	4
<i>Hempt-Nikolic</i>	1
Inaktywowana prom. U. V	5
Inaktywowana merthiolatem	2
Inaktywowana fenolem (inna)	1
Inaktywowana formaliną	1
<i>Hoeges-Philips</i>	3
Kacza	1
<i>Flury</i>	1
H. E. P. (high egg pasage)	

Żywa szczepionka h. e. p. *Flury* jest 180 pasażem szczepu *Flury* na zarodkach jaja kurzego i stanowi zawiesinę zarodków kurzych, zakażonych szczepem *Flury*. Szczepionka h. e. p. *Flury*, która zawiera żywy wirus, ustalony na zarodkach kurzych, jest powściągliwie stosowana do szczepienia ludzi mimo że w porównawczych badaniach szczepionek stwierdzono jej pełne bezpieczeństwo dla człowieka (6, 9, 14, 15, 21).

Szczepionki awianizowane są słabsze pod względem antygenowym niż szczepionki przygotowane na tkance nerwowej (dlatego też w szczepionce kaczej zwiększa się zawartość tkanki), zawartość białka jest w nich podobna jak w szczepionkach przygotowanych z mózgow, zakażonych wirusem ustalonym (6, 8, 13).

Dlatego wielkie nadzieje wiąże się z rozwojem prac nad szczepionkami przygotowywanymi na hodowlach tkankowych.

Kissling opisuje metodę przygotowania skoncentrowanej szczepionki na hodowli tkankowej nerki chomika, o zadowalającej mocy antygenowej, inaktywowanej formaliną (13).

Surowica przeciwko wścieklicznie. Przeciwno stosowaniu surowicy przeciw wścieklicznie przytaczano i przytacza się dziś jeszcze następujące zastrzeżenia: neurotropowy charakter wirusa i brak wirerii, neutralizowanie działania szczepionki, brak wyników leczenia zwierząt laboratoryjnych, konieczność podawania zbyt dużej ilości surowicy (zanim surowicę skoncentrowano) oraz ryzyko odczynów posurowicznych.

Po II wojnie światowej nastąpiło szerokie zainteresowanie surowicą, na co wpłynęły: oczyszczenie i koncentracja surowicy oraz związana z tym możliwość zmniejszenia dawki; badania *Atanasiu* i wsp. nad ustaleniem związku pomiędzy dawką surowicy, wartością antygenową i dawką szczepionki; prace nad patogenezą wścieklicziny oraz wyprodukowanie w ZSRR wysokowartościowej gamma-globuliny odpornościowej końskiej.

Najszerze zastosowanie znalazła surowica wysokoodpornościowa produkowana na koniach oraz mułach. W ZSRR od 1956 r. stosuje się dla

uodpornienia ludzi odpornościową gamma-globulinę, wyprodukowaną na koniach.

Uzyskano również ludzką, odpornościową gamma-globulinę (11, 19, 28).

Doświadczenia *Habela*, *Veeraraghavana*, *Nikolica* potwierdziły pogląd, że podanie gotowych przeciwciał opóźnia powstawanie czynnej odporności (10, 14, 15, 23).

Biernie wprowadzone przeciwciała — zdaniem *Nikolica* — mają tak długo możliwość oddziaływania, jak długo wirus przebywa poza układem nerwowym.

Prace nad zastosowaniem surowicy u ludzi przeprowadzono pod kierownictwem *Atanasiu* na ludziach — ochotnikach, nigdy nie szczepionych przeciw wścieklicznie (1, 2, 3).

Stosowano koncentrowaną surowicę odpornościową końską i szczepionkę fenolową, szczepionkę *Flury* h. e. p. oraz szczepionkę kaczą.

Sprawdzono dynamikę powstawania przeciwciał neutralizujących zależnie od: dawek surowicy i wielokrotności ich podania, dawek szczepionki oraz rozłożenia ich w czasie, kombinacji dawek surowicy i szczepionki oraz czasu ich podania.

Biernie przeciwciała, podane pacjentom z surowicą, są wykrywalne do 42 dni; dwie dawki surowicy nie dają wyższego poziomu przeciwciał niż jedna dawka.

Stwierdzono zahamowanie wzrostu przeciwciał neutralizujących po podaniu szczepionki u pacjentów, którzy otrzymali surowicę, jednakże odpowiednia dawka wartościowej antygenowo szczepionki rozwiązywała to zagadnienie.

Wnioski z tej pracy posłużyły dla Komitetu Ekspertów ŚOZ do ułożenia optymalnego schematu kombinowanego szczepienia.

1. Po zastosowaniu surowicy szczepionkę należy podawać codziennie przez minimum 14 dni.

2. Po zakończeniu szczepienia, w 10. i 20 dniu, należy podać dawkę przypominającą szczepionki.

Stwierdzono dużą przydatność szczepionek awianizowanych dla szczepień przypominających.

Dawki przypominające szczepionki podnoszą poziom przeciwciał neutralizujących już w 4—8 dni po podaniu. Zjawisko to próbuje się wykorzystać dla skrócenia liczby wstrzyknięć szczepionki u ludzi, szczepiących się powtórnie przeciw wścieklicznie, jak również dla ułożenia schematu szczepień profilaktycznych dla ludzi, zawodowo narażonych na zakażenie się wściekliczną.

W ZSRR opublikowano dane (18), dotyczące narastania przeciwciał neutralizujących u ludzi, pokąsanych przez wściekle zwierzęta, którym podawano gamma-globulinę odpornościową i szczepionkę *Fermiego*. Otrzymane wyniki potwierdzają obserwację *Atanasiu*, pomimo innego rodzaju użytej szczepionki i różnych jej dawek uzależnionych od ciężkości pokąsania. Wyciągnięto następujące wnioski: przy podaniu jednorazowej dawki gamma-globuliny przeciwciała utrzymują się w surowicy przez okres 4 do 6 tygodni; dwukrotna dawka gamma-globuliny oraz cykl szczepienia przesuwają wzrost przeciwciał na 25.—30. dzień, trzykrotna — 40.—60. dzień.

Należy również podkreślić, że podanie surowicy lub gamma-globuliny

w dużym procencie (15—25%) powoduje reakcje posurowicze. Dlatego należy pamiętać o wykonaniu próby skórnej lub ocznej i mieć pod ręką środki antyhistaminowe.

Wskazania do szczepień. Wskazania do szczepień człowieka warunkuje: szybkość przechodzenia wirusa do centralnego układu nerwowego i okres zakaźności śliny zwierzęcia.

W pracach z roku 1961 i 1962 *Schindler* i *Dean* udowodnili i potwierdzili neurotropowy charakter wirusa wścieklizny, jego posuwanie się wzdłuż nerwów do C. U. N. i dopiero tam odbywający się proces namnażania (7, 22).

Schindler wykazał, że po wprowadzeniu domięśniowym myszce ustalonego wirusa w dawce 100 000 LD₅₀ bezpośrednio po iniekcji wycięty mięsień zawierał tylko 5000 LD₅₀, zaś po 25 godzinach zawierał 100 LD₅₀. Po 48 godzinach rdzeń zawierał już 100 LD₅₀ wirusa.

Dean, w pracy prowadzonej również na myszach, wykazał, że odcięcie zakażonej nogi 4 godz. po infekcji nie uchroniło 20% zwierząt od zachorowania; odcięcie zaś po 8 godz. — nie chroniło 90—100% zwierząt.

Człowiek ma długi okres wylegania wścieklizny i tym też tłumaczą się najlepsze wyniki szczepienia, uzyskiwane na ludziach. Na procent niepowodzeń szczepiennych rzutują przypadki ciężkich pokąsań — a więc duża inwazja wirusa w miejsca bliskie C. U. N. lub bardziej unerwione i związany z tym krótszy okres wylegania choroby niż możliwość wytwarzania się odporności czynnej.

Według dotychczasowych badań stwierdzono, że wirus pojawia się w ślinie zakażonego psa najczęściej 1—3 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych, rzadziej 4—8, wyjątkowo do 15 dni. Nie stwierdzono wirusa w ślinie bez obecności jego w mózgu. *Tirkel* stwierdził, że wirus znajduje się w śliniankach u 54—90% zakażonych zwierząt; u zwierząt dzikich średnio w 75% (cyt. wg 18). Z prac *Jelesica* wynika, że wirus ukazuje się w śliniankach po osiągnięciu dosyć wysokiego miana w mózgu (10⁻³). Pomimo spadku miana wirusa w mózgu nadal można go izolować ze ślinianek, co świadczyłoby o możliwości namnażania się tam wirusa (12). Należy wspomnieć, że w warunkach laboratoryjnego zakażenia psów wirusem ulicznym *Bindrich* oraz *Baczyński* wykazali obecność wirusa w ślinie w ciągu pierwszych dni po zakażeniu.

Wydzielanie wirusa ze śliną jest dwufazowe: I faza — wydzielanie przez pierwsze 15 dni po zakażeniu; II faza — przez ostatnie 15 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych (5).

Proponowany przez Światową Organizację Zdrowia (ŚOZ) schemat postępowania z człowiekiem podejrzanym o zakażenie się wścieklizną jest podsumowaniem współczesnej wiedzy o wścieklicznie ludzi i zwierząt. Wszystkie ośrodki pasteurowskie ustosunkują się do niego na podstawie własnych doświadczeń, oceny szczepień a przede wszystkim na podstawie sytuacji epizootycznej wścieklizny na własnym terenie (26).

Na terenach, gdzie wścieklizna panuje enzootycznie (większość państw Europy, Afryki, Ameryki i Azji), decyzja podjęcia szczepienia człowieka nie nastęrcza żadnych wątpliwości, jeżeli został pokąsany lub ośliniony przez zwierzę wściekłe lub tzw. zwierzę domowe nieznanne, zbiegłe i zwierzę dzikie.

W przypadku braku informacji o stanie zdrowia zwierzęcia i wątpliwości w laboratoryjnej diagnostyce (brak ciałek Negriego, co nie wy-

klucza wściekliczny) pacjent powinien również poddać się szczepieniu. Ciągłe jeszcze nie dysponujemy rutynowo pewnymi metodami szybkiej diagnostyki, zaś próba biologiczna może trwać 3—4 tygodnie. Ze względu na możliwość szybkiej penetracji wirusa do C. U. N. — szczepienie w wypadkach uzasadnionych należy podejmować jak najszybciej.

Przedstawiony w tabeli II schemat wskazań ŚOZ dotyczy również tych sytuacji, kiedy zwierzę kęsające jest klinicznie zdrowe, uchwytnie dla obserwacji. Jest to najkorzystniejsze dla pacjenta, gdyż istnieje wtedy możliwość zaoszczędzenia mu szczepienia lub jego przerwania.

Należy zwrócić uwagę na sprecyzowanie sytuacji, w jakich zaleca się użycie surowicy (możliwość krótkiego okresu inkubacji), na okres czasu pomiędzy podaniem surowicy i szczepionki (szybka penetracja wirusa) oraz na dawki przypominające szczepionki (możliwość „interferencji”).

Tak samo dziesięciodniowy okres obserwacji zwierzęcia oparto na sumie prac nad okresem pojawiania się wirusa w ślinie, jakkolwiek i ten punkt jest do decyzji poszczególnych ośrodków, zależnie od własnej sytuacji epizootycznej.

Na podstawie obserwacji praktycznych, ZSRR dopuszcza podawanie gamma-globuliny przy ciężkiej ekspozycji, jeżeli minie dłuższy czas niż 24 godz. od pokąsania, a nawet jeżeli już pacjent rozpoczął szczepienie (do 10 dni) (19).

Konieczne jest wnikliwe i indywidualne podejście do każdego przypadku podejrzenia o zakażenie wściekliczną człowieka.

LABORATORYJNA I EPIDEMIOLOGICZNA OCENA SKUTECZNOŚCI SZCZEPIONKI I SUROWICY

Ocenę skuteczności szczepień ludzi przeciw wścieklicznie opieramy przede wszystkim na obserwacjach epidemiologicznych. Z badań laboratoryjnych dotychczas opieramy się jedynie na wynikach odczynu neutralizacji wirusa z surowicą szczepionych ludzi, jako wskaźnika „odczynowości immunologicznej” organizmu na wprowadzony antygen. Wynik odczynu neutralizacji może nie być istotnym miernikiem stanu odporności szczepionego ustroju. Doświadczenia zaś na zwierzętach, przede wszystkim w warunkach laboratoryjnych, nie zawsze znajdują potwierdzenie w obserwacjach epidemiologicznych wścieklicznie człowieka.

Znane są niepowodzenia szczepienia zwierząt zakaźnych wirusem ulicznym.

W r. 1957 i 1963 *Veeraraghavan* (23, 24) ogłosił wyniki badań nad szczepieniem szczepionką fenolową i h. e. p. *Flury* zwierząt laboratoryjnych przeciw wścieklicznie, które to wyniki można podsumować następująco:

1) podanie tylko surowicy przeciw wścieklicznie nie chroni zwierzęcia przed zachorowaniem;

2) uodpornienie zwierząt tylko szczepionką fenolową oraz szczepionką i surowicą na 7 dni przed zakażeniem daje zadowalające wyniki;

3) uodpornienie zwierząt szczepionką *Flury* na 12 do 21 dni przed zakażeniem daje ochronę 99—100% zwierząt;

Tabela II

Wskazania do szczepienia człowieka opracowane przez Komitet Ekspertów do Spraw Wściekliczyny ŚOZ *

Opracowanie rany

1) Zalecane przy wszystkich rodzajach ekspozycji:

Pierwsza pomoc: a) natychmiast przemyć i przepłukać ranę wodą z mydłem, detergenem, lub tylko wodą (postępowanie zalecane przy wszystkich ranach kłasnanych).

Postępowanie lekarskie: a) dokładne oczyszczenie rany 20% roztworem mydła i (lub) preparatami zawierającymi czwartorzędowe zasady amoniowe lub innymi substancjami niszczącymi wirus wściekliczyny; b) miejscowe zastosowanie surowicy odpornościowej przeciw wściekliczynie lub jej frakcji globulinowej (płynnej lub wysuszonej); c) postępowanie profilaktyczne przeciw tężcowi lub możliwości innych infekcji; d) w miarę możliwości nie zaszywać rany.

2) Zalecane przy ciężkich ekspozycjach:

a) miejscowe zastosowanie surowicy odpornościowej przeciw wściekliczynie lub jej frakcji globulinowej; b) infiltracja surowicy odpornościowej przeciw wściekliczynie wokół rany.

3) Preparaty zawierające czwartorzędowe zasady amoniowe, które wykazały niszczące działanie *in vitro* na wirus wściekliczyny; a) 0,1% (1 : 1000) mieszanina chlorków alkilo-benzylu-dwumetylo-amoniowych. Preparat ten był skuteczny w 1% koncentracji w badaniach nad leczeniem zakażonych ran wirusem wściekliczyny u świnek morskich. W tym stężeniu preparaty zawierające czwartorzędowe zasady amoniowe mogą wykazywać niszczące działanie na tkankę; b) 0,1% (1 : 1000) bromek heksadecylo-trójmetylo-amoniowy; c) 1% (1 : 100) mieszanina zawierająca 40% chlorku metylo-dodecylo-benzylu-trójmetylo-amoniowego i 10% chlorku metylo-dodecylo-ksylileno-bis(trójmetylo-amoniowego); d) 1% (1 : 100) chlorek benzylu-dwumetylo 2- 2-[p-(1,1,3,3-czterometylo-butylu)tolyluksy] etoksy {etylo} amoniowy; e) 1% (1 : 100) chlorek benzylu-dwumetylo {2-[2-(p-1,1,3,3-czterometylo-butylu)-fenoksy]etoksy} etylo {amoniowy}; f) 1% (1 : 100) bromek p-fenylu-fenacylo-heksametyleno-czteroaoniowy.

4) Inne preparaty:

a) 43—70% etanol; b) roztwór thiomersalu; c) jodyna; d) 0,01% (1 : 10 000) wodny roztwór jodiny; e) roztwór mydła.

Uwaga: Należy pamiętać, że mydło neutralizuje działanie czwartorzędowych zasad amoniowych, dlatego w przypadku ich zastosowania należy dokładnie wypłukać z rany resztki roztworu mydłanego.

Na rynku krajowym z preparatów zawierających czwartorzędowe zasady amoniowe znajdują się obecnie: „Sterinol” — bromek dwumetylo-laurylo-benzylu-amoniowy oraz „Laurosept” — bromek dwumetylo-laurylo-pirydyniowy.

Rodzaj ekspozycji	Zwierzę kłasnające		Zalecane leczenie (oprócz opracowania rany)
	w czasie ekspozycji	w czasie 10-dniowej obserwacji	
I. Kontakt pośredni	wściekle	—	—
II. Oślinienie 1) skóry nie uszkodzonej, 2) skóry uszkodzonej, podrapań śluzówek uszkodzonych i nieuszkodzonych	wściekle	—	—
	zdrowe	objawy kliniczne lub potwierdzenie laborat.	rozpocząć szczepienie ¹ przy pierwszych objawach wściekliczyny u zwierzęcia
	podejrzanie wściekliczyny	zdrowe	rozpocząć szczepienie ¹ natychmiast; przerwać szczepienie, jeżeli zwierzę jest zdrowe, w ciągu 5 dni od momentu ekspozycji
	wściekle, zbiegło, zabite, nieznanne	—	rozpocząć szczepienie ¹ natychmiast

* Schemat ten obowiązuje niezależnie od szczepienia zwierzęcia.

Rodzaj ekspozycji	Zwierzę kłuszące		Zalecanie leczenia (oprócz opracowania rany)
	w czasie ekspozycji	w czasie 10-dniowej obserwacji	
III. Pokąsanie 1) lżejsze	zdrowe	objawy kliniczne lub potwierdzenie laborator.	rozpocząć szczepienie; ^{1,2} przy pierwszych objawach wścieklicziny u zwierzęcia
	podejrzenie wścieklicziny	zdrowe	rozpocząć szczepienie ¹ natychmiast; przerwać szczep., jeżeli zwierzę jest zdrowe w ciągu 5 dni od momentu ekspozycji
	wściekle, zbiegło, zabite, nieznanie		rozpocząć szczepienie ^{1,2} natychmiast
	dzikie, wilk, szakal, lis, nietoperz	—	podać surowicę ² natychmiast, następnie pełny cykl szczepienia ¹
2) ciężkie (tzn. liczne lub głowy, twarzy, szyi, palców rąk)	zdrowe	obj. kliniczne lub potwierdzenie laboratoryjne	podać surowicę ² natychmiast, rozpocząć szczepienie przy pierwszych objawach wścieklicziny u zwierzęcia ¹
	podejrzenie wścieklicziny	zdrowe	podać surowicę ² natychmiast, następnie rozpocząć szczepienie, przerwać szczepienie, jeżeli zwierzę jest zdrowe, w ciągu 5 dni od momentu ekspozycji
	wściekle zbiegło zabite, nieznanie, dzikie, wilk, szakal, nietoperz, lis		podać surowicę ² natychmiast, następnie pełny cykl szczepienia ¹

1) Pełne szczepienie powinno zawierać ekwiwalent 14 codziennych wstrzyknięć co najmniej a 2 ml 5% zawiesiny tkanki. Wiele ośrodków w przypadkach ciężkich ekspozycji zaleca 20—30 codziennych wstrzyknięć. Zależnie od określonej sytuacji wielkość dawki i liczba wstrzyknięć mogą ulegać zmianie.

We wszystkich przypadkach szczepień powinno się podać dawkę przypominającą szczepionki 10-go i 20-go dnia po zakończeniu szczepienia celem uzyskania wyższego wzrostu przeciwciał neutralizujących w surowicy. Jest to szczególnie ważne, jeżeli została zastosowana surowica odpornościowa p-w wścieklicznie.

2) Przy wszystkich ciężkich ekspozycjach i przy wszystkich przypadkach niesporokowanych pokąsaniach przez dzikie zwierzęta powinno się zastosować obok szczepionki surowicę przeciw wścieklicznie lub jej frakcję globulinową. Komitet stwierdza, że jest to najlepszy sposób zabezpieczenia ludzi zakażonych wściekliczną przed zachorowaniem, jakkolwiek doświadczenie wykazało skuteczność samej szczepionki w przypadkach lżejszej ekspozycji.

Surowica i szczepionka mogą powodować niekorzystne reakcje. Ponadto leczenie kombinowane jest droższe; zastosowanie go w lżejszej ekspozycji nie jest obowiązkowe. Wskazane jest podanie szczepionki jak również surowicy i szczepionki jak najszybciej po ekspozycji. Podanie surowicy nie jest ograniczone czasem jaki upłynął od zaistnienia ekspozycji. Surowicę należy podać w pojedynczej dawce 40 I. M./kg wagi ciała i pierwszą dawkę szczepionki podać w tym samym czasie. Należy przed podaniem surowicy sprawdzić wrażliwość pacjenta na surowicę w próbie uczuleniowej.

4) kombinowane leczenie surowicą i szczepionką *Flury* zwierząt już zakażonych, w 24 godz. od chwili zakażenia, dało w jednym przypadku 33% śmiertelności, a w drugim 100%;

5) kombinowane leczenie szczepionką fenolową i surowicą dało śmiertelność od 10 do 100% w poszczególnych grupach zwierząt.

Autor wykazał zależność od dawki zakażającej wirusa ulicznego.

Doświadczenie ogłoszone w 1963 r., przeprowadzone na 700 świnkach morskich, przy podawaniu szczepionki fenolowej przez 14 dni oraz użycie surowicy rozcieńczonej 1:10, wykazało mniejszą śmiertelność — 23%, 34%, 32%.

Nieznana jest bliżej naturalna wrażliwość człowieka na wirus wścieklizny. W pewnym stopniu dają na to odpowiedź statystyki sprzed doby pasteurowskiej, oceniające zapadalność na wściekliznę wśród pokąsanych ludzi od 5—50%. Według danych powojennych *Veeraraghavana* wśród ludzi nieszczepionych zachorowuje 54% (pokąsania przez zwierzęta kategorii A i B*) (25).

Tabela III

Wyniki zastosowania surowicy i szczepionki u ludzi pokąsanych przez wilka w Iranie w 1954 r.

Liczba osób pokąsanych	Grupa ciężko pokąsanych					Grupa lżej pokąsanych				
	liczba osób	podano surowicę i szczep.	z tego zmarło	podano samą szczepionkę	z tego zmarło	liczba osób	podano surowicę i szczep.	z tego zmarło	podano samą szczep.	z tego zmarło
29	12	9	1	3	3	17	4	0	13	0

Piśmiennictwo (19)

Największe niepowodzenie szczepień obserwuje się wśród ciężko pokąsanych (wilki). Z danych Instytutu Pasteura w Teheranie wynika, że śmiertelność wśród takich osób poddanych szczepieniu wynosi 42%, a wg *Nikolica* — 61%, pomimo zwiększonych dawek szczepionki (cyt. wg 19).

Dlatego uzyskanie dobrych wyników z surowicą i gamma-globuliną u ciężko pokąsanych jest ogromnym sukcesem.

Tabela IV

Wyniki zastosowania gamma-globuliny i szczepionki u ludzi pokąsanych przez wścieklę wilki w ZSRR w latach 1957—1961 (wg *Selimowa*)

Liczba osób pokąsanych	Pokąsanie w głowę, twarz, palce rąk	Pokąsanie mniej groźne	Podano gamma-globulinę ze szczepionką		Podano samą szczepionkę	
			liczba osób	z tego zmarło	liczba osób	z tego zmarło
91	69	22	79	0	12	3

* kat. A — wścieklizna u zwierząt potwierdzona laboratoryjnie, kat. B — wścieklizna u zwierzęcia rozpoznana klinicznie.

Tabela V stanowi zestawienie danych wg informacji ŚOZ o szczepieniach ludzi przeciw wściekliznie na świecie.

Tabela V
Wścieklizna ludzi w świecie w latach 1960—1962

Azja szczepieni	1960	1961	1962	Razem	
	266 277	495 904	298 462	1 055 643	wskaźnik narażenia wśród szczepionych
Porażeni	24	19	9	52	0,5/10 000
Zmarli szczepieni	54	43	32	129	1,2/10 000
Zmarli nie szczepieni	467	1 138	58	1 663	
Afryka Szczepieni	18 976	18 558	7 112	44 646	
Porażeni	2	2	1	5	1,1/10 000
Zmarli szczepieni	14	19	10	43	9,6/10 000
Zmarli nie szczepieni	58	35	43	136	
Ameryka Szczepieni	88 282	123 929	113 262	325 473	
Porażeni	1	—	1	2	0,1/10 000
Zmarli szczepieni	1	7	8	16	0,5/10 000
Zmarli nie szczepieni	89	33	98	220	
Europa Szczepieni	16 378	12 984	5 967	35 329	
Porażeni	1	2	—	3	0,8/10 000
Zmarli szczepieni	1	—	1	2	0,6/10 000
Zmarli nie szczepieni	6	4	4	14	

Tabela opracowana na podstawie danych (27).

Zachorowania na wścieklznę wśród szczepionych ludzi są największym problemem dla rabiologów. Tabele VI, VII, VIII i IX są podsumowaniem danych epidemiologicznych ze 119 tego rodzaju przypadków śmierci na wścieklznę.

Tabela VI

Dane dotyczące 119 osób zmarłych na wścieklznę pomimo szczepień w latach 1960—1962

Liczba dni, które upłynęły pomiędzy pokąsaniem a podaniem szczepionki																		
1. doba	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	nie podano
18	18*	6	3	6	5	7	2	3	2	3	—	1	1	—	13	—	—	4

* W dwóch przypadkach surowicę podano po upływie 3 tygodni.

Piśmiennictwo (27).

Zwierzędem kąsającym był w 92 przypadkach pies, w 12 — wilk, poza tym lis (2), szakal (7), hiena (3), łasica (2), kot (1). W 95 przypadkach były to pokąsania w miejsca szczególnie niebezpieczne (twarz, głowa, dłoń, palce rąk), w 19 — łydki, ramiona, przedramienia; w 5 — brakuje danych.

Tabela VII

Dane dotyczące 119 osób zmarłych na wściekliznę pomimo szczepienia
w latach 1960—1962

Liczba dni, które upłynęły pomiędzy pokąsaniem
a podaniem surowicy i szczepionki

1. doba	1	2	3	4-14	ponad 14	podano tylko surowicę
2	14	8*	1	—	1	1

* W jednym przypadku szczepionkę podano 17. dnia.

Tabela VIII

Dane dotyczące 119 osób zmarłych na wściekliznę pomimo szczepienia
w latach 1960—1962

Okres wylęgania choroby

2 tyg	3 tyg	4 tyg	5 tyg	6 tyg	7 tyg	8 tyg	ponad
20 osób	34 osoby	24 osoby	13 osób	3 osoby	4 osoby	4 osoby	16 osób

Piśmiennictwo (27)

Tabela IX

Dane dotyczące 119 osób zmarłych na wściekliznę pomimo szczepienia
w latach 1960—1962

Zastosowanie szczepionki

Typ szczepionki	Liczba przypadków*
<i>Semple'a</i>	72
<i>Fermiego</i>	12
Inaktywowana U. V.	8
<i>Hogyesa Philipsa</i>	13
<i>Hempla</i>	3
Kacza	3
Inaktywowana merthiolatem	1

* Nie we wszystkich przypadkach podano typ szczepionki.

Piśmiennictwo (27)

OCENA SZCZEPIEŃ LUDZI PRZEZ OŚRODKI PASTEUROWSKIE W RÓŻNYCH KRAJACH

Ocena szczepionki fenolowej 5% typu *Semple'a* dokonana przez *Veeraraghavan* (India) jest szczególnie cenna ze względu na dużą liczbę pokąsanych osób, nie poddanych szczepieniu (25). W grupie 809 pokąsanych przez zwierzęta kategorii A było 581 osób, które ukończyły pełny kurs szczepienia. Spośród nich zmarło 49 osób, z tego 23 po dwóch tygodniach od zakończenia szczepień, co oznacza 8,5% niepowodzeń. Wśród 153 pokąsanych niezaszczepionych zmarło 77 osób (50,3%). Przerwało szczepienie 60 osób — z tego 10% zmarło. Dla całej grupy 16 948 osób, pokąsanych przez zwierzęta kategorii A, B i C**, niepowodzenia w pełni szczepionych dotyczą tylko kategorii A; tak samo przypadki śmierci wśród niezaszczepionych.

Ocena skuteczności szczepionki *Hempta* w latach 1959—1961 wg *Eichwalda* (Niemcy) przedstawia się następująco: na 22 373 szczepionych, z tego było około 30% osób pokąsanych przez zwierzęta kategorii A i B a 60% kategorii C, nie było przypadków śmierci (17).

W Jugosławii w latach 1927—1963 zaszczepiono metodą *Hempta* 308 975 osób. Z tego zmarło 294 osoby (0,09%).

Wśród 11 011 osób szczepionych od 1954 r. w Jugosławii metodą *Hempta-Nikolica* zmarły 2 osoby (20).

Przypadki śmierci wśród szczepionych ludzi spotykamy więc przy użyciu różnych typów szczepionek, jak również przy podaniu surowicy. W pewnym procencie może to być wynikiem spóźnionego już szczepienia.

Na wartość ochronną szczepień pasteurowskich, obok wartości preparatów, wpływają: sytuacja epizootyczna wściekliczyny, tzn. stopień narażenia człowieka na zakażenie, jak również organizacja szczepień zakażonych ludzi.

Д. Серокова

ВАКЦИНАЦИЯ ЛЮДЕЙ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА

Содержание

Автор проводит обзор современных воззрений на некоторые вопросы относительно вакцинации людей против бешенства, в частности: применявшиеся в настоящее время антирабические вакцины и сыворотки и показания к применению сывороток; длительность сохранения вируса бешенства в слюне животного и скорость проникания вируса в центральную нервную систему — как основы для определения показаний к вакцинации человека, эпидемиологическая и лабораторная оценка эффективности вакцинаций людей.

D. Serokowa

ANTI-RABIES VACCINATION IN HUMANS

Summary

Modern views on problems connected with anti-rabies vaccination in humans are discussed, including: types of vaccines and sera used in humans, indications for the use of serum, period infectiousness of animal saliva and rate of penetration of the virus into the central nervous system, indications for vaccinating humans, and epidemiologic and laboratory evaluation of the effectiveness of vaccination in humans.

** kat. C — brak rozpoznania u zwierzęcia (brak opinii lekarza wet.; zwierzę zbiegło, nie rozpoznano zwierzęcia; zwierzę zabito lub padło i zwłoki zniszczono).

PIŚMIENNICTWO

1. *Atanasiu P.* i inni.: Bull. WHO, 1956, 14, 593. — 2. *Atanasiu P.* i inni.: Bull. WHO, 1957, 17, 911. — 3. *Atanasiu P.* i inni.: Bull. WHO, 1961, 25, 103. — 4. *Ander-son G. R.*: Am. J. of Hygiene, 1960, 71, 158. — 5. *Baczyński Z.*: Pol. Arch. Wet., 1964, 8, 437. — 6. *Dean D. J.*: New York State Journal of Medicine, 1963, 63, 24, 3507. — 7. *Dean D. J.*: i inni: Bull. WHO, 1963, 29, 803. — 8. *Dean D. J., Sher-man I.*: Publ. Health Rep., 1962, 77, 705. — 9. *Fox J. P., Koprowski H.* i inni: Bull. WHO, 1957, 17, 869. — 10. *Habel K.*: Bull. WHO, 1957, 17, 933.
11. *Hosty T. S., Kissling R. E.* i inni: Bull. WHO, 1959, 20, 1111. — 12. *Jelesic Z., Jovanovic L.*: Arch. f. Hyg. u. Bakt., 1959, 143, 4. — 13. *Kissling R. E., Reese D. R.*: J. of Imm., 1963, 91, 362. — 14. *Nikolic M., Jelesic Z.*: Arch. f. Hyg. u. Bakt., 1958, 142, 99. — 15. *Nikolic M.*: Die Tollwut., 1961. — 16. *Prussin G., Katabi G.*: Ann. of Internal. Med., 1964, 60, 1, 114—116. — 17. *Sartorius F.* i inni: Dreijahres-bericht des Staatlichen Institutes für Tollwutschutzimpfung, Potsdam von 1959—1961, Berlin. — 18. *Selimow M.* i inni: ŻMEI, 1959, III, 148. — 19. *Selimow M. A.*: Puti likwidacji bieszienstwa, 1963. — 20. Sprawozdanie Instytutu Pasteura w No-wym Sadzie za lata 1960—1963.
21. *Sharpless G. R.* i inni: Bull. WHO, 1957, 17, 905. — 22. *Schindler R.*: Bull. WHO, 1961, 25, 119. — 23. *Veeraraghavan N.* i inni: Bull. WHO, 1957, 17, 943. — 24. *Veeraraghavan N.* i inni: Bull. WHO, 1963, 29, 511. — 25. *Veeraraghavan N.* i inni: Meeting of rabies research workers Rabies, 155. — 26. WHO Expert Com-mittee on rabies fifth report, 1966, Geneva. — 27. WHO, Rabies inf. Nr 6 i 11. — 28. WHO, Laboratory techniques in rabies, Nr 23, 1954.

Janina Skutecka-Krziuk, Tadeusz Ziemichód

PRZYPADEK DURU BRZUSZNEGO Z SIEDMIOMA NAWROTAMI

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

Autorzy przedstawiają przypadek duru brzuszego z siedmioma nawrotami. Przebieg wszystkich nawrotów był niezbyt ciężki. Czas trwania nawrotu od 3 do 8 dni.

Zagadnienie nawrotów od dawna znane w durze brzuszym ciągle jeszcze nie jest dostatecznie wyjaśnione. Antybiotyki (chloramfenikol), których działanie ocenia się tak korzystnie, spowodowały powstanie nowych, dodatkowych problemów. Jednym z nich jest zwiększona częstotliwość nawrotów (1, 2, 5, 6, 7, 8). Równie ciekawe, jak mało jasne, jest zjawisko występowania kilku nawrotów u jednego chorego. W piśmiennictwie spotyka się wzmianki o takich przypadkach (4).

W Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie leczono chorą, która w przebiegu duru brzuszego miała 7 nawrotów i właśnie o nich chcemy donieść ze względu na rzadkość występowania tak dużej liczby nawrotów. *Bacaloglu* i *Dmitrescu* (4) opisali przypadek duru brzuszego z 5 nawrotami, *David* (4) również z 5, a *Osler* (4) z 6 nawrotami.

W naszym przypadku była to chora G. Ż., lat 67, przyjęta w dniu 17 września 1961 r. Choroba rozpoczęła się 1 września 1961 r. bólami głowy, narastającą ciepłotą, czyszczeniami 3—4 razy na dobę, brakiem łaknienia i bezsennością. Leczona w domu terramycyną (1,0 na dobę przez 4 dni) oraz detreomycyną przez 1 dzień. 17 września 1961 r. wystąpił krwotok jelitowy i chorą z rozpoznaniem duru brzuszego przesłano do kliniki. Przeciw durowi brzuszemu nie szczepiona.

Stan w chwili przyjęcia (odchylenia): stan ogólny średnio ciężki. Ciepłota 40°, ciśnienie krwi 100/60, całkowity brak uzębienia, język wilgotny, obłożony białawym nalotem, tony serca głuchawe, brzuch lekko wzdęty.

Badania wstępne: nietypowe dla duru brzuszego, posiewy z krwi i kału ujemne. Odczyn Widal'a z antygenem „H” 1/100 +, z antygenem „O” —.

Przebieg choroby: w ciągu 5 pierwszych dni pobytu w klinice nieznaczne krwawienia jelitowe. Przetoczono krew. Po pierwszym rzucie choroby wystąpiło 7 nawrotów ujętych w tabeli I.

Przebieg wszystkich nawrotów niezbyt ciężki. Nie stwierdzono powiększenia wątroby i śledziony. Różyczka również nie występowała. W czasie trwania nawrotu stwierdzano jedynie obłożenie języka, niemiarowość akcji serca o charakterze zatokowym. Objawem nie uważanym jednak za typowy dla duru brzuszego były przez cały czas trwania choroby silne poty, przechodzące w zlewne w okresie nawrotów.

Z kału wielokrotnie wyhodowano pałeczki duru brzuszego, z treści dwunastniczej posiew również dodatni. Chora została wypisana jako nosicielka. Wielokrotnie powtarzane badania krwinek białych i wzoru

Tabela I

Nawrót	Dzień choroby	Dzień po odgorączk.	Czas trwania nawrotu	Posiew z krwi	Odczyn Widala		Wrażliwość szepetu na chloramfenikol	Odgorączk. po chloramfenikol
					z antygenem „O ⁺ ”	z antygenem „H ⁺ ”		
I	37	15	6 dni	dodatni	1:100 +	1:100 +	—	w 4 dniu
II	56	13	5 dni	dodatni	1:200 +	1:400 +	śr. wr.	w 4 dniu
III	64	3	4 dni	nie wykonano				nie podaw.
IV	82	14	8 dni	dodatni	1:800 +	1:200 +	sł. wr.	w 7 dniu
V	103	13	3 dni	dodatni	ujemny	1:800 +	sł. wr.	w 2 dniu
VI	126	23	6 dni	dodatni	nie wykonano		sł. wr.	w 2 dniu
VII	139	7	4 dni	dodatni	1:800 +	1:800 +	sł. wr.	w 2 dniu

odsetkowego nie wykazywały obrazu typowego dla duru brzuszego, poza aneozynofilią, i to nie w każdym przypadku. Częściej stwierdzano limfocytozę. Nie stwierdzano natomiast leukopenii, najniższa bowiem liczba białych krwinek wynosiła 5 600. Liczba krwinek czerwonych obniżona, najniższa 3 400 000 po krwotoku. Opadanie krwinek było stałe, i to nieraz znacznie przyspieszone. Ciśnienie krwi, początkowo 100/60, a następnie po ustaniu krwotoku wahające się od 120/80, do 170/80. Elektrokardiogram wykazał rytm zatokowy przyspieszony z niemiernością pochodzenia zatokowego, cechy uszkodzenia mięśnia serca oraz cechy spotykane w powiększeniu mięśnia lewej komory. Rtg płuc bez zmian o znaczeniu chorobowym. Badanie moczu, poza śladem białka i niekiedy wzmożoną liczbą leukocytów oraz jednorazową obecnością krwinek wyługowanych i wałeczków szklitych i drobnoziarnistych, innych zmian nie wykazywało.

Leczenie: 0,5 detreomycyny co 4 godz. z przerwą nocną 6-godzinną w pierwszym rzucie choroby, a w nawrotach 0,25 detreomycyny co 4 godz. z przerwą nocną 6-godzinną. Wobec powtarzających się nawrotów zastosowano przetoczenie krwi równoimiennej grupy „A” Rh +. W czasie drugiego przetoczenia chora czuła się bardzo źle, tak że zaniechano dalszych przetoczeń pełnej krwi. Po szóstym nawrocie podano gamma globulinę 10 ampulek (po 2 dziennie). Nawrót wystąpił w 7. dniu. Wobec tego zastosowano po siódmym i ostatnim nawrocie przetoczenia surowicy krwi dawcy szczepionego przeciw durowi brzuszemu oraz dawcy po przebytych durze brzuszemu. W 172 dniu pobytu w klinice chorą w stanie dobrym wypisano do domu, a jak wynika z późniejszych informacji, nawroty już się nie powtórzyły.

Я. Скутецка-Крзтюк, Т. Земиху́д

СЛУЧАЙ БРЮШНОГО ТИФА С 7-КРАТНЫМИ РЕЦИДИВАМИ

J. Skutecka-Krzciuk, T. Ziemiachód

A CASE OF TYPHOID FEVER WITH SEVEN RECURRENCES

PIŚMIENICTWO

1. *Eingold K. Mohr L., Staehelin R.*: Handbuch der inneren Medizin. T. I. Infektionskrankheiten. Berlin, Göttingen Heidelberg 1952, 1443. — 2. *Kassur B., Międalska-Kassurowa B.*: Przegl. Epid., 1955, IX, 1, 1. — 3. *Kędrowa S., Kownacka A., Kownacki S., Winowska R., Ziemiachód T., Ziobrowska K.*: Pol. Tyg. Lek., 1954, IX, 44, 1407. — 4. *Kierst W., Surewicz W.*: Ostre choroby zakaźne pod redakcją S. Wszelakiego. T. III. PZWL, Warszawa 1952, 11. — 5. *Komowa Z. A.*: Kliniczeskaja Medicina, T. XXXVII, 1959, 3, 49. — 6. *Łach-Zajęcowa M., Ziemiachód T.*: Pol. Tyg. Lek., 1957, XII, 32, 1233. — 7. *Makarewicz J.*: Przegl. Epid., 1956, X, 1, 43. — 8. *Zawistowska E.*: Przegl. Epid., 1956, X, 1, 49.

WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH
1966 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	pólr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
3	Acta Poloniae Pharmaceutica	"	—	60.—	120.—	20.—
4	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
5	Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
6	Biuletyn Opiekuna Społecz.	kwart.	—	5,40	10,80	2,70
7	Biuletyn Med. Morskiej	kwart.	—	—	—	—
8	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
9	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
10	Dissertationes Pharmaceutica	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
11	Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Op. Społ.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
12	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
13	Farmacja Polska	2×mies.	36.—	72.—	144.—	6.—
14	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
15	Ginekologia Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
16	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
17	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
18	Klinika Oczna	"	—	60.—	120.—	30.—
19	Książka Medyczna	dwum.	—	—	—	—
20	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
21	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
22	Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
23	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
24	Nowotwory	"	—	40.—	80.—	20.—
25	Otolaryngologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
26	Patologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
27	Pediatrya Polska	mies.	51.—	108.—	216.—	18.—
28	Pielęgniarstwo i Położna	"	9.—	18.—	36.—	3.—
29	Polski Przegląd Chirurgiczny	"	54.—	108.—	216.—	18.—
30	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
31	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
32	Polskie Arch. Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
33	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
34	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
35	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
36	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
37	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
38	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
39	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39.—	78.—	1,50
40	Twoje Dziecko	mies.	6.—	12.—	24.—	2.—
41	Wiadomości Lekarskie	2×mies.	72.—	144.—	288.—	12.—
42	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
43	Żyjmy Dłużej	mies.	10.—	20.—	30.—	2,50

Stanisław Kownacki

AKTUALNE PROBLEMY ORGANIZACJI LECZENIA CHORÓB ZAKAŻNYCH W POLSCE

II. OMÓWIENIE KRYTYCZNE BUDYNKÓW ODDZIAŁÓW ZAKAŻNYCH ODDANYCH W OSTATNICH LATACH DO UŻYTKU

Analizę tę przeprowadziłem na podstawie moich sprawozdań, przy odbiorze nowych budynków w Nowej Hucie, Biłgoraju, Puławach i Mielcu. Wszystkie te budynki posiadają dobrze — choć zdaniem moim, przesadnie wypracowane możliwości izolacji chorych, poza tym jednak poważne i stale powtarzające się wady koncepcji. Omówienie ich może mieć wartość ogólną, a wnioski są wciąż aktualne.

1. W każdym z tych oddziałów ustawiono mniej więcej w połowie łóżka dziecięce, niemniej odcinki te nie mają walorów oddziałów dziecięcych. Odcinki dziecięce mieszczą się na piętrze zamiast na parterze. Nie przeszklono odcinków dziecięcych, tak by pielęgniarka mogła mieć wgląd w kilka sal równocześnie. Nie umieszczono urządzeń elektrycznych poza zasięgiem dziecka.

2. W żadnym oddziale nie zaplanowano magazynu rzeczy chorych. Wystarczy niewielkie stosunkowo pomieszczenie, w którym na wieszakach, najlepiej na rurze metalowej, zawiesza się ubranie chorego. Ubranie winno wisieć na wieszaku w worku płóciennym.

3. Zwykle zaplanowany jest jeden aparat do czyszczenia basenów na każdym odcinku. Tymczasem powinno być w każdym ustępie jakieś najprostsze urządzenie umożliwiające mycie basenów. Potrzebny jest po prostu zwykły kran z ciepłą lub nawet zimną wodą, pod nim mała umywalka, by nieszczelne zwykle kurki nie zalewały podłogi. Zanieczyszczony basen należy opróżnić i umyć w ustępie przynależnym do danego boksu czy danej sali, a nie wynosić go poza boks i nieść całym korytarzem do tzw. brudownika, gdzie buduje się kosztowne aparaty do mycia basenów. Z tych urządzeń należy, zdaniem moim, korzystać nie dla opróżniania basenów, lecz dla dokładniejszego wymycia ich i wydezynfekowania, np. raz na dobę.

4. W żadnym budynku nie było dostatecznie dużej szatni dla personelu. W zakładach pracy oblicza się wielkość szatni $0,5 \text{ m}^2$ na pracownika. W oddziałach zakaźnych przynajmniej tyle należy żądać. Tymczasem w budynkach tych urządzono tylko „śluzy” niepraktyczne, w których pracownik może wziąć prysznic, ma nawet gdzie zawiesić swoje rzeczy, lecz rozebrać się musi już niemal w miejscu przechodnim. Znaczenie takich urządzeń jest tylko symboliczne. Personelu jest wszędzie mało i dojście do pracy trzeba mu ułatwić. Powinien przychodzić wprost na oddział, tu mieć szatnię z szafką na ubiór pozaszpitalny, wieszakiem na ubiór szpitalny, możliwością umycia się pod prysznicem lub w wannie. Praktyczne byłoby także wstawienie w łazience urządzenia do mycia nóg, gdyż salowe nie biorą codziennie natrysku, lecz codziennie myją nogi.

5. W żadnym budynku nie było pomieszczenia, w którym rodziny chorych mogłyby oczekiwać na informacje. Znowu nie pomyślano o dzieciach, gdyż najczęściej przychodzą dowiadywać się rodzice o dzieci. Lekarz nie może wciąż przerywać pracy i udzielać informacji, dlatego wyznacza zwykle godziny informacji. Nie wypada, by przychodzący na informacje czekali na dworze, zwłaszcza w zimnej porze roku.

6. W przyszłości każdy oddział zakaźny powinien posiadać przychodnię. Myśl ta dojrzała dopiero w ostatnich latach. (Wypowiedź min. J. Kostrzewskiego na Konferencji Konsultantów Wojewódzkich 30. VI. 1964 r.). Przychodnia taka powinna mieścić się w poczekalni i dwóch gabinetach: lekarskim i zabiegowym. Dziś jest taka przychodnia konieczna dla ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby, dla ozdrowieńców po czerwonce, po szkarlatynie. Oczywiście trzeba by ustalić osobne dni dla poszczególnych jednostek, a także dla dzieci i dla dorosłych. W przychodniach tych nie przyjmujemy chorych kierowanych do konsultacji lub skierowanych z podejrzeniem choroby zakaźnej. Tych załatwiamy w izbie przyjęć.

7. Oddziały zakaźne powinny mieć własną pracownię analityczną dla podstawowych badań analitycznych, a także dla wstępnych badań bakteriologicznych (bakterioskopia, możliwość pobrania materiału na pożywkę i umieszczania ich w termostacie do czasu przekazania do pracowni bakteriologicznej). Materiał zakaźny winien być badany, o ile możliwości, na miejscu, a nie przenoszony do pracowni centralnej. Lekarz dyżurny winien mieć możliwość samodzielnego wykonania badań płynu mózgowo-rdzeniowego, leukocytozy, moczu, grupy krwi itp. Tylko materiał wysiewany przy łóżku chorego (kał wysiewamy w pracowni) daje gwarancję dobrych wyników bakteriologicznych. Materiał, który ma być przeniesiony do innych pracowni, musi być zabezpieczony. Tak jak niezyciowe byłoby postulowanie, by oddziały zakaźne były wyposażone w pracownie bakteriologiczne i chemiczne, tak konieczne jest, by każdy oddział zakaźny miał taką — jak przedstawiłem — pracownię analityczną. Pracownia taka wymagać będzie 2—3 pomieszczeń, z których jedno ma przeznaczenie do mycia naczyń.

8. Oddział zakaźny powinien posiadać własny aparat rtg. Będzie to aparat mało wykorzystywany, lecz opłaci się, gdyż uchroni szpital od niejednej infekcji. Z aparatu tego korzystać będą głównie dzieci chore na infekcję szerzącą się drogą kropelkową, jak powikłana odra, koklusz, zapalenia płuc.

9. Oddział zakaźny winien mieć łóżko porodowe, by móc w każdej chwili urządzić w jednym z boksów salę porodową. Do porodu w oddziale zakaźnym winno się kierować rodzące z jakąkolwiek chorobą udzielającą się (nie tylko chore na wirusowe zapalenie wątroby, także z katarem, grypą, ropnymi zapaleniami skóry), jeżeli oddział położniczy w danym szpitalu nie ma możliwości należytej izolacji. Tylko przy takim postępowaniu będzie można skończyć z wciąż powtarzającymi się infekcjami noworodków w oddziałach położniczych.

10. Nie potrzeba natomiast w oddziałach zakaźnych sal operacyjnych. Sale operacyjne w oddziałach zakaźnych są z reguły nie wykorzystywane. Jedynym wyjątkiem jest przeprowadzana raz na jakiś czas w oddziałach zakaźnych tracheotomia, którą można przeprowadzić i w boksie. Zdaniem moim, operacja ropnia dokonana w oddziale chirurgicznym stanowi większe zagrożenie dla otoczenia niż tracheotomia w krupie lub

operacja przebitego jelita w durze brzuszny. Chorzy zakaźni winni, zdaniem moim, być operowani na salach operacyjnych oddziałów chirurgicznych i przenoszeni po operacji na oddziały zakaźne. Chirurg nigdy nie podejmie się operacji na sali używanej rzadziej niż raz do roku, a żądanie utrzymania takiej sali w gotowości przez cały rok jest nie-realne.

11. Niepotrzebne są także, zdaniem moim, podwójne klatki schodowe, oddzielne dla personelu i opuszczających oddział, oddzielne dla chorych. Liczba chorych przyjmowanych na piętro oddziału wynosi do kilku dziennie. W sumie czas przejścia tych chorych wynosi ok. 10 minut na 24 godzin. W tych warunkach przejście chorych można tak zorganizować, by nie zagrażało wychodzącym z oddziału, a personel i tak musi się czasami zetknąć z chorym.

Wszystkich tych błędów, w rozumienia użytkownika oddziału, można by uniknąć, gdyby projektanci oddziału przyszli obejrzeć, jak wygląda praca w zbudowanym przez nich oddziale zakaźnym. Kontaktów tych jednak nie ma.

III. POSTULAT NOWELIZACJI ZARZĄDZENIA O SPECJALIZACJI W CHOROBYCH ZAKAŹNYCH DLA FORMALNEGO POWIĄZANIA JEJ Z INTERNA I PEDIATRIA

Specjalizacja w chorobach zakaźnych, jej zakres, dwustopniowość, wydzielenie z interny, a zwłaszcza pediatrii, pozostają te same od 15 lat, mimo że w 1962 r. usprawniono program specjalizacji w wielu innych dziedzinach medycyny. Nie uwzględniono wówczas projektu Zarządu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, projektu będącego wynikiem dyskusji terenowej, według którego specjalizacja w chorobach zakaźnych miała być tylko drugostopniową po pierwszym stopniu interny lub pediatrii, z uwzględnieniem uzupełnienia stażu internistycznego przez pediatrów, a pediatrycznego przez internistów.

Szkoda, bo gdyby nowelizacja ustawy podjęła ten projekt, dzisiaj mielibyśmy:

a. W szpitalach powiatowych lekarzy specjalistów chorób zakaźnych, którzy — wprawdzie o tych samych kwalifikacjach — ale z powołania, tj. zamiłowania, byłiby: jedni internistami I stopnia i równocześnie specjalistami w chorobach zakaźnych, drudzy — pediatrami I stopnia i jednocześnie specjalistami chorób zakaźnych. Inaczej mówiąc, dziecko znajdowałoby dziś w szpitalach powiatowych pediatrę I st., dorosły chory internistę, ale lekarze obu tych specjalności mieliby ponadto jedną wspólną, która by pozwalała im na wzajemne zastępowanie się, co w powiatowych szpitalach jest konieczne.

b. W miastach wojewódzkich i klinikach mielibyśmy zapewne większą drugostopniowych internistów i pediatrów z drugą specjalizacją zakaźną. Byliby to specjaliści wysokiej klasy.

Niestety jest inaczej. Lekarzy specjalistów chorób zakaźnych nie uważa się ani za internistów, ani za pediatrów, tylko za specjalistów w wąskim zakresie kilku czy kilkunastu jednostek zakaźnych i oddaje się im w opiekę tylko tych chorych, u których rozpoznaje się chorobę zakaźną, podlegającą przymusowej hospitalizacji. Jest to prawda o tego stopnia, że w braku zupełnie formalnego potwierdzenia rozpoznania choroby zakaźnej ze strony pracowni bakteriologicznej przetrzymuje się czasami tych chorych na oddziałach wewnętrznych i dziecięcych. Jeżeli bywa

inaczej, to tylko dzięki osobistym walorom lekarza specjalisty chorób zakaźnych. Sami lekarze chorób zakaźnych uważają siebie raczej za internistów niż pediatrów, podczas gdy połowę chorych na oddziałach stanowią dzieci.

Takie ustawienie specjalizacji chorób zakaźnych uważam za błędne i nie rokujące jej rozwoju. Nic dziwnego, że chętnych do specjalizacji w chorobach zakaźnych jest mało. Przecież specjalizacja zakaźna nie powinna być specjalizacją wąską, lecz szeroką, poszerzeniem interny czy pediatrii, powinna być przede wszystkim specjalizacją diagnostyczną, tak jak oddziały zakaźne powinny być w równej mierze diagnostyczne co izolacyjne.

Przypuszczam, że nie przekroczę swych kompetencji postulując konieczność zmiany zarządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29. XII. 1962 i 7. I. 1963 w myśl wypowiedzi ówczesnego Zarządu Głównego PTE i Lek. Ch. Z.

Tylko w formalnym powiązaniu naszej specjalności z interną i pediatrią widzę jej przyszłość, poszerzenie zainteresowania kolegów specjalistów, należyte ustawienie problemu chorób zakaźnych w Polsce i dobre wykorzystanie oddziałów zakaźnych. Tylko w takim ujęciu naszej specjalności widzę możliwość zapewnienia należytej opieki dzieciom w oddziałach zakaźnych, ewentualnego dalszego przejmowania infekcji dziecięcych z oddziałów pediatrycznych.

Specjalizacja w chorobach zakaźnych na pewno musi objąć całe życie człowieka, od dziecka do starca, a nie być tylko wąskim sektorem interny.

IV. PROJEKT MODELU ODDZIAŁU TYPU MIEJSKIEGO I POWIATOWEGO

Oddział zakaźny Szpitala Miejskiego w Nowej Hucie został zorganizowany w myśl koncepcji, którą reprezentuję, że powinien to być oddział zarówno dla dzieci, jak i dla dorosłych, że pracować w nim winni specjaliści chorób zakaźnych, interniści i pediatrzy, że powinien zawsze odpowiadać zapotrzebowaniu terenu. Działalnością swoją objęliśmy całe życie człowieka i wszystkie jednostki zakaźne, z wyjątkiem zarezerwowanych przez zarządzenia, jak *poliomyelitis* i tężec (który w Krakowie leczy się w Klinice Chorób Zakaźnych).

Obecnie chciałbym zdać sprawę, o ile ten model zdał egzamin.

1. Pomieszczenie: duży budynek, parter stanowi 20 pełnych boksów melcerowskich, piętro 20 sal chorych. Budynek ten miał wszystkie wady, o których pisałem omawiając budownictwo zakaźne. Dzięki zrozumieniu i życzliwej postawie dyrekcji szpitala udało się wiele z nich usunąć. Nie zmniejszając liczby sal chorych ani boksów, udało się zorganizować następujące pomieszczenia: 4 szatnie dla personelu (początkowo była 1), 4 łazienki dla personelu (była 1), magazyn rzeczy chorych, drugi pokój dla pielęgniarki oddziałowej, pomieszczenie dla fizykoterapii, pomieszczenie na bibliotekę chorych, archiwum historii chorób, 3-izbową pracownię analityczną, 7-izbową pracownię bakteriologiczną, 3-izbową przychodnię oddziałową. W związku z tymi zmianami zrezygnowaliśmy z czterech typowych izb przyjęć, pozostawiając dwie, zrezygnowaliśmy z czterech izb wypisowych oraz z czterech pokoiów zabiegowych urządzając z nich pokoje pielęgniarskie.

Budynek był zaplanowany na 80—90 łózek. Potrzeba terenu wymagała zagęszczenia. Łózek ujętych w ewidencji jest 115, praktycznie więcej.

Oddział ma 5 odcinków: obserwacyjny — 15 łóżek w 8 boksach, niemowlęcy — 20 łóżek w 8 boksach, dziecięcy — 20 łóżek w 4 boksach i 3 odcinki dla dorosłych po 20 łóżek w 20 salach I piętra.

2. **Personel** stanowi: 8 lekarzy na pełnych etatach łącznie z ordynatorem, w tym 5 specjalistów chorób zakaźnych i 3 pediatrów, 26 pielęgniarek (do prawidłowej pracy oddziału potrzeba 30 pielęgniarek), 40 salowych, 1 rejestratorka, 1 wychowawczyni, 2 laborantki medyczne (potrzeba 3), 4 portierów i 2 dezynfektorów.

3. **Obsługa terenu:** liczbę chorych przyjmowanych bez zarządzenia kierującego z dzielnicy Nowa Huta, miasta Krakowa i powiatów przedstawiono w tabeli I.

Tabela I

Rok	Odsetek przyjętych chorych			Odsetek chorych w wieku				Średni wskaźnik wykorzystania łóżka	Śmiertelność	
	dzielnica Nowa Huta	Kraków	powiaty okoliczne	do lat 8	do lat 7	do lat 14	powyżej lat 14		ogólna	w chorobach zakaź.
1958	43	25	32	11	15	10	64	231	1,6	1,1
1959	40	25	35	22	13	14	51	316	1,6	1,2
1960	44	23	33	16	16	17	51	289	1,2	0,8
1961	44	23	31	21	13	13	53	290	1,9	1,1
1962	42	25	34	19	13	12	55	307	2,2	1,0
1963	34	29	37	15	13	14	57	329	2,5	0,6
1964	31	29	39	12	13	17	57	341	2,6	0,6

Oddział został otwarty w sierpniu 1957 r., lecz pełne uruchomienie wszystkich odcinków nastąpiło 1. X. 1958 r., gdyż nie można było uzyskać wcześniej odpowiedniej liczby personelu.

Oddział stara się przyjmować wszystkich zgłaszających się chorych bez odmów, lecz udaje się to tylko w tych okresach, w których nie ma nasilenia zachorowań na w. z. w.

4. **Zestawienie jednostek chorobowych leczonych w latach 1957—64.** W miarę wolnych miejsc oddział pomaga innym oddziałom, zwłaszcza wewnętrznemu, i przyjmuje tych, dla których brakło miejsca. To samo dotyczy nieuleczalnie chorych na nowotwory z terenu miasta, kierowanych przez Instytut Onkologii. Odsetek niezakaźnie chorych, włączając w to chorych skierowanych na obserwację, u których choroby zakaźnej nie stwierdzono, wynosi za ten okres 17⁰/₁₀.

Zestawienie jednostek chorobowych za lata 1957—1964:

	Chorych	Zgonów
Dur brzuszny	241	1
Dury rzekome	31	—
Czerwonka	961	—
Zatrucia pokarmowe	1154	2
Biegunki dziecięce	138	4
Płonica	810	—
Błonica	371	2

Anginy	734	—
Kila	3	—
Gruźlica	186	12
Zapalenie płuc	547	19
Zapalenie oskrzeli	99	—
Róża	199	—
Posocznica	69	14
Koklusz	640	20
Teżec	4	2
Choroba Weila	4	—
Malaria	1	—
Grypa	310	1
Odra	663	13
Różyczka	76	—
Ospa wietrzna	244	7
Mumps	331	—
Wirusowe zapalenie wątroby	4091	24
Mononukleozą zakaźną	170	—
Zapalenie opon mózgowych	180	4
Zapalenie mózgu	19	3
Opryszczka pospolita	3	—
<i>Keratoconjunctivitis membranacea</i>	14	—
<i>Vaccinia inoculata (translata)</i>	66	—
<i>Myalgia epidemica</i>	23	—
Pryszczycyca	4	—
Rumień zakaźny	25	—
Limfocytoza zakaźna	4	—
<i>Poliomyelitis</i>	1	—
Dur wysypkowy	11	—
Włośnica	3	—
Różycyca	1	—
Robaczyce	37	—
Zakażenia niezaraźliwe	843	4
Nowotwory, białaczki, ziarnica	255	108
Rozpoznania nie ustalone	250	—
Obserwacja i chorzy internistyczni	1323	56
Nieopracowani, brak dokumentacji	66	—
R a z e m	15 207	296

U w a g a: Rozpoznania nie ustalone, to różne zespoły chorobowe, odpowiadające infekcjom wirusowym, których na razie nie potrafimy określić, a których nie chcemy podciągać pod rozpoznanie grypy. Dane dotyczące śmiertelności zawiera tabela I.

5. Obsługa chorych. A. Wyposażenie techniczne. Oddział posiada własną pracownię analityczną w zakresie badań podstawowych, pracownię rtg, korzysta z pracowni bakteriologicznej w gmachu oddziału, poza tym korzysta z pracowni centralnych.

B. Koszt leczenia (z odliczeniem kosztów tlenu i pracowni):

na osobodzień	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	
złoty	„	8,80	9,96	8,99	9,00	10,83	10,70	11,88	11,54

C. Komfort pobytu chorych na poziomie dość dobrym: jest biblioteka chorych licząca ok. 2 000 tomów, podzielona na 5 części (dla chorych na w. z. w., dur brzuszny, czerwonkę, błonicę i nie przenoszących choroby drogą przedmiotów). Wychowawczynie organizuje zajęcia dla dzieci. Szpital dostarcza zabawki, zeszyty, bloki, farby, filmy, wyszywanki, wycinanki itp. Specjalna szkoła w szpitalu prowadzi naukę dzieci w wieku szkolnym. Chorzy przynoszą swoje radioodbiorniki, gdyż radiofonizacja dotychczas nie jest uruchomiona. Niekorzystne jest za-

gęszczenie łóżek, lecz poprawa nastąpi dopiero po zbudowaniu oddziałów zakaźnych w okolicznych powiatach.

6. Od roku 1960 oddział prowadzi przychodnię dla ozdrowieńców po w. z. w. Z poradni tej korzysta ok. 65% hospitalizowanych chorych. Do roku 1964 była to społeczna praca lekarzy i pracowni. W roku 1964 uznano przychodnię formalnie, dając 3 godziny lekarskie. Potrzebna jest jeszcze pielęgniarka i laborantka. Należy uregulować problem, na jakich warunkach pracowni szpitalne mogą wykonywać badania konieczne w pracy przychodni przyszpitalnych.

W miastach, w których są kliniki zakaźne dla dorosłych i dzieci, model oddziału takiego, jak w Nowej Hucie nie jest aktualny. Proponuję go jednak dla szpitali miejskich i powiatowych, w których jest lub planuje się jeden tylko oddział zakaźny.

С. Ковнацки

AKTUALNE PROBLEMY ORGANIZACJI LECZENIA INFЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОЛЬШЕ

Содержание

Обсуждая перечисленные вопросы автор подвергает дискуссии некоторую концепцию создания другой чем до сих пор установки в области инфекционных болезней в Польше. Данную концепцию автор осуществляет в инфекционном отделе г. Кракова (Новая Гута) которым руководит. Автор предлагает принятие разработанной модели как образец инфекционных отделов в городских и районных больницах.

S. Kownacki

TIMELY PROBLEMS OF THE ORGANIZATION OF TREATMENT OF INFECTIOUS DISEASES IN POLAND. Part II, III, IV

Summary

After a critical review of the problems, the author proposes a new conception of the control of infectious diseases in Poland. This conception has been put into practice in the infectious diseases hospital in Cracow-Nowa Huta directed by the writer and is proposed as a model for planning city and county infectious diseases hospitals.

ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ

PRACA ZBOROWA 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.

Jan Bogdanowicz

ARTYKUŁ DYSKUSYJNY

W związku z interesującym artykułem kol. S. Kownackiego chciałbym dołączyć parę uwag na temat szpitalnictwa chorób zakaźnych.

1. Szpital zakaźny stracił lub traci swoją samodzielność. Powinien on być włączony (oddzielny budynek lub skrzydło) w ramy ogólnego szpitala (dla dorosłych lub dzieci). Przy mniejszych szpitalach powiatowych może to być oddział zakaźno-obszerny. Z takiego układu skorzystają lekarze chorób zakaźnych względnie internści czy pediatrzy. Obie strony będą miały konsultantów — specjalistów. Szpitale ogólne — pomoc lekarza chorób zakaźnych, który nie tylko będzie wzywany do podejrzanych przypadków o chorobę zakaźną, ale może też pełnić funkcje epidemiologa szpitalnego. Oddział zakaźny będzie mógł skorzystać z rady różnych specjalistów (laryngologa, chirurga, okulisty itd.). Zyska też na tej współpracy wykształcenie lekarzy. Lekarze chorób zakaźnych pogłębią (czy przypomną sobie) wiadomości z interny lub pediatrii, lekarze zaś „ogólni” nie stracą kontaktu z zakresem chorób zakaźnych (wg mego zdania spada wyraźnie wśród pediatrów znajomość chorób zakaźnych). Zapobiegnie się w ten sposób wtórnemu analfabetyzmowi.

Że takie rozwiązanie jest słuszne, świadczy o tym przykład przedwojennego szpitala dla dzieci im. Karola i Marii. Miał on oddziały: wewnętrzny, chirurgiczny, nowonarodkowy, zakaźny i obszerny. Moje wiadomości z pediatrii i z chorób zakaźnych wyniosłem z tego szpitala.

2. Jedną z wad, wciąż pokutującą w szpitalach zakaźnych, jest tworzenie oddziałów „jednoimiennych”, co zresztą jest związane z wadliwą budową szpitali (duże sale wielołożkowe). Z okresu jeszcze 6-tygodniowej hospitalizacji płonicy pamiętamy, do jak fatalnych prowadziło to skutków (epidemie innych chorób zakaźnych, reinfekowanie różnymi typami paciorkowców). O ile szpital zakaźny rozporządzać będzie małymi pokojkami (1—2—4 łóżka), nie tylko łatwiej mu będzie (dla chorych dorosłych i młodzieży) rozdzielić chorych według pici, ale i swobodniej operować łóżkami, zwiększając znacznie przelotowość oddziałów i dostosowując się do okresowych nasileń pewnych chorób zakaźnych.

3. Liczba łóżek „zakaźnych” nie może być zmniejszana, a raczej powiększana. Patrząc z punktu widzenia pediatrii, wyraźnie zaznacza się potrzeba dużej liczby łóżek szpitalnych, nie tyle już z konieczności hospitalizowania chorych zakaźnych z hospitalizacją obowiązkową, ale i dla chorych, których przyjmie się do szpitala ze względów „społeczno-ekonomicznych”. Pozostawienie bowiem chorego zakaźnie dziecka w domu zmusza do zapewnienia mu opieki domowej i stąd do zwolnienia z pracy matki lub ojca. Poza tym „hospitalizacji domowej” nie sprzyjają nieraz warunki mieszkaniowe względnie brak umiętności pielęgnowania w domu (np. koklusz niemowlęcy).

4. Wydaje mi się (może niesłusznie), że szpitale zakaźne są traktowane przez naczelne instytucje służby zdrowia jako szpitale 2 klasy, zwłaszcza pod względem zapewnienia im dostatecznego zaplecza laboratoryjno-technicznego. A przecież i kwestia szybkiej diagnozy, zastosowania właściwych metod leczniczych zależy w dużym stopniu od wyników badań pomocniczych. Tylko przy dobrym poziomie tych pracowni możliwy jest też postęp naukowy i dobre wykształcenie lekarzy.

5. Szpital zakaźno-obszerny nie tylko rozpoznaje i leczy chorych na choroby zakaźne. Klęską w praktyce pediatrycznej szpitali ogólnych dziecięcych są nagłe pojawianie się schorzeń zakaźnych i konieczność izolowania nie tylko chorego, ale i kontaktów. Takie sytuacje zmuszają szpitale zakaźne do znacznego rozszerzenia liczby łóżek.

Ostateczne moje wnioski (choć na pewno nie wyczerpują poruszonego przez kol. S. Kownackiego zagadnienia) są następujące:

1. Szpitale zakaźne powinny być związane ze szpitalami ogólnymi.

2. Szpitale zakaźne muszą być budowane (lub obecne adaptowane) tak, żeby rozporządzając małymi pokojkami, móc swobodnie hospitalizować różne typy chorób zakaźnych.

3. Nie można zmniejszać liczby łóżek zakaźnych.

4. Konieczne jest dobre wyposażenie szpitali w pomoc laboratoryjno-techniczną.

Я. Богданович

ДИСКУССИОННАЯ СТАТЬЯ

J. Bogdanowicz

DISCUSSION

Henryk Mosing (Lwów)

RUDOLF WEIGL UCZONY I CZŁOWIEK
(na 50-lecie jego badań nad tyfusem plamistym)

Autor, uczeń i kontynuator prac prof. R. Weigla przedstawia działalność naukową oraz kreśli sylwetkę tego wielkiego polskiego badacza.

Tyfus plamisty zapisał się na kartach historii jako jedna z najgroźniejszych zakaźnych chorób, która powlekła za sobą dziesiątki i setki tysięcy ofiar — nieodłączny towarzysz wszelkich klęsk społecznych, wojen, nieurodzaju i głodu. Szczególnie groźny był dla lekarzy, których tysiące padło ofiarą swego zawodu, a śmiertelność wśród lekarzy była kilka razy wyższa niż wśród ogółu społeczeństwa.

Tyfus plamisty pochłonął i szereg ofiar wśród „łowców mikrobów” usiłujących zbadać jego tajniki: Amerykanin *Ricketts*, Czech *Prowazek*, Anglik *Bacot*, Niemiec *Weil* — imiona światowej sławy mikrobiologów. A jednak za przykładem Moczutkowskiego na zagrożonym posterunku badacza pojawiali się wciąż nowi ochotnicy — *Nicolle*, *Sergent*, *Rocha-Lima*, *Weigl*, *Sparrow*, *Kuczyński*, *Barykin* — długa falanga tych, którzy krok za krokiem odkrywali tajemnice tyfusu plamistego.

Szczególnie wiele wniósł w poznanie zarazka tej choroby *Rudolf Weigl* (ur. 1883 r.), ówczesny docent zoologii, anatomii porównawczej i histologii lwowskiego uniwersytetu, uczeń i współpracownik seniora polskich przyrodników, okrytego chwałą powstańca, badacza fauny Bajkału — *Benedykta Dybowskiego* i twórcy lwowskiej szkoły przyrodników — *J. Nussbaum-Hilarowicza*.

Pracując w czasie wojny światowej jako parazytolog w laboratoriach austriackiej armii *R. Weigl* zetknął się z tyfusem plamistym w obozach uchodźców i jeńców (Tarnów 1916 r.). Zdemobilizowany w 1918 r. powraca do Lwowa, gdzie mianowany asystentem przy katedrze histologii i embriologii wydziału lekarskiego, podejmuje równocześnie zaczęte przed wojną studia lekarskie. Musi ich jednak zaniechać, gdyż w końcu 1918 r., z chwilą utworzenia się Państwa Polskiego otrzymuje powołanie do Przemysła na kierownika wojskowego laboratorium bakteriologicznego.

Wkrótce po tym w roku 1919, jako parazytolog Wojskowej Rady Sanitarnej Ministerstwa Spraw Wojskowych, zostaje kierownikiem specjalnie założonej dla niego w Przemysłu wielkiej pracowni do badań nad tyfusem plamistym. Tam przeprowadza swe fundamentalne badania, w uznaniu których w 1920 r. *R. Weigl*, chociaż nie lekarz, a przyrodnik i student II r. medycyny, zostaje powołany na zwyczajnego profesora Biologii Ogólnej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Zaczynając badania nad tyfusem plamistym *R. Weigl* miał już w swoim dorobku naukowym szereg prac z dziedziny cytologii, homo- i heterotransplantacji. Omówienie tych, dziś jeszcze cennych prac, wymagałoby oddzielnego referatu. Tutaj pragnąłbym, choćby w punktach przedstawić główne rezultaty przeprowadzonych przez *R. Weigla* badań nad tyfusem plamistym i riketsjami, w uzyskaniu których niechybnie wielce mu pomogło jego uprzednie bogate doświadczenie cytologa i biologa.

1. *Weigl* opracował metodę hodowli zarazka tyfusu plamistego we wszach. Jeszcze w 1876 r. *Moczutkowski*, który wstrzyknął sobie krew chorego na tyfus plamisty i zachorował po upływie 18 dni udowodnił, że zarazek tyfusu plamistego znajduje się we krwi chorych. Późniejsze epidemiologiczne obserwacje wskazały na rolę wszy w przenoszeniu tej infekcji (*G. N. Münch*, *N. F. Gamaleja*). Eksperymentalnie potwierdził to w 1910 r. *Ch. Nicolle* w Tunisie, za co otrzymał nagrodę Nobla.

Badania nad tyfusem plamistym były utrudnione, bowiem nie dawało się hodować zarazka na pożywkach sztucznych. *Ricketts* i *Wilder*, *Sergent* oraz *Prowazek* stwierdzali wprawdzie we wszach osób chorych na tyfus plamisty drobne twory, przypominające najmniejsze ze znanych podówczas bakterii. *Rocha-Lima*, na cześć dwu badaczy zmarłych na tyfus plamisty, *Howarda Taylora Ricketts'a* i *Stanisława Prowazeka*, nazwał je *rickettsia prowazeki* (*R. p.*). Jednak wykazanie ich żywej przyrody nie było rzeczą łatwą. Trudno także było udowodnić ich etiologiczne znaczenie, albowiem podobne morfologicznie twory stwierdzano we wszach zebranych z osób zdrowych lub chorych na wołyńską (pięciodniową) gorączkę. *Rocha-Lima* (1916) podał wprawdzie, jako kryterium różnicowe wewnątrzkomórkowe rozmnożenie się *rickettsia prowazeki* w komórkach nabłonkowych jelita wszy i zewnątrzkomórkową lokalizację innych *rickettsji*. Późniejsze jednak badania *Rocha-Limy* pokazały, że we wszach osób zdrowych stwierdza się niekiedy także wewnątrzkomórkowe riketsje, tym samym znowu stała się wątpliwa rola riketsji w tyfusie plamistym. Odkryta w tym czasie reakcja Weil-Felixa, aglutynacja szczepów odmienia *Proteus OX₁₉* z surowicą chorych na tyfus plamisty, raczej przemawiała za rolą tego mikroba w etiologii tyfusu.

Badania nad riketsjami mogły się rozwinąć dopiero dzięki pracom *Weigla* i jego odkryciu metody sztucznego zakażania wszy. Na pomysł ten, jak to często w nauce bywa, *Weigl* wpadł przypadkowo w rozmowie ze swoim szefem, późniejszym profesorem mikrobiologii w Krakowie, *Eisenbergiem*. *Eisenberg* niezadowolony, że *Weigl* zajmuje się wszami i tyfusem, a nie proponowanymi mu badaniami nad zarazką cholery, żartował z niezwyklego dla mikrobiologa obiektu zainteresowań i braku perspektywy badań na wszach. Wszy zakażone krwią chorego na tyfus żyją krótko, chcąc więc prowadzić badania nad domniemanym zarazkiem, trzeba by wszy ciągle zakażać na nowych chorych, a skąd weźmie chorych, gdy wojna się skończy i epidemia wygaśnie. Zdraśnięty *Weigl* odciął się, że jeśli trudno będzie zarażać wszy na chorych *per os*, można to będzie zrobić *per rectum*; potem widząc, że żartem tym jego rozmówca uczuł się dotkniętym, chcąc załagodzić sytuację i pokazać, że taka rzecz może być realną, a będąc technikiem o złotych rękach, wyciągnął ze szkła cieniutką kapilarę i pod lupą wprowadził ku zdumieniu *Eisenberga* w jelito wszy kroplę fizjologicznego płynu.

Tak zrodziła się metoda, dzięki której *Weigl* pierwszy w świecie otrzymał w laboratorium hodowlę zarazka tyfusowego na wszach. Komórki nabłonkowe jelita wszy zakażonych sposobem *Weigla* stają się swojego rodzaju pożywką, gdzie rozwija się zarazek.

2. Badania nad biologią *R. p.* w organizmie wszy. Dzięki opracowanej przez siebie technice laboratoryjnej hodowli wszy i ich sztucznego zakażenia, stosując różne sposoby przyrządzania histologicznych preparatów oraz barwienia skrawków, *Weigl* (1) mógł przeprowadzić swe epokowe badania nad biologią riketsji, wykazać ich żywą przyrodę, przebadać ich cykl rozwojowy w organizmie wszy oraz potwierdzić dane *Rocha-*

-*Limy* i *Sikory* o wewnątrzkomórkowym rozmnożeniu *R. p. Rickettsia prowazeki* rozwija się tylko wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, komórki wszystkich innych organów i tkanek wszy pozostają wolne od tego zarazka. Dostawszy się z krwią chorego lub wprowadzone sztucznie według metody *Weigla* do jelita wszy, riketsje wnikają do komórek nabłonkowych jelita i zaczynają się tam rozmnażać. Komórki jelita powiększają się, zostają balonowato wydęte, aż wreszcie po kilku dniach ulegają pęknięciu. Z rozpadłych komórek nabłonkowych jelita zarazek dostaje się do światła przewodu pokarmowego wszy i podczas ssania krwi zostaje wraz z kałem wszy wydalony na zewnątrz. Przy drapaniu z powodu świądu riketsje dostają się poprzez uszkodzony naskórek do limfy i krwi człowieka powodując zakażenie. Skutkiem uszkodzenia jelita hemoglobina z nadtrawionych ciałek czerwonych wessanych przez wesz przedostaje się do jamy ciała i podbarwia całą wesz na kolor czerwony. Zakażona zarazkiem tyfusu plamistego wesz ginie w ciągu kilku do kilkunastu dni (2).

3. *Weigl* przeprowadził także badanie nad morfologią i biologią innych rodzajów riketsji spotykanych we wszach, opracował kryteria ich diagnostyki różnicowej. Zgodnie z twierdzeniem *Rocha-Limy*, niechorobotwórcze riketsje wszy spotykane u osób zdrowych (*Rickettsia pediculi*) i u chorych na okopową, pięciodniową gorączkę (*Rickettsia quintana*) rozmnażają się nie wewnątrz komórek nabłonkowych jelita wszy, ale wyłącznie zewnątrzkomórkowo na ich powierzchni w samym jelicie, nie powodują one destrukcji jelita, dlatego też zakażone tymi riketsjami wszy zachowują zwykłą swą barwę i nie giną (3).

4. Odkrycie nowego rodzaju riketsji — *Rickettsia Rocha-Lima*. Prowadząc badania nad biologią różnych szczepów riketsji hodowanych w jelicie wszy *Weigl* wyizolował nowy rodzaj riketsji, które chociaż rozmnażają się wewnątrzkomórkowo jak *Rickettsia prowazeki*, jednak serologicznie i biologicznie różnią się od nich i są niechorobotwórcze dla człowieka. Badania *Weigla* wykazały, że w odróżnieniu od *Rickettsia prowazeki* wszy zakażają się tymi riketsjami przez kontakt, infekcja przenosi się też transowarialnie na drugie pokolenie wszy. Na cześć *Rocha-Limy*, który pierwszy obserwował te riketsje, *Weigl* nazwał je *Rickettsia Rocha-Limae* (4).

5. *Rickettsia prowazeki* jest istotnie zarazkiem tyfusu plamistego. Rozwój ich we wszach można stwierdzić zarówno przy zakażeniu wszy krwią chorego, jak i przy wprowadzeniu do jelita wszy metodą *Weigla* zawieszony mózgu lub tkanek ludzi zmarłych na tyfus, lub zakażonych laboratoryjnych zwierząt (5, 6).

Riketsje hodowane nawet przez szereg miesięcy i lat metodą *Weigla* nie tracą swoich serologicznych, biologicznych i patogennych właściwości. Dowodem tego były zachorowania na tyfus plamisty w pracowni *Weigla* osób, które nie stykały się z chorymi, a pracowały tylko ze wszami zakażonymi szczepami riketsji hodowanymi w laboratorium. Sam *Weigl* ciężko chorował na tyfus plamisty. Chorowali i inni pracownicy zajmujący się wszami zakażonymi metodą *Weigla*: prof. *Kuczyński* i *Trawiński*, dr *Krukowski*, *Chrzanowski*, *Kolber*, *Mosing*, bratanek *F. Weigl* i wielu innych.

Tragicznym dowodem, że szczepy riketsji hodowane na wszach metodą *Weigla* zachowują swoje biologiczne właściwości, a szczególnie patogenność, było zachorowanie prof. *Weila* z Pragi, autora opracowanej wspólnie z *Felixem* reakcji *Weil-Felixa*. Przybył on do pracowni *Weigla*, aby

uzyskać dla porównawczych badań szczep riketsji hodowany kilka lat na wszach. Podczas gdy wstrzykiwał świnie morskiej zawiesinę riketsji, z igły nieszczelnie nałożonej na koniec strzykawki krople zawiesiny pod ciśnieniem tłoka dostały się do oka. Nie pomogły zastosowane środki dezynfekcyjne. *Weigl* wrócił do Pragi i po dwu tygodniach zachorował na tyfus plamisty, który w ciągu kilku dni sprawdził śmierć uczonego.

6. *Weigl* zapoczątkował metodę swoistej serodiagnostyki tyfusu plamistego przez zastosowanie mikroaglutynacji w wiszącej kropliczce z zawiesiną riketsji (7) hodowanych na wszach. Odczyn mikroaglutynacji riketsji, znany również pod nazwą odczynu *Weigla* jest wysoce swoistym kryterium diagnostycznym. Odczyn ten pojawia się wcześniej niż reakcja *Weil-Felixa* i bywa dodatni nawet w lekkich nawrotowych zachorowaniach na tyfus plamisty, przy których odczyn *Weil-Felixa* bywa ujemny.

7. *Weigl* potwierdził, że opisana przez *Nicollé'a* gorączka u morskich świnek zakażonych krwią chorych jest tyfusem plamistym. Chociaż odczyn *Weil-Felixa* u zakażonych świnek *R. p.* jest ujemny to wyniki mikroaglutynacji *R. p.* z surowicą gorączkujących świnek są dodatnie. Stwierdza się także rozmnażanie riketsji w jelicie wszy po wprowadzeniu metodą *Weigla* zarówno krwi, jak i zawiesiny mózgu lub tkanek chorych świnek (6).

Potwierdziła to później *Helena Sparrow* w Warszawie, która wstrzyknęła sobie zawiesinę mózgu gorączkującej świnki i po 2 tygodniach zachorowała ciężko na tyfus plamisty. Od tego czasu świnka morska stała się klasycznym obiektem laboratoryjnych badań nad tyfusem plamistym.

8. Badania nad zachowaniem się zarazka tyfusu plamistego w organizmie nie tylko morskich świnek, lecz i innych laboratoryjnych zwierząt: królików, szczurów, myszy (6), a także ptaków (8) i małp przeprowadził *Weigl* i jego współpracownicy stosując metodę hodowli zarazka na wszach i odczyny serologiczne z riketsjami.

9. Długoletnie żmudne badania *Weigla* wyświełili zagadnienie istoty i przyrody zarazka duru plamistego. Szereg badań przy zastosowaniu różnego rodzaju filtrów pokazały, że zarazek tyfusu plamistego nie przechodzi przez filtry bakteryjne odpowiedniej gęstości, tj. nie należy on do grupy przesączalnych wirusów, jak to początkowo przypuszczał *Nicollé* (5, 6). Dzięki swojej metodzie *Weigl* mógł przebadać różne domniemane zarazki tyfusu plamistego, wyizolowane przez szereg badaczy na sztucznych pożywkach (szczepy *Barykina*, *Weila*, *Kuczyńskiego*). Szczepy te nie odpowiadały zarazkowi duru plamistego, nie wywoływały we wszach typowego obrazu zakażenia riketsjami. Hodowane na pożywkach szczepy te nie są zarazkami tyfusu plamistego, ale zdaniem *Weigla* niektóre z nich pozostają w genetycznym związku z *Rickettsia prowazeki* (9).

10. Specyficzna profilaktyka tyfusu plamistego. Wypracowana przez *Weigla* metoda hodowli zarazka tyfusu plamistego na wszach i jego badania nad odpornością przy tej infekcji (10) stały się podstawą swoistego zapobiegania (11). Za szczepionkę posłużyły wypreparowane i roz-tarte jelita wszy zakażonych w pracowni. Szczepienia tą szczepionką przeprowadzone w Polsce (12), Czechosłowacji, Pn. Afryce (13) i Chinach (14) wykazały ich skuteczność.

Szczególnie groźnym był tyfus plamisty w Chinach, powodując do 60% zgonów wśród europejskich misjonarzy i zakonnic. Większość misjonarzy po roku lub dwu latach ginęła od tyfusu. Szef belgijskiej misji katolickiej *Père Rutten*, wyczytawszy w którejś z gazet o pracach *Weigla*, zwrócił się do niego o pomoc. Doskonałe wyniki z ofiarowanymi misjo-

narozm belgijskim 100 porcjami szczepionki stały się bodźcem do zorganizowania w Pekinie zakładu dla produkcji szczepionki według metody Weigla. W uznaniu zasług Weigla, którego szczepionka, chroniąc przed śmiercią od tyfusu plamistego na szereg lat, przedłużała możliwość pracy misyjnej przebywających w Chinach misjonarzy, otrzymał on od papieża Piusa XI krzyż kawalerski i komandorię orderu św. Grzegorza i został członkiem Belgijskiej Królewskiej Akademii.

Również w Abisynii, w Addis Abebie został zorganizowany instytut do badań nad tyfusem plamistym i wyrobu szczepionki metodą Weigla.

W czasie wojny w związku z epidemią tyfusu plamistego wzrosło zapotrzebowanie na szczepionkę. Nie znano jeszcze antybiotyków i szczepionka była jedynym sposobem ochrony przed śmiercią z powodu tyfusu plamistego. W pracowni Weigla w latach wojennych codziennie zakażano dla produkcji szczepionki pół miliona i więcej wszy. Wysoką skuteczność tej szczepionki potwierdziły zarówno obserwacje laboratoryjne u karmicieli zakażonych wszy, jak i obserwacje w okresie epidemii. Jeśli u osób szczepionych czasem obserwowano zachorowania, to przebiegały one na ogół lekko, z niewysoką i krótkotrwałą temperaturą (15, 16).

11. Weigl prowadził badania i nad innymi zarazkami z grupy tyfusu plamistego. Wprowadzając w jelito wszy zawiesinę mózgu, lub tkanek świnek morskich zakażonych zarazkiem gorączki Gór Skalistych Weigl wykazał, że zarazek ten można hodować w jelicie wszy, gdzie rozmnaża się wewnątrz i zewnątrzkomórkowo. *Dermacentrocxenus rickettsii* różni się jednak biologicznie i serologicznie od *R. p.* (17).

12. Badania nad tyfusem szcurzym. Uczony szwajcarski Herman Mooser stwierdził, że tyfus szcurzy roznoszą szcurzy i pchły. W komórkach nabłonkowych otrzewnej (*tunica vaginalis*) zakażonych szcurów stwierdził on twory przypominające riketsje, tzw. ciała Moosera. Badania Weigla wykazywały, że po wprowadzeniu tych ciałek w jelito wszy rozmnażają się one wewnątrzkomórkowo. Serologicznie i immunobiologicznie są one zbliżone do *R. p.* Ciała Moosera nazwał Weigl *Rickettsia mooseri* (18) i nazwa ta dziś jest powszechnie przyjęta.

Weigl wykazał także, że szczepy wyhodowane od dzikich szcurów (*Sparrow* i *Nicolle* w Tunisie, *Lépine* w Grecji, *Bruynoghe* w Belgii) wywołują we wszach typowe, wewnątrzkomórkowe zakażenie riketsjami. Riketsje te biologicznie i serologicznie odpowiadają w zupełności *Rickettsia mooseri*.

Weigl był nie tyle uczoneym i erudytą, co badaczem, który formował swój pogląd naukowy w pierwszym rzędzie na własnych badaniach i osobistej obserwacji. Interesował go sam proces badania, samo szukanie czy wyświetlenie prawdy. Opracowanie zaś wyników, ogłoszenie pracy, zachowanie priorytetu i praw autorskich było mu już obojętne. Toteż Weigl, chociaż dużo eksperymentował i spędzał w pracowni dnie i noce, drukował mało, prawie wyłącznie pod naciskiem okoliczności. Wielu riketsjologów z różnych krajów i kontynentów przyjeżdżało do jego pracowni, by korzystać z rady i przy aktywnej pomocy Weigla prowadzić swe doświadczenia, lub kontrole swoich badań, wyniki których nie zawsze były zgodne z początkową hipotezą (*Bacot* z Londynu, *Weil* i *Felix* z Pragi, *Kuczyński* z Berlina, *Brein* z Ameryki, *Anigstein* z Półwyspu Malajskiego, *Sparrow* z Tunisu, *Mariani* z Abisynii, *Tchang* z Pekinu, *Gajdos* z Charbinu i wielu innych).

To umiłowanie samych badań naukowych i poszukiwań prawdy, a nie pogoń za naukową sławą i ilością publikacji zyskiwało Weiglowi po-

wszeczny szacunek świata naukowego. Był członkiem towarzystw naukowych polskich i zagranicznych. *Nicolle*, senior badaczy tyfusu, który spędził kilka tygodni w jego pracowni, w kilka lat potem zachorowawszy na raka płuc, żegnając się z *Weiglem*, z którym łączyły go wieloletnie więzy napisał te piękne słowa — „jest Pan człowiekiem, którego szczególnie cenię jako ideał badacza”.

Weigl interesował się i pomagał nawet w pracach, które dla niego jako biologa mogły być obce. Tak na przykład *Weigl* w ciągu wielu lat popierał moje epidemiologiczne badania, celem których było wyjaśnienie, czemu tyfus plamisty występował u nas nie w miastach, a niemal wyłącznie w rejonach wiejskich. *Weigl* finansował kosztowne, prowadzone na wszach i świnkach morskich badania i poszukiwania rezerwuaru zarazka tyfusu plamistego w przyrodzie, chociaż w ciągu lat 15 wszystkie wyniki były raczej ujemne i dopiero po latach badania te pomogły mi potwierdzić nawrotową teorię epidemiologii tyfusu plamistego.

W doświadczeniach zwracał *Weigl* uwagę przede wszystkim na kontrole, rezultaty doświadczeń starał się tłumaczyć nie tyle jako poparcie wysnuwanej hipotezy, a na wszelkie możliwe sposoby, przy czym umiał znajdować najbardziej ciekawe i niezwykłe objaśnienia. Zasadą jego było, by 90% doświadczeń zajmowały kontrole. Tak zwane nieudane doświadczenia, wyniki których nie odpowiadały pierwotnej hipotezie, interesowały go szczególnie, bo właśnie one odkrywały nowe perspektywy i mogły dać nowe rozwiązania.

To krytyczne podejście do badań cechują już pierwsze cytologiczne prace *Weigla* (1906) (19). Celem dokładniejszego poznania struktur komórkowych: aparatu Golgiego, mitochondrii i trofospongii Holmgrena, *Weigl* przebadał zachowanie się tych struktur wobec niemal wszystkich odczynników i barwników używanych w mikrotechnice, przeprowadzał badania cytologiczne nie tylko u wszystkich rodzajów kręgowców — ssaków, ptaków, płazów, gadów i ryb — ale i u różnych gatunków robaków, mięczaków, skorupiaków i owadów (20, 21).

Weigl był pierwszorzędnym eksperymentatorem. Czasem miało się wrażenie, że techniczna strona zagadnienia interesuje go więcej niż wyniki. Opracowywał dziesiątki technicznych udogodnień w pracy, przy czym zwracał uwagę także na staranność i estetykę wykonania. Dziesiątki modeli klatek dla wszy, różnych udogodnień przy ich hodowli i aparatów dla ich zakażenia sporządzał *Weigl* w wieczornych godzinach, traktując to jako najmiłszą rozrywkę.

Z rad i technicznego doświadczenia *Weigla* korzystały wielkie medyczne firmy. Tak na przykład za radą *Weigla* pierwsza firma *Reichert* w Austrii, a potem *Zeiss* i inne zakłady optyczne umieściły mikro- i makrośrubę mikroskopu nie w górnej części tubusu na wysokości okulara, jak to widzimy w starych mikroskopach, a u podstawy mikroskopu.

To techniczne i analityczne podejście było niejako związane z samą naturą *Weigla*, znajdowało ono swój wyraz nie tylko w dziedzinie badań naukowych, ale i w dziedzinie sportu, którym *Weigl* żywo się interesował będąc doskonałym rybakim i łucznikiem. Jego zdaniem sport winien być rozrywką i odpoczynkiem, a nie niezdrowym zawodnictwem, wyczerpującą, przynoszącą raczej szkodę pogonią za rekordami.

Weigl żył swoją pracownią, przebywał tam dnie i noce. W pracownię wkładał wszystkie swoje dochody, zwłaszcza liczne nagrody, premie i subwencje. Zakład Biologii Ogólnej, przy którym była organizowana tyfusowa pracownia *Weigla* zajmował parter i piwnice gmachu starego

Uniwersytetu przy ul. *Mikołaja*. Ambicją *Weigla* było przerobić swą pracownię i nadać jej współczesny charakter. Nie było to rzeczą łatwą. Fundusze Uniwersytetu były ograniczone, a katedr i potrzeb — wiele. *Weigl* znał się na budownictwie. Otrzymał nagrodę czy subwencję, najmował robotników i na swoje konto przebudowywał: centralne ogrzewanie i kaloryfery zamiast starych pieców, powiększenie okien w pracowniach, instalacje gazowe i elektryczne, zimna i gorąca woda, wyciągi i dygestoria, budowa wielkiego wiwarium w obszernych piwnicach w gmachu Uniwersytetu, urządzenie kąpieliska i sterylizacji laboratoryjnej odzieży dla pracowników i karmicieli itp. Wszystko to sam planował, by było celowe, wygodne i estetyczne.

Mówiąc o *Weiglu* jako o człowieku pragnę podkreślić dwie jego charakterystyczne cechy, humanizm i odwagę. Był człowiekiem znającym swoje słabości i starającym się zrozumieć i usprawiedliwić słabości drugich. Nie zważając na swoją światową sławę był wyjątkowo skromnym, prostotą i naturalnością podejścia zyskiwał sobie szacunek i sympatię. Do wszystkich odnosił się życzliwie, zarówno do pracownika naukowego jak do sanitariuszki, dla każdego miał dobre słowo i zrozumienie, każdemu starał się pomóc, zwłaszcza w ciężkich latach okupacji niemieckiej. Dziesiątki profesorów i docentów, przeszło tysiąc studentów szkół i wyższych uczelni zamkniętych przez Niemców, znalazło w pracowni *Weigla* schronienie i pracę.

Będąc doskonałym biologiem i eksperymentatorem, *Weigl* niestety nie był dobrym psychologiem. Nieudały dobór ludzi najbliższego niekiedy otoczenia, nadużywających jego pozycji i nastawiających go niewłaściwie, był przyczyną całego szeregu nieporozumień i przykrości, które przychodziło mu nieraz boleśnie znosić.

I druga charakterystyczna cecha *Weigla* — śmiałość. Nie brawura, a spokojna, rozumna odwaga. Gdy, zaraziwszy się w pracowni, stwierdził u siebie wysoką gorączkę i pierwsze objawy tyfusu, wiedząc, że zakażenie laboratoryjne przebiega ciężko, że za kilka dni utraci przytomność i może więcej jej nie odzyskać, ze spokojem dyktował młodej małżonce i współpracownicze swój pogląd na istotę zarazka tyfusu plamistego, który tak znacznie różnił się od panujących wtedy poglądów. Był to pierwszy tekst głównej jego pracy „O istocie i postaci zarazka duru plamistego”, która otworzyła mu podwoje Polskiej Akademii Umiejętności i szeregu zagranicznych towarzystw naukowych.

ZAKOŃCZENIE

Liczne przykłady odwagi dał *Weigl* swym zachowaniem i w latach wojennych, a stanowisko jego w tym okresie było szczególnie trudnym.

Koniec wojny zastał *Weigla* w Krakowie; bowiem wiosną 1944 r. na żądanie niemieckich władz okupacyjnych, które zlikwidowały jego pracownię był zmuszony wyjechać ze Lwowa. Zaczął się okres leczenia ran zadanych tą z najstraszniejszych wojen. *Weigl* wziął aktywny udział w odbudowie mikrobiologicznej nauki w kraju.

Przez lat kilka był profesorem mikrobiologii w Poznaniu, następnie w Krakowie, gdzie równocześnie prowadził pracownię do badań nad tyfusem plamistym. W związku z pomocą udzieloną nauce polskiej wyjeżdżał w składzie polskiej delegacji do Szwecji.

Intensywna praca, dwukrotnie przebyta infekcja tyfusowa, ciężkie przeżycia okresu wojennego poderwały siły *Weigla* i skróciły jego życie. 11. 8. 1957 r. przeostało bić jego serce, lecz żyje niezwykła sylwetka szlachetnego człowieka i głębokiego badacza w pamięci i sercach tych, którzy się z nim zetknęli.

Г. Мосинг

РУДОЛЬФ ВАЙГЛЬ (WEIGL) УЧЁНЫЙ И ЧЕЛОВЕК (К 50-ЛЕТИЮ ЕГО
ИССЛЕДОВАНИЙ ПО СЫПНОМУ ТИФУ)

Содержание

Автор, ученик и продолжатель работ профессора Вайгля представляет научную деятельность и силуэт этого крупного, польского исследователя.

H. Mosing

RUDOLF WEIGL, SCIENTIST AND MAN (50th ANNIVERSARY OF HIS
RESEARCH ON TYPHUS FEVER)

Summary

The author, who is an élève of Professor Rudolf Weigl and continuator of his research, sketches the figure of this great, Polish scientist.

PIŚMIENICTWO

1. *Weigl R.*: Untersuchungen und Experimente an Fleckfieberläusen. Die Technik der Rickettsia-Forschung. Bräuers Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten. 1920, Bd. VIII, H. 4. — 2. *Weigl R.*: Badania nad Riketsją prowazeki. Przegląd Epidemiologiczny, t. I., 1920. — 3. *Weigl R.*: O zarazku rickettsia prowazeki i znaczeniu jego przy durze osutkowym. Lekarz Wojskowy, 1920. — 4. *Weigl R.*: Dalsze badania nad riketsją. Rickettsia Rocha-Limae. Nov. Spec. Przegląd Epidemiologiczny, t. I, 1920, 4; Lekarz Wojskowy, 1921, 9. — 5. *Weigl R.*: O istocie i postaci zarazka duru osutkowego. Medycyna Doświadczalna i Społeczna, t. 7, 1927. — 6. *Weigl R.*: Über das Wesen und die Form des Fleckfiebererregers, Bull. d. l'Acad. Polonaise de Sc. Cl. d. Med., 1930. — 7. *Weigl R.*: Der gegenwärtige Stand der Rickettsia-Forschung. Klinische Wochenschrift, 1924, III, 35. — 8. *Seliwanoff E.*: Le virus de Typhus éxanthématique dans l'organisme des oiseaux. C. R. d. l. Soc. d. Biol., 1925. — 9. *Weigl R.*: Die Beziehungen der X-Stämme zur Rickettsia Prowazeki. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 99, 1923. — 10. *Weigl R.*: Über aktive Fleckfieberimmunität Medizinische Klinik. 1924.

11. *Weigl R.*: Die Methoden der activen Fleckfieber-Immunisierung. Bull. d. l'Acad. Polon. d. Sc. Cl. d. Med., 1930. — 12. *Chodźko W.*: Experience polonaise de la vaccination preventive controle le typhus éxanthématique d'après la methode de Weigl. Office international d'hygiene publique. Paris 1933. — 13. *Nicolle Ch., Sparrow H.*: Application au cobaye et a l'homme de la methode de vaccination contre le typhus, par emploi des intestins pheniques de poux. (Methode de Weigl). Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis I. VII. 1932. — 14. *Gajdos St., Tchang J.*: Studies on typhus fever in China. The Catholic University of Pekin Sc. Publ. Jan. 1933. Les recherches sur le typhus exanth. dans le Nord de la China (Deuxieme rapport 20 septembre 1933). — 15. *Mosing H.*: Tyfus plamisty u osób szczepionych. Pol. Akad. Umiejtności. Rozprawy Wydziału Lek. t. 8, Ser. 1, 4, Kraków 1948. — 16. *Mosing H.*: Zabolewania sypnym tifom u priwitych. Wraczebnoje dzieło, 1948, 4, 4, 485. — 17. *Weigl R.*: Comportement du virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses dans l'organisme du pou. C. r. Soc. Biol. Polon., 1930, 103, 323. — 18. *Herzig A., Weigl R.*: Les corps de Mooser et les Rickettsia des poux dans le typhus éxanthématique. Arch. d. l'Institut Pasteur d. Tunis, 1933. — 19. *Weigl R.*: Über die gegenseitige Verbindung der Epithelzellen in Darne der Wierbeltiere, Bull. d. l'Acad. d. Sc. de Cracovie, 1906. — 20. *Weigl R.*: Studia nad aparatem Golgi-Kopscha i trofospongiami Holmgrena w komórkach nerwowych kręgowców. Archiwum Naukowe, t. I. 1910.

21. *Weigl R.*: Vergleichend-zytologische Untersuchungen über den Golgi-Kopschen Apparat und dessen Verhältnis zu anderen Strukturen in den somatischen Zellen und Geschlechtszellen verschiedener Tiere. Bull. d. l'Acad. d. Sc. Cracovie, 1912.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU POZNAŃSKO-ZIE-
LONOGÓRSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 21. 2. 62 DO
27. 2. 65

Oddział Poznańsko-Zielonogórski Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Le-
karzy Chorób Zakaźnych zrzeszający w swych szeregach członków województwa
poznańskiego i zielonogórskiego liczy obecnie 74 członków, w tym:

- | | |
|-----------------------------------|------|
| 1) lekarzy medycyny klinicystów | — 43 |
| 2) lekarzy medycyny epidemiologów | — 19 |
| 3) lekarzy medycyny bakteriologów | — 2 |
| 4) lekarzy weterynarii | — 2 |
| 5) magistrów biologii | — 8 |

W okresie sprawozdawczym śmierć wyrwała z naszych szeregów dr med. *Piotra Szychowskiego*, Ordynatora Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego w Ka-
liszu.

Na walnym zebraniu w dniu 21. II. 62 został powołany nowy Zarząd Oddziału
w składzie:

- | | |
|--------------------|--|
| przewodniczący | — dr med. <i>Kazimierz Neyman</i> |
| wiceprzewodniczący | — doc. dr med. <i>Tadeusz Skalmowski</i> |
| sekretarz | — dr <i>Elżbieta Pietrzak</i> |
| skarbnik | — dr <i>Eugenia Jabłkowska</i> |

Członkowie Zarządu:

- | |
|-------------------------------|
| dr med. <i>Tadeusz Walter</i> |
| dr <i>Seweryn Dietrich</i> |

oraz Komisja Rewizyjna:

- | |
|------------------------------|
| dr <i>Kazimierz Kowalski</i> |
| dr <i>Władysław Pałys</i> |
| dr <i>Joanna Rozwadówna</i> |

W okresie sprawozdawczym odbyło się 10 posiedzeń Zarządu Oddziału i 15 ze-
brań naukowych, na których przedstawiono 17 pokazów klinicznych i wygłoszono
20 referatów.

Jedno zebranie naukowe odbyło wspólnie z Oddziałem Poznańskim Tow. In-
ternistów Polskich oraz jedno zebranie wspólnie z Oddziałem Poznańskiego Pol-
skiego Tow. Mikrobiologów.

Z prelegentów zamiejscowych goszczono w dniu 22. 5. 64 r. prof. dr *Feliksa Przesmyckiego* z Warszawy.

Jedno zebranie naukowe odbyło się w Zielonej Górze w świetlicy Szpitala Wo-
jewódzkiego, połączone ze zwiedzaniem nowootwartego Oddziału Zakaźnego tego
szpitala.

Tematy referatów były następujące:

- | | |
|---|--|
| 1. <i>Tadeusz Skalmowski</i> | — Współczesne zagadnienie błonicy |
| 2. <i>Irena Kręglewska</i> | — Lizotypia w diagnostyce bakteriologicznej i jej zna-
czenie dla epidemiologii i kliniki |
| 3. <i>Kazimierz Neyman</i> | — Wrażenia z pracy przeciwepidemicznej w NRD |
| 4. <i>Danuta Małłek</i>
i <i>Jerzy Puacz</i> | — Nagminne zapalenie wątroby jako powikłania ciąży
i porodu |
| 5. <i>Maria Krajewska</i>
i <i>Ignacy Reiver</i> | — Ognisko duru brzuszego w mieście P. |
| 6. <i>Kazimierz Neyman</i> | — Niektóre zagadnienia z epidemiologii i kliniki za-
palenia wątroby |
| 7. <i>Danuta Małłek</i> | — Stany zejściowe po wirusowym zapaleniu wątroby |
| 8. <i>Marian Ruskowski</i> | — Krytyczna ocena niektórych prób wątrobowych |
| 9. <i>Stefan Mackiewicz</i> | — Mechanizmy immunologiczne w chorobach wątroby |
| 10. <i>Witold Kwaśnik</i> | — Zmiany histologiczne w wątrobie w następstwie
odczynów potransfuzyjnych |

11. *Zbigniew Bartkowiak* — Wrażenia z podróży naukowej do Jugosławii
 12. *Stanisław Olczak* — Zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis*) ze szczególnymi uwzględnieniami etiologii zakaźnej
 13. *Tadeusz Wójciak* — ASO i mukroproteidy w przebiegu płonicy
 14. *Tadeusz Walter* — Zachorowania na krztusiec w woj. poznańskim
 15. *Feliks Przesmycki* — Biologia wirusów
 16. *Feliks Przesmycki* — Patogeneza i zapobieganie *poliomyelitis*
 17. *Feliks Przesmycki* — Enterowirusy i ich rola w patologii ludzkiej
 18. *Marian Kowalski* — Choroba Brilla (w oparciu o 2 własne przyp.)
 19. *Janusz Kostrzewski* — Obserwacje nad durem plamistym sporadycznym (na podstawie materiału Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze)
 20. *E. Krupnik i T. Walter* — Epidemia świnki w środowisku wiejskim

SPRAWOZDANIE Z III WALNEGO ZEBRANIA ODDZIAŁU BYDGOSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHORÓB ZAKAŹNYCH, ODBYTEGO W DNIU 24. VI. 1964 R.

Walnemu Zebraniu przewodniczył lek. med. *T. Marciniak*, protokółował kol. *Z. Czuczman*.

Po zagajeniu i zapoznaniu zebranych z porządkiem obrad kol. *T. Marciniak* oddał głos dr med. *M. Barciszewskiemu*, przewodniczącemu Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Prelegent przedstawił dotychczasowy skład personalny Zarządu i Komisji Rewizyjnej, następnie zapoznał zebranych z dotychczasową działalnością Oddziału Bydgoskiego Towarzystwa.

Kadencja ustępującego Zarządu była trzecią z kolei i zamknęła 6-letni okres działalności naukowej Oddziału Bydgoskiego.

Oddział Bydgoski Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych rozpoczął swój rozwój 10. IX. 1958 r. W pierwszym okresie towarzystwo liczyło 46 członków, a obecnie 70 członków. W okresie sprawozdawczym zmarli dr *Maria Klase* i dr *Jan Wieczór*. Wypisało się 3 członków, przybyło 18. Zarząd odbył 7 posiedzeń i zorganizował 12 zebrań naukowych. Uchwałą Zarządu z dnia 30. V. 1962 r. przeniesiono siedzibę Sekretariatu do Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Bydgoszczy przy ul. Św. Floriana 12.

Zebrania naukowe w okresie sprawozdawczym obejmowały tematykę o szerokim zakresie zainteresowań współczesnego epidemiologa i zakaźnika.

W czerwcu 1962 r. odbyło się posiedzenie kliniczne, poprzedzone obchodem chorych na 3 oddziałach Szpitala Zakaźnego.

Na posiedzeniu przeprowadzono kierowaną dyskusję na temat rozpoznawania żółtaczek rozmaitej etiologii, trudności w rozpoznawaniu durów i zatruc pokarmowych oraz posocznicy gronkowcowych. Zaproszeni do dyskusji byli kol. kol. *W. Jankowski*, *Z. Józefowicz*, *S. Perliński*, *M. Tomicka*, moderator *M. Barciszewski*.

Na tym posiedzeniu kol. kol. *M. Barciszewski* i *I. Kuroczkin-Tomaszewska* zreferowali tematykę świeżo odbytej kurso-konferencji w Warszawie z zakresu patologii i diagnostyki *polio* i *parapolio*. Kol. kol. *W. Jankowski*, *Z. Józefowicz* i *T. Jopkiewicz* omówili swoje wrażenia z pobytu w NRD w czasie zwalczania epidemii czerwonej bakterijnej.

W październiku 1962 r. zaproszono dr med. *B. Trzaskę*, adiunkta Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku z referatem na temat ospy. Prelegent omówił aktualne zagadnienia ospy prawdziwej ze stanowiska klinicysty z uwzględnieniem spostrzeżeń własnych dokonanych na terenie Trójmiasta.

Na tym samym posiedzeniu kol. *S. Perliński* przedstawił swoją egzaminacyjną pracę pogładową pt. „Udział enterowirusów w klinice stanów zapalnych centralnego układu nerwowego z pominięciem wirusów *polio*”.

W listopadzie 1962 r. odwiedził nas wiceminister Zdrowia prof. dr med. *J. Kostrzewski* i przedstawił perspektywy zwalczania ostrych chorób zakaźnych w najbliższej przyszłości.

W styczniu 1963 r. zaprosiliśmy dr *Z. Przyrowskiego*, byłego kierownika Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa w celu wygłoszenia referatu na temat aktualnych wiadomości z dziedziny immunohematologii.

W maju 1963 r. kol. *T. Jopkiewicz* zreferował swoje spostrzeżenia epidemiologiczne i kliniczne w ognisku zakażeń pałeczką *Klebsiella pneumoniae* wśród no-

worodków Szpitala Miejskiego w Grudziądzu, a kol. *Z. Stachowska* omówiła sposoby pobierania i wysyłania materiału do badań wirusologicznych. Zebranie zakończone obchodem klinicznym.

W czerwcu 1963 r. zorganizowano Zebranie Wyjazdowe w Miejskim Szpitalu Zakaźnym w Toruniu.

Kol. *I. Wasilewska*, konsultant w zakresie neurologii dziecięcej, omówiła przypadki neuroinfekcji dziecięcej. Kol. *J. Szampan*, asystent szpitala dokonała przeglądu klinicznego przypadków krztusca w ostatnich trzech latach. Kol. *T. Piotrowska* opisała ognisko czerwonki bakteryjnej w przedszkolu w Toruniu. Kol. *K. Kirpsza* zademonstrowała rzadki przypadek wgrzycy mózgu u małego dziecka.

Dnia 17. IX. 1963 r. odbyło się wspólne zebranie z Polskim Towarzystwem Lekarskim, na którym nasi koledzy wypowiedzieli się na temat ostatniej epidemii ospy we Wrocławiu. Kol. *T. Jopkiewicz* przedstawił epidemiologię, kol. *Z. Józefowicz* opisał przebieg kliniczny ospy wrocławskiej, a kol. *M. Barciszewski* dokonał oceny odczynów poszczepiennych u dzieci i dorosłych po ostatnim szczepieniu ludności województwa bydgoskiego.

Zebranie odbyło się przy licznych udziałach członków PTL i zakończyło się żywą dyskusją.

W lutym 1964 r. kol. *H. Smektała-Jankowska* wygłosiła referat na temat wirusowych zapaleń mózgu, wywołanych przez wirusy poznane, kol. lek. med. *Stefan Wichliński* — konsultant neurolog podzielił się doświadczeniami na temat błędów w rozpoznawaniu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.

W kwietniu 1964 r. kol. *M. Barciszewski* zreferował zagadnienie cukrzycy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Kol. *T. Widerkiewicz* podał z okazji Międzynarodowego Tygodnia Zdrowia historię Światowej Organizacji Zdrowia.

W maju 1964 r. zorganizowaliśmy wspólnie z Bydgoskim Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych oraz Sekcją SISTR-NOT zebranie, na którym dr med. wet. *W. Lutyński* z Departamentu Weterynarii Min. Rolnictwa wygłosił wykład na temat nowych przepisów w zwalczaniu chorób odzwierzęcych, a lek. wet. *M. Królak* z WZHW w Gdańsku zreferował współczesne poglądy na epidemiologię i epizootologię brucelozę.

Dnia 12. VI. 1964 r. prof. dr med. *F. Przesmycki* miał wykłady na temat biologii wirusów, patogenezę i profilaktyki *polio* oraz roli enterowirusów w patologii ludzkiej.

Dnia 27 czerwca 1964 r. kol. kol. *W. Kwaśniewska* i *K. Kirpsza-Wysocka* wygłosiły referaty na temat ostrych zaburzeń gospodarki wodnoelektrolitowej oraz zaburzeń czynności nerek w chorobach zakaźnych.

Z chronologicznego przeglądu odbytych zebrań Bydgoskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych wynika, że w tematyce wielokrotnie przewijała się wirusologia we wszechstronnym ujęciu tego tematu. Zebrania ilustrowaliśmy obchodami klinicznymi oraz demonstracjami przypadków chorobowych.

W ten sposób Zarząd Towarzystwa starał się zrealizować postawione sobie zadania, zmierzające do doskonalenia fachowego swoich członków poprzez rozwijanie i pogłębianie myślenia klinicznego i zachęcania do pracy naukowej.

Nowością w okresie sprawozdawczym było bardzo budujące zjawisko — przeważający udział członków towarzystwa w roli prelegentów. Wszystkie referaty i pokazy kliniczne opracowane przez naszych członków były starannie i wyczerpująco przygotowane.

Kol. *M. Barciszewski* oświadczył, że Oddział Bydgoski Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych utrwalił swoją pozycję naukową obok pokrewnych Specjalistycznych Towarzystw Lekarskich w Bydgoszczy.

Kol. przewodniczący podziękował członkom Zarządu za owocną i wytrwałą współpracę, kolegom referentom i dyskutantom za pomoc w rozwijaniu myśli naukowej w zakresie naszej specjalizacji. Nowym władzom towarzystwa życzył prelegent powodzenia w kontynuowaniu dalszej działalności naukowej.

Następnie kol. *Z. Vrabetz* złożył sprawozdanie finansowe za okres ostatniej kadencji.

Na wniosek Komisji Rewizyjnej udzielono jednogłośnie absolutorium ustępującemu Zarządowi.

W następnym punkcie przystąpiono do wyboru nowych władz towarzystwa. Walne Zebranie w jawnym głosowaniu wybrało nowy Zarząd, który ukonstytuował się następująco:

- | | |
|-----------------------------------|----------------------|
| 1. dr med. <i>M. Barciszewski</i> | — przewodniczący |
| 2. lek. med. <i>E. Dymek</i> | — wiceprzewodniczący |

3. lek. med. <i>Z. Kondera</i>	— sekretarz
4. lek. wet. <i>Z. Vrabatz</i>	— skarbnik
5. lek. med. <i>W. Kwaśniewska</i>	— członek Zarządu
6. lek. med. <i>S. Perliński</i>	— członek Zarządu
7. lek. med. <i>M. Boguszyński</i>	— członek Zarządu
8. dr med. <i>M. Tomicka</i>	— przewodniczący Komisji Rewizyjnej
9. lek. med. <i>T. Jopkiewicz</i>	— członek Komisji Rewizyjnej
10. mgr <i>J. Guliński</i>	— członek Komisji Rewizyjnej

Wobec wyczerpania się porządku obrad przewodniczący Walnego Zebrania podziękował zebranych za czynny udział w zebraniu sprawozdawczo-wyborczym, a nowo obranemu Zarządowi złożył życzenia owocnej pracy i zamknął obrady Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Za-
kaźnych.

СОДЕРЖАНИЕ

С. Новицки: Эпидемиологические наблюдения над инфекцией <i>Salmonella enteritidis</i> среди младенцев на основании материала клинического стационара № 4 в г. Лодзи	1
З. Олейник, Т. Осух: Биохимические нарушения в алиментарных токсикоинфекциях у взрослых	9
Ч. Ежина, Д. Прокопович, Г. Томашко: О влиянии лечения детромицином (хлорамфениколом) на динамику реакции Видала в брюшном тифе и паратифах	17
К. Гайзик, З. Рудковски, А. Стегликова: Ламблиоз у детей больных вирусным гепатитом	25
К. Егерманн: О лечении постинфекционных некротических пурпур у детей	29
А. Адонайло, З. Ганцаж, З. Дымовска, В. Запарт: Интрадермальные тесты и серологические реакции с антигенами <i>T. spiralis</i> у лиц пораженных разными видами кишечных паразитов	33
И. Волощук: Клиническая картина дифтерии в случаях с летальным исходом	41
С. Крыньски, Р. Бугальски, А. Подгайска, Б. Витебска: Обнаружение стафилококков больничного происхождения в яслях и детских садах	45
Д. Серокова: Бешенство диких животных в Польше в 1961—1964 гг.	49
К. Вагнер: Сибирская язва в гданском воеводстве в 1965 г.	55
З. Ануш: Обзор исследований над бактериологическим фактором в носсах у взрослых людей	57
Д. Серокова: Вакцинация людей против бешенства	67
Я. Скутецка-Крзтюк, Т. Земихуд: Случай брюшного тифа с 7-кратными рецидивами	79
С. Ковнацки: Актуальные проблемы организации лечения инфекционных заболеваний в Польше. Ч. II, III, IV	83
Я. Богданович: Дискуссионная статья	91
Г. Мосинг: Рудольф Вайгль (Weigl) ученый и человек	93
ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА	101

CONTENTS

S. Nowicki: Epidemiologic observations on infection of infants with <i>Salmonella enteritidis</i> on the basis of the materials of clinical hospital no. 4 in Lodz	1
Z. Olejnik, T. Osuch: Biochemical disorders in food poisoning in adults	9
Cz. Jeżyna, D. Prokopowicz, H. Tomaszko: On the influence of detreomycin (chloramphenicol) on the dynamics of the Widal test in typhoid and paratyphoid fevers	17
R. Hajzik, Z. Rudkowski, A. Stehlikowa: Infestation with <i>Lambia intestinalis</i> in children suffering from epidemic hepatitis	25
K. Jaegermann: Treatment of postinfectious necrotic purpura in children	29
A. Adonajlo, Z. Gancarz, Z. Dymowska, W. Zapart: Intracutaneous and serologic tests with <i>T. spiralis</i> antigens in persons infested with various intestinal parasites	33
I. Wołoszczuk: Clinical picture of diphtheria in cases with fatal course	41
S. Kryński, R. Bugalski, A. Podhajska, B. Witebska: Occurrence of staphylococci from hospital sources in day nurseries and kindergartens	45
D. Serokowa: Rabies in wild animals in Poland in the years 1961—1964	49
K. Wagner: Anthrax in the Gdansk province in the year 1965	55
Z. Anusz: A review of studies on the role of the bacteriologic factor in diarrhea in adults	57
D. Serokowa: Anti-rabies vaccination in humans	67
J. Skutecka-Krzciuk, T. Ziemichód: A case of typhoid fever with seven recurrences	79
S. Kownacki: Timely problems of the organization of treatment of infectious diseases in Poland. Part II, III, IV	83
J. Bogdanowicz: Discussion	91
H. Mosing: Rudolf Weigl, scientist and man	93
FROM THE LIFE OF SOCIETY	101

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 cm² zł 13,—.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

TOM XX

WARSZAWA

ROK 1966

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XX

1966

Nr 2

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

M. Gołębiowska, D. Blaszyńska, I. Małecka, T. Majcherski: Sposzczenia kliniczne w przebiegu zakażeń wywołanych pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> u niemowląt	105
Z. Anus z: Poszukiwanie bakteryjnego czynnika etiologicznego w biegunkach u ludzi dorosłych. Rola drobnoustrojów rodziny <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> i <i>Staphylococcus aureus</i>	113
P. Boroń: O diagnostyce enzymologicznej nagminnego zapalenia wątroby (nzw)	129
P. Boroń, A. Rudkowski: Próba oceny „wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego” w różnicowaniu nagminnego zapalenia wątroby (nzw)	137
F. Sawicki: Metody epidemiologiczne w badaniach chorób zawodowych	143
F. Sawicki, K. Gorczyńska: Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim w latach 1962—1963. Analiza epidemiologiczna	149
D. Serokowa: Sytuacja epidemiologiczna wścieklizny w Polsce w latach 1961—1964	161
G. Bluszcz: Epidemia nagminnego zapalenia przyuszniczy w m. Raciborzu w latach 1963—1964	169
J. Golba, J. Maj, H. Waluszkiewicz, C. Witt: Epidemia błonicy w Szczecinie w dzielnicy Szczecin-Dąbie w 1963/64 r.	173
K. Ulewicz, P. Michniewski: Obserwacje nad zakażeniem paciorkowcami grupy A żalugi okrętowej	179
J. Mészáros: Poziom antyhemaglutynin w surowicy ozdrowieńców po ospie i po szczepieniu przeciw ospie (rewakcyjnacja)	189
A. Bojanowska, K. Goszczyńska, H. Mańkowska: Ocena wrażliwości much <i>Musca domestica</i> na gamma-HCH. I cz. Badania trwałości podłoż owadobójczych z gamma-HCH	193
S. Tomaszunas: Przypadek ospy na polskim statku w 1965 roku	199
B. Tkacz, Z. Chiżyński: Przypadek ciężkiej posocznicy wywołanej pałeczką <i>Salmonella cholerae suis</i> var. <i>Kunzendorf</i>	203
B. Migdalska-Kassurowa: Przypadek powtórnego zachorowania na dur wysypkowy sporadyczny	207
J. Burdzińska, T. K. Nowakowski, J. Pellar: Uogólnione zapalenie błon surowiczych w przebiegu duru brzuszego	211
Z Życia Towarzystwa	216
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	218

Maria Gołębiowska, Danuta Blaszyńska, Izabela Małecka,
Tadeusz Majcherski

SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE W PRZEBIEGU ZAKAŻEŃ WYWOŁANYCH PAŁECZKĄ *SALMONELLA ENTERITIDIS* U NIEMOWLĄT

I Klinika Chorób Dziecięcych AM i WAM w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. K. Sroczyński

II Klinika Chorób Dziecięcych AM i WAM w Łodzi

p. o. Kierownik: dr med. B. Dębiec

Autorzy omawiają obraz kliniczny zakażeń S. enteritidis u 93 niemowląt; u 52 obserwowano biegunkę, u 15 posocznicę, u 26 nie stwierdzono objawów chorobowych.

Od 1. XI. 1963 r. do 1. XI. 1964 r. u 93 niemowląt leczonych w Klinikach Dziecięcych AM w Łodzi wyhodowano z kału pałeczkę nieżyłoty jelitowego — *Salmonella enteritidis* (*S. enteritidis*).

Wiek dzieci wahał się od 9 dni do 24 miesięcy. Przeważały dzieci najmłodsze do 3 mies. życia.

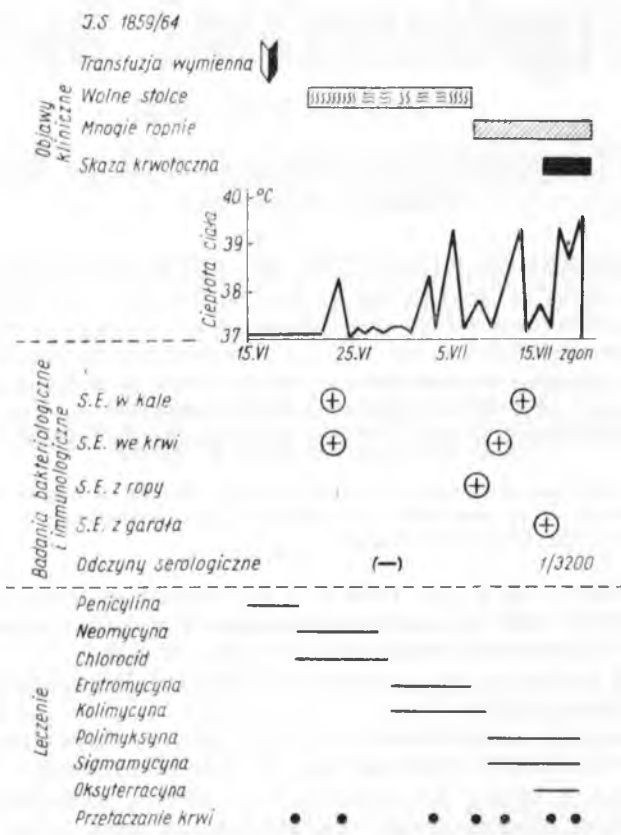
Chorych naszych podzieliśmy na trzy grupy. Największą stanowiło 52 dzieci, u których w obrazie klinicznym dominowały objawy biegunki, do drugiej grupy zaliczyliśmy 15 dzieci z salmonelozą o przebiegu posocznicy, trzecia grupa obejmowała 26 niemowląt bez wyraźnych objawów klinicznych.

Grupa biegunkowa (52 dzieci)

Z grupy tej 14 niemowląt przybyło do kliniki z objawami biegunki, pozostałe 38 dzieci przyjęto z powodu innych chorób, a biegunka wystąpiła między 5 a 72 dniem pobytu w szpitalu.

U 22 dzieci przebieg biegunki był ciężki lub bardzo ciężki, u 30 natomiast lekki. U niemowląt z biegunką o ciężkim przebiegu obserwowaliśmy objawy toksyczne, głębokie zaburzenia wodno-mineralne, które utrzymywały się przez dłuższy okres czasu. U 14 dzieci rozpoznano równocześnie ropne zapalenie ucha środkowego oraz komórek głównych wyrostków sutkowatych, u 11 zapalenie płuc, u 7 niedokrwistość i u 3 ropomocz.

Czas utrzymywania się wolnych stolców wahał się od 2 do 40 dni (przeciętnie 15 dni). U 4 niemowląt występowały kilkakrotne nawroty biegunki. U 23 chorych równocześnie z wolnymi stolcami występowały wymioty, które niekiedy poprzedzały pojawienie się biegunki o kilka dni. U 2 niemowląt wymioty były objawem dominującym, w związku z czym podejrzewano przerostowe zwężenie odźwiernika. Podwyższona ciepłota ciała do 38° występowała głównie u dzieci z ciężką biegunką, u większości niemowląt z biegunką o lekkim przebiegu nie stwierdzono podwyższonej ciepłoty lub trwała ona bardzo krótko 1—2 dni. Dla ilustracji przytaczamy opis niemowlęcia, u którego biegunka miała przebieg ciężki (ryc. 1).



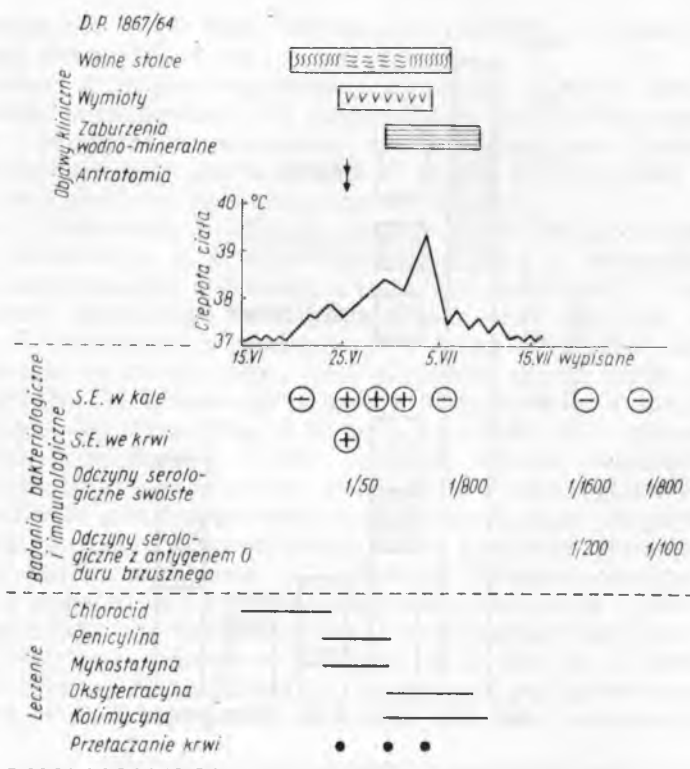
Ryc. 1

Niemowlę 2 m. D. P. 1867/64 przybyło do Kliniki w stanie dobrym z powodu drgawek w przebiegu zapalenia ucha środkowego. W 6 dniu leczenia stan dziecka nagle pogorszył się, wystąpiła podwyższona ciepłota ciała, wolne stolce zielone z domieszką śluzu, wymioty oraz zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej. Po tygodniu trwania biegunki z kału i z krwi wychodowano pałeczkę *S. enteritidis*. W 11 dniu pobytu wykonano antrotonię i w obu komórkach głównych wyrostków sutkowatych stwierdzono zmiany ropne. U dziecka tego udało się prześledzić dynamikę procesów immunologicznych. Najwyższe miano aglutynacji swoistej wynosiło 1 : 1600. Niemowlę wypisane do domu w stanie dobrym po 32 dniach leczenia.

Grupa septyczna (15 dzieci)

Zakażenie pałeczką *S. enteritidis* przebiegało u tych niemowląt pod postacią posocznicy z ogniskami w różnych narządach. Były to dzieci najmłodsze, 9 w I kwartale życia (w tej liczbie 7 w pierwszym miesiącu życia); 4 w II kwartale i tylko 2 dzieci powyżej 6 miesiąca życia.

Przebieg postaci septycznych był niezwykle ciężki i u większości w krótkim czasie prowadził do zgonu. Obserwowaliśmy różnorodne obrazy kliniczne. U 8 dzieci dominowały objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego pod postacią ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu. U 3 dzieci w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwała się ropowica skóry, mięśni i stawów, u pozostałych zapalenie mięśnia sercowego, skaza krwotoczna oraz nawra-



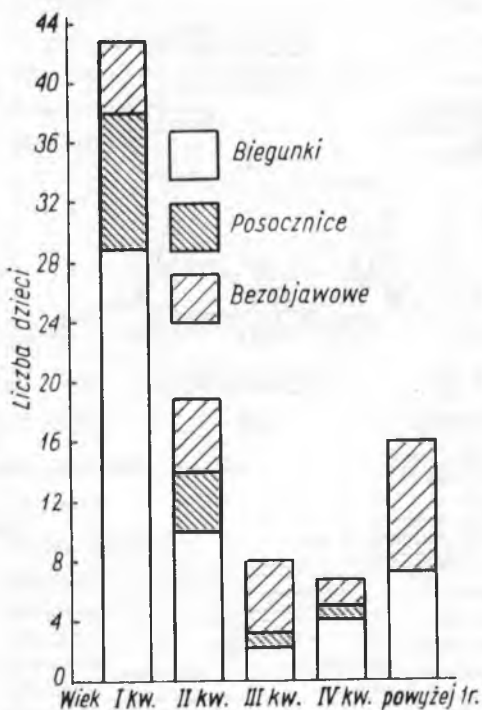
Ryc. 2

cające zapalenie płuc. U wszystkich niemowląt z tą postacią salmonelozы występowały wolne stolce, które poprzedzały lub pojawiały się równocześnie z objawami ogniskowymi.

Dominujące objawy kliniczne były następujące:

stolce wolne ze śluzem	u 15 dzieci
gorączka	u 14 dzieci
odwodnienie	u 13 dzieci
powiększenie wątroby	u 13 dzieci
wymioty	u 9 dzieci
zaburzenia świadomości	u 8 dzieci
niedokrwistość	u 8 dzieci
ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	u 8 dzieci
zmiany zapalne w drogach oddechowych	u 6 dzieci
krwawienie w stolcu	u 5 dzieci
wyciek ropny z ucha	u 5 dzieci
zmiany ropne w antrum	u 4 dzieci
ropowica skóry i stawów	u 3 dzieci
żółtaczką	u 3 dzieci
skaza krwiotoczna	u 2 dzieci
powiększenie śledziony	u 2 dzieci
ropomocz i krwimocz	u 2 dzieci

Dla ilustracji przebiegu septycznego salmonelozы przytaczamy opis niemowlęcia (ryc. 3).



Ryc. 3

Niemowlę J. S. Nr 1859/64 przybyło do kliniki w 1. dobie życia z powodu konfliktu serologicznego. Po wykonaniu transfuzji wymiennej stan dziecka był dobry. W 6. dniu pojawiły się zielone stolce z domieszką galaretowatego śluzu, w 8. dniu zagorączkowało do 38° . Objawy biegunki nasilały się, wystąpiły zaburzenia wodno-mineralne. Z kału i krwi wyhodowano pałeczkę *S. enteritidis*. Stan dziecka systematycznie pogarszał się. W 3. tygodniu na skórze pojawiły się mnogie ropnie oraz obrzęk stawu biodrowego. Z ropni skórnych i ropy otrzymanej ze stawu wyhodowano pałeczkę *S. enteritidis*. W tym czasie udało się również wyhodować pałeczkę *S. enteritidis* w wymazie z gardzieli. W końcu 3. tygodnia choroby stwierdzono dodatni odczyn aglutynacji swoistej 1 : 3200. Przed śmiercią wystąpiły objawy szczyki krwotocznej, manifestujące się obfitym krwawieniem z naciętych ropni. Zgon nastąpił po 35 dniach.

Grupa bez objawów klinicznych (26 dzieci)

W grupie tej przeważały dzieci starsze, przybyłe do kliniki z powodu różnych chorób.

U dzieci tych wykryto pałeczkę *S. enteritidis* w kale w czasie systematycznych posiewów, które wykonywano u wszystkich chorych przybywających w tym czasie do kliniki. U 11 niemowląt pałeczkę *S. enteritidis* stwierdzono kilkakrotnie w kale. U jednego chorego 10-krotnie przez okres 6 tygodni. U 7 z tych dzieci równocześnie uzyskano dodatni odczyn aglutynacji swoistej. U 16 niemowląt pałeczkę *S. enteritidis* wyhodowaliśmy z kału jednorazowo, mimo wielokrotnego badania.

BADANIA BAKTERIOLOGICZNE I IMMUNOLOGICZNE

U dzieci w grupie biegunkowej i septycznej pałeczką *S. enteritidis* w kale wyhodowano między 1—20 dniem od wystąpienia wolnych stol-

ców, przeciętnie w 7 dniu. Wydalanie bakterii z kałem trwało ok. 1 do 51 dni, przeciętnie 8 dni.

U 23 dzieci z grupy biegunkowej wykonano posiewy krwi. Pałeczkę *S. enteritidis* wyhodowano w 9 przypadkach ciężkich biegunek.

Wśród niemowląt z posocznicą na 7 wykonanych posiewów krwi w 6 przypadkach były one dodatnie. W grupie bez objawów klinicznych nie uzyskano ani razu dodatniego posiewu krwi.

Wśród 8 niemowląt, u których obserwowano zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, u 4 wyhodowano pałeczkę *S. enteritidis* z płynu mózgowo-rdzeniowego, u 2 dzieci z ropni skórnych i u 1 z ropy uzyskanej ze stawu biodrowego. W 2 przypadkach udało się nam wyhodować pałeczkę *S. enteritidis* z gardzieli. U 6 dzieci zmarłych uzyskano dodatnie posiewy z mózgu, płuc, jelit, śledziony oraz z treści pęcherzyka żółciowego. Na 32 niemowląt z grupy biegunkowej, u których wykonano odczyny aglutynacyjne, u 25 były one dodatnie o mianie od 1 : 50 do 1 : 6400, u większości 1 : 800. Dodatkowo odczyny serologiczne pojawiały się przeciętnie w 8 dniu od wystąpienia wolnych stolców i w 2 dniu od stwierdzenia pierwszego dodatniego posiewu kału. Najwyższe miana aglutynacji swoistej stwierdziliśmy w 3 tygodniu trwania biegunki. Wśród 15 dzieci z posocznicą u 7 udało się wykonać odczyny aglutynacyjne; w 4 przypadkach były one dodatnie o mianie od 1 : 50 do 1 : 3200. U dzieci bez objawów klinicznych na 12 wykonanych odczynów w 9 przypadkach były one dodatnie o mianach od 1 : 200 do 1 : 6400. Ponadto u 4 dzieci z grupy biegunkowej i u 1 z grupy bezobjawowej stwierdzono współaglutynację z antygenem durowym O i duru rzekomego B.

Leczenie. Wszystkie wyhodowane przez nas szczepy pałeczki *S. enteritidis* były odporne w stosunku do penicyliny, streptomycyny, aureomycyny, terramycyny, tetracykliny, erytromycyny i neomycyny. Badanie wrażliwości przeprowadzono metodą krążków bibułowych. Nie badano wrażliwości na inne antybiotyki. Pomimo braku wrażliwości *in vitro* u naszych chorych stosowaliśmy następujące antybiotyki: chloromycetynę, oxytetracynę, neomycynę, streptomycynę, kolimycynę i polimyksynę. Bardzo trudno nam wyciągać wnioski co do skuteczności tych antybiotyków, tym bardziej, że u dzieci ciężko chorych, zwłaszcza w przebiegu posocznicy, stosowaliśmy bardzo często 2 lub 3 antybiotyki równocześnie. Natomiast u 30 dzieci z biegunką o lekkim przebiegu stosowaliśmy chloromycetynę lub neomycynę, u 6 z powodu braku poprawy kolimycynę z dobrym skutkiem. U dzieci z przebiegiem bezobjawowym zakażenia antybiotyków nie stosowano.

Śmiertelność. Spośród 93 dzieci, u których wyhodowano z kału pałeczkę *S. enteritidis* zmarło 17, w tej liczbie 2 z przyczyn niezależnych. Zgony z powodu tej infekcji stanowiły 16%. Z powodu biegunki salmonellowej zmarło 4 dzieci, troje z nich przybyło do kliniki w pierwszych dniach po urodzeniu, a 1 w 30 dniu życia. Z powodu posocznicy wywołanej przez pałeczkę *S. enteritidis* zmarło 11 niemowląt. W tej liczbie u 6 rozpoznano zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. U trojga w obrazie klinicznym dominowała ropowica skóry, mięśni i stawów. U pozostałych 2 stwierdzono uszkodzenie narządów mięszzowych: serca, wątroby i nerek. Wśród zmarłych były niemowlęta najmłodsze, w I kwartale życia 11 dzieci (w tej liczbie 9 w pierwszym miesiącu życia). Tylko czworo przekroczyło 3 miesiące życia.

OMÓWIENIE

Salmonelozy u dzieci, a zwłaszcza u niemowląt mają przebieg cięższy niż u dorosłych i dają znacznie wyższą śmiertelność. Stwarzają one duże niebezpieczeństwo epidemiologiczne, ze względu na możliwość infekcji kontaktowej przez minimalną liczbę bakterii oraz niewykluczone zakażenie drogą powietrzną i oddechową (1, 2, 6, 12, 14). Przebieg kliniczny salmonelozy może zależeć od wielu czynników. Odgrywa tu rolę liczba bakterii wywołujących zakażenie oraz inwazyjność danego zarazka (5, 6, 17). Szereg autorów podkreśla specjalną złośliwość poszczególnych typów salmoneli, inni są zdania, że ten sam typ może powodować różne postacie choroby (2, 11, 17). Niektórzy uważają, że pałeczka *S. enteritidis* spośród typów występujących najczęściej w Polsce odznacza się dużą inwazyjnością (15). W przebiegu klinicznym salmonelozy dużą rolę odgrywa wiek chorego. Najcięższe postacie występują u noworodków i niemowląt w pierwszych miesiącach życia. Można wiązać to ze zwiększoną przepuszczalnością śluzówki jelit dla bakterii oraz małą odpornością ustroju w tym okresie życia.

Dużą rolę odgrywają również choroby współistniejące i poprzedzające zakażenie salmonelami. U naszych chorych najcięższe postacie występowały u niemowląt w pierwszym miesiącu życia, u wcześniaków, dzieci wyniszczonych, z wadami rozwojowymi, noworodków z konfliktem serologicznym, lub po ciężkich infekcjach poprzedzających zakażenie (10, 13). Wśród naszych chorych 14 dzieci przybyło do kliniki z objawami biegunki. Trudno jest ustalić czy zakażenie pałeczką *S. enteritidis* nastąpiło przed, czy też po przyjeździe do szpitala, ponieważ okres wylegania u niemowląt może być bardzo krótki i waha się od kilku godzin do kilkunastu dni. Wydalanie natomiast bakterii z kałem może rozpoczynać się również bardzo wcześnie, a nawet poprzedzić objawy kliniczne zakażenia (2, 4, 6). Niektórzy autorzy zaobserwowali lżejszy przebieg zakażeń wewnątrzszpitalnych od pozaszpitalnych. Tłumaczą to zjawisko tym, że tzw. zakażenia domowe wywołane są przeważnie drogą pokarmową, a więc większą liczbą bakterii (7). Nie spostrzegliśmy wyraźnej różnicy ciężkości przebiegu biegunki u niemowląt, które przybyły do kliniki w okresie choroby, w porównaniu z tymi, które zakaziły się w szpitalu.

Przebieg kliniczny biegunek u naszych chorych nie różnił się w zasadzie od biegunek wywołanych przez inne bakterie. Wydaje się jednak, że wygląd stolców w przebiegu tej infekcji miał cechy charakterystyczne: zgniło zieloną barwę z dużą domieszką ciągnącego, galaretowatego śluzu, co pozwoliło nam w niektórych przypadkach postawić rozpoznanie przed potwierdzeniem bakteriologicznym. U 10 dzieci w kale występowała krew, w tych przypadkach należy w różnicowaniu brać pod uwagę niedrożność jelit. Uważa się na ogół, że najcięższy przebieg salmonelozy występuje u niemowląt w I kwartale życia. Chcemy jednak podkreślić, że nawet u dzieci najmłodszych może ona przebiegać lekko. U naszych 12 niemowląt do 3 miesiąca życia, w tej liczbie u 4 w pierwszym miesiącu życia, przebieg biegunki był bardzo lekki. Można tłumaczyć to różnym stopniem indywidualnej odporności w wieku niemowlęcym, która prawdopodobnie zależy w tych przypadkach od przebytych przez matkę infekcji salmonelowych (11). Spostrzeżenia te potwierdzają również autorzy, którzy w czasie epidemii u noworodków obserwowali obok postaci ciężkich, zakażenia bezobjawowe (6, 13). U 28% naszych niemowląt zakażenie miało postać bezobjawową. U 16 z tych dzieci w wielokrotnych posiewach kału stwierdzono pałeczkę *S. enteritidis* jednorazowo, co może przemawiać za bez-

objawowym pasażem przez przewód pokarmowy (7). U 10 natomiast wydzielenie bakterii z kałem utrzymywało się przez dłuższy okres czasu oraz obserwowano narastanie miana aglutynacji swoistej. W przypadkach tych braliśmy pod uwagę zakażenie podprogowe, nie wykluczaliśmy również nosicielstwa.

W rozpoznaniu salmonelozy u niemowląt opieramy się głównie na badaniach bakteriologicznych (16). Wczesne wykrycie rodzaju bakterii jest ważne z punktu widzenia epidemiologicznego, odgrywa natomiast mniejszą rolę w postępowaniu leczniczym. Wykonanie odczynów aglutynacyjnych ma znaczenie głównie pomocnicze, gdyż istnieje możliwość współaglutynacji z innymi szczepami durowymi i paradurowymi, co stwierdzaliśmy u pojedynczych naszych chorych (10, 16). Wysokość miana aglutynacji nie zależy od wieku, postaci klinicznej zakażenia, typu salmoneli, nie pozwala również na wysuwanie wniosków prognostycznych. Należy podkreślić, że nawet u najmłodszych niemowląt obserwowaliśmy wysokie miana aglutynacji, chociaż ra ogół uważa się, że małe dzieci źle produkują przeciwciała. Śmiertelność z powodu salmonelozy u naszych chorych wynosiła 16% i była wysoka w stosunku do śmiertelności niemowląt w klinice. Podawana w piśmiennictwie śmiertelność waha się od 20% do 100% (1, 4, 5, 11).

Najwyższą śmiertelność zgodnie z innymi autorami mieliśmy u niemowląt z posocznicą i uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Można wiązać to z trudnym przechodzeniem antybiotyków do ognisk zakażenia (17). Poglądy co do skuteczności działania antybiotyków w przebiegu salmonelozy są bardzo rozbieżne. Jedni uważają, że nie odgrywają one roli w leczeniu, zwłaszcza postaci septycznych, inni podkreślają dobre działanie poszczególnych antybiotyków, szczególnie chloramycetyny, kolimycyny i ampicyliny (2, 3, 8, 9, 10). Nie należy stosować antybiotyków w zakażeniach bezobjawowych i u nosicieli, gdyż w tych przypadkach mogą one przedłużyć okres wydalania zarazków i przez zaburzenie bioce-nozy flory bakteryjnej zwiększyć wrażliwość ustroju na inwazję szczepów patogennych (2, 6). Zagadnienie to zasługuje na omówienie ze względu na sygnalizowany ostatnio wzrost salmoneloz nie tylko w kraju, ale na całym świecie. Celem pracy jest zwrócenie uwagi na niebezpieczeństwo zakażeń wywołanych przez pałeczkę *S. enteritidis* u niemowląt ze względu na duży odsetek zgonów.

М. Голембиовска, Д. Бляшиньска, И. Малецка, Т. Майхерски

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ПАЛОЧКОЙ *SALMONELLA ENTERITIDIS* У МЛАДЕНЦЕВ

Содержание

Авторы выделили из кала от 93 младенцев палочку *S. enteritidis*. Из 67 детей с клиническими проявлениями салмонеллеза, у 52 наблюдался понос, у 15 сепсис с различной локализацией очагов инфекции. Смертельность составляла 16%. Течение поноса не отличалось от поносов, вызванных прочими бактериями, наблюдались как тяжелые так и легкие формы даже у самых младших детей. У 26 детей без клинических проявлений учитывалась бессимптомная инфекция, носительство или пассаж микробов через кишечный тракт. Диагноз был подтвержден посевами из кала, крови, спинно-мозговой жидкости, из абсцессов, горла, секционного материала и исследованием специфических агглютинационных реакций.

M. Gołębiowska, D. Blaszyńska, I. Małecka, T. Majcherski

CLINICAL OBSERVATIONS IN THE COURSE OF INFECTION BY SALMONELLA
ENTERITIDIS IN INFANTS

Summary

From the stools of 93 infants *S. enteritidis* bacilli were isolated. Out of 67 children with clinical symptoms of salmonellosis, in 52 diarrhea was observed, and in 15 septicemia with various localization of the foci of infection. The mortality rate was 16%. The course of diarrhea was not different than in diarrhea caused by other bacteria; severe as well as mild forms were observed even in the youngest children. In 26 children without clinical symptoms possibilities considered were asymptomatic infection, carriership and passage of the microorganisms through the gastrointestinal tract. The diagnoses were confirmed by isolations in cultures from stools, blood, cerebrospinal fluid, abscesses, throat, autopsy materials, and by specific agglutination tests.

PISMIENICTWO

1. Bucowski Z.: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne, PZWL, Warszawa, 1950. — 2. Bowner E. J.: Am. J. Med. Sc., 1964, 217, 467. — 3. Brokman H., Kurdwanowski J., Lachowicz K., Swicowa K.: Ped. Pol., 1954, 29, 117. — 4. Eisenberg M., Brodsky L., Harrison D., Filippin Md.: Am. J. Med. Sc., 1958, 233, 497. — 5. Kański A., Moszkowska I., Skurska Z.: PTL, 1947, 2, 1354. — 6. Kasper W., Gutheil H.: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1964, 90, 341. — 7. Kostitch-Joksitch A. S., Mamula-Shwarz J.: Sem. Hop., 1953, 29, 378. — 8. Kurdziel Z.: Przegl. Epid., 1964, 1, 119. — 9. Lewenfisz-Wojnarowska T., Borkowski M. T., Mikiewicz B., Kaźmierowska Z.: Ped. Pol., 1962, 37, 1132. — 10. Maier L.: Kinderärztliche Praxis, 1957, 25, 159.
11. Omland T., Gardborg O.: Acta Ped., 1960, 49, 583. — 12. Van Oye E., Richard J., Moirrot J., Van Gothem H.: Presse Méd., 1963, 71, 2241. — 13. Pintelon J.: Acta Paed. Belg., 1962, 16, 377. — 14. Pintelon J.: Acta Paed. Belg., 1960, 14, 162. — 15. Swicowa K., Kulczyńska-Pres J.: Przegl. Epid. 1962, 16, 281. — 16. Walker Z.: Przegl. Epid., 1963, 16, 249. — 17. Watson K. C.: Arch. Dis. Childhood, 1958, 33, 171.

Zbigniew Anusz

POSZUKIWANIE BAKTERYJNEGO CZYNNIKA ETIOLOGICZNEGO
W BIEGUNKACH U LUDZI DOROSŁYCH
ROLA DROBNOUSTROJÓW RODZINY *ENTEROBACTERIACEAE*,
PSEUDOMONAS AERUGINOSA I *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* *)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski
II Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Praca przedstawia wyniki badań nad etiologią biegunek ludzi dorosłych, z uwzględnieniem całej rodziny Enterobacteriaceae oraz Pseudomonas aeruginosa i Staphylococcus aureus. Zbadano 690 dorosłych chorych z objawami biegunki oraz jako grupę kontrolną 607 dorosłych osób bez objawów jelitowych.

Choroby, w których biegunka stanowi podstawowy objaw kliniczny jak zespół czerwonkowy, zatrucia pokarmowe, zapalenie żołądka i jelit stanowią w chwili obecnej jedną z głównych trosk współczesnej epidemiologii na całym świecie. Świadczą o tym zestawienia statystyczne z Warszawy i Polski, z których wynika, że zapalenie żołądka i jelit oraz zapalenia jelita grubego było powodem co najmniej 1,5% dni nieobecności w pracy wśród dni absencji chorobowej z wszystkich chorób i urazów. W latach 1959—1963, w ogólnej liczbie przypadków zachorowań i urazów, choroby przebiegające z biegunką stanowiły co najmniej 3,4%. Również analiza zgonów dowodzi dużego znaczenia tej grupy chorób (1).

W przedstawionej pracy postawiono sobie za cel stwierdzenie, czy i które z wziętych pod uwagę rodzajów lub gatunków drobnoustrojów mogą wchodzić w rachubę jako czynniki etiologiczne w biegunkach u ludzi dorosłych pochodzących z terenu Warszawy.

MATERIAŁ

Badania przeprowadzono w latach 1960—1963 u 690 dorosłych chorych w wieku od 20 do 75 lat przyjętych do Kliniki i w Przychodni Schorzeń Jelitowych w 1—2 dniu choroby (wyjątek: chorzy z *colitis ulcerosa*). Wśród badanych było 451 chorych (393 mężczyzn, 58 kobiet) z klinicznym zespołem czerwonkowym, 76 chorych (57 mężczyzn, 19 kobiet) z zaruciem pokarmowym, 92 chorych 58 mężczyzn, 34 kobiety)

*) Badania kliniczno-bakteriologiczne wykonano w Ośrodku Badań Klinicznych PZH. Opracowanie epidemiologiczno-statystyczne przeprowadzono w Zakładzie Epidemiologii PZH.

z *colitis*, 24 chorych z *gastroenterocolitis* (18 mężczyzn, 6 kobiet), 22 chorych (14 mężczyzn, 8 kobiet) z *enterocolitis* oraz 25 chorych (14 mężczyzn, 11 kobiet) z *colitis ulcerosa*.

Grupę kontrolną stanowiło 100 dorosłych chorych (72 mężczyzn, 28 kobiet) na inne choroby zakaźne (nie przewodu pokarmowego, w wieku 18—48 lat), 242 chorych dorosłych (118 mężczyzn, 124 kobiety) w wieku 20—60 lat z pasożytniczymi schorzeniami przewodu pokarmowego oraz 265 zdrowych ludzi (wszyscy mężczyźni) w wieku 20—22 lat.

W skład grupy kontrolnej wchodziły wyłącznie osoby nie posiadające ani aktualnie, ani w wywiadzie ostrych incydentów biegunkowych.

METODYKA

Badania bakteriologiczne przeprowadzono w ciągu całego okresu pobytu chorego w klinice w odstępach 3—4 dniowych. Wśród osób stanowiących grupę kontrolną badania przeprowadzono jednorazowo. Badania rektoskopowe wykonywano u chorych w ciągu 48 godzin od chwili przyjęcia do Kliniki.

Kał pobierano bezpośrednio (zwykle w czasie rektoromanoskopii) z odbytnicy przy użyciu jałowego wacika.

Próbki krwi do badania serologicznego pobierano kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych w ciągu całego okresu pobytu chorego w klinice.

1. Badania bakteriologiczne

Pobrany z odbytnicy drogą wymazu materiał kałowy wysiewano, nie później niż w 20 minut po pobraniu, na całą powierzchnię płytki Petriego (średnica — 10 cm) z podłożem Levine'a i SS. Po 24 godz. inkubacji izolowano z każdej płytki 8 kolonii (możliwie morfologicznie odmiennych) na szereg izolacyjny, na który składały się: 1) podłoże do odczynu na indol z tryptofanem (woda peptonowa), 2) podłoże z mocznikiem (wg Christensena i Munilla), 3) podłoże Kliglera, 4) podłoże z 10% laktozą pod parafiną. Obserwacje posianych podłoży prowadzono przez 4 dni. Następnie wszystkie szczepy określano biochemicznie zgodnie z instrukcją opracowaną przez zespół pracowników Zakładu Bakteriologii PZH (16, 23), przy użyciu testów zalecanych przez Komitet Klasyfikacji i Nomenklatury rodziny *Enterobacteriaceae*, zwracając szczególną uwagę na jednorodność wzrostu badanych hodowli.

Przynależność rodzaju wyizolowanych szczepów należących do rodziny *Enterobacteriaceae* została potwierdzona przez pracownię *Enterobacteriaceae* PZH (kierownik: dr M. Macierewicz). Kryterium oceny serologicznej szczepów A—D oparto na schemacie antygenowym Frantzen (6, 7). Przynależność serologiczną wszystkich szczepów A—D do grupy 01 została stwierdzona przez Ośrodek Shigella PZH (kierownik: prof. dr K. Lachowicz).

W diagnostyce pałeczek z rodzaju *Pseudomonas* uwzględniono takie właściwości jak produkcja barwika (podłoże Kinga A i B), obecność piocyjaniny, zapach, wzrost w temp. 42°C, rozpuszczanie żelatyny, wytwarzanie oksydazy cytochromowej oraz testy stosowane w diagnostyce rodziny *Enterobacteriaceae*.

Diagnostyka gronkowców. Równoległe do posiewów na podłożu Levine'a i SS wysiewano pobrany drogą wymazu z odbytnicy materiał na podłoże Chapana oraz na płytkę agarową z krwią. Potencjalną chorobotwórczość szczepów gronkowcowych oznaczano, określając ich

zdolność wytwarzania: a) wolnej koagulazy (metoda probówkowa, używano plazmy ludzkiej), b) żółto-złocistego barwnika na podłożu Loefflera oraz c) zdolność fermentowania mannitolu.

2. Badania serologiczne

Poziom przeciwciał określano przy pomocy odczynu aglutynacji (metoda probówkowa) w 2—3 dniu choroby (badanie I oraz w okresie zdrowienia w 6—7 dniu, lub 9—10 dniu (u chorych z zespołem czerwinkowym) od początku choroby (badanie II). Aglutynację wykonywano równolegle przy użyciu antygeny somatycznego O i rzęskowego H szczepu homologicznego, a w odniesieniu do chorych z rozpoznaniem zespołu czerwinkowego, od których wyizolowaną jednorodną, bardzo obfitą hodowlę *Ps. aeruginosa*, również szczepu heterologicznego (Nr 407). Dla oceny swoistości tego odczynu wykonano go używając jako zawiesiny pał. ropy błękitnej (szczepy Nr 407, 3681 i 3679) z surowicami chorych na inne choroby zakaźne (żółtaczką, brucellozę, czerwinkę, niezbyt jelit).

Badania serologiczne wykonywano głównie u chorych, od których izolowano drobnoustroje w postaci jednorodnej, bardzo obfitej hodowli.

3. Badanie toksyczności

Ocenę toksyczności badanych szczepów przeprowadzono testem na toksyczność na białych myszkach (szczep *Balb/C*, wagi 18—22 g) określając LD_{50} wg *Reeda* i *Muencha*. Zwierzęta zakażono wprowadzając dootrzewno 0,25 ml dawki zakażającej, zawierającej od $1,2 \times 10^{10}$ do $5,8 \times 10^{10}$ badanych drobnoustrojów. Zwierzęta obserwowano przez okres 72 godzin.

Ponadto, dla oceny toksyczności pał. ropy błękitnej zastosowano test na zarodkach kurzych. Toksyczność określano wprowadzając do jamy owodniowo-omoczniowej 10-dniowych zarodków kurzych 0,1 ml bulionowej hodowli (w różnych rozcieńczeniach) pał. ropy błękitnej. Zakażone jaja inkubowano w temp. 37°C. Wyniki badań odczytywano po 24 godz. inkubacji. Śmierć zarodków kurzych ustalano na podstawie braku ruchu zarodka i zaniku tętnienia naczyń błony chorio-alantoidalnej. Kontrolę stanowiły 10-dniowe zarodki kurze, którym wprowadzano do przestrzeni owodniowo-omoczniowej 0,1 ml sterylnego bulionu odżywczego.

4. Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono stosując wzór:

$$t = \frac{(p_1 - p_2)}{\sigma \sqrt{\frac{p_1 - p_2}{p_1 - p_2}}} \geq 1,96$$

p_1 i p_2 — procenty; $\delta p_1 - p_2 = \sqrt{\frac{p_1 q_1}{n_1} + \frac{p_2 q_2}{n_2}}$ błąd standardowy dla różnicy procentów; jeśli $t \geq 1,96$ to z prawdopodobieństwem 95% różnice uważamy za znamienne. Porównanie dwóch bardzo małych procentów oparto na porównaniu granic ufności tych procentów obliczonych wg tabeli granic dla procentów bliskich 0.

WYNIKI

I. Występowanie pałeczek *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Staphylococcus aureus* w biegunkach u ludzi dorosłych oraz w grupie kontrolnej (badanie pierwsze).

Tabe

Występowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*

Grupa	Rozpoznanie kliniczne	Liczba przyp.	<i>Salmonella</i>	<i>Arizona</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Shigella</i>	<i>Escherichia</i>		<i>Entero</i>
							<i>E. coli</i>	<i>Alcalescens</i> — Dispar 01	<i>cloacae</i>
A	<i>Gastroenterocolitis</i>	24	—	—	—	—	23 8wbo	—	—
B	<i>Enterocolitis</i>	22	—	—	—	—	18 2wbo	—	—
C	<i>Colitis</i> <i>acuta a)</i>	65	1	—	1	—	57 36wbo	2 wbo	4
	<i>chronica b)</i>	27	—	—	1	—	27 7wbo	—	1
D	<i>Toxicatio alimentaris</i>	76	6	—	2 1wbo	2	66 36wbo	—	2
E	<i>Colitis ulcerosa</i>	25	—	—	—	—	21 4wbo	1	—
F	r a z e m	239	7 (2,9)	—	4 (1,7)	2 (0,8)	212 (88,7)	3 (1,2)	7 (2,9)
G	zespół czerwony	451	—	—	1	298	428	7 wbo	3
K ₁	I-grupa kontrolna, ludzie zdrowi w wieku 20—22 lat	265	—	—	2	—	265	—	3
K ₂	II-grupa kontrolna, ludzie z pasożytniczymi schorzeniami przewodu pokarmowego	242	—	—	1	—	242	—	4
K ₃	III-grupa kontrolna, chorzy na inne choroby zakaźne	100	—	—	—	—	100	—	—
K	r a z e m	607	—	—	3 (0,49)	—	607 (100)	—	7 (1,15)
Znamiennosc statystyczna między K a F			n	—	n	n	t = 8,7	n	n

U w a g a: wbo = wzrost bardzo obfity w postaci „jednorodnej” hodowli. Procenty podano w nawiasach, n = różnica niezmienna.

1 a I

i *Staphylococcus aureus* w poszczególnych zespołach biegunkowych dorosłych chorych oraz w grupie kontrolnej

bacter	Klebsiella				Hafnia	Serratia	Proteus-Providencia				Pseudomonas aeruginosa	Staphylococcus aureus
	pneumoniae	ozae	oxytoca	rhinoscleromatis			Providencia	Proteus	Morganella	Rettigerella		
1	3	—	—	—	1	2	1	10	1	—	4	4
—	4 1wbo	—	1	—	1 wbo	—	1 wbo	3	—	2 1wbo	3	6
1	4	1	3	—	2	—	6 1wbo	8 2wbo	2 1wbo	—	5 1wbo	6
1	3	—	3	—	3	—	1	8	—	—	2	2
—	6	1	—	—	3 2wbo	1	2 wbo	8	1	1 wbo	3 2wbo	15 3wbo
—	1	1	—	—	2	1	3	6	2	2	3	6
3 (1,2)	21 (8,8)	3 (1,2)	7 (2,9)	—	12 (5,0)	4 (1,7)	14 (5,8)	43 (18,0)	6 (2,5)	5 (2,0)	20 (8,3)	39 (16,3)
1	4	3	2	—	7 2wbo	—	4 1wbo	46 2wbo	6 1wbo	4	57 18wbo	
3	9	3	1	—	9	2	3	4	—	—	1	12
3	9	2	—	—	7	1	5	6	—	1	9	3
—	6	—	1	—	2	—	2	3	1	—	—	8
6 (0,98)	24 (3,9)	5 (0,8)	2 (0,32)	—	18 (2,96)	3 (0,49)	10 (1,64)	13 (2,14)	1 (0,16)	1 (0,16)	10 (1,64)	20 (3,9)
n	t = 2,9	n	n	—	n	n	t = 3,5	t = 8,4	n	n	t = 4,8	t = 6,2

Wyniki badań bakteriologicznych przeprowadzonych u 690 dorosłych chorych z objawami biegunki, wraz z rozbiciem na poszczególne grupy kliniczne oraz u 607 osób stanowiących grupę kontrolną przedstawia tabela I.

Z przedstawionego powyżej zestawienia porównawczego wynika, że różnice w częstości występowania poszczególnych grup drobnoustrojów u chorych z objawami biegunki oraz w grupie kontrolnej nie były wszędzie jednakowo zaznaczone. Analiza statystyczna wykonana testem różnicze dwóch wielkości względnych wykazała, że statystycznie znaczne (z prawdopodobieństwem 95%) różnice między grupami F (zespół biegunkowy) i K (grupa kontrolna) dotyczyły następujących drobnoustrojów: *Escherichia*, *Kl. pneumoniae*, *Providencia*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, oraz *Staphylococcus aureus*. Podobnie kształtowały się również różnice i znamienność między grupami F a grupami K_1 i K_2 . Natomiast grupa F w stosunku do K_3 wykazuje różnice statystycznie znamienne tylko w częstości występowania (chorzy na inne choroby zakaźne) drobnoustrojów *Escherichia*, *Proteus*, oraz *S. aureus*.

Z pozostałych drobnoustrojów grupa *Arizona* i *Kl. rhinoscleromatis* w ogóle nie były spotykane, *Salmonella*, *Shigella* i *Alcalasceus-Dispar* 01 tylko wśród chorych, ale w niewielkiej liczbie nie dające się statystycznie ocenić, zaś *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Kl. oxytoca*, *Hafnia*, *Serratia*, *Morganella* i *Rettgerella* nieco częściej wśród chorych i zdrowych, ale różnice nie były statystycznie znamienne.

Przy opracowywaniu tabeli I specjalną uwagę zwrócono na chorych, od których wyizolowano drobnoustroje w postaci czystej, jednorodnej, bardzo obfitej hodowli (w. b. o.). Pomijając *E. coli* drobnoustroje w postaci wzrostu bardzo obfitego na podłożu SS lub Levine'a stwierdzono tylko w grupie chorych z objawami biegunki.

A oto krótki opis przebiegu choroby u kilku chorych z rozpoznaniem *colitis*, od których wyizolowano drobnoustroje w postaci jednorodnej, bardzo obfitej hodowli.

Przypadek 1. Nr hist. choroby 2489/62. 36-letni Ł. M. przyjęty do kliniki z rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby. Po 4 tyg. pobytu w klinice u chorego pojawiła się biegunka (na dobę 3—4 luźne stolce z domieszką śluzu). Rektoskopowo stwierdzono nieznaczne stopnia niezbyt błony śluzowej jelita grubego. Z kału wyizolowano bardzo obfitą, jednorodną hodowlę *Ps. aeruginosa*. Badanie kontrolne wykonane w 5 dni później nie wykazało już ich obecności w kale. Badanie serologiczne wykazało narastanie miana aglutynacyjnego w czasie choroby od 1:32 do 1:256 (w tydzień później).

Przypadek 2. Nr hist. choroby 5058/62. 45-letnia chora B. M. wypisana do domu po 4 tyg. pobycie w Klinice z rozpoznaniem *hepatitis epidemica in individuo cum cholelithiasis*. Po 3 tyg. pobycie w domu została ponownie przyjęta na oddział z objawami bólów brzucha, nudności, wymiotów, luźnych stolców bez śluzu i krwi. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność w kale bardzo obfitej „jednorodnej” hodowli *Klebsiella pneumoniae*. Z powodu przeniesienia chorej na oddział chirurgiczny badań kontrolnych i serologicznych nie wykonano.

Przypadek 3. Nr hist. choroby 5565/62. 75-letnia chora C. E. przyjęta do kliniki z rozpoznaniem ropnego zapalenia ślinianek i obustronnego zapalenia płuc. Po 12 dniach pobytu w Klinice pojawiła się u chorej biegunka, z kału wyhodowano jednorodną hodowlę *Ps. aeruginosa*. Po leczeniu polimyksyną objawy biegunki ustąpiły, a w badaniach kontrolnych nie wykazano już w kale obecności pał. ropy błękitnej. Badania serologiczne wykonane 4-krotnie w odstępach tygodniowych nie wykazały narastania miana aglutynacyjnego, które pozostawało niezmiennie (1:32) w czasie miesięcznej obserwacji.

Poniżej podajemy krótką charakterystykę kilku przypadków zatrucia pokarmowych, od których wyizolowano drobnoustroje w postaci czystej, jednorodnej, bardzo obfitej hodowli.

Przypadek 1. Nr hist. choroby 4825/61. 40-letnia chora W. H. przyjęta do Kliniki w drugim dniu choroby z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. Objawy chorobowe rozpoczęły się od mdłości, wymiotów, a następnie cuchnących wypróżnień (20 razy na dobę), w których w miarę nasilenia się, spostrzegano ślady krwi. W dniu przyjęcia do Kliniki jedynym objawem chorobowym była biegunka (stolec płynne, pieniste). Bólów brzucha nie miała. W 4 dniu choroby wszystkie dolegliwości ustąpiły. Badanie bakteriologiczne kału wykazało obecność bardzo obfitej, jednorodnej hodowli drobnoustrojów należących do grupy *Hafnia*. W czasie choroby wykazano wzrost miana aglutynacyjnego od 1:8 do 1:64. Badany szczep wykazał toksyczność dla myszek białych ($LD_{50} = 3 \times 10^7$).

Przypadek 2. Nr hist. choroby 5518/63. 55-letnia chora P. W. przyjęta do Kliniki w stanie bardzo ciężkim z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. Pierwsze objawy chorobowe, pod postacią wymiotów i bólów brzucha, pojawiły się w 2 godziny po podejrzanym posiłku, po 2 dalszych godzinach wystąpiła biegunka bez parcia i domieszki krwi. Badaniem rektoskopowym stwierdzono niezbyt błony śluzowej. W posiewie z kału uzyskano jednorodną, bardzo obfitą hodowlę drobnoustrojów podgrupy *Providencia*. Badanie serologiczne nie zostało wykonane. Badany szczep wykazał znaczną toksyczność dla białych myszek ($LD_{50} = 3,3 \times 10^{8,5}$).

Przypadek 3. Nr hist. choroby 3431/60. 32-letni chory B. Z. przyjęty do Kliniki z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. Choroba rozpoczęła się bólem głowy, dreszczami i wymiotami, a następnie dołączyły się wypróżnienia wodniste z domieszką śluzu. Oddawaniu stolca towarzyszyły nieznaczne parcie. Bóle brzucha były zlokalizowane w nadbrzuszu. Z kału uzyskano bardzo obfitą jednorodną hodowlę drobnoustrojów należących do grupy *Citrobacter*. Badanie serologiczne wykazało narastanie miana aglutynacyjnego w czasie choroby od 1:8 do 1:32. Toksyczność dla myszek $LD_{50} = 3 \times 10^{7,6}$.

Przypadek 4. Nr hist. choroby 3885/60. 46-letni chory Dz. F. przyjęty do Kliniki w 3 dniu choroby w stanie ciężkim, z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. W 1 godzinę po zjedzeniu śledzia z puszki z sokiem pomidorowym wystąpiła gorączka do 40°C i bóle głowy. Po 2 dniach gorączka ustąpiła i po dalszych 24 godz. pojawiła się ponownie wraz z wymiotami, którym towarzyszyła silna biegunka. Badaniem bakteriologicznym kału wykazano bardzo obfitą, jednorodną hodowlę drobnoustrojów grupy *Hafnia*. W czasie choroby ustalono narastanie miana aglutynacyjnego od 1:16 do 1:64.

1. Właściwości biochemiczne

Cechy biochemiczne pał. *Enterobacteriaceae* były zgodne z definicją poszczególnych grup tej rodziny. Stosunkowo dużą różnorodność biotypów stwierdzono wśród przebadanych 1244 szczepów *E. coli*. Zwraca tu uwagę pewna liczba szczepów atypowych w stosunku do laktozy i brak (8 szczepów — 0,6%), lub opóźnienie (2—3 dni) fermentacji (20 szczepów — 1,6%), oraz fermentujących bezgazowo glikozę (5 szczepów — 0,4%). Wśród *Kl. pneumoniae* zwraca uwagę szczep wytwarzający indol oraz 2 szczepy nie redukujące malonianu sodu, które pozostałymi cechami nie różniły się od innych szczepów *Kl. pneumoniae*.

Wśród 212 przebadanych szczepów *S. flexneri* najczęściej występował typ 2a (109 szczepów) oraz 3a (43 szczepy). Pozostałe typy występowały znacznie rzadziej (1b — 13 szczepów, 6 — 12 szczepów, 4a — 11 szczepów, 1a — 7 szczepów, 2b — 5 szczepów, 3 i 3b po pięć szczepów, wariant X — 2 szczepy).

Badania nad biochemicznymi właściwościami pał. ropy błękitnej wykazały, że do najbardziej różnicujących cech biochemicznych tego drobnoustroju poza zdolnością wytwarzania barwnika (na 66 szczepów, 65), zapachu, wzrostu w temp. 42°C (wszystkie szczepy), wytwarzania

oksydazy cytochromowej (wszystkie szczepy) i rozpuszczania żelatyny należą: brak wytwarzania indolu, brak redukcji azotanu, rozkładanie żelatyny, brak wzrostu w obecności KCN, niewytwarzanie siarkowodoru, używanie cytrynianu jako jedynego źródła węgla, brak dekarboksylacji lizyny, brak fermentacji laktozy i sacharozy, M. R. i V. P. — ujemny. Pozostałe testy nie wnoszą specjalnych wartości do diagnostyki w. w. drobnoustrojów.

Wśród 38 szczepów gronkowca złocistego wyizolowanych od chorych z biegunką było 34 (89,5% szczepy koagulazo-dodatnie, wśród 23 szczepów wyizolowanych od osób zdrowych, szczepów koagulazo-dodatnich było 20 (87%).

2. Wyniki badań serologicznych

Badania nad zachowaniem się poziomu przeciwciał bakteryjnych u chorych z zespołem czerwonkowym, *colitis* i *toxicatio alimentaris* wykazały, że poziom aglutynin w surowicach chorych z klinicznym zespołem czerwonkowym, gdzie izolowano *Ps. aeruginosa* w hodowli bardzo obfitej był bardzo niski, w granicach od 0 do 1:16, a różnice w wysokości miana były minimalne (różnica jednego rozcieńczenia przy współczynniku rozcieńczenia — 2). Wykazano również brak wpływu rodzaju zawiesiny aglutynacyjnej na wysokość miana aglutynacji przy użyciu heterologicznego szczepu nr 407 i szczepu homologicznego.

Znacznie wyższy natomiast poziom aglutynin stwierdzono w chorych z klinicznym rozpoznaniem *colitis* oraz *toxicatio alimentaris*. Wysokości miana między badaniem I a badaniem II były u niektórych chorych (L. M., W. H.) bardzo wyraźne (różnica 3—4 rozcieńczeń przy współczynniku rozcieńczenia — 2) co wskazywałoby na narastanie poziomu przeciwciał w czasie trwania procesu chorobowego.

Badania kontrolne, mające na celu określenie poziomu tzw. „normalnych” przeciwciał odpornościowych dla *Ps. aeruginosa* wykazały, że na 40 osób badanych (chorzy na brucelozę, czerwonkę, *colitis ulcerosa*, żółtaczkę zakaźną) u 16 osób (40%) odczyn aglutynacji był podwyższony niezależnie od rodzaju użytych szczepów i antygenów; miano 1:2 stwierdzono u 5 osób, miano 1:4 u 7 osób, miano 1:8 u 5 osób, miano 1:16 u 4 osób, miano 1:32 u 2 osób, miano 1:64 u 1 osoby.

3. Właściwości chorobotwórcze pał. *Enterobacteriaceae* i *Pseudomonas aeruginosa*.

Ocenę toksyczności przeprowadzono na białych myszach wagi 18—22 g, szczep *Balb/C*, określając LD₅₀ metodą graficzną wg *Reeda* i *Muencha*. Wyniki badań przedstawia tabela II.

Jak wynika z tabeli na 10 szczepów *Ps. aeruginosa* wyizolowanych w postaci jednorodnej, bardzo obfitej hodowli od chorych w pierwszych dniach choroby, 8 wykazało toksyczność w granicach LD₅₀ = $1,8 \times 10^{6,3}$ do $5,5 \times 10^{9,7}$, a tylko dwa szczepy nie były toksyczne dla myszy (0,25 ml 24 godz. hodowli nierozcieńczonej *Ps. aeruginosa*). Znaczną toksyczność wykazały szczepy *Ps. aeruginosa* wyizolowane od osób zdrowych: z 6 przebadanych szczepów 4 okazały się patogenne (LD₅₀ od $1,3 \times 10^{7,6}$ do $3,8 \times 10^{9,2}$). Analiza statystyczna nie wykazała znamienych różnic między częstością występowania szczepów toksycznych pochodzących od osób zdrowych oraz od chorych. Toksyczność dla myszy wykazały również szczepy *Hafnia* (W W. — LD₅₀ = $3 \times 10^{7,2}$),

Tabela II

Właściwości chorobotwórcze pałeczek *Enterobacteriaceae* i *Pseudomonas aeruginosa*

Inicjały	Gatunek Nr szczepu	Rozpoznanie kliniczne	Dawka zakażająca	Liczba myszy z tego				Dane kumula- tywne				LD ₅₀
				przeżyło	padło	przeżyło	padło	razem	% śmiert.	probit.		
G.C.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3488	Zespół czer- wonko- wy	2,7 × 10 ⁹ 2,7 × 10 ⁸ 2,7 × 10 ⁷ 2,7 × 10 ⁶	6 6 6 6	0 1 2 4	6 5 4 2	0 1 3 7	17 11 6 9	17 12 9 22,2	100,0 91,7 66,7 22,2	— 6,4 5,1 4,2	2,7 × 10 ^{6,6}
S.C.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3750	" "	1,8 × 10 ⁹ 1,8 × 10 ⁸ 1,8 × 10 ⁷ 1,8 × 10 ⁶	6 6 6 6	0 0 2 3	6 6 4 3	0 0 2 5	19 13 7 8	19 13 9 8	100,0 100,0 77,8 37,5	— — 5,8 4,7	1,8 × 10 ^{6,3}
W.Z.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3765	" "	3,5 × 10 ¹⁰ 3,5 × 10 ⁹ 3,5 × 10 ⁸	6 6 6	1 2 5	5 4 1	1 3 7	10 5 1	11 8 8	90,9 62,5 12,5	6,3 5,3 3,8	3,5 × 10 ^{8,7}
L.H.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3431	" "	2,2 × 10 ⁹ 2,2 × 10 ⁸ 2,2 × 10 ⁷	6 6 6	2 3 5	4 3 1	2 5 10	8 4 1	10 9 11	80,0 44,4 9,1	5,8 4,9 3,7	2,2 × 10 ^{8,2}
G.H.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3450	" "	1,5 × 10 ¹⁰ 1,5 × 10 ⁹ 1,5 × 10 ⁸	6 6 6	0 2 5	6 4 1	0 2 7	11 5 1	11 7 8	100,0 71,4 12,5	— 5,6 3,8	1,5 × 10 ^{8,7}
D.J.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3465	" "	4,8 × 10 ⁹ 4,8 × 10 ⁸ 4,8 × 10 ⁷ 4,8 × 10 ⁶	6 6 6 6	1 2 2 5	5 4 4 1	1 3 5 10	14 9 5 1	15 12 10 11	93,3 75,0 50,0 9,1	6,5 5,7 5,0 3,7	4,8 × 10 ⁷
J.S.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5115	" "	2,5 × 10 ⁹ 2,5 × 10 ⁸ 2,5 × 10 ⁷ 2,5 × 10 ⁶	6 6 6 6	1 1 2 4	5 5 4 2	1 2 4 8	16 11 6 2	17 13 10 10	94,1 84,6 60,0 20,0	6,6 6,0 5,3 4,2	2,5 × 10 ^{6,7}
W.W.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5121	" "	5,5 × 10 ¹⁰ 5,5 × 10 ⁹ 5,5 × 10 ⁸	6 6 6	2 4 5	4 3 1	2 6 11	8 4 1	10 10 12	80,0 40,0 8,3	5,8 4,7 3,6	5,5 × 10 ^{9,7}
W.A.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5119	ludzie zdrowi (grupa kontr.)	1,3 × 10 ¹⁰ 1,3 × 10 ⁹ 1,3 × 10 ⁸ 1,3 × 10 ⁷	6 6 6 6	0 2 2 3	6 4 4 3	0 2 4 7	17 11 7 3	17 13 11 10	100,0 84,6 63,6 30,0	— 6,0 5,3 4,5	1,3 × 10 ^{7,6}
N.S.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5059	" "	3,4 × 10 ¹⁰ 3,4 × 10 ⁹ 3,4 × 10 ⁸ 3,4 × 10 ⁷	6 6 6 6	1 2 3 5	5 4 3 1	1 3 6 11	19 8 4 1	20 11 10 12	95,0 72,7 40,0 8,3	6,6 5,6 4,7 3,6	3,4 × 10 ^{8,3}
W.J.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5105	" "	3,8 × 10 ¹⁰ 3,8 × 10 ⁹ 3,8 × 10 ⁸	6 6 6	1 4 5	5 2 1	1 5 10	8 3 1	9 8 11	88,9 37,5 9,1	6,2 4,7 3,7	5,8 × 10 ^{9,2}
R.M.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 5302	" "	3,5 × 10 ⁹ 3,5 × 10 ⁸ 3,5 × 10 ⁷ 3,5 × 10 ⁶	6 6 6 6	0 1 2 4	6 5 4 2	0 5 3 7	17 11 6 2	17 12 9 9	100,0 91,7 66,7 22,2	— 6,4 5,4 4,2	3,5 × 10 ^{6,6}

Inicjały	Gatunek Nr szczepu	Rozpoznanie kliniczne	Dawka zakażająca	Liczba myszy z tego		Dane kumula- tywne					LD ₅₀	
				przeżyło	padło	przeżyło	padło	razem	% śmiert.	probit.		
K.J.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3681	zespół czerwon- kowy	24 godz. hodowla nieroz- cieńcz.	brak toksyczności								
A.W.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3784	" "	" "	brak toksyczności								
P.A.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 4681	ludzie zdrowi	" "	brak toksyczności								
M.W.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 4472	" "	" "	brak toksyczności								
W.W.	<i>Hafnia</i> 4825	zatrucia pokarm- mowe	3×10^9 3×10^8 3×10^7	6 6 6	0 0 3	6 5 3	0 1 4	14 8 3	14 9 8	100,0 88,9 37,5	— 6,2 4,7	$3 \times 10^{7,2}$
P.W.	<i>Providencia</i> 5518	" "	$3,3 \times 10^{10}$ $3,3 \times 10^9$ $3,3 \times 10^8$	6 6 6	0 2 4	6 4 2	0 2 6	12 6 2	12 8 8	100,0 75,0 25,0	— 5,7 4,3	$3,3 \times 10^{8,5}$
B.Z.	<i>Citrobacter</i> 3431	" "	3×10^{10} 3×10^9 3×10^8	6 6 6	0 1 3	6 5 3	0 1 7	15 9 3	15 10 10	100,0 90,0 30,0	— 6,3 4,5	$3 \times 10^{7,6}$
G.W.	<i>Proteus vulgaris</i> 5324	" "	$2,7 \times 10^9$ $2,7 \times 10^8$ $2,7 \times 10^7$	6 6 6	0 2 3	6 4 3	0 2 5	13 7 3	13 9 8	100,0 77,8 37,5	— 5,8 4,7	$2,7 \times 10^{7,3}$
J.J.	<i>Proteus vulgaris</i> 5326	" "	$2,7 \times 10^9$ $2,7 \times 10^8$ $2,7 \times 10^7$	6 6 6	1 2 3	5 4 3	1 3 6	12 7 3	13 10 9	92,3 70,0 33,3	6,4 5,5 4,6	$2,7 \times 10^{7,5}$

Providencia (P. W. — LD₅₀ = $3,3 \times 10^{8,5}$), *Proteus* (J. J. — LD₅₀ = $2,7 \times 10^{7,5}$), *Citrobacter* (B. Z. — LD₅₀ = $3 \times 10^{7,6}$) izolowane od osób z klinicznym rozpoznaniem zatrucia pokarmowego.

Ocena toksyczności pał. ropy błękitnej próbowano również przeprowadzić używając do tego celu, jako modelu doświadczalnego 10-dniowych zarodków kurzych. Badania przeprowadzone na 280 zarodkach kurzych wykazały, że ginęły one już po wprowadzeniu do jamy owodniowo-omoczniowej 10—30 drobnoustrojów w 0,1 ml bulionu odżywczego zarówno od szczepów *Ps. aeruginosa* wyizolowanych od osób zdrowych, jak i od chorych z objawami zespołu czerwonkowego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAN

Udowodnienie etiologicznej roli drobnoustrojów jest często niezwykle trudne. Do chwili obecnej w stosunku do drobnoustrojów nie dysponujemy jeszcze metodą biologiczną, która pozwoliłaby określić wirulencję badanych drobnoustrojów dla człowieka. Ponadto, samo stwierdzenie wirulencji lub jej braku u badanego drobnoustroju nie wyczerpuje jeszcze zagadnienia i nie upoważnia do wyrażenia poglądu o jego etiologicznej roli w badanym przypadku. Stan chorobowy jest bowiem wypadkową działania wielu różnorodnych, wzajemnie na siebie oddziałujących procesów zachodzących tak w mikro- jak i makroorganizmie. A zatem powodzenie mikroorganizmu w walce z makroorganizmem uzależnione jest nie tylko jego wirulencją, lecz również szeregiem czynników pozabakteryjnych, które często odgrywają wiodącą rolę, kształtującą powstanie i przebieg choroby.

W związku z tym, ocena chorobotwórczości wielu drobnoustrojów musi opierać się na danych statystycznych (jak np. określenie częstości występowania drobnoustrojów u ludzi chorych i u ludzi zdrowych), na wykazaniu narastania miana aglutynacyjnego w surowicach chorych, na wykryciu drobnoustrojów w miejscach objętych schorzeniem, zwłaszcza w postaci obfitej, „czystej” hodowli, i znikaniu ich w czasie zdrowienia. Oczywiście te wskaźniki również wymagają krytycznego rozważenia, tak w każdym poszczególnym przypadku chorobowym, jak i przy uogólniającym wnioskowaniu.

I Zespół biegunkowy (*gastroenterocolitis, enterocolitis, colitis, toxicatio alimentaris, colitis ulcerosa*).

Przedstawione w tabeli I wyniki sugerują, że niektóre z badanych grup drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae* (*Citrobacter, Klebsiella, Hafnia, Proteus-Providencia*), oraz *Ps. aeruginosa* i *S. aureus* mogą odgrywać rolę etiologiczną w zespole biegunkowym u ludzi dorosłych. Za przyjęciem tego poglądu przemawia między innymi występowanie tych grup drobnoustrojów u chorych w postaci bardzo obfitej, jednorodnej hodowli, podczas gdy w grupie kontrolnej obserwowano je tylko jako pojedyncze lub nieliczne kolonie. Zarówno ta różnica, jak i stwierdzenie statystycznie znamiennej różnicy w częstości występowania większości z ww. drobnoustrojów (*Escherichia, Kl. pneumoniae, Providencia, Proteus, Ps. aeruginosa, S. aureus*) u chorych (grupa F) i w grupie kontrolnej (grupa K) skłaniają do przyjęcia ich roli jako czynnika etiologicznego w biegunkach u ludzi dorosłych. Przemawia za tym również narastanie miana aglutynacji w surowicy chorych (dotyczy chorych z objawami zatrucia pokarmowego) w czasie zdrowienia.

W dużym jednak odsetku chorych skład bakteryjny flory jelitowej u chorych z zespołem biegunkowym nie różnił się znamienne od jej składu u osób z grupy kontrolnej. W wielu przypadkach jedynym wyhodowanym drobnoustrojem był *E. coli*, co szczególnie wyraźnie rysuje się w grupie zatruc pokarmowych i *colitis*. I tak na 76 przypadków zatruc pokarmowych w 36 przypadkach stwierdzono tylko *E. coli*, a w odniesieniu do 92 chorych z rozpoznaniem *colitis* — w 43 przypadkach. Nie wydaje się jednak, aby *E. coli* można było obarczyć etiologiczną rolą za wywołanie tych biegunek. Być może, że niektóre typy serologiczne *E. coli* mogą być przyczyną biegunek dorosłych. Niemniej, w przedstawionym przez nas materiale trzy chorobotwórcze typy sero-

logiczne *E. coli* wystąpiły tylko sporadycznie w przewodzie pokarmowym u ludzi z objawami biegunki. Na 218 chorych z objawami zespołu biegunkowego, tylko w jednym przypadku zatrucia pokarmowego wyizolowano typ 26 : 60 (B), zaś na 100 przeprowadzonych badań kontrolnych u ludzi zdrowych (grupa K₁) nie wyizolowano żadnego z nich. Nie znaczy to oczywiście, że w odpowiednich warunkach drobnoustroje „normalnej”, fizjologicznej flory przewodu pokarmowego nie mogą być przyczyną endogennej infekcji (autoinfekcja). Obserwacje nasze wskazują również, że u dużej liczby chorych z objawami biegunki izolacja tylko jednego gatunku drobnoustroju występuje stosunkowo rzadko. Na 239 przebadanych chorych jednorodną, bardzo obfitą hodowlę jednego gatunku drobnoustroju wyizolowano u 86 chorych (36,7%). Jak widzimy, w większości przypadków z reguły od chorych z biegunką izolowano głównie mieszaninę różnych drobnoustrojów. Obserwacje te zdają się upoważniać do wysunięcia poglądu, że czynnikiem etiologicznym mogą być nie tylko jakieś ściśle określone grupy drobnoustrojów, lecz że biegunka, wcale nie rzadko, może być objawem polietiologicznego procesu chorobowego. Wydaje się, że ten polietiologiczny aspekt zagadnienia mówiący, że biegunka może być uwarunkowana jednocześnie różnymi czynnikami jest jeszcze ciągle zbyt rzadko brany pod uwagę przy ustalaniu czynnika etiologicznego. Antagonistyczne zaś oddziaływanie normalnej mikroflory (głównie *E. coli*) na drobnoustroje chorobotwórcze jest chyba ciągle zbyt mało doceniane.

Niekiedy natrafia się na poważne trudności w ustaleniu właściwego czynnika etiologicznego odpowiedzialnego za wywołanie choroby. Ma to miejsce zwykle wtedy, kiedy od chorego wyizoluje się dwa różne drobnoustroje.

Z badań przeprowadzonych nad właściwościami chorobotwórczymi badanych drobnoustrojów wynikałoby również, że w etiopatogenezie biegunek u ludzi dorosłych odgrywać mogą rolę nie tylko drobnoustroje o wybitnej zjadliwości, lecz również każdy inny drobnoustrój o zjadliwości niewielkiej, który rozmnożył się w dostatecznie dużej ilości w przewodzie pokarmowym. W świetle tych uwag wydaje się, że w badaniach bakteriologicznych zarówno kału jak i podejrzanych produktów spożywczych nie wolno poprzestać tylko na jakościowym (gatunek, typ serologiczny) oznaczeniu drobnoustrojów, lecz należy również uwzględnić i ilościowe stosunki. Należałoby zatem założyć *a priori*, że każdy z ww. drobnoustrojów po namnożeniu w produktach spożywczych i wtargnięciu w dużych ilościach do przewodu pokarmowego człowieka może stanowić potencjalne źródło biegunki u ludzi dorosłych.

II. Z e s p ó ł c z e r w o n k o w y

W przeprowadzonych przez nas badaniach interesujące wydają się być wyniki uzyskane u chorych z zespołem czerwonkowym. Wyodrębnienie zespołu czerwonkowego z grupy zespołów klinicznych określanych przez nas łącznie jako zespół biegunkowy było wynikiem z jednej strony z na ogół ustalonego charakteru etiologicznego tego schorzenia, a z drugiej ujawnienia statystycznie znamiennych różnic w częstości występowania większości grup drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, *Ps. aeruginosa* i *S. aureus* między tą grupą kliniczną, a resztą biegunek oraz grupami kontrolnymi.

Dane przedstawione w tabeli I potwierdzają rolę etiologiczną pał. czerwonki (66,3%). Na ich podstawie skłonni jesteśmy przyjąć, że w kli-

nicznie bezspornej czerwonce czynnikiem etiologicznym mogą być nie tylko pał. czerwoni, lecz również i inne drobnoustroje w szczególności pał. ropy błękitnej, pał. A—D 01, *Hafnia* oraz drobnoustroje grupy *Proteus-Providencia*, które zostały wyizolowane w postaci jednorodnej, bardzo obfitej hodowli. Ta supozycja częściowo wyjaśniłaby dlaczego, mimo wielu wysiłków oraz drobiazgowo i sumiennie przeprowadzonych badań, odsetek potwierdzeń klinicznie bezspornej czerwoni nie przekracza u większości autorów 60—70%, a w odniesieniu do chorych nie leczonych przed pobraniem materiału do diagnostyki bakteriologicznej — 84% przypadków (11). Zakładając zatem, że czynnikiem etiologicznym w zespole czerwinkowym w 84% przypadków mogą być pał. czerwoni, w 1,6% pał. A—D 01, w 0,4% *Hafnia*, w 0,9% *Proteus-Providencia*, oraz w 4% *Pseudomonas aeruginosa* (odsetki uzyskane w naszym materiale u chorych z zespołem czerwinkowym), potwierdzenie bakteriologicznego czynnika etiologicznego w zespole czerwinkowym otrzymaliśmy w 90,9%.

Zwraca tu uwagę stosunkowo duży udział chorych z przewlekłym zespołem czerwinkowym wśród chorych, od których izolowano jednorodne hodowle *Ps. aeruginosa* — u 3 na 18 chorych (16,7%, jak i pał. A—D tej postaci klinicznej w shigelozie określanej na materiale naszej kliniki na około 1,5% (13). Spostrzeżenie to mogłoby nasuwać przypuszczenie mniejszej zjadliwości szczepów A—D 01 i *Ps. aeruginosa* w porównaniu z pałeczkami czerwoni. Ale poza tym zarówno objawy zespołu czerwinkowego (liczne ropno-krwiste wypróżnienia, podwyższona ciepłota ciała, parcie na stolec, bolesność esicy), jak i obraz rektoskopowy (odcinkowy obrzęk, przekrwienie błony śluzowej, przerost grudek chłonnych, wybroczyny, skłonność do uszkodzeń, zatarcie rysunku naczyniowego) u chorych, od których wyizolowano pał. A—D 01, *Hafnia*, *Proteus-Providencia* oraz *Pseudomonas aeruginosa* w niczym nie różniły się od przypadków czerwoni wywołanych przez pałeczki czerwoni.

Za rolę etiologiczną pał. A—D 01, *Hafnia*, *Proteus Providencia* oraz *Ps. aeruginosa* przemawiałoby również znikanie ww. drobnoustrojów z przewodu pokarmowego w czasie zdrowienia. Przemawia za tym również rzadkość występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym ludzi zdrowych i, co stwierdzono w naszym materiale, statystycznie znamienne różnice w częstości pojawiania się tych drobnoustrojów u ludzi zdrowych i chorych. Na 607 przeprowadzonych badań kontrolnych (tabl. I.) ani razu nie wyizolowano pał. A—D 01, *Hafnia* w 18 przypadkach (3%), *Proteus Providencia* w 25 przypadkach (4,1%), zaś *Ps. aeruginosa* w 10 przypadkach (1,6%). A zatem stanowisko badaczy (zdaniem autora niesłuszne), którzy przeciwstawiają się uznaniu patogennej roli pał. A—D 01, *Proteus-Providencia* i *Ps. aeruginosa* dlatego, że drobnoustroje te zbyt często, ich zdaniem, występują w kale ludzi zdrowych, nie znajduje potwierdzenia w przedstawionych badaniach. Ponadto, nie rzadko przecież izolujemy drobnoustroje o uznanej chorobotwórczości (*Shigella*, *Salmonella*, chorobotwórcze typy serologiczne *E. coli*) z przewodu pokarmowego ludzi nie wykazujących żadnych objawów chorobowych, a mimo to nie kwestionujemy ich patogenności. Również brak narastania poziomu przeciwciał odpornościowych w surowicach chorych z objawami zespołu czerwinkowego, od których wyizolowano w badaniu pierwszym „jednorodną”, bardzo obfitą hodowlę *Ps. aeruginosa* nie może być dowodem bezwzględnie przemawiającym prze-

ciwko etiologicznej roli *Ps. aeruginosa* w zespole czerwinkowym u ludzi dorosłych. U wielu chorych z biegunką wywołaną przez drobnoustroje chorobotwórcze (*Salmonella*, *Shigella*) nie stwierdza się narastania przeciwciał przy pomocy odczynu aglutynacji. Za przykład może posłużyć czerwinka bakteryjna, której diagnostyka przy pomocy odczynu aglutynacji nie posiada większego znaczenia (3, 8, 13, 14). Wykazany w naszych badaniach niski ich poziom u pozostałych osób badanych budzi poważne zastrzeżenia co do czułości i swoistości odczynu aglutynacji. Można by sądzić, że użycie czulszych metod (odczyn hemaglutynacji, immunofluorescencji) pozwoli na poznanie charakteru badanych przeciwciał i ich wykorzystanie w diagnostyce schorzeń przewodu pokarmowego wywołanych przez pał. ropy błękitnej. Być może, że stwierdzony brak lub niski poziom swoistych przeciwciał odpornościowych pozostaje w ścisłym związku ze stosowaniem w leczeniu antybiotyków. Rozbieżności wyników badań utrudniają jednak właściwą ocenę zagadnienia. Według niektórych autorów (4, 5, 9, 10, 19, 21) wpływ antybiotyków na obniżenie tworzenia się swoistych przeciwciał odpornościowych jest bezsporny. Inni autorzy (2, 12, 15, 17, 18, 20, 22) nie stwierdzają istotnych różnic.

WNIOSKI

Przedstawione wyniki wskazują, że w biegunkach dorosłych o charakterze nieczerwinkowym istotną rolę mogą odgrywać drobnoustroje: *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Hafnia*, *Proteus-Providencia*, *Pseudomonas aeruginosa* i *S. aerus*. Dalsze badania winny ustalić czy wśród ww. grup drobnoustrojów istnieją określone typy chorobotwórcze podobnie jak to ustalono dla *E. coli* w odniesieniu do biegunek niemowląt.

Pozostaje otwarte pytanie, czy przyczyną biegunek dorosłych może być tylko jeden z drobnoustrojów czy też jednocześnie zespół drobnoustrojów.

Przyjęcie poglądu, iż etiologiczną rolę w zespole czerwinkowym u ludzi dorosłych mogą odgrywać nie tylko pał. czerwinki, lecz również pał. *Alkalescens-Dispar O1*, *Hafnia*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz drobnoustroje *Proteus-Providencia* może zwiększyć znacznie odsetek bakteriologicznego potwierdzenia rozpoznań klinicznych. Należałoby wtedy przyjmując, że niektóre z wchodzących w rachubę drobnoustrojów często powodują u dorosłych objawy zespołu czerwinkowego (*Shigella*), inne rzadko.

Przy uwzględnieniu również w badaniach bakteriologicznych u ludzi dorosłych drobnoustrojów „względnie chorobotwórczych” interpretację znaczenia etiologicznego należy oprzeć na kilkakrotnych badaniach bakteriologicznych uwzględniających stosunki ilościowe flory jelitowej i badaniach serologicznych na tle obrazu klinicznego.

3. А н у ш

ПОИСКИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ПОНОСАХ У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

Роль микробов семейства Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*

С о д е р ж а н и е

В работе представлены результаты исследований над этиологией поносов, взрослых людей с учётом всего семейства Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*.

В 1960—1963 гг. исследовано 690 взрослых больных и одновременно в качестве контрольной группы 607 лиц взрослых без кишечных явлений. На основании статистического анализа результатов бактериологических и серологических исследований, а также учитывая факт, что микробы те появляются в ка-

честве однородной, обильной культуры и исчезают во время реконвалесценции, можна констатировать, что микробы *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Hafnia*, *Proteus-Providencia*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus* могут сыграть этиологическую роль в синдроме поносов у взрослых людей.

Данные относительно больных с дизентерийным синдромом внушают, что в клинически неоспоримой дизентерии этиологическим фактором могут являться не только дизентерийные палочки но также и другие микробы, в частности: *Ps. aeruginosa*, *Alcalescens-dispar* O1 и микробы из группы *Proteus-Providencia* так как они были выделены в качестве однородной, очень обильной культуры и они исчезали из кишечного тракта во время реконвалесценции.

Исследования над токсичностью штаммов, выделенных от больных показывают, что среди них могут находиться штаммы обладающие небольшой токсичностью, которые однако в определенных условиях приносят вред хозяину. Можно предположить, что „a priori” каждый из вычисленных микробов является потенциально болезнетворным и после размножения напр. в пищевых продуктах и внедрению в большом числе в кишечный тракт человека, могут вызвать понос у взрослых людей.

Z. Anusz

A SEARCH OF A BACTERIAL ETIOLOGIC AGENT IN DIARRHEA IN ADULTS The role of microorganisms of the family Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* ad *Staphylococcus aureus* in adults

Summary

Results of a study on the etiology of diarrhea in adult humans with reference to the whole family Enterobacteriaceae and *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* are reported.

In the years 1960—1963, a total of 690 adult patients and a control group of 607 adults without intestinal symptoms were examined. On the basis of statistical analysis of the results of bacteriologic examinations and serologic tests, and of the occurrence of pure, abundant cultures during disease and their disappearance after recovery, it was found that microorganisms of the groups *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Hafnia*, *Proteus-Providencia*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* may play an etiologic role in the diarrhea syndrome in adult humans.

The results in patients with the dysenteric syndrome suggest that in clinically indisputable dysentery, not only dysentery bacilli but also other microorganisms, especially *Ps. aeruginosa*, *Alcalescens-dispar* O1 and the *Proteus-Providencia* group can be etiologic agents. These organisms were isolated from dysentery cases in pure, abundant cultures, and disappeared during convalescence.

Studies on the toxicity of strains isolated from patients showed that some strains exhibit low toxicity but nevertheless, under appropriate conditions, can be harmful to the host. It was concluded that „a priori” each of the aforementioned species is potentially pathogenic, and after multiplication, a. g. in foods, and invading the gastrointestinal tract can produce diarrhea in human adults.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Przegł. Epid., 1966, 20, 80. — 2. Balanczuk D.: ŻMEI, 1957, 2, 134. — 3. Bielenin S.: Przegł. Epid., 1960, 14, 273. — 4. Czumaczenko N. W.: Antibiotiki, 1957, 2, 17 — 5. El-Rooby A., Cairo M. S., Gobar M. A.: J. Trop. Med. Hyg., 1956, 59, 47. — 6. Frantzen E.: Acta Path. Micr. Scan., 1950, 27, 236. — 7. Frantzen E.: Acta Path. Micr. Scan., 1951, 28, 103. — 8. Havlik J., Kott B., Potužnik V.: J. Clin. Path., 1959, 12, 440. — 9. Jeżyna C., Prokopowicz D., Tomaszko H.: Przegł. Epid., 1966, 20, 55. — 10. Kańtoch M., Smoleńska W.: Arch. Immunol. i Ter. Dośw., 1956, 4, 179.

11. Kassur B., Narębski J., Anusz Z.: Przegł. Epid., 1963, 18, 609. — 12. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: Przegł. Epid., 1954, 8, 85. — 13. Kassur B., Narębski J.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 609. — 14. Kostrzewski J. K.: Pol. Gaz. Lek. 1930, 9, 573. — 15. Krupkowska W.: Ped. Pol., 1951, 26, 154. — 16. Macierewicz M.: Przegł. Epid., 1964, 18, 41; 1964, 18, 235. — 17. Macierewicz M., Strzelecka M., Zaleska H.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 2, 227. — 18. Michajłowa J. M.: Antibiotiki, 1957, 2, 58. — 19. Subrahmanyam P. J.: J. Ind. Med. Ass., 1952, 22, 99. — 20. Truchanowicz-Pelczarska Z., Macierewicz M., Strzelecka M.: Ped. Pol., 1955, 30, 15.

21. Uchow W.: Antibiotyki, 1961, 6, 334. — 22. Wojciechowski E., Lewińska Z.: Przegł. Epid., 1955, 9, 21. — 23. Wykrywanie i rozpoznawanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae pod red. prof. dr K. Lachowicza. Wydawnictwa Metodyczne PZH, Warszawa, 1964.

KOMITET ORGANIZACYJNY
XVI ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW
w Lublinie

KOMUNIKAT Nr 1

W porozumieniu z Zarządem Głównym PTM uprzejmie zawiadamiamy, że

ZJAZD
POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW
odbędzie się w Lublinie we wrześniu 1967 r.

Program Zjazdu:

Otwarcie Zjazdu: Przemówienie Przewodniczącego Zarządu Głównego.

- 1 dzień obrad. Przed południem — posiedzenie plenarne, temat: »Genetyka i zmienność, z uwzględnieniem kierowanego metabolizmu drobnoustrojów«. Po południu — obrady w sekcjach.
2. dzień obrad. Przed południem — posiedzenie plenarne, temat: »Współczesne zagadnienia immunologii«. Po południu — obrady w sekcjach.
3. dzień obrad. Przed południem — posiedzenie plenarne, temat: »Biochemia i biofizyka wirusów«. Po południu — obrady w sekcjach.

Projektuje się obrady popołudniowe w następujących sekcjach:

1. Mikrobiologia ogólna.
2. Mikrobiologia lekarska.
3. Mikrobiologia weterynaryjna.
4. Mikrobiologia przemysłowa.
5. Mikrobiologia rolna.
6. Wirusologia.
7. Immunologia.
8. Mikrobiologia wody i ścieków.

Komitet Organizacyjny prosi, ażeby zgłoszenia doniesień na Zjazd zostały nadesłane do dnia 30 listopada 1966 r. wraz z następującymi danymi:

- a) imię i nazwisko, stanowisko, adres uczestnika Zjazdu,
- b) temat komunikatu (10 minut),
- c) wskazanie do której sekcji doniesienie powinno być włączone.

Sekretarz

Komitetu Organizacyjnego Zjazdu
Dr M. TUSZKIEWICZ

Przewodniczący

Komitetu Organizacyjnego Zjazdu
Prof. Dr J. PARNAS

Adres Komitetu:

LUBLIN, Katedra Mikrobiologii Lek. AM.
ul. Lubartowska 85

Piotr Boroń

O DIAGNOSTYCE ENZYMOLOGICZNEJ NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY (NZW)

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: doc. dr med. *P. Boroń*

Zbadano przydatność oznaczania 11 enzymów w surowicy dla diagnostyki różnicowej wirusowego zapalenia wątroby. W tym celu zbadano chorych na nagminne zapalenie wątroby z żółtaczką, bez żółtaczki, chorych na wszczepienne zapalenie wątroby, chorych z marskością wątroby i chorych z żółtaczką mechaniczną na różnym tle.

W zespole metod laboratoryjnych wykorzystywanych w diagnostyce schorzeń mięszu wątroby, badania enzymologiczne zarówno tkanki wątrobowej, jak i surowicy, w ostatnich 10 latach nabrały istotnego znaczenia (2, 3, 4, 22, 6, 32, 8, 14, 16, 21, 15, 19, 11, 13, 26, 30).

To poważne znaczenie badań enzymologicznych próbowano wykorzystać do uzyskania ewentualnej odpowiedzi co do narządowo specyficznego (wątrobowego) zachowania się poszczególnych enzymów, jak i na podstawie charakterystycznego enzymogramu chciano uzyskać odpowiedź, jaki jest stopień uszkodzenia wątroby, względnie nawet, jaki jest rodzaj tego uszkodzenia. Inny układ enzymów w tkance wątrobowej, w poszczególnych frakcjach komórki wątrobowej niezależnie od patomechanizmu, inny ich układ w surowicy, zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych pozwala również na wykorzystanie oceny odpowiedniej ich konstelacji w surowicy, w różnicowaniu nagminnego zapalenia wątroby z innymi schorzeniami wątroby (17, 28, 25, 24, 23, 33). Badanie zachowania się pojedynczych enzymów w surowicy nie zdało praktycznego egzaminu co do ich wartości diagnostycznej w różnicowaniu nzw.

Wydaje się, że określenie równoczesne konstelacji enzymów w surowicy i ich wzajemnej korelacji może mieć większą wartość rozpoznawczą w różnicowaniu nzw. W związku z tym podjęliśmy próbę prześledzenia zachowania się aktywności określonego zespołu enzymów w surowicy, jako enzymogramu, mogącego być przydatnym w diagnostyce różnicowej nzw.

MATERIAŁ CHORYCH I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono u 311 chorych, pozostających w obserwacji i leczeniu w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Białymstoku z powodu nagminnego zapalenia wątroby. Wśród badanych chorych wyodrębniono następujące grupy:

I grupa — 208 chorych z nzw, z żółtaczką; II grupa — 34 chorych z nzw, bez żółtaczki; III grupa — 13 chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby; IV grupa — 13 chorych z zespołem po nzw; V grupa — 10 chorych z marskością wątroby, potwierdzoną klinicznie i częściowo bioptycznie; VI grupa — 33 chorych z żółtaczką mechaniczną na tle kamicy dróg żółciowych, względnie na tle nowotworowym.

Analizie poddano wyniki jednorazowych badań uzyskane w początkowym okresie pobytu chorych w Klinice, określając enzymogram pod kątem widzenia jego wartości diagnostycznej z aktywności 10 enzymów w surowicy, i dodatkowo uwzględniając w konstatacji badanych enzymów zachowanie się histaminazy w surowicy u badanych chorych z nzw z żółtaczką, jak i u chorych z żółtaczką mechaniczną (32).

Określano w surowicy aktywność: transaminazy kwasu glutaminowo-szczawiowooctowego (GOT) i kwasu glutaminowo-pirogronowego (GPT) w jednostkach Umbreita wg modyfikacji *Niewiarowskiego* i *Czupryny* (18), ceruloplazminy według metody *Ravina* (20, 27), fosfatazy alkalicznej metodą *King-Armstronga* (12), aldolazy według *Brunsa* i *Pulsa* (5), cholinesterazy (tzw. pseudocholinesterazy) metodą *Vincent'a* i *Segonzaca* (41), diastazy według *Wohlgemutha* (29), katalazy według *Jollesa* (9), dehydrogenazy kwasu mlekowego według *Cabaud* i *Wróblewskiego* (7), oksydazy chininowej według *Baiera* (1), histaminazy według *Kappeler-Adler* (10).

WYNIKI BADAŃ

Jak wynika z tabeli I, najwyższe średnie wartości aktywności GOT w surowicy uzyskano w I grupie chorych z nzw z żółtaczką oraz w grupie chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby, przy średnich poziomach bilirubiny w surowicy 6,3 i 7,7 mg^o/₁₀₀. Wartość ta wynosiła 547,4 i 656,9 j. U., przewyższając trzy względnie czterokrotnie podobne wartości GOT uzyskane w grupie chorych z nzw bez żółtaczki, jak i w grupie chorych z zespołem po nzw. Takiej dużej przewagi GOT w surowicy u chorych z nzw z żółtaczką nie stwierdzono, w porównaniu do jej zachowania się w grupie chorych z marskością wątroby, gdzie jej średnia wynosiła 389,0 j. U., jak i w porównaniu z grupą chorych z żółtaczką mechaniczną, gdzie jej wartość (nie przekraczała 400 j. U.) wynosiła 232,6 j. U. Paralelne większe wartości uzyskano przy oznaczaniu aktywności GPT w poszczególnych badanych grupach chorych.

Jej najwyższe średnie wartości stwierdzono również w I grupie chorych z nzw z żółtaczką (822,0 j. U.) oraz w III grupie chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby (849,5 j. U.). Najniższe średnie wartości GPT wykazano, podobnie jak i przy GOT, w II grupie chorych z bezżółtaczkową postacią nzw oraz w IV grupie chorych z zespołem po nzw. W V grupie chorych z marskością wątroby średnia wartość GPT w surowicy wynosiła 538,3 j. U., natomiast w VI grupie chorych z żółtaczką mechaniczną jej wartość była poniżej 400 j. U., wynosząc 386,3 j. U.

Charakterystyczny wskaźnik de Ritisa, wynikający ze stosunku GOT do GPT wahał się od średniej wartości 0,67 do 0,89 wykazując najniższą wartość 0,67 właśnie w I grupie chorych z nzw z żółtaczką. Zachowanie się ceruloplazminy w surowicy charakteryzuje występowanie jej podwyższonych średnich wartości, względnie wartości na pograniczu górnej granicy normy u chorych z nzw z żółtaczką. Ale najwyższą jej średnią wartość stwierdzono w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną (0,53 j.), zaś najniższą, ale pozostającą w granicach normy, w grupie chorych z zespołem po nzw (0,34).

W charakterystycznym zachowaniu się aktywności fosfatazy alkalicznej wykazano, że w grupie chorych z nzw z żółtaczką, jak i u chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby jej średnie wartości są podwyższone (13,62 i 11,9 j. K. A.) ale nie przekraczają 15, j. K. A. Natomiast u chorych

Tabela I
Średnie wartości aktywności badanych 10 enzymów
w poszczególnych grupach chorych, w surowicy

	I	II	III	IV	V	VI
	chorzy z nzw z żółtaczką	chorzy z nzw bez żółtaczki	chorzy z wszczep. zap. wątroby	chorzy z zes. potem po nzw	chorzy z marskością wątroby	chorzy z żółtaczką mechaniczną
Liczba osób	208	34	13	13	10	33
Bilirubina w mg ⁰ / _o	6,30	1,47	7,70	1,53	9,12	8,58
GOT w j. u.	547,40	153,40	656,90	113,80	389,00	232,60
GPT w j. u.	822,00	306,20	849,50	147,10	538,30	386,30
Wskaźnik GOT/GPT	0,67	0,80	0,70	0,89	0,74	0,72
Ceruloplazm. w j. E.	0,52	0,51	0,48	0,34	0,50	0,53
Fosfataza alkal. w j. KA.	13,62	8,80	11,90	8,10	12,30	23,90
Aldolaza w j. E.	56,00	30,00	82,00	23,00	55,00	41,00
Pseudocholinoest. w j. E.	32,00	32,00	35,00	29,00	30,00	32,00
Diastaza w j. W.	16,00	16,00	8,00	16,00	16,00	16,00
Katalaza na g białka	1,27	1,14	1,90	0,84	1,50	0,80
Dehydrogenaza kw. mlek. w j. cw.	543,00	663,00	511,00	780,00	720,00	512,00
Oxydaza chininowa w j. E.	8,00	8,00	7,00	7,00	9,00	6,00
Histaminaza	5,30					3,70

z żółtaczką mechaniczną jej średnia aktywność mieściła się w granicach od 15 do 30 j. K. A. i wynosiła 23,9 j. K. A. W grupie chorych z marskością wątroby jej średnia wartość zbliża się do wartości wykazywanych w grupie chorych z nzw z żółtaczką, jak i u chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby, wynosząc 12,3 j. K. A., zaś w grupie chorych z beżółtaczkową postacią nzw, jak i z zespołem po nzw obydwie jej średnie wartości są w normie (poniżej 10 j. K. A.).

Największe średnie wartości aktywności aldolazy w surowicy, stwierdzono u chorych z nzw z żółtaczką, jak i u chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby (56 i 82 j.). Podobnie wysoką wartość stwierdzono w grupie chorych z marskością wątroby (55 j.). Natomiast wykazywane średnie wartości aktywności aldolazy w surowicy w grupach chorych z beżółtaczkową postacią nzw, z zespołem po nzw oraz z żółtaczką mechaniczną pozostawały w granicach normy, względnie były tylko nieznacznie podwyższone.

Aktywność pseudocholinesterazy we wszystkich badanych grupach chorych była obniżona i jej średnie wartości wahały się od 29 do 30 j. Podobnie jednakowo zachowywała się też aktywność diastazy w surowicy we wszystkich badanych grupach chorych, przy średnich jej wartościach od 8 do 16 j. W.

Interesujące wartości stwierdzono w zakresie zachowania się aktywności katalazy w surowicy badanych chorych. Najwyższe średnie wartości wykazywała grupa chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby

(1,9/gram/białka) oraz grupa chorych z marskością wątroby (1,5/gram/białka). Również podwyższone średnie wartości, aczkolwiek nie tak wysokie stwierdzono w grupie chorych z nzw z żółtaczką (1,27/gram/białka), jak również w grupie chorych z beżółtaczkową postacią nzw (1,14/gram/białka). Natomiast w grupie chorych z zespołem po nzw, jak i u chorych z żółtaczką mechaniczną średnie wartości katalazy w surowicy były najniższe (poniżej normy), oscylując jednak blisko górnej granicy normy (0,84/gram/białka) i (0,8/gram/białka).

Oznaczana w surowicy aktywność dehydrogenazy kwasu mlekowego, jedynie w dwóch grupach chorych (z zespołem po nzw i z marskością wątroby) wykazywała podwyższone średnie wartości (780 j. CW i 720 j. CW). Mogłoby to ewentualnie przemawiać za późnym narastaniem aktywności tego enzymu w surowicy. We wszystkich pozostałych grupach badanych, uzyskiwane średnie jej wartości pozostawały w normie. Wykazane średnie wartości oksydazy chininowej we wszystkich grupach badanych chorych przekraczały nieznacznie górną granicę normy, ale najniższą średnią wartość (6 j. B.) stwierdzono w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną.

Przy porównaniu aktywności histaminazy w surowicy u chorych z nzw z żółtaczką i u chorych z żółtaczką mechaniczną wykazano, że średnia wartość histaminazy u tych chorych z I grupy jest wyższa (5,3 j.), niż podobna wartość histaminazy stwierdzona w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną (3,7 j.).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Diagnostyka enzymologiczna schorzeń mięszu wątroby, a tym samym i nzw jest w ciągłej rozbudowie i obejmuje coraz większą liczbę enzymów wprowadzanych do klinicznego rozpoznawania chorób wątroby np.: gammaglutamylotranspeptydazę, leucyno-amino-peptydazę, oksydazę benzydynamową itp.

Dotyczy to również badań nad izoenzymami (14, 28). W rzędzie pomocniczych badań diagnostycznych nie mogą one pomijać również i badań samej tkanki wątrobowej, co ze zrozumiałych względów technicznych może napotykać na trudności w praktyce klinicznej, ale przede wszystkim opierają się na badaniach aktywności określonego zespołu enzymów w surowicy. W naszych badaniach posłużyliśmy się również analizą zachowania się zespołu 11 enzymów w surowicy w różnych schorzeniach wątroby, oceniając przydatność diagnostyczną uzyskiwanych na tej podstawie enzymogramów w różnicowaniu nzw. Charakter enzymogramu (grupa I) uzyskiwany na podstawie badanej przez nas aktywności 11 enzymów w surowicy w nzw z żółtaczką cechuje: hipertransaminazemia wysokiego stopnia (rzędu 800 j. U.), przy niskim wskaźniku de Ritisa (około 0,67), przy miernym wzroście aktywności fosfatazy alkalicznej nie przekraczającym 15 j. K. A., a przy wysokiej histaminazemii (rzędu 5,3 j.) z równoczesną hiperaldolazemią (rzędu 56,0 j.) i tendencją do hiperceruloplazminemii i hiperkatalazemii, wraz z podwyższonymi wartościami oksydazy chininowej (rzędu 8. j. B.).

Równoległe występują obniżone wartości pseudocholinesterazy (rzędu 32 j.), przy normalnych wartościach diastazy i dehydrogenazy kwasu mlekowego. Uzyskany enzymogram u chorych z wszczepiennym zapaleniem wątroby posiada zasadniczo podobny charakter jak w nzw z żółtaczką, ale z paralelnie wyższymi wartościami obydwu transaminaz (grupa III). Enzymogram wykazywany u chorych z żółtaczką mechaniczną posiada

pewną swoistość obrazu, odróżniającą go od enzymogramu stwierdzonego w obydwu poprzednich grupach chorych. Enzymogram tych chorych (grupa VI) cechuje wzrost transaminazemii nie przekraczający 400 j. U., zarówno dla GOT, jak i dla GPT, silniejsza hiperceruloplazminazemia (0,53 j.) przy hiperfosfatazemia alkalicznej powyżej 15 j. K. A. (23,9 j. K. A.) oraz przy zaznaczonej hipokatalazemii (0,8/gram/białka). Hiperhistaminazemia istotnie mniejsza niż u chorych z nzw z żółtaczką. Wartości pozostałych enzymów nie różnią się istotnie od ich zachowania się w enzymogramach chorych z nzw z żółtaczką, jak i z wszczepiennym zapaleniem wątroby.

Enzymogram chorych z marskością wątroby (grupa V) zawiera jakby elementy pośrednie z poprzednich 3 grup badanych chorych. Hipertransaminazemia mniejsza niż u chorych z nzw z żółtaczką i wszczepiennym zapaleniem wątroby, ale większa niż u chorych z żółtaczką mechaniczną (około 500 j. U. dla GPT). Aktywność fosfatazy alkalicznej powyżej 10 j. K. A., ale nie przekracza wartości 15 j. K. A., jak u chorych z żółtaczką mechaniczną. Pozostałe enzymy, poza pseudocholinesterazą i diastazą, wykazują wartości podwyższone, ale stojące blisko granicy normy. W enzymogramie chorych z nzw bez żółtaczki (grupa II), w odróżnieniu od chorych z żółtaczką, hipertransaminazemia jest niewielka (rzędu 300 j. dla GPT), przy normalnych wartościach aktywności fosfatazy alkalicznej i zaznaczonej hiperceruloplazminemii i hiperkatalazemii z hipopseudocholinesterazemią. W enzymogramie chorych z zespołem po nzw (grupa IV), w odróżnieniu od chorych z nzw z żółtaczką, transaminazemia nie przekracza wartości 150 j. U. dla GPT, przy wartości wskaźnika de Ritisa około 0,9 i przy nadal utrzymującej się hipopseudocholinesterazemii rzędu 29,0 j. Z oceny analizowanych enzymogramów wynika, że ich przydatność diagnostyczna w różnicowaniu nzw może być ograniczona podobnym zachowaniem się tych samych enzymów w surowicy, w różnych grupach badanych przez nas chorych.

Niektóre jednak enzymy, w analizowanej przez nas ich konstelacji wykazują większą swoistość obrazu enzymogramu dla danej grupy chorych. Z zespołu badanych przez nas 11 enzymów wydaje się, że najbardziej charakterystyczne zachowanie się, przydatne w różnicowaniu nzw wykazuje zachowanie się obydwu transaminaz w surowicy ze wskaźnikiem de Ritisa i w korelacji z zachowaniem się fosfatazy alkalicznej, przy wyraźnym kierunkowym zachowaniu się aldolazy, katalazy oraz ceruloplazminy, jak również histaminazy. W doborze określonego zespołu enzymów przydatnych w różnicowaniu nzw winno się również uwzględnić doświadczenia własnego środowiska. Z uwagi na praktyczno-kliniczną stronę tego zagadnienia należy krytycznie ocenić fakt możliwości ustalenia definitywnego rozpoznania nzw wyłącznie na podstawie charakterystycznego obrazu enzymogramu. Badania enzymologiczne wchodzi przed wszystkim w zespół badań diagnostyczno-laboratoryjnych i tylko jako takie, razem z innymi badaniami mogą być istotnie przydatne w diagnostyce różnicowej nzw

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań można wysunąć następujące wnioski:

1. Z analizy zachowania się aktywności badanego zespołu enzymów w surowicy w poszczególnych grupach chorych wynika, że istotną war-

тоść diagnostyczną w różnicowaniu nzw może mieć zachowanie się aktywności GOT i GPT wraz ze wskaźnikiem de Ritisа, fosfatazy alkalicznej, aldolazy, katalazy, ceruloplazminy, jak i histaminazy.

2. Zachowanie się w surowicy pseudocholinesterazy, diastazy, dehydrogenazy kwasu mlekowego, oksydazy chininowej nie ma cech swoistości w odniesieniu do grupy chorych z nzw, jak i innych chorych z poszczególnych badanych grup.

3. Wysokie wartości GOT i GPT w surowicy u chorych z żółtaczką rzędu 800 przy normalnych wartościach fosfatazy alkalicznej, względnie nie przekraczających 15 j. K. A., przemawiają za możliwością rozpoznania u tych chorych nzw z żółtaczką, w odróżnieniu od żółtaczki mechanicznej, gdzie aktywności GOT i GPT w surowicy nie przekraczają 400 j. U. Natomiast podwyższone wartości fosfatazy alkalicznej występują powyżej 15 j. U. (rzędu 24 j. K. A.).

4. Występowanie równoczesne hiperaldolazemii, hiperkatalazemii, hiperцерулоплазминемии, jak i hiperhistaminazemii przemawia również, w odróżnieniu od żółtaczki mechanicznej, za nzw z żółtaczką.

5. W stosunku do wszczepiennego zapalenia wątroby, jak i marskości wątroby z łąką żółtaczkową, poza wahaniami w zakresie aktywności obu transaminaz w surowicy, badany enzymogram w grupie chorych z nzw z żółtaczką nie różni się od nich istotnie.

6. Beżółtaczkową postać nzw, jak i zespół po nzw odróżniają w badanym enzymogramie w stosunku do nzw z żółtaczką głównie niskie wartości hipertransaminazemii rzędu 500 i 150 j. U. oraz wyższy wskaźnik de Ritisа.

7. W zespole diagnostycznych metod kliniczno-laboratoryjnych badanie zachowania się określonego zespołu enzymów w surowicy może posiadać poważną wartość różnicową w rozpoznawaniu nzw.

О ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

П. Боронь

Содержание

Исследовано поведение констелляции П-и энзимов в сыворотке крови от 208 больных эпидемическим гепатитом с желтухой, от 34 больных эпидемическим гепатитом без желтухи, от 13 больных прививочным гепатитом, от 13 больных с синдромом после перенесения эпидемического гепатита, от 10 больных с циррозом печени и от 33 больных с механической желтухой разного происхождения. Показано, что наивысшие средние коэффициенты активности трансаминаз GOT и GPT и алдолазы можно констатировать в группе больных эпидемическим гепатитом с желтухой и у больных прививочным гепатитом при наиболее низком среднем коэффициенте de Ritis'a (GOT/GPT), полученными у больных эпидемическим гепатитом с желтухой.

У больных эпидемическим гепатитом отмечено тоже отчетливую гиперкаталазему в сыворотке в противопоставлении до больных с механической желтухой с тенденцией к гиперцерулоплазминемии с одновременной гипергистаминаземией. Поведение псевдохоллинэстеразы, диастазы, дегидрогеназы молочной кислоты, как и хининовой оксидазы (кроме группы больных с циррозом печени), не показывает существенных различий. Из исследуемого состава энзимов в сыворотке автор подчёркивает существенную диагностическую пригодность обозначения активности GOT и GPT, показателя de Ritis'a алкалической фосфатазы, алдолазы, каталазы, гистаминазы, как и церулоплазмины — в дифференцировке эпидемического гепатита.

P. Boroń

ON THE ENZYMOLOGIC DIAGNOSIS OF EPIDEMIC HEPATITIS (EH)

Summary

The behavior of a constellation of 11 enzymes in the blood serum of 208 patients suffering from epidemic hepatitis with jaundice, 34 patients with anicteric epidemic jaundice, 13 patients with the syndrome of sequels of epidemic hepatitis, 10 patients with hepatic cirrhosis, and 33 patients with obstructive jaundice was studied. Highest mean values of GOT and GPT transaminases and aldolase activity were found in the group of patients with epidemic hepatitis accompanied by jaundice and in patients with inoculation hepatitis. The lowest mean value of the de Ritis index (GOT/GPT) was observed in patients with epidemic hepatitis with jaundice. In addition, in EH patients distinct serum hypercatalasemia was found, in contrast to patients with obstructive jaundice who exhibit hyperceruloplasminemia and hyperhistaminasemia. The behavior of pseudocholinesterase, diastase, lactic dehydrogenase and quinine oxidase (except in patients with hepatic cirrhosis) was similar in both groups. Of the studied constellation of serum enzymes, those found to be diagnostically useful were GOT and GPT activity, the de Ritis index, alkaline phosphatase, aldolase, catalase, histaminase and ceruloplasmin activities, especially in the differential diagnosis of EH.

PIŚMIENNICTWO

1. Baier H.: Klin. Wschr., 1958, 36, 569. — 2. Bang N. i wsp.: J. A. M. A., 1959, 171, 2303. — 3. Boroń P., Komczyński L., Rudkowski A.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 42, 1551. — 4. Boroń P., Grabińska A., Rudkowski A.: Roczniki AM w Białymstoku, 1961, 7, 131. — 5. Bruns F., Puls W.: Klin. Wschr., 1954, 32, 656. — 6. Buthak W., Prokopowicz D., Rogowicka I.: Przgl. Epid., 1962, 16, 3, 347. — 7. Cabaud P., Wróblewski F.: Ann. J. Clin. Path., 1938, 30, 234. — 8. Gibiński K.: Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 34, 1323. — 9. Jolles cyt. wg Killara. — 10. Kappeller-Adler R.: Bioch. Biophys. Acta, 1956, 22, 391.
11. Kędra S., Poznańska H.: Przgl. Epid., 1964, 18, 2, 219. — 12. King E., Armstrong A.: Canad. M. A. J., 1934, 31, 376. — 13. Killar M.: Roczniki AM w Białymstoku, 1962, VIII, 161. — 14. Kokot F., Muraszek J.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 51, 1913. — 15. Kühn H.: Bibl. Gastroent., 1961, 4, 35. — 16. Lapis J., Mandat A., Szymańska H., Matuszewska L.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 23, 1, 25. — 17. Mansurowa U. D.: Sowiet. Med., 1962, 25, 1, 31. — 18. Niewiarowski S., Czupryna A.: Acta Bioch., 1958, 5, 393. — 19. Poznańska H.: Przgl. Epid., 1964, 18, 2, 223. — 20. Ravin: cyt. wg Walda, Murawskiego, Szajbela.
21. Richterich R.: Schweiz. Med. Wschr., 1963, 93, 1363. — 22. Rudkowski A.: Rozprawa doktorska: „Ocena łączności bioptycznych zmian wątroby z zachowaniem się niektórych enzymów w tkance wątrobowej i w surowicy u chorych z nagminnym zapaleniem wątroby”, 1963, maszynopis. — 23. Schmidt E.: Enzym Diagnostik, Colloquium an der I Med. Univ.-Klinik, Wien, 1962. — 24. Schmidt E., Schmidt F. W., Wildhirt E.: Klin. Wschr., 1957, 35, 842. — 25. Schön H.: Enzym Diagnostik Colloquium an der I Med. Univ.-Klinik, Wien, 1962. — 26. Szczeklik E.: Wiad. Lek., 1962, 15, 3/4, 201. — 27. Wald I., Murawski K., Szajbel W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1962, 32, 1269. — 28. Wewalka F.: Enzym Diagnostik, Colloquium an der I Med. Univ.-Klin., Wien, 1962. — 29. Wohlgemuth J.: Klin. Wschr., 1929, 8, 1253. — 30. Wróblewski F.: La Due J. Ann. Inst. Med., 1955, 43, 2, 345.
31. Vincent, Segonzac V.: Ann. de Biol. Chim., 1958, 3/4, 227. — 32. Zajkowska T.: Rozprawa doktorska: „Badania nad zachowaniem się aktywności histaminazy w surowicy u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby”, 1964, maszynopis. — 33. Zelman S., Chi Che Wang.: Amer. J. Med. Scienc., 1959, 3, 237, 323.

KOMUNIKAT Nr 4

Komitet Organizacyjny, uprzejmie powiadamia, iż w dniach 16—18 września 1966 r., odbędzie się w Białymstoku IV Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z następującą problematyką:

- 1) Wirusowe zapalenie wątroby,
- 2) Wolna tematyka.

Karta uczestnictwa — 50 zł dla członków Towarzystwa, dla nie-członków — 80 zł. Opłatę za kartę uczestnictwa, za udział w bankiecie, ewentualne wyżywienie (jedna doba), za udział w wycieczce, należy przesłać na załączonym przekazie do dnia 15. VI. 1966 r., na numer konta I OM w Białymstoku 12-9-612, Komitet Organizacyjny IV Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Otwarcie Zjazdu nastąpi w dniu 16. IX. 1966 r., o godz. 9,45 w Sali Wykładowej Bloku „D” Akademii Medycznej w Białymstoku ul. Mickiewicza 2. Punkt Informacyjny czynny będzie na Dworcu Głównym PKP i w Hotelu „Cristal” przy ul. Próchniaka w dniu 15. IX. 1966 r. od godz. 12,00 do dnia 16. IX. 1966 r. do godz. 12,00.

Zakwaterowanie na okres Zjazdu możliwe jest:

1) w Domu Akademickim, gdzie niezależnie od ilości zamieszkałych osób w pokoju opłata wnosząca będzie 14,— zł od osoby (pokoje 2-i 4-osobowe — komfort częściowy),

2) w Hotelu „Cristal” z odpłatnością za dobę: w pokoju 1-osobowym 40,— zł, w pokoju 2-osobowym — 32,50 zł, w pokoju 3-osobowym — 28,— zł (komfort częściowy). Ilość pokoi hotelowych ograniczona.

Wyżywienie całodzienne w Domu Akademickim za opłatą 55,— zł (Organizuje Komitet Organizacyjny) w restauracji „Cristal” — 100,— zł, od osoby (Rezerwacja miejsc).

W trakcie trwania Zjazdu przewidziane jest zorganizowanie koncertu orkiestry symfonicznej, cena biletu 21,— zł i bankietu w dniu 16. IX. 1966 r. — 130,— zł od osoby. W trakcie trwania obrad Zjazdu chętni będą mieli możliwość nabycia biletu do Teatru Dramatycznego im. Al. Węgierki w Białymstoku w cenie 17,— zł, do kin itp. W dniu 18. IX. 1966 r. przewidziane są następujące wycieczki:

1) Jednodniowa autokarem do Białowieży — 105,— zł od osoby (z wyżywieniem) oraz 2-dniowa (wyjazd w sobotę po południu, do Augustowa i Suwałk — 265,— zł od osoby (z zakwaterowaniem i wyżywieniem).

Organizacja wycieczek uzależniona jest od liczby zgłoszeń.

Wszystkie rozliczenia finansowe będą realizowane w Biurze Zjazdu, mieszczącym się w bloku „D” Akademii Medycznej w Białymstoku, ul. Mickiewicza 2. Zgłoszenie uczestnictwa prosimy uprzejmie potwierdzić nadesłaniem wypełnionej karty ankiety (w załączeniu).

Przewodniczący Zarządu Głównego
Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Zakaźnych

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
IV Naukowego Zjazdu PTE i LChZ.

(—) Prof. dr med. K. Szymoński

(—) Doc. dr med. P. Boroń

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego
IV Naukowego Zjazdu PTE i LChZ.

(—) Dr med. D. Prokopowicz

(—) Lek. med. T. Szpakowicz

Piotr Boroń, Alfons Rudkowski

PRÓBA OCENY „WSKAŹNIKA ENZYMOLOGICZNEGO WĄTROBOWO-SUROWICZEGO” W RÓŻNICOWANIU NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY (NZW)

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

W pracy przedstawiono możliwość wykorzystania proponowanego przez autorów tzw. „Wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego” do różnicowania wirusowego zapalenia wątroby i żółtaczk mechanicznej.

Wartość i przydatność diagnostyczna oznaczania aktywności transaminazy glutaminowo-szczawioowo-octowej (GOT) i transaminazy glutaminowo-pirogronowej (GPT) w różnicowaniu nagminnego zapalenia wątroby (nzw) z innymi stanami chorobowymi wynika z ich charakterystycznego zachowania się w materiale biopsyjnym wątroby i surowicy krwi u chorych dotkniętych tym schorzeniem (1, 3, 8).

Specyficzność ich zachowania polega na spadku aktywności, u chorych z nzw tych enzymów w materiale biopsyjnym wątroby, z równoczesnym wzrostem ich aktywności w surowicy (4, 6, 7, 9). Przy tym spadek aktywności w tkance wątrobowej, jak i wzrost w surowicy transaminazy GOT różni się od spadku i wzrostu transaminazy GPT. Tego rodzaju zjawisko dało podstawę do opracowania tzw. wskaźnika surowiczego dla stosunku GOT do GPT u chorych z nzw, którego charakterystyczna wartość u tych chorych z nzw jest poniżej jedności, nawet do około 0,64, podczas gdy jego wartość normalna kształtuje się około jedności. Wartość tego wskaźnika de Ritisa może również mieć istotne znaczenie diagnostyczne w różnicowaniu nzw z żółtaczkami innego pochodzenia (2).

Spostrzeżenia poszczególnych badaczy o ujemnej korelacji zachowania się aktywności GOT i GPT w punkcie wątroby i w surowicy u chorych z nzw zwróciły nam uwagę na możliwość obliczenia i wykorzystania w różnicowaniu nzw, na podobieństwo wskaźnika surowiczego, tzw. wskaźnika wątrobowego GOT do GPT oraz tzw. wskaźnika wątrobowo-surowiczego, którego wartość wynika z ilorazu wskaźnika wątrobowego GOT/GPT do wskaźnika surowiczego GOT/GPT.

Doniesienie niniejsze, jest próbą oceny wartości diagnostycznej wskaźnika wątrobowego, jak i wskaźnika wątrobowo-surowiczego w różnicowaniu nzw.

ŚRODOWISKO I METODYKA BADAŃ

Badaniami objęto 60 osób, wśród których wyodrębniono trzy grupy:

I grupa (kontrolna) obejmowała 8 osób, u których na podstawie badania klinicznego, laboratoryjnego oraz histopatologicznego punktatów wątroby wykluczono nagminne zapalenie wątroby.

II grupa obejmowała 16 chorych z żółtaczką mechaniczną na tle kamicy dróg żółciowych, względnie na tle nowotworowym.

III grupa obejmowała 36 chorych z nagminnym zapaleniem wątroby z żółtaczką.

U wszystkich chorych ze wskazań diagnostycznych wykonano biopsję wątroby igłą odmową *Küsse'a* z dorobioną zatyczką, według metody Menghiniego (6). W uzyskanych punktatach wątroby oznaczano aktywność transaminazy GOT i GPT według metody Umbreita i współpracowników, w modyfikacji *Niewiarowskiego* i *Czupryny* (5) i jednostkach Umbreita w przeliczeniu na jeden g tkanki suchej.

Przed każdą biopsją wątroby, u chorego pobierano krew z żyły łokciowej do oznaczania aktywności GOT i GPT w surowicy, według metody Umbreita i współpracowników, w modyfikacji *Niewiarowskiego* i *Czupryny* (5). Otrzymane wyniki badań określano w jednostkach Umbreita w przeliczeniu na 1 ml surowicy. Obliczano tzw. enzymologiczny wskaźnik wątrobowy GOT i GPT. Jego wartość uzyskiwano ze stosunku oznaczonej aktywności GOT w punktacie wątroby do aktywności GPT. Z aktywności GOT i GPT w surowicy u tego samego badanego obliczano wskaźnik surowiczy GOT do GPT (wskaźnik de Ritisa).

„Wskaźnik wątrobowo-surowiczy” obliczano dzieląc wartość wskaźnika wątrobowego GOT/GPT przez wartość wskaźnika surowiczego GOT/GPT.

WYNIKI BADAŃ

W pierwszej grupie kontrolnej, obejmującej 8 osób, wartość wskaźnika wątrobowego GOT/GPT wahała się od 0,71 do 3,34, a jej średnia wartość wyniosła 1,87 (tab. I, ryc. 1). W tej samej grupie kontrolnej wskaźnik surowiczy GOT/GPT wahał się od 0,46 do 0,91, a jego średnia wartość

Tabela I

Średnie wartości wskaźników enzymologicznych GOT/GPT oraz wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego w trzech grupach badanych osób

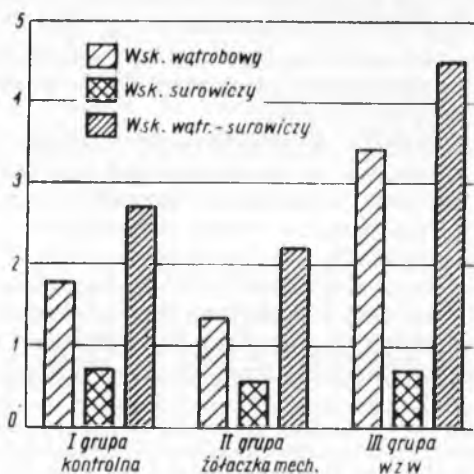
Grupy	Wskaźnik wątrobowy GOT/GPT	Wskaźnik surowiczy GOT/GPT	Wskaźnik wątrobowo-surowiczy
I Kontrolna 8 osób	1,87	0,76	2,76
II Żółt. mechan. 16 osób	1,37	0,69	2,27
III Nzw 36 osób	3,31	0,74	4,47

wyniosła 0,76. Obliczony z tych wartości w tej grupie badanych osób „wskaźnik wątrobowo-surowiczy” tylko u jednej osoby miał wartość poniżej jedności (0,82). U pozostałych badanych osób wahał się od 1,63 do 7,26. Jego średnia wartość wyniosła 2,76.

W II grupie 16 chorych z żółtaczką mechaniczną wszystkie trzy wskaźniki (wątrobowy, surowiczy i wątrobowo-surowiczy) wykazywały średnie wartości niższe od podobnych wartości z grupy I, kontrolnej. W tej gru-

pie chorych z żółtaczką mechaniczną wskaźnik wątrobowy GOT/GPT wahał się od 0,16 do 2,07, a jego średnia wartość wyniosła 1,37.

Wskaźnik surowiczy GOT/GPT w tej grupie chorych wahał się od 0,17 do 0,97, a jego średnia wartość wyniosła 0,69. Obliczony z tych wartości wskaźnik wątrobowo-surowiczy w tej grupie chorych z żółtaczką mechaniczną, tylko u dwóch chorych był niższy od jedności (0,89 i 0,38). U pozostałych badanych chorych w tej grupie jego wartość sięgała od 1,20 do 5,30. Jego średnia wartość wyniosła 2,27. Odmienne niż w gru-



Ryc. 1. Diagramm średnich wartości wskaźników enzymologicznych GOT/GPT oraz wskaźnika enzymologicznego, wątrobowo-surowiczego w trzech grupach badanych osób

pie kontrolnej i u chorych z żółtaczką mechaniczną zachowywał się wskaźnik wątrobowy i wątrobowo-surowiczy w III grupie chorych z nzw.

U chorych z nzw wskaźnik wątrobowy GOT/GPT osiągnął najwyższą średnią wartość wynoszącą 3,31, przewyższając tym samym znacznie podobny wskaźnik z grupy I, kontrolnej i z grupy II więcej niż dwukrotnie.

Natomiast wskaźnik surowiczy GOT/GPT wahał się w grupie chorych z nzw od 0,3 do 1,1 i średnio wyniósł 0,74.

Uzyskany z tych wartości wskaźnik wątrobowo-surowiczy u chorych z nzw osiągnął u nich najwyższą średnią wartość wynoszącą 4,47, przewyższając tym samym jego średnią wartość z I grupy, a z II prawie dwukrotnie. Na 36 oznaczeń, tylko u 5-ciu chorych z nzw jego wartość była poniżej jedności. U pozostałych 31 chorych z nzw sięgała ona od 1,13 do 27,01, przekraczając w poszczególnych przypadkach wielokrotnie maksymalne wartości spotykane u chorych z żółtaczką mechaniczną.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Uzyskane przez nas wyniki badań potwierdzają spostrzeżenia poszczególnych badaczy (6, 9) o charakterystycznym zachowaniu się aktywności GOT i GPT w tkance wątrobowej i surowicy u chorych na nzw. Mieści się w tym również i prawdopodobnie inne zachowanie się aktywności GOT, a inne GPT, co wyraźnie rzutuje na kształtowanie się wartości badanych wskaźników enzymologicznych wątrobowych i wątro-

bowo-surowicznych w grupie chorych na nzw, jak i u chorych z żółtaczką mechaniczną. Wykazany przez nas najwyższy średni wskaźnik wątrobowy w grupie chorych na nzw o wartości 3,31, który różni się statystycznie istotnie od podobnego wskaźnika stwierdzonego w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną o wartości 1,37 (test Studenta dla $t = 2,3$, $P = 0,05$) przemawia również za tym, że u chorych na nzw, w przebiegu tej choroby dochodzi przede wszystkim do zmniejszania się w tkance wątrobowej aktywności GPT. To skądinąd rzutuje na wyraźniejszy jej wzrost w surowicy u tego samego chorego na nzw, w stosunku do aktywności GOT. Niski zaś wskaźnik wątrobowy w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną, jeszcze niższy, niż u osób z grupy kontrolnej przemawiałby bardziej za większym spadkiem aktywności GOT w tkance wątrobowej, w stosunku do GPT u tych chorych.

Zachowanie się wskaźnika wątrobowo-surowiczego jest również inne w grupie chorych na nzw, niż w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną. W grupie chorych na nzw wykazano jego najwyższą średnią wartość (4,47), różniącą się od podobnej wartości stwierdzonej w grupie chorych z żółtaczką mechaniczną (2,27) test Studenta $t = 2,0$, $P < 0,05$. Występowanie wysokich wartości wskaźnika enzymologicznego, wątrobowo-surowiczego u chorych na nzw i tendencja występowania niskich wartości tego wskaźnika u chorych z żółtaczką mechaniczną może być szerzej wykorzystana w zespole innych badań diagnostycznych, w różnicowaniu nzw.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników badań można wysunąć następujące wnioski:

1. U chorych na nzw wysoki, enzymologiczny wskaźnik wątrobowy GOT/GPT wpływa na kształtowanie się wysokiego wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego.

2. W odróżnieniu od chorych z żółtaczką mechaniczną, wskaźnik enzymologiczny wątrobowo-surowiczy jest wyższy u chorych na nzw.

3. Zachowanie się wskaźnika enzymologicznego wątrobowo-surowiczego może być przydatne w zespole metod diagnostycznych nzw i żółtaczki mechanicznej.

П. Бороњ, А. Рудковски

ПРОБА ОЦЕНКИ „ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКОГО ПЕЧЕНОЧНО-СЕРОЗНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ” В ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Содержание

У 36 больных эпидемическим гепатитом, у 16 больных механической желтухой различного происхождения и в группе контрольной 8 человек, у которых в пунктате печени не найдено существенных гистопатологических изменений, была обозначена активность трансаминазы глютамино-щавеле-уксусной (GOT) и глютамино-пировиноградной (GPT) параллельно в пунктате печени и сыворотке; определялся т. наз. печёночно-серозный показатель данных энзимов, т. е. величина, полученная с отношения частного тканевого GOT/GPT до частного сывороточного GOT/GPT. Констатировано, что в группе больных механической желтухой средние величины данного показателя более низкие чем у лиц из контрольной группы. В то время самые высокие средние величины, статистически существенно разные чем в механической желтухе, констатируется у больных эпидемическим гепатитом. Авторы подчеркивают диагностическую пригодность обозначения энзимологического печёночно-сывороточного показателя в дифференцировке эпидемического гепатита и механической желтухи.

P. Boroń, A. Rudkowski

A TRIAL OF EVALUATION OF THE „ENZYMOLOGIC SEROHEPATIC INDEX”
FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF EPIDEMIC HEPATITIS (EH)

Summary

In 36 patients with epidemic hepatitis, 16 patients with mechanical jaundice of various etiology, and in a control group of 8 persons in whom liver puncture did not show any significant histopathologic changes, determinations of glutamic oxalacetic (GOT) and glutamic pyruvic (GPT) transaminase activities were made simultaneously in material obtained by liver puncture and in the serum, and the so-called „serohepatic index” of the enzymes, obtained by computing the value of GOT/GPT in the tissues, was compared. In the group of patients with obstructive jaundice, mean values of the index were lower than in the control group. On the other hand, highest mean values of the index, significantly different from those in obstructive jaundice, were observed in patients with epidemic hepatitis. The authors emphasize the diagnostic value of determination of the enzymologic serohepatic index in the differential diagnosis of epidemic hepatitis and obstructive jaundice.

PIŚMIENNICTWO

1. Boroń P., Komczyński L., Rudkowski A.: Pol. Tyg. Lek., 1963, XVIII, 42, 1551. —
2. Kühn H. A.: Bibl. Gastroent., 1961, 4, 35. — 3. Mansurowa U.: Sow. Med., 1962, 25, 1, 31. — 4. Moretti G. i wsp.: Ref. Kongres Zentralblatt f. die Ges. Innere Med. u. ihre Grenzgebiete, 1962, 231, 50. — 5. Niewiarowski S., Czupryna A.: Acta Biochem. Polon., 1958, V, 4, 393. — 6. Rudkowski A.: Rozprawa doktorska, Ref. Maszynopis, 1963 („Ocena łączności biopiecznych zmian wątroby z zachowaniem się niektórych enzymów w tkance wątrobowej i surowicy u chorych z nagminnym zapaleniem wątroby (nzw)”). — 7. Schmidt E., Schmidt F. W.: Klin. Wschrft., 1957, 35, 16, 1221. — 8. Schmidt F. W., Schmidt E.: Bibl. Gastroent., 1961, 4, 15. — 9. Zelman S., Chi-Chu-Wang: Amer. J. Med. Sciences, 1959, 237, 3, 232.

OSPA — WYMAGA CIĄGŁEGO NADZORU

Światowa Organizacja Zdrowia. Regionalne Biuro dla Europy. EURO/222,
Kopenhaga, 5 kwietnia 1965 r.

Z okazji Światowego Dnia Zdrowia obchodzonego 7 kwietnia 1965 r. dyrektor Biura Regionalnego dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia dr *Paul Van de Calseyde* złożył następujące oświadczenie: „Ludzie zdążyli już zapomnieć, że ospa w Europie była kiedyś najstraszniejszą z chorób. W końcu XVIII wieku *Edward Jenner* rozpoczął rozpracowanie swej nowej metody szczepień. Od tego czasu rozprzestrzenianie się ospy zostało zahamowane, ale choroba ta może ponownie powrócić z chwilą osłabienia akcji szczepień. Ospę można zwalczyć łatwiej niż inne choroby zakaźne pod warunkiem, że szczepienia prowadzone są prawidłowo, systematycznie i w określonym czasie.

Doświadczenia ostatnich lat potwierdzają niezwykle skuteczną wartość przeciwospowych szczepień zapobiegawczych, dających prawie absolutne zabezpieczenie na okres wielu lat. Chociaż statystyka wskazuje na moment pewnego ryzyka w szczepieniach przeciw ospie, jednak jest ono na tyle nieznaczne, że ujawnia się tylko w przypadkach masowych szczepień. Większość zaobserwowanych przypadków wskazuje, że masowe szczepienie, przeprowadzane w dzieciństwie, obniża do minimum obawę przed powikłaniami.

W Europie ospa dawno już przestała być endemicznym schorzeniem w odróżnieniu od Azji i Afryki. Jednak zawlekanie ospy z dawnych jej ognisk przedstawia poważny problem i wymaga międzynarodowego współdziałania, dopóki nie osiągniemy ostatecznego celu — likwidacji ospy w całym świecie.

W ciągu ostatnich 5 lat zawleczono do Europy 50 wypadków ospy, co spowodowało 250 przypadków zachorowań. W 1963 r. pięć krajów zarejestrowało po 1 przypadku zawleczenia ospy, co było przyczyną powstania poważnych epidemii. W Polsce jeden pasażer z Indii spowodował 95 przypadków zachorowań na ospę, w tym 7 przypadków śmiertelnych. W Szwecji jeden przypadek z Azji był przyczyną 24 zakażeń ospą, w tym 4 przypadki śmiertelne. W Szwajcarii, NRF oraz na Węgrzech stwierdzono po jednym zawleczonym przypadku z Afryki, jednak bez dalszych zachorowań.

Rozwój komunikacji powietrznej (turystyka, handel) stwarza poważne niebezpieczeństwo pojawienia się nowego „wybuchu” ospy. Ponadto ze względu na rzadkie pojawienie się w Europie ospy lekarze mają poważne trudności z ustaleniem rozpoznania tej choroby. Nic więc dziwnego, że obecnie większość ofiar ospy rejestruje się wśród personelu służby zdrowia oraz chorych w szpitalach mających kontakt z chorym w klinicznie nie rozpoznaną ospą. W związku z tym należy poddać szczepieniem w pierwszym rzędzie grupy osób w szczególnie wysokim stopniu narażone na zakażenie (pracownicy portów lotniczych i morskich oraz osoby, które mogą zetknąć się z zakażonymi podróżnymi).

Ostateczne rozstrzygnięcie problemu ospy może zakończyć się tylko przez likwidację endemicznych ognisk ospy, głównie w Azji i Afryce. Do tego czasu najlepszy sposób zabezpieczenia stanowią masowe szczepienia”.

Z. Anusz

Feliks Sawicki

METODY EPIDEMIOLOGICZNE W BADANIACH CHORÓB ZAWODOWYCH

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

W pracy przedstawiono metody badań epidemiologicznych stosowane do chorób niezakaźnych, zwłaszcza zawodowych.

W związku z szybkim postępowaniem techniki oraz stałym wprowadzaniem do produkcji przemysłowej nowych środków i metod, choroby zawodowe są współcześnie poważnym problemem dla służby zdrowia. Prawdopodobnie kilkaset tysięcy osób w Polsce, zwłaszcza wśród pracowników przemysłu, jest narażonych na stałe lub okresowe działanie czynników szkodliwych dla zdrowia, które mogą być przyczyną występowania chorób i zatruc zawodowych zwłaszcza wtedy, gdy są nieprzestrzegane przepisy bezpieczeństwa i higieny pracy. W ostatnich latach rejestrowano w Polsce około 3000 chorób i zatruc zawodowych rocznie, a uwzględniając braki w zakresie zgłaszalności (6, 7, 8) spodziewać się można, że chorób tych jest w rzeczywistości więcej.

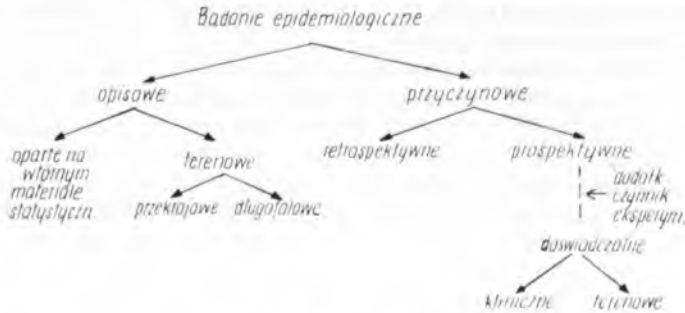
Zadaniem służby zdrowia jest nie tylko leczenie chorób zawodowych, lecz również prowadzenie działalności zapobiegawczej. Efektywność i skuteczność tej działalności w dużej mierze zależy od prawidłowej oceny epidemiologicznej i od wykorzystania jej wyników. Metody epidemiologiczne do niedawna były stosowane wyłącznie w badaniach chorób zakaźnych, ale w ostatnich dwudziestu kilku latach zostały z dużym powodzeniem zastosowane również w odniesieniu do wielu innych chorób, a zwłaszcza tych, które stanowią poważny problem społeczny (1, 2, 3, 4). Celem badania epidemiologicznego jest przede wszystkim określenie chorobowości, czy też stanu zdrowia badanej populacji, inaczej mówiąc ustalenie diagnozy nie indywidualnej, lecz społecznej. Zadaniem oceny stanu zdrowotnego ludności powinno być, między innymi, ujawnienie rozmieszczenia chorób w obrębie badanej populacji i jej poszczególnych części, wykrycie grup ludności bardziej podatnych na zachorowanie, ustalenie dróg szerzenia się chorób, wskazanie czynników wywołujących lub sprzyjających rozwojowi choroby. Niektóre z badań epidemiologicznych umożliwiają dokładniejsze ustalenie związków przyczynowych pomiędzy czynnikiem szkodliwym, a stanem chorobowym. Badania te mogą dotyczyć roli różnorodnych czynników szkodliwych: biologicznych, fizycznych, chemicznych, genetycznych, społecznych i innych (1).

Metoda badań epidemiologicznych polega zawsze na porównaniach (5). Przedmiotem tych porównań są dwie lub kilka grup ludności, lub też poszczególne frakcje wybranej do badania populacji. Porównania powinny być prowadzone w kilku płaszczyznach. Przede wszystkim w oparciu o podział badanej grupy według różnych cech charakterystycznych dla osób, takich jak płeć, wiek, zawód, warunki społeczne, rodzinne, mieszkaniowe, nałogi i inne. Wynikiem tych porównań jest ocena związków chorobowości z każdą z rozpatrywanych cech.

Porównania w drugiej z kolei płaszczyźnie uwzględniają kryterium czasu. Ukazują one wpływ czasu na kształtowanie się zdrowia ludności. Zmieniające się w okresie wielu lat warunki życia, zmiany wrażliwości i odporności populacji, a także zmiany dotyczące samego czynnika szkodliwego wpływają na zmianę charakteru choroby. Analiza chorobowości, mierzonej przy pomocy różnych współczynników i obejmująca dłuższe okresy czasu, umożliwi dokonanie oceny tych zmian. Porównania w czasie pozwalają też na wykrycie zależności choroby od czynnika sezonowego, czasami meteorologicznego. Na koniec, porównania powinny być prowadzone w zależności od miejsca, uwzględniając różnice chorobowości pomiędzy krajami, województwami, powiatami, środowiskami takimi jak miejskie i wiejskie, strefami klimatycznymi itp.

Badanie epidemiologiczne, polegające przede wszystkim na porównaniach częstości występowania różnych zjawisk chorobowych występujących w mniej lub bardziej licznych grupach, zawsze wymaga stosowania metod statystycznych. Stąd też pojęcie badania epidemiologicznego i statystycznego, dotyczące oceny stanu zdrowia ludności są ściśle ze sobą związane. Analiza epidemiologiczna musi być oparta na właściwie zastosowanej analizie statystycznej.

Badania epidemiologiczne można podzielić na badania opisowe i przyczynowe (ryc. 1). Badanie opisowe może opierać się na tzw. wtórnych materiałach statystycznych, to znaczy dokumentach wypełnianych i groma-



Ryc. 1

dzonych przede wszystkim dla celów lekarskich, administracyjnych, prawnych itp., a które mogą być wtórnie wykorzystywane dla celów statystycznych, czy epidemiologicznych. Do takich dokumentów należą między innymi karty zgonów, rejestry urodzeń, obowiązkowe zgłoszenia niektórych chorób (zakaźnych, zawodowych, nowotworów), wszelkiego rodzaju dokumentacja lekarska, szpitalna, ambulatoryjna itd. W odniesieniu do chorób zawodowych w Polsce wtórnym materiałem statystycznym, który może być wykorzystany dla potrzeb analizy epidemiologicznej są dane z absencji chorobowej, dane dotyczące chorób zawodowych gromadzone w placówkach przemysłowej służby zdrowia, zgłoszenia chorób i zatruc zawodowych nadsyłane do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, niektóre dane ze statystyki zgonów i inwalidztwa. Jednym z cenniejszych źródeł w tym zakresie wydaje się być, mimo wszelkich braków materiał zgłoszeń, zwłaszcza, jeżeli jest uzupełniony informacjami z wywiadów środowiskowych przeprowadzanych przez inspekcję sanitarną na terenie tych zakładów pracy, gdzie doszło do zachorowania lub zatrucia zawodowego.

Badania oparte na tym materiale dostarczają wstępnych informacji o rozmieszczeniu chorób i częstości ich występowania w poszczególnych grupach pracowników, pomagają w dokonaniu oceny, oczywiście fragmentarycznej, skuteczności pracy zarówno organów inspekcji sanitarnej, jak i placówek przemysłowej służby zdrowia w różnych gałęziach przemysłu i działach gospodarki narodowej, niekiedy też umożliwiają dokonanie oceny warunków higieny i bezpieczeństwa pracy. Badania te mogą również wskazać niektóre grupy pracowników, które są bardziej podatne na działanie poszczególnych czynników szkodliwych dla zdrowia. Analiza epidemiologiczna oparta na wtórnym materiale statystycznym, przy zachowaniu krytycznej oceny jego wartości, umożliwia prawidłowe zaplanowanie dalszych badań terenowych, a niekiedy nawet przyczynowych, ponadto ułatwia planowanie działalności zapobiegawczej.

Badania terenowe opisowe muszą być specjalnie zaplanowane i zorganizowane, dotyczą jednej choroby w obrębie ściśle zdefiniowanej populacji, na konkretnym terenie i w określonym czasie. Badania takie są bardziej wartościowe od badań opartych na wtórnym materiale statystycznym, przede wszystkim dzięki możliwości zastosowania w nich jednolitych, wystandaryzowanych metod badawczych i diagnostycznych. Wymagają natomiast znacznie większego wysiłku, czasu, a często i kosztów. W zależności od celu badania i choroby, która jest jego przedmiotem badania mogą być organizowane jako przekrojowe lub długofalowe. Na ogół choroby ostre o krótkotrwałym przebiegu, mierzone zazwyczaj przy pomocy współczynników zapadalności powinny być analizowane w ramach badania długofalowego, choroby przewlekłe o długotrwałym i trudnym do sprecyzowania okresie narastania objawów mierzone przy pomocy współczynników chorobowości, winny być analizowane w ramach badania przekrojowego.

Badania terenowe pozwalają na dokładniejsze rozpoznanie chorobowości w obrębie badanej populacji, często też umożliwiają wstępne sformułowanie hipotez dotyczących roli i znaczenia poszczególnych czynników szkodliwych i ich wpływu na występowanie chorób. Badania przekrojowe mogą być zastosowane w odniesieniu do pylicy, zawodowego uszkodzenia słuchu i innych przewlekłych chorób zawodowych. Badania długofalowe dotyczyć mogą zatruc ostrych, zawodowych chorób skóry itp. Niekiedy możliwe jest zorganizowanie badań przekrojowych w ramach badania okresowego przeprowadzonego na terenie zakładu pracy.

Badanie związków przyczynowych pomiędzy czynnikami szkodliwymi a chorobami, którymi jest dotknięta populacja lub poszczególne jej frakcje jest przedmiotem badań przyczynowych, retrospektywnych lub prospektywnych (10, 11). Badanie retrospektywne jest podobne do opisowego opartego na wtórnych materiałach statystycznych, prospektywne — do terenowego długofalowego. Badanie prospektywne obejmuje zazwyczaj duże grupy ludności, jest trudne w realizacji i kosztowne. Ma ono na celu udowodnienie hipotez dotyczących związków przyczynowych pomiędzy czynnikiem szkodliwym a chorobą. Powinno być poprzedzone badaniem terenowym, którego celem jest, jak wspomniano, wstępne sformułowanie hipotez, bądź też retrospektywnym, którego zadaniem jest ostateczne sformułowanie tych hipotez. Badanie retrospektywne na ogół nie pozwala na udowodnienie hipotez. Słabą jego stroną jest oparcie się na dokumentach, stanowiących wtórny materiał statystyczny wypełniany nie dla potrzeb analizy epidemiologicznej, lub też na wywiadach opierających się na często zawodnej pamięci ludzkiej. Dla przeprowadzenia

zarówno badania retrospektywnego jak i prospektywnego niezbędne jest utworzenie grup kontrolnych wybranych w taki sposób, aby były porównywalne z grupą badaną (10, 11).

W chorobach zawodowych, podobnie jak w zakaźnych, czynnik wywołujący chorobę jest na ogół znany. W związku z tym, zadaniem badania przyczynowego nie jest ustalanie czynników wywołujących, lecz wykrywanie czynników sprzyjających rozwojowi choroby. Prawdopodobnie zrealizowane badania przyczynowe pozwalają na udowodnienie hipotez dotyczących zwiększonej podatności niektórych grup pracowników na działanie poszczególnych czynników szkodliwych oraz czasami umożliwiają dokładne określenie ryzyka zachorowania, w zależności od okresu ekspozycji zawodowej. Dokładne pomiary warunków środowiskowych prowadzone w toku badań prospektywnych zestawione z wynikami analizy epidemiologicznej stanowią podstawę do ustalenia najwyższych dopuszczalnych stężeń czynników szkodliwych (9). Uzyskane wyniki mają duże znaczenie dla działalności zapobiegawczej.

Wypada też wspomnieć o specjalnej odmianie badania prospektywnego — badaniu doświadczalnym, nie mającym zastosowania w badaniach chorób zawodowych. Polega ono na uzupełnieniu zwykłego sposobu postępowania — skrupulatnej obserwacji, poprzez wprowadzenie czynnika dodatkowego, eksperymentalnego. Takimi badaniami są kontrolowane badania kliniczne, mające na celu ocenę skuteczności leków lub nowych metod leczenia i kontrolowane badania terenowe, służące na ogół celom profilaktycznym, na przykład ocenie skuteczności szczepionek.

* * *

Możliwość przeprowadzenia analizy epidemiologicznej chorób zawodowych w Polsce w oparciu o wtórny materiał statystyczny, jaki stanowią zgłoszenia chorób i zatruć zawodowych oraz pewne próby w tym zakresie zostały przedstawione uprzednio (6, 7, 8). W niniejszym numerze Przeglądu Epidemiologicznego zamieszczony jest dalszy przykład zastosowania analizy epidemiologicznej w odniesieniu do chorób i zatruć zawodowych (str. 149) opartej na materiale zgłoszeń uzupełnionym informacjami z wywiadów środowiskowych na terenie województwa Krakowskiego w okresie dwóch lat. Dokonanie porównań w czasie było niemożliwe, ze względu na zbyt krótki okres zbierania materiałów. Wyjaśnienie niektórych z nasuwających się pytań wymagać będzie, być może w przyszłości, podjęcia specjalnie w tym celu zorganizowanych badań przyczynowych.

Ф. Савицки

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ИССЛЕДОВАНИЯХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Содержание

Эпидемиологические методы применявшиеся в последнее 20-летие и исследованиях неинфекционных заболеваний находят свое применение также в исследованиях профессиональных болезней. Описательное эпидемиологическое исследование основанное на вторичном статистическом материале, информирует насчет размещения заболеваний в пределах исследуемой популяции, разрешает оценить работу санитарной службы, иногда может указать группы более восприимчивые к заболеванию. Описательные полевые исследования являются более ценными, дают возможность более точного распознавания пораженности изучаемого населения и облегчают сформулирование гипотез насчет причинной

связи между факторами и болезнью. Анализ причинных связей является задачей ретроспективных и проспективных исследований. Выше изложенные методы применительны в исследованиях профессиональных болезней и отравлений. Эпидемиологические исследования, охватывающие более или менее многочисленные группы населения и основанные на сравнениях всегда требуют применения статистического анализа.

F. Sawicki

EPIDEMIOLOGIC METHODS IN RESEARCH ON OCCUPATIONAL DISEASES

Summary

Epidemiologic methods, which have been applied in the past twenty years to the study of noninfectious diseases, have a place also in research on occupational diseases. Descriptive epidemiologic analysis based on secondary statistical material provides information about the distribution of diseases within a population, allows evaluation of the work of the health service, and sometimes discloses groups with higher susceptibility to a given disease. Of greater value are descriptive field studies, providing more information about morbidity in a population and making possible formulation of hypotheses on the causal relationships between various factors and morbidity. Retrospective as well as prospective studies are concerned with causal relationships. These methods are applicable in studies on occupational diseases and intoxications. Epidemiologic studies of population groups of various size and their comparisons always require statistical analysis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J.*: Podstawowe pojęcia z epidemiologii i zasady walki z chorobami zakaźnymi, w książce: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie, pod red. *J. Kostrzewskiego*, Warszawa, 1964. — 2. *Kostrzewski J., Lachowicz K.*: Przegl. Epid., 1964, 19, 281. — 3. *Morris J. N.*: Uses of Epidemiology, Edinburgh and London 1957. — 4. *Pemberton J.*: Zdrowie Publ., 1966, 2, 127. — 5. *Reid D. D.*: Epidemiological methods in the study of mental disorders, Geneva, 1960. — 6. *Sawicki F.*: Med. Pracy, 1964, 15, 349. — 7. *Sawicki F.*: Biuletyn St. San.-Epid. Woj. Katowickiego, 1965, 9, 5. — 8. *Sawicki F.*: Zdrowie Publ., 1965, 11/12, 569. — 9. *Shilling R. S. F.*: J. Royal Soc. Arts. 1963, 111, 933. — 10. *Taylor I., Knowelden J.*: Principles of Epidemiology, London 1964. — 11. *Witts L. J.*: Medical surveys and clinical trials, London 1964.

WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LĘKARSKICH
1966 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	pólr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
3	Acta Poloniae Pharmaceutica	"	—	60.—	120.—	20.—
4	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
5	Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
6	Biuletyn Opiekuna Społecz.	kwart.	—	5,40	10,80	2,70
7	Biuletyn Med. Morskiej	kwart.	—	—	—	—
8	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
9	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
10	Dissertationes Pharmaceutica	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
11	Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Op. Społ.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
12	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
13	Farmacja Polska	2×mies.	36.—	72.—	144.—	6.—
14	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
15	Ginekologia Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
16	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
17	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
18	Klinika Oczna	"	—	60.—	120.—	30.—
19	Książka Medyczna	dwum.	—	—	—	—
20	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
21	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
22	Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
23	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
24	Nowotwory	"	—	40.—	80.—	20.—
25	Otolaryngologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
26	Patologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
27	Pediatria Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
28	Pielęgniarka i Położna	"	9.—	18.—	36.—	3.—
29	Polski Przegląd Chirurgiczny	"	54.—	108.—	216.—	18.—
30	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
31	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
32	Polskie Arch. Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
33	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
34	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
35	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
36	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
37	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
38	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
39	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39.—	78.—	1,50
40	Twoje Dziecko	mies.	6.—	12.—	24.—	2.—
41	Wiadomości Lekarskie	2×mies.	72.—	144.—	288.—	12.—
42	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
43	Żyjmy Dłużej	mies.	10.—	20.—	30.—	2,50

Feliks Sawicki, Krystyna Gorczyńska

CHOROBY I ZATRUCIA ZAWODOWE W WOJ. KRAKOWSKIM
W LATACH 1962—63
ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie

Dyrektor: doc. dr M. Bilek

Autorzy przedstawiają analizę epidemiologiczną chorób i zatruc zawodowych w woj. krakowskim przeprowadzoną w oparciu o materiał zgłoszeń chorób zawodowych i wywiadów środowiskowych w latach 1962—1963.

Analiza epidemiologiczna chorób i zatruc zawodowych jest pomocna w prowadzeniu i ocenie wyników działalności zapobiegawczej. Analizę epidemiologiczną chorób zawodowych w Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych można prowadzić w oparciu o dane zawarte w zgłoszeniu choroby zawodowej (druk MZ E III-1) oraz uzyskiwane w wyniku przeprowadzenia wywiadów środowiskowych na terenie tych zakładów pracy, w których doszło do zachorowania lub zatrucia. W oparciu o te materiały dokonano analizy epidemiologicznej chorób i zatruc zawodowych zgłoszonych w woj. krakowskim, w latach 1962—1963. Dane dotyczące każdego zachorowania lub zatrucia zostały naniesione na podwójnie brzeźnie dziurkowaną kartę statystyczną, który to materiał z kolei został poddany opracowaniu statystycznemu. Analiza objęła 620 przypadków, co stanowi ponad 93% ogółu zachorowań zarejestrowanych w arkuszach sprawozdawczych (MZ E III-3). Część nie objętych analizą przypadków stanowiły te, które były rejestrowane dwukrotnie.

Krakowskie należy do tej grupy województw, w których w latach ostatnich rejestrowano największą liczbę bezwzględną zachorowań zawodowych, i w których współczynniki zapadalności, obliczone w stosunku do ogółu zatrudnionych, były najwyższe w Polsce. W analizowanym okresie zgłoszone przypadki chorób i zatruc zawodowych w woj. krakowskim stanowiły około 11% zarejestrowanych w całym kraju. Średni roczny współczynnik zapadalności wynosił w woj. krakowskim — 8,1 *), w Polsce — 3,8 *). Współczynnik obliczony dla przemysłu w woj. krakowskim — 16,2 *), w Polsce — 8,4 *).

Nie należy wnosić na podstawie tego, że warunki pracy w przemyśle krakowskim są gorsze i bardziej niebezpieczne dla pracowników od przeciętnych w kraju. Uwzględniając to, że nie wszystkie choroby zawodowe w Polsce są wykrywane, a z kolei nie wszystkie wykryte są zgłaszane, wnosić można, że wysokie wskaźniki są przynajmniej w pewnej mierze następstwem dobrej pracy Przemysłowej Służby Zdrowia oraz Inspekcji Sanitarnej. Dobra organizacja i poziom pracy przemysłowej

*) Na 10.000 zatrudnionych.

służby zdrowia ma szczególnie duże znaczenie, ponieważ większość chorób i zatruc zawodowych występuje w przemyśle. W latach 1962—1963 zarejestrowano w przemyśle w woj. krakowskim 97% ogółu zgłoszonych przypadków, w Polsce 91%.

Krakowskie należy do grupy województw uprzemysłowionych. Największą liczbę zakładów notuje się w przemyśle drzewnym, spożywczym, odzieżowym, metalowym, skórzano-obuwniczym i materiałów budowlanych. Większość tych zakładów to zakłady małe, zatrudniające mniej niż 100 pracowników. Liczba pracowników zatrudnionych w poszczególnych gałęziach przemysłu jest różna, największą notuje się w przemyśle paliw, chemicznym, materiałów budowlanych, skórzano-obuwniczym, spożywczym. Największe zagrożenie zawodowe na skutek występowania dużej ilości czynników chemicznych, szkodliwych dla zdrowia obserwuje się w przemyśle chemicznym i hutnictwie metali nieżelaznych. W przemyśle paliw i materiałów budowlanych pracownicy narażeni są przede wszystkim na szkodliwe działanie pyłów, z tym, że w przemyśle materiałów budowlanych przypadki pylic notuje się jedynie w tych zakładach, w których używa się surowca o zawartości krzemionki powyżej 50%.

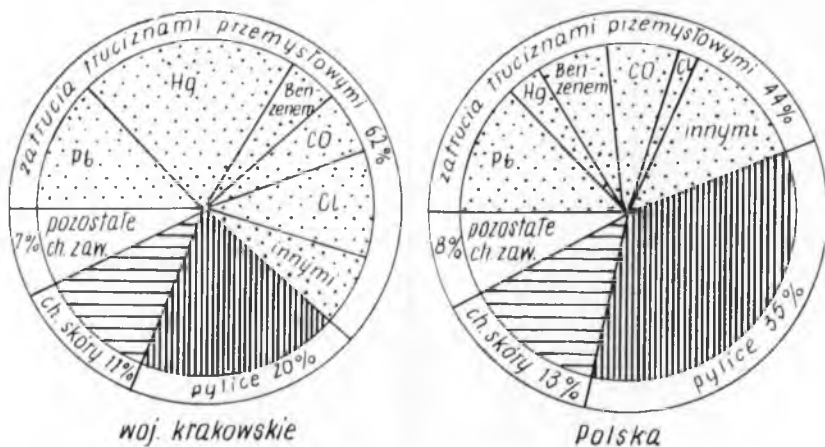
Tabela I

Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim w latach 1962—1963
wg rozpoznań i płci (liczby bezwzględne)

Rozpoznanie	Ogółem	W przemyśle			Poza przemysłem		
		razem	męż- czyźni	kobiety	razem	męż- czyźni	kobiety
Ogółem	620	600	451	149	20	16	4
Zatrucia przewlekłe,	156	154	86	68	2	2	—
w tym: ołowiem	59	57	52	5	2	2	—
rtęcią	66	66	18	48	—	—	—
benzenem	10	10	5	5	—	—	—
Podejrzenia zatruc,	97	96	73	23	1	1	—
w tym: ołowiem	19	18	18	—	1	1	—
rtęcią	58	58	48	10	—	—	—
benzenem	19	19	7	12	—	—	—
Zatrucia ostre,	122	110	99	11	12	9	3
w tym: tlenkiem węgla	26	22	19	3	4	3	1
chlorem	61	61	54	7	—	—	—
siarkowodorem	15	15	15	—	—	—	—
Pylica,	124	124	112	12	—	—	—
w tym podejrzania	35	35	33	2	—	—	—
Zawod. choroby skóry	70	70	40	30	—	—	—
Zaw. uszkodzenie słuchu	40	40	36	4	—	—	—
Inne choroby	11	6	5	1	5	4	1

W latach 1962—1963 zgłoszono w woj. krakowskim (tab. I) najwięcej zatruc truciznami przemysłowymi, następnie pylic, chorób skóry, zawodo-

wego uszkodzenia słuchu. Inne choroby zawodowe rejestrowane były sporadycznie. W przemyśle stanowiły 1%, poza przemysłem 25%, w sumie niecałe 2%. Z ogólnej liczby zatruc truczynami przemysłowymi przypadki rozpoznanych zatruc przewlekłych stanowiły 41%, podejrzenia — 26%, a zatrucia zgłoszone jako ostre — 33%. Zatrucia truczynami przemysłowymi częściej były rejestrowane w woj. krakowskim, aniżeli w całym kraju (ryc. 1), choroby skórne i pylice — rzadziej. Również częściej niż



Ryc. 1. Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim i w Polsce, w latach 1962—1963 (częstość względna)

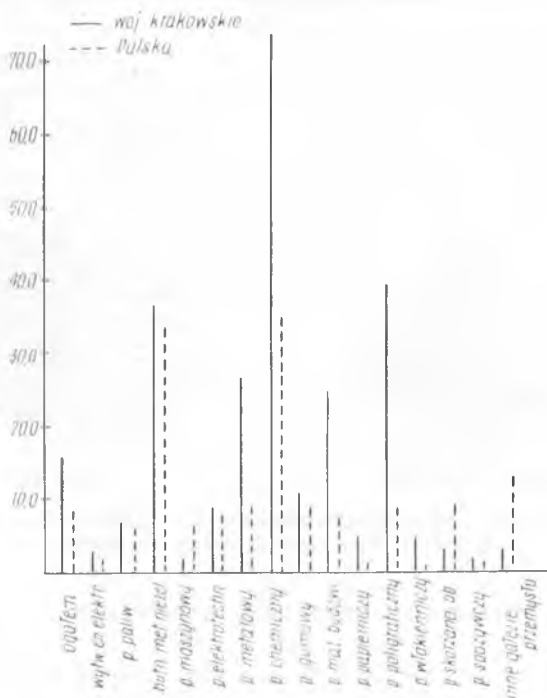
przeciętnie w Polsce notowano w woj. krakowskim zawodowe uszkodzenie słuchu.

W poszczególnych gałęziach przemysłu współczynniki zapadalności obejmujące wszystkie choroby zawodowe przewyższają na ogół wskaźniki ogólnokrajowe (ryc. 2). Nie zanotowano natomiast w woj. krakowskim ani jednego przypadku choroby zawodowej w przemyśle środków transportu, szklarskim, porcelanowo-fajansowym, drzewnym, odzieżowym i solnym. Uwzględniając, że w niektórych ze wspomnianych gałęzi przemysłu ogólnokrajowe współczynniki zapadalności są dość wysokie, a liczba pracowników zatrudnionych w woj. krakowskim w tych gałęziach stanowi około 13% ogółu zatrudnionych, należałoby wyjaśnić czy brak zgłoszeń jest spowodowany niewystępowaniem chorób zawodowych, czy też niewykrywaniem ich, lub wykrywaniem i niezgłaszaniem.

Spśród zatruc truczynami przemysłowymi najczęściej notowano zatrucia ołowiem, rtęcią, chlorem, tlenkiem węgla, benzenem. Współczynniki zapadalności tych chorób obliczone w stosunku do zatrudnionych w przemyśle są wyższe w woj. krakowskim od przeciętnych ogólnopolskich. Podobnie zapadalność na pylicę, choroby skóry i zawodowe uszkodzenia słuchu. Wskaźniki dla zatruc rtęcią i chlorem przewyższają przeciętne krajowe przeszło jedenastokrotnie. Współczynnik zapadalności na zawodowe uszkodzenie słuchu przewyższa krajowy dziesięciokrotnie. Porównując zapadalność w krakowskim i w Polsce w poszczególnych gałęziach przemysłu stwierdza się, że w krakowskim zatrucia ołowiem rejestrowane są częściej niż przeciętnie w przemyśle materiałów budowlanych i poligraficznym, zatrucia rtęcią — w przemyśle chemicznym i hutnictwie

metali nieżelaznych, benzenem — w przemyśle maszynowym i elektro-technicznym, tlenkiem węgla — w przemyśle chemicznym.

W niektórych gałęziach przemysłu, w których współczynniki zapadalności ogólnokrajowe są dość wysokie nie notuje się w woj. krakowskim ani jednego zachorowania. Np. w przemyśle elektrotechnicznym i porcelanowo-fajansowym nie zarejestrowano ani jednej ołowicy, w przemyśle



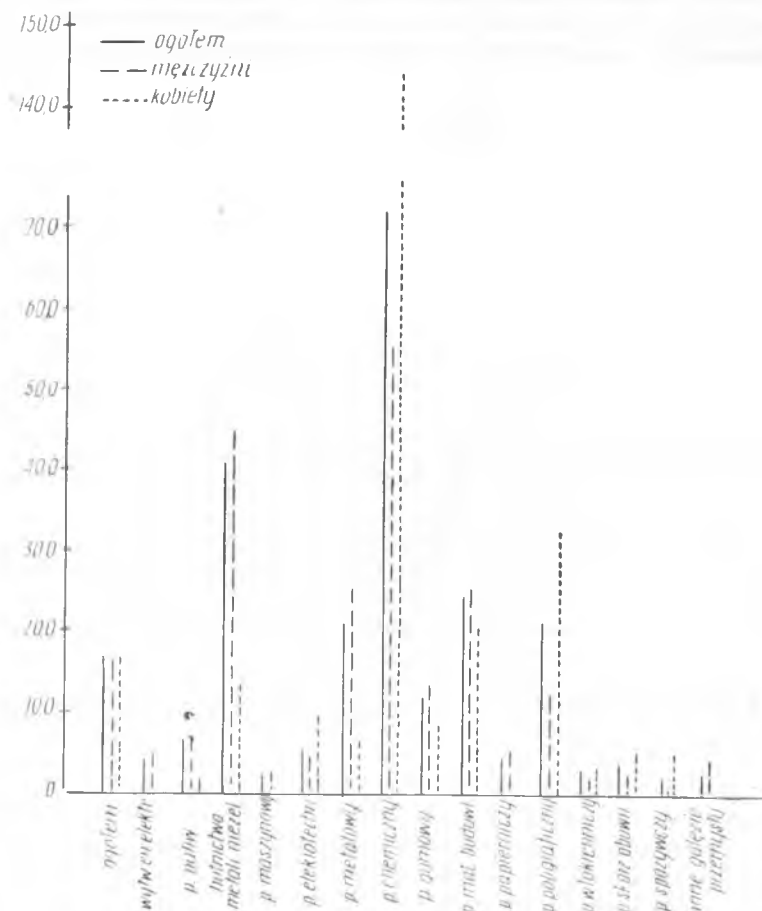
Ryc. 2. Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim i w Polsce, w latach 1962—1963, w niektórych gałęziach przemysłu, na 10000 zatrudnionych (średnia roczna)

paliw ani jednego zatrucia tlenkiem węgla. Wymaga to też wyjaśnienia, czy przyczyną braku zgłoszeń jest wyłącznie brak zachorowań. Pylicy w woj. krakowskim notowano więcej niż przeciętnie w przemyśle materiałów budowlanych, natomiast wskaźnik niższy od przeciętnego obserwuje się w hutnictwie metali nieżelaznych, przemyśle maszynowym i metalowym. Nie zanotowano ani jednego przypadku pylicy w przemyśle porcelanowo-fajansowym (wskaźnik dla Polski — 39,6/10 tys.). Zawodowe choroby skóry rejestrowano w woj. krakowskim częściej, niż przeciętnie w Polsce w przemyśle paliw, maszynowym, metalowym, hutnictwie. Zawodowe uszkodzenie słuchu częściej w przemyśle metalowym i elektrotechnicznym.

Z ogólnej liczby zarejestrowanych w przemyśle zachorowań 75% dotyczyło mężczyzn, 25% kobiet, co odpowiada strukturze zatrudnienia wg płci w przemyśle w woj. krakowskim, obliczonej w oparciu o dane spisu powszechnego z roku 1960 (brak bardziej aktualnych danych). W poszczególnych gałęziach przemysłu zapadalność mężczyzn i kobiet na choroby i zatrucia zawodowe nie jest jednolita (ryc. 3). W większości gałęzi zapa-

dalność mężczyzn jest wyższa od zapadalności kobiet. Jest to zależne od rodzaju wykonywanej pracy i stopnia narażenia zawodowego. Brak danych dotyczących zarówno ogólnej liczby narażonych, jak i struktury narażonych według płci utrudnia przeprowadzenie dokładniejszej analizy.

Rozpatrując zgłoszone przypadki chorób zawodowych według rozpoznania i płci stwierdza się, że największy odsetek mężczyzn występuje

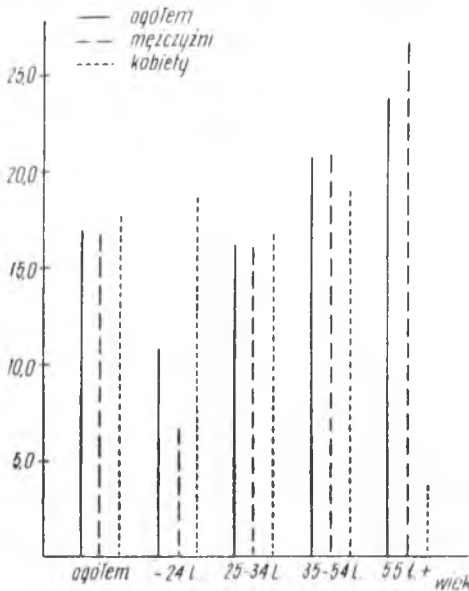


Ryc. 3. Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, wg gałęzi przemysłu i płci na 10000 zatrudnionych (średnia roczna)

wśród zatrutych ołowiem (93%), wśród przypadków zatruc ostrych (90%), pylicy (90%), zawodowego uszkodzenia słuchu (90%). Również wśród pozostałych odsetek mężczyzn jest wyższy aniżeli kobiet, z wyjątkiem zatrutych benzenem, wśród których kobiety stanowią 59%. Rozpatrując oddzielnie zachorowania kobiet i mężczyzn stwierdza się, że w analizowanym okresie w woj. krakowskim wśród mężczyzn najczęściej rejestrowano pylicę, a następnie zatrucia ołowiem, rtęcią i chlorem. Wśród kobiet najczęściej zatrucia rtęcią, a następnie zawodowe choroby skóry i zatrucia benzenem. Duża liczba zatruc rtęcią wśród kobiet dotyczyła jednego z zakładów pracy, gdzie były one zatrudnione w złych warunkach sani-

tarno-higienicznych. Nadmienić należy, że tego rodzaju praca przy rtęci jest dla kobiet wzbroniona.

Zapadalność według wieku została obliczona, podobnie jak analiza według płci, w oparciu o dane ze spisu powszechnego i podobnie jak tamta jest również niepełna ze względu na brak danych dotyczących liczby i struktury wieku narażonych na działanie poszczególnych czynników szkodliwych. Współczynniki zapadalności obliczone dla całego przemysłu wzrastają (ryc. 4) proporcjonalnie do wieku. Obliczone dla obu płci oddzielnie wskazują, że zapadalność w grupie najmłodszych jest wyższa dla ko-



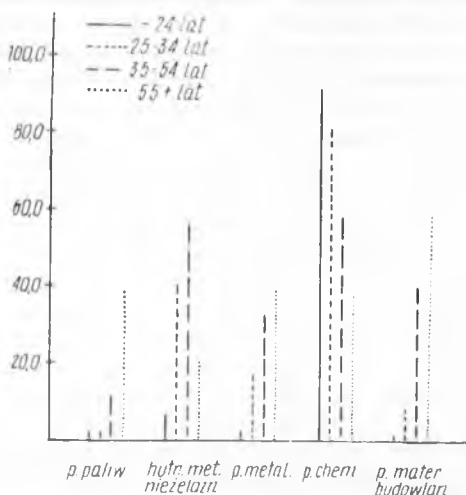
Ryc. 4. Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, w przemyśle, wg wieku i płci na 10000 zatrudnionych (średnia roczna)

biet, w grupie najstarszych dla mężczyzn. W pośrednich grupach wieku zapadalność kobiet i mężczyzn jest zbliżona. Wysoka zapadalność młodych kobiet uwarunkowana jest dużą liczbą zarejestrowanych przypadków zatrucia rtęcią, benzenem i zawodowych chorób skóry. Na wysoki współczynnik zapadalności mężczyzn w najstarszej grupie wieku wpływają przypadki pylicy i zawodowego uszkodzenia słuchu występujące częściej u mężczyzn w starszym wieku.

Specyficzne współczynniki zapadalności wg wieku są uwarunkowane częstością występowania poszczególnych chorób zawodowych w analizowanych gałęziach przemysłu. Zestawienie zapadalności wg wieku w niektórych gałęziach przemysłu ze strukturą wieku wyodrębnionych grup chorych wg rozpoznań (ryc. 5 i 6) uwiadamia ten wpływ. Specyficzne współczynniki zapadalności wg wieku w przemyśle paliw uwarunkowane są zarejestrowanymi przypadkami pylicy (85% ogółu zgłoszeń), w hutnictwie metali nieżelaznych — ołowicą (75% ogółu zgłoszeń), w przemyśle materiałów budowlanych przypadków pylicy i ołowicy (odpowiednio 86 i 14% ogółu zgłoszeń).

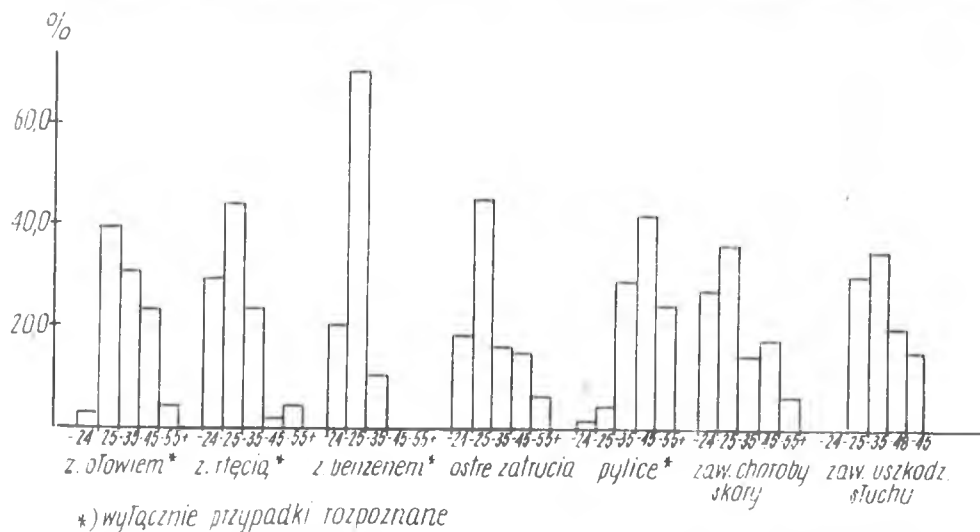
Z przedstawionych na ryc. 5 gałęzi przemysłu, jedynie w przemyśle chemicznych obserwuje się wzrost współczynników zapadalności od-

wrotnie proporcjonalny do wieku. Wpływa na to duża liczba przypadków zatruc rтięcią, benzenem, a także ostrych zatruc, które występują przede wszystkim u osobników młodszych.



Ryc. 5. Choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, w niektórych gałęziach przemysłu, wg wieku na 10000 zatrudnionych (średnia roczna)

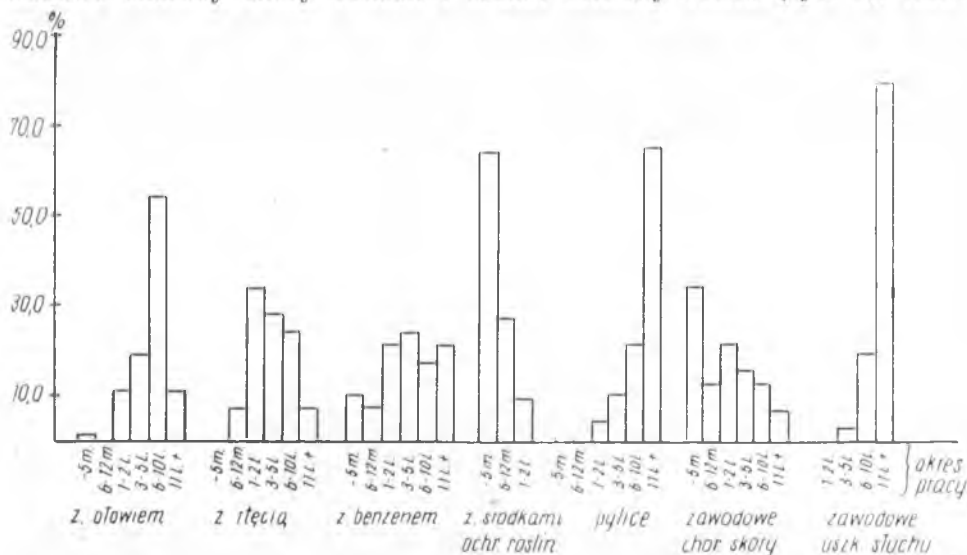
Przypadki chorób zawodowych podzielone wg rozpoznań zgrupowano według okresu pracy na stanowisku, gdzie występował czynnik szkodliwy dla zdrowia. Pylice, zawodowe uszkodzenia słuchu (ryc. 7) najczęściej występują po przeszło 10 latach pracy w warunkach szkodliwych, zatrucia ołowiem w okresie 6—10 roku pracy, zatrucia rтięcią po roku do dwóch lat, zatrucia środkami ochrony roślin występują najczęściej w okresie pierwszych pięciu miesięcy narażenia. Podobna analiza w od-



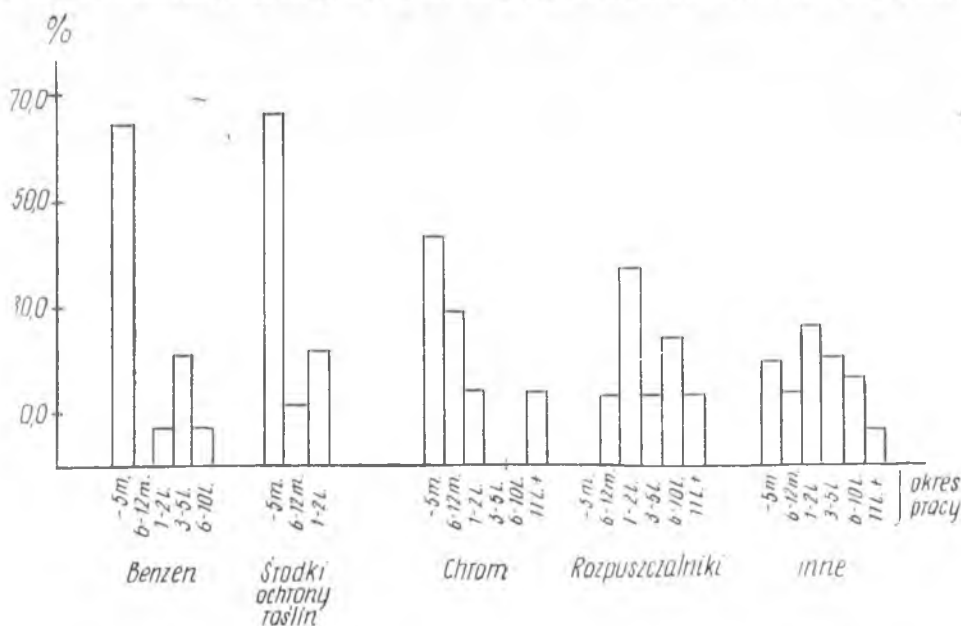
* wyłącznie przypadki rozpoznane

Ryc. 6. Niektóre choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, w przemyśle, wg wieku (częstość względna)

niesieniu do zawodowych chorób skóry wskazuje na pewną zależność pomiędzy czynnikiem wywołującym te choroby, a okresem narażenia, po którym występują objawy chorobowe. Najwcześniej wywołują zawodowe choroby skóry benzen i środki ochrony roślin (ryc. 8), inne



Ryc. 7. Niektóre choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, w przemyśle, wg okresu pracy na stanowisku (częstość względna)



Ryc. 8. Zawodowe choroby skóry w woj. krakowskim, w latach 1962—1963, w przemyśle, wg czynnika szkodliwego oraz okresu pracy na stanowisku (częstość względna)

czynniki szkodliwe w obserwowanej grupie przypadków powodują wystąpienie objawów chorobowych po różnej długości okresie ekspozycji zawodowej.

Spośród czynników wywołujących choroby i zatrucia zawodowe w woj. krakowskim w latach 1962—1963 najczęściej notowano substancje chemiczne. Spośród nich najwięcej przypadków zatruc spowodowała rtęć, ołów, benzen, środki ochrony roślin. Substancje chemiczne wywołały najwięcej zachorowań w przemyśle chemicznym i hutnictwie metali nieżelaznych. Drugie z kolei miejsce zajęły pyły będące przyczyną blisko 90% zachorowań w przemyśle paliw i materiałów budowlanych. Hałas spowodował wystąpienie zawodowych uszkodzeń słuchu przede wszystkim w przemyśle metalowym. Inne czynniki szkodliwe stanowiły tylko 1% ogólnej liczby zarejestrowanych chorób zawodowych.

Analizując zgłoszone przypadki chorób zawodowych pod względem warunków środowiskowych stwierdzono w przemyśle, w blisko 70% braku w tym zakresie. Dobre warunki środowiskowe na stanowiskach pracy, gdzie doszło do zachorowań czy zatrucia stwierdzono tylko w 3% przypadków. Nie stwierdzono przekroczenia dopuszczalnych norm na stanowiskach pracy w kilku przypadkach pylicy oraz zatrucia rtęcią i chromem. W pozostałych przypadkach bądź nie miało to znaczenia (uczuleniowe choroby skóry), bądź też wywiad środowiskowy nie został przeprowadzony. Brak informacji o warunkach środowiskowych szczególnie często obserwuje się w przemyśle paliw, maszynowym, metalowym.

Zgłoszenia chorób i zatruc zawodowych przede wszystkim wpływały do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej z placówek przemysłowej służby zdrowia. Jak już wspomniano, dobra zgłaszalność chorób zawodowych w dużej mierze zależy od pracy placówek przemysłowej służby zdrowia posiadających fachowy personel, wyspecjalizowany w rozpoznawaniu chorób zawodowych. Na terenie woj. krakowskiego 80% pracowników przemysłu objętych opieką przemysłowej służby zdrowia, a do najlepiej wyposażonych w takie placówki należy przemysł paliw, materiałów budowlanych, metalowy, wytwarzania energii elektrycznej i ciepłej, chemiczny oraz hutnictwo metali nieżelaznych.

W analizowanym okresie placówki przyzakładowe nadesłały większość zgłoszeń (74%), wojewódzka przychodnia i inne wyspecjalizowane 22%, lecznictwo otwarte i zamknięte około 4%. W poszczególnych gałęziach przemysłu proporcje przypadające na zgłoszenia wysyłane przez wspomniane placówki są różne. W przemyśle paliw tylko połowa zgłoszeń nadesłana została przez przyzakładowe przychodnie medycyny przemysłowej, pozostałe przez przychodnię wojewódzką (z wyjątkiem kilku przypadków pylicy zgłoszonych przez lecznictwo otwarte i zamknięte). W przemyśle poligraficznym wszystkie zgłoszenia nadesłane zostały przez przychodnię wojewódzką. Przeważający odsetek zgłoszeń z wojewódzkiej przychodni stwierdza się w przemyśle gumowym (80%), a dość znaczny w hutnictwie metali nieżelaznych (23%). W przemyśle materiałów budowlanych tylko 23% zgłoszeń nadesłały placówki przyzakładowe, 57% przychodnia wojewódzka, pozostałe wpłynęły z lecznictwa otwartego i zamkniętego.

Analiza zgłoszeń według placówki zgłaszającej i rozpoznania ujawnia, że wszystkie zachorowania zgłoszone przez lecznictwo zamknięte dotyczą pylicy (14 przypadków rozpoznanych, 1 podejrzenie). Zachorowania zgłoszone przez lecznictwo otwarte to kilka zatruc ołowiem i rtęcią,

kilka przypadków pylicy i zawodowych chorób skóry. Więcej niż połowa zgłoszeń nadesłanych przez przychodnię wojewódzką dotyczyła pylicy, pozostałe to zatrucia przewlekłe oraz kilka przypadków choroby skóry. Wszystkie przypadki zawodowego uszkodzenia słuchu oraz prawie wszystkie zatrucia ostre zostały zgłoszone przez przyzakładowe przychodnie medycyny przemysłowej. 90% zawodowych chorób skóry zgłoszono również te placówki.

WNIOSKI

Przedstawiony materiał obrazuje rozmieszczenie chorób i zatruc zawodowych w woj. krakowskim częściowo na tle danych ogólnokrajowych. Współczynniki zapadalności w krakowskim w analizowanym okresie były na ogół wyższe aniżeli przeciętne ogólnokrajowe, co w pewnej mierze świadczy o dobrej pracy zarówno przemysłowej służby zdrowia jak i inspekcji sanitarnej. Szczególnie dużo zanotowano zatruc trującymi przemysłowymi, uwzględniając w tym również i podejrzenia. W przyszłości konieczna jest weryfikacja podejrzeń przez kompetentne placówki służby zdrowia, tak aby do analizy mogły być włączone wyłącznie przypadki rozpoznane. Zawodowe uszkodzenie słuchu również częściej rejestrowano w krakowskim aniżeli w Polsce, natomiast rzadziej niż przeciętnie zgłaszano tu pylicę i choroby skóry.

Zwraca uwagę całkowity brak zgłoszeń chorób zawodowych w przemyśle środków transportu, szklarskim, porcelanowo-fajansowym, drzewnym, odzieżowym i solnym. Wymaga wyjaśnienia, czy rzeczywiście w tych gałęziach przemysłu choroby zawodowe nie występują. Wyjaśnienia wymaga również brak zgłoszeń zatruc ołowiem w przemyśle elektrotechnicznym (wskaźnik ogólnokrajowy — 8,1 na 10.000), a także niskie w porównaniu do ogólnokrajowych współczynników zapadalności na pylicę w hutnictwie metali nieżelaznych, przemyśle maszynowym i metalowym.

Wysoki odsetek ludzi młodych (do lat 35) wśród zatrutych benzenem i rtęcią nasuwa pytanie, w jakim stopniu pracownicy w tym wieku są bardziej podatni na ten rodzaj zatrucia. Być może jest to uwarunkowane tym, że wśród narażonych na te zatrucia również był większy odsetek ludzi młodych. Sprawa ta wymaga wyjaśnienia i ewentualnie podjęcia dodatkowych badań. Krótki okres ekspozycji zawodowej poprzedzający wystąpienie objawów zatrucia benzenem i środkami ochrony roślin nakłada obowiązek szczególnie skrupulatnego przestrzegania wytycznych w sprawie częstotliwości badań okresowych pracowników narażonych na działanie tych czynników szkodliwych.

Wyjaśnienia wymaga całkowity brak zgłoszeń z przychodni przyzakładowych w przemyśle gumowym i materiałów budowlanych. Z obu tych gałęzi przemysłu wszystkie zgłoszenia nadesłane zostały przez inne placówki służby zdrowia. Zwrócenia uwagi inspekcji sanitarnej wymaga też znikoma liczba zgłoszeń wpływających z lecznictwa otwartego i zamkniętego, pod którego wyłączną opieką znajduje się część pracowników przemysłu i około 50% zatrudnionych w innych działach gospodarki narodowej. Nasuwa to obawy, czy choroby i zatrucia zawodowe, które mogą wystąpić wśród wspomnianych osób zatrudnionych w zakładach nie objętych opieką przemysłowej służby zdrowia, są zawsze wykrywane i leczone.

Ф. Савицки, К. Горчиньска

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОТРАВЛЕНИЯ В КРАКОВСКОМ
ВОЕВОДСТВЕ В 1962—1963 ГГ.

Эпидемиологический анализ.

Содержание

Эпидемиологический анализ профессиональных заболеваний и отравлений в краковском воеводстве проведено на основании материала 620 случаев заболеваний, зарегистрированных в 1962—1963 гг. В воеводстве краковском чаще чем в среднем по всей стране зарегистрировано отравления промышленными ядами, в частности свинцом, ртутью, углекислым газом, бензеном. Самые высокие коэффициенты заболеваемости профессиональными болезнями констатировано в химической, полиграфической промышленности и в металлургической промышленности нежелезных металлов, прежде всего вследствие учёта большого числа отравлений. Высокие коэффициенты заболеваемости пневмокониозом отмечено в промышленности строительных материалов. Заболеваемость по возрасту и полу в отдельных отраслях промышленности представляется неоднородно в зависимости от типа и степени профессиональной подверженности. Отмечено зависимость между возрастной заболеваемостью и типом заболеваний, выступающих особенно часто в отдельных отраслях. В большинстве случаев учёт заболевания проводился отделениями промышленной службы здравоохранения. Степень охвата обеспечением данными отделениями в отдельных предприятиях влияет на выявление и учёт профессиональных заболеваний.

F. Sawicki, K. Gorczyńska

OCCUPATIONAL DISEASES AND INTOXICATIONS IN THE CRACOW
PROVINCE IN THE YEARS 1962—1963

An epidemiologic analysis

Summary

An epidemiologic analysis of occupational diseases and intoxications in the Cracow province was based on a material of 620 cases of illness notified in the years 1962—1963. Intoxication with industrial poisons, especially lead, mercury, carbon monoxide and benzene, was more frequent in the Cracow province than in the rest of the country. The highest incidence rates of occupational diseases were found in the chemical, polygraphic and metallurgic, (non-iron) industries, mainly because of notification of large numbers of intoxications. High incidence rates of pneumoconiosis were found in the industry of construction materials. Incidence according to age and sex in different branches of industry varied, depending on the degree of occupational exposure. In different branches of industry relationships were observed between age and type of disease. Most of the notifications were made by the industrial health service, the activity of which influences case-finding and notification of occupational diseases.

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.

Danuta Serokowa

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA WŚCIEKLIZNY W POLSCE W LATACH 1961—1964

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

Na podstawie analizy 826 ankiet dotyczących osób szczepionych przeciw wściekliźnie w Polsce w latach 1961—1964 oceniono stopień zagrożenia wścieklizną ludzi, przeprowadzono wstępną ocenę skuteczności i bezpieczeństwa szczepionki oraz ocenę organizacji szczepień ludzi przeciw wściekliźnie.

W ciągu ostatnich lat wścieklizna zwierząt w Polsce zatrzymała się w krytycznym punkcie. W porównaniu z pierwszymi latami powojennymi jest jej dwudziestokrotnie mniej, jednakże nie wydaje się bliskie ostateczne jej zlikwidowanie, pomimo dużej liczby corocznie szczepionych psów: 1 651 132 w roku 1961; 1 700 000 w roku 1962; 1 650 946 w roku 1963 i 1 764 765 w roku 1964.

Zachorowania zwierząt w latach 1961—1964 ilustruje tabela I.

Stabilizacja sytuacji epizootycznej ma swoje odbicie również w sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w kraju.

W latach 1961—1964 zmarło 6 osób na wściekliznę; w roku 1961 — 2 osoby, 1963 — 3 osoby i 1964 — 1 osoba.

W woj. lubelskim, pow. lubelski, zmarł w lipcu 1961 r. 14-letni chłopiec, nieszczepiony, pogryziony na włośnię tego samego roku przez psa w palec u ręki. Również w lipcu 1961 r. w woj. warszawskim, w pow. Garwolin zmarł 56-letni mężczyzna pokąsany przez psa w kwietniu 1961, nieszczepiony.

W roku 1962 nie notowano wścieklizny u ludzi. W roku 1963 zmarły 3 osoby. W woj. gdańskim, powiat Wejherowo zmarła w czerwcu 1963 r. 18-letnia kobieta, pogryziona 19 maja tego roku przez dzikiego lisa w przedramię, nadgarstek i kciuk.

Szczepienia podwójnymi dawkami szczepionki Semple'a rozpoczęto 25 maja, zakończono 15. VI. 63. Szczepienia pacjentka zniosła bardzo dobrze. Objawy wścieklizny wystąpiły w 5 dni po zakończeniu szczepień, 20 czerwca. Chora zmarła 25 czerwca.

W woj. olsztyńskim, w pow. Kętrzyn zmarł w listopadzie 1963 r. 58-letni mężczyzna pokąsany w sierpniu 1963 r. przez dzikiego lisa w palec ręki, nieszczepiony.

W woj. zielonogórskim, w pow. Świebodzin, zmarł w grudniu 1963 r. 10-letni chłopiec, pogryziony w przedramię przez kota w październiku tego roku, nieszczepiony.

W roku 1964, w pow. koszalińskim zanotowano 1 przypadek śmierci na wściekliznę człowieka pokąsanego przez lisa.

W latach 1961—1964 Zakład Epidemiologii PZH otrzymał z Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych 826 ankiet dotyczących

Tabela I
Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1961—1964

Województwo	Liczba zakażonych powiatów				Liczba wściekłych psów i kotów				Liczba wściekłych zwierząt domowych gospod.				Liczba wściekłych zwierząt dzikich			
	1961	1962	1963	1964	1961	1962	1963	1964	1961	1962**	1963	1964	1961*	1962**	1963	1964
Warszawskie	7	12	8	7	7	39	11	12	3	10	1	1	3	1	2	3
Bydgoskie	1	3	—	1	—	2	—	—	2	—	—	—	—	2	—	2
Poznańskie	2	7	8	4	—	—	4	2	—	—	3	1	2	7	6	1
Łódzkie	2	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Kieleckie	1	4	3	5	—	5	2	4	1	2	—	3	—	3	4	1
Lubelskie	14	11	5	9	25	19	4	8	15	3	3	4	4	11	2	17
Białostockie	4	5	5	7	4	4	4	3	2	2	2	17	1	—	2	7
Olsztyńskie	5	8	10	9	2	5	12	9	3	4	3	9	4	2	3	13
Gdańskie	—	1	10	7	—	1	16	9	—	—	—	1	—	—	10	10
Koszalińskie	6	6	3	8	7	4	—	5	—	—	—	4	7	8	5	6
Szczecińskie	4	3	—	4	1	4	—	4	1	—	—	—	4	1	—	—
Zielonogórskie	1	4	—	5	—	5	2***)	3	—	—	—	—	1	—	—	3
Wrocławskie	3	1	4	4	3	—	3	1	2	—	1	2	—	1	2	4
Opolskie	2	5	6	4	1	2	2	2	—	1	—	—	3	11	8	13
Katowickie	5	4	2	2	7	5	1	3	—	1	—	—	7	—	1	—
Krakowskie	2	5	9	9	1	4	6	11	—	—	4	1	3	10	7	56
Rzeszowskie	8	5	1	4	10	2	1	6	1	2	—	2	6	2	—	8
Łącznie	67	84	75	89	69	101	69	82	31	25	17	45	45	59	52	144

*) uwzględniono 2 podejrzenia o wściekliznę,

**) nie uwzględniono podejrzeń,

***) śmierć człowieka z powodu zwierzęcia kat. C.

osób szczepionych przeciw wściekliznie *). W tej grupie 17 osób było już kiedyś szczepionych przeciw wściekliznie. W trzech przypadkach podano surowicę przeciw wściekliznie. **)

Pozwoliło to na przeprowadzenie wstępnej analizy sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce. Z porównania danych epizootycznych z danymi szczepień ludzi wynika, że liczba ta jest tylko częścią rzeczywistej liczby osób szczepionych w Polsce w tym okresie. Ankiety szczepionych przesłały bowiem tylko niektóre powiaty, w których stwierdzano wściekliznę zwierząt. Nie wszystkie też ankiety były wnikliwie wypełnione. Niemniej, na podstawie ankiet można się zorientować, jaki jest obecnie stopień zagrożenia wścieklizną ludzi w kraju, oraz przeprowadzić wstępną ocenę skuteczności i bezpieczeństwa używanej szczepionki. Dają one również obraz organizacji w kraju szczepienia ludzi przeciw wściekliznie i opieki nad tego rodzaju pacjentami.

Przeanalizowano osobno 361 ankiet, otrzymanych z Woj. Stacji San.-Epid. z Lublina, za lata 1961—1963 oraz 465 ankiet otrzymanych z WSSE z terenu całego kraju w roku 1964.

*) W kraju stosowana jest szczepionka *Semple'a*.

**) Importowana z Inst. Pasteura w Paryżu.

Liczbę osób szczepionych z powodu poszczególnych rodzajów zwierząt przedstawia tabela II.

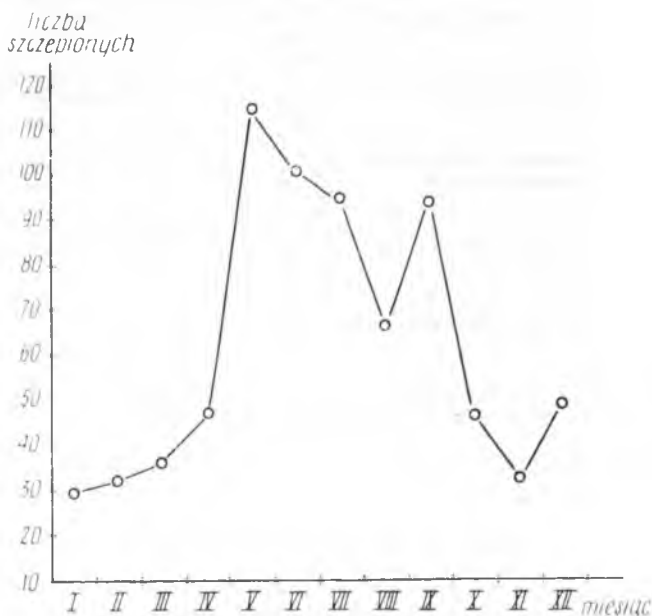
Tabela II
Zwierzęta stanowiące źródło zakażenia dla ludzi

Liczba osób szczepionych z powodu						
	psów	kotów	innych zwierząt domowych	dzikich lisów	innych zwierząt dzikich	brak danych
I	301	15	18	—	—	27
II	216	85	96	35	33	—

U w a g a: I — dane z woj. lubelskiego za lata 1961—1963

II — dane z terenu całego kraju za 1964 r.

Sezonowość szczepień ludzi przedstawia rycina 1.



Ryc. 1. Sezonowość szczepień ludzi przeciw wściekliznie w latach 1961—1964

Podział szczepionych, wg kategorii diagnostycznych wścieklizny u zwierząt, ilustruje tabela III.

Tabela III
Diagnostyczne kategorie wścieklizny u zwierząt

Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt		
Kategorii A i B (+)	Kategorii C (++)	Kategorii D (++++)
I	201	75
II	147	92

+) Kat. A i B — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

++) Kat. C — zwierzę zaginęło, padło lub zabite, brak diagnozy

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

U w a g a: I — dane z woj. lubelskiego za lata 1961—1963

II — dane z terenu całego kraju za 1964 r.

Stopień niebezpieczeństwa ekspozycji ludzi ilustruje tabela IV.

Tabela IV
Miejsce pokąsania lub oślinienia ludzi przez zwierzęta kategorii A i B, C i D

Rodzaj ekspozycji	Miejsce ekspozycji	Liczba osób			
			kat. A i B	kat. C	kat. D
1) Pokąsanie a) głębokie	twarzy i głowy	I	1	2	1
		II	2	3	3
	dłoni, palców rąk	I	—	10	1
		II	5	8	4
	nóg osłoniętych	I	2	2	3
		II	1	12	3
	nóg nieosłoniętych	I	1	5	5
		II	2	5	5
	ramion, przedramion osłoniętych	I	—	—	—
		II	—	1	1
	ramion, przedramion nieosłoniętych	I	—	—	—
		II	3	2	—
	tułowia osłoniętego	I	—	—	—
		II	—	—	—
	tułowia nieosłoniętego	I	—	—	—
		II	—	—	—

U w a g a: I — dane z woj. lubelskiego za lata 1961—1963
II — dane z terenu całego kraju za 1964 r.

Czas, który upłynął pomiędzy ewentualnym zakażeniem, a podaniem szczepionki ilustruje tabela V.

OMÓWIENIE ZEBRANYCH DANYCH

W obecnej sytuacji epizootycznej wścieklizny w Polsce, każdy przypadek pokąsania człowieka przez zwierzę domowe i dzikie może być podejrzeniem o zakażenie wścieklizną. Jeżeli zwierzę jest nieuchwytnie do obserwacji lub badań laboratoryjnych, człowiek musi poddać się pełnemu szczepieniu przeciw wściekliznie. Dlatego wyłapywanie wałęsających się zwierząt domowych ma duże znaczenie dla profilaktyki wścieklizny ludzi.

Jak wynika z tabeli II, styczność z psem jest najczęściej powodem szczepienia ludzi, ale zaczyna już zwiększać się procent szczepień z powodu dzikich zwierząt. Dlatego sprawą bardzo pilną jest akcja uświadamiająca ludność o zagrożeniu wścieklizną od dzikich zwierząt.

Często również nie bierze się pod uwagę kota, jako źródła zakażenia wścieklizną.

Z tabeli III, IV, V wynika, że czasami szczepienie ludzi nie jest właściwie przeprowadzone, brak jest podstawy do wskazań, bądź nie przerywa się szczepienia pomimo, że zwierzę jest zdrowe, bądź zbyt późno rozpoczyna się szczepienie, pomimo kontaktu ze zwierzętami kategorii A i B.

(c. d. tab. 4)

Rodzaj ekspozycji	Miejsce ekspozycji	Liczba osób			
			kat. A i B	kat. C	kat. D
b) powierzchowne	twarzy i głowy	I	1	8	2
		II	2	4	9
	dłoni, palców rąk	I	7	32	9
		II	37	25	9
	nóg osłoniętych	I	6	40	19
		II	6	23	28
	nóg nieosłoniętych	I	1	23	9
		II	10	12	15
	ramion, przedramion osłoniętych	I	2	8	4
		II	—	5	4
	ramion, przedramion nieosłoniętych	I	6	10	5
		II	2	5	5
	tułowia osłoniętego	I	—	7	6
		II	3	5	3
tułowia nieosłoniętego	I	—	—	—	
	II	—	1	—	
2) Oślinienie	skóry uszkodzonej	I	26	3	1
		II	51	7	—
	kontakt pośredni ew. oślinienie skóry nieuszkodzonej	I	30	13	—
		II	95	25	11
3) Brak danych		I	2	38	10
		II	7	4	2
Razem		I	85	201	75
		II	226	147	92

Są to przypadki, w których brak jest kontaktu pomiędzy lekarzem ustalającym wskazania do szczepień, a lekarzem weterynarii, przypadki niepotrzebnego zabijania zwierząt bez porozumienia się z lekarzem weterynarii bądź niezabezpieczenie zwłok zwierzęcia.

Dlatego w aspekcie profilaktyki wścieklizny u ludzi ogromne znaczenie będzie miało wprowadzenie do codziennej praktyki wszystkich dostępnych metod szybkiej diagnostyki wścieklizny, jak również znowelizowanie i rozszerzenie instrukcji w sprawie szczepienia ludzi przeciw wściekliznie oraz stosowanie surowicy przeciw wściekliznie (5).

Mała liczba przeanalizowanych przypadków, jak również znikomy procent niebezpiecznych ekspozycji nie pozwalają na pełną ocenę skuteczności naszej szczepionki.

W omawianym okresie zanotowano tylko jeden przypadek śmierci osoby w pełni szczepionej, pokąsanej przez lisa.

Z przeanalizowanych ankiet wynika, że u 61 osób szczepionych obserwowano odczyny miejscowe po szczepionce (obrzęk, zaczerwienienie i bolesność powłok brzusznych), u 41 osób odczyny ogólne (podwyższona

Tabela V

Okres czasu, który upłynął od ekspozycji do podania szczepionki

Godziny i dni od momentu ekspozycji do podania szczepionki	Liczba osób w grupie szczepionych, z powodu zwierząt kategorii A i B	Liczba osób w grupie szczepionych, z powodu zwierząt kategorii C	Liczba osób w grupie szczepionych, z powodu zwierząt kategorii D ¹	
Do 24 godz.	I	9	68	20
	II	8	20	18
24—48 godz.	I	8	28	18
	II	18	44	26
48—72 godz.	I	12	52	12
	II	11	26	10
3—7 dni	I	19	18	9
	II	52	26	16
7—14 dni	I	22	7	2
	II	65	18	5
Ponad 14 dni	I	14	9	—
	II	27	9	—
Brak danych	I	1	19	5
	II	45	4	6
Razem	I	85	201	66+
	II	226	147	81++

¹) Szczepienie przerwano po 5 zastrzyku u 27 osób

” ” ” po 10 zastrzyku u 82 osób

+ Czekano na wynik obserwacji psa u 9 osób

++ Czekano na wynik obserwacji psa u 11 osób

U w a g a: I — dane z woj. lubelskiego za lata 1961—1963

II — dane z terenu całego kraju za 1964 r.

temperatura, wymioty, bóle głowy, złe samopoczucie). W jednym przypadku u 8-letniego dziecka szczepionego powtórnie, po 8 iniekcjach wystąpiły objawy oponowe.

Po drugiej wojnie światowej *Hausmanowa* zwróciła uwagę na częstsze występowanie neurologicznych powikłań po szczepieniu przeciw wściekliznie w Polsce (2). Brakuje niestety danych dotyczących oceny szczepień przeciw wściekliznie u ludzi dla całego kraju w okresie powojennym, jak i globalnej liczby powikłań neurologicznych, ale dane te mogą być w posiadaniu poszczególnych szpitali i klinik.

WNIOSKI

1. Wścieklizna stanowi w kraju ciągle aktualny problem epizootyczny i epidemiologiczny.

2. Potrzebna jest akcja uświadamiająca ludność o źródłach zakażenia wścieklizną oraz o postępowaniu w przypadkach podejrzenia o zakażenie się człowieka wścieklizną. Należy zwrócić szczególną uwagę na niebezpieczeństwo pokąsania przez zwierzę dzięki oraz konieczność jak najszybszego zgłoszenia się do lekarza w przypadku ewentualnego zakażenia.

3. Służba Zdrowia, a zwłaszcza lekarze powinni nawiązać ścisłą współpracę ze Służbą Weterynaryjną na swoim terenie, w celu zapobiegania i zwalczania wścieklizny wśród zwierząt oraz w celu ustalania w możliwie najkrótszym czasie właściwych wskazań do szczepień leczniczo-profilaktycznych ludzi.

4. Przypadki pokąsania przez zwierzę dzikie należy traktować jako groźne, będące wskazaniem do podania surowicy i hospitalizacji pacjenta.

5. Należy dążyć do opanowania plagi wałęsających się zwierząt.

Д. Серокова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ БЕШЕНСТВА В ПОЛЬШЕ В 1961—1964 ГГ.

Содержание

Статья содержит данные насчет эпизоотической ситуации бешенства в Польше за 1961—1964 гг., числа смертных случаев бешенства людей за этот период и анализ анкетных карточек от лиц привитых против бешенства; анализ охватывает вопросы подтверждения опасности бешенства, эффективности и безопасности вакцин и организации прививок.

Из 826 привитых, у 61 лица отмечено местный отёк, болезненность и покраснение брюшных покровов, у 41-ого общие реакции в виде повышенной температуры тела, рвоты, головной боли. Одно лицо после 8-ой прививки имело менингеальные явления. Умерло одно лицо, получившее полную серию прививок, покусанное дикой лисой. Главным источником инфекции для людей являются домашние плотоядные животные.

Показания для прививок людям не всегда правильно установлены вследствие того, что нет сотрудничества между врачом прививающим больного и ветеринарным врачом в случаях, когда животное было убито или уничтожено. Проблемой являются также бродячие животные, неуловимые для наблюдения или исследования.

D. Serokowa

THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF RABIES IN POLAND IN THE YEARS 1961—1964

Summary

Statistical data concerning the epizootic situation of rabies in Poland in the years 1961—1964, numbers of deaths in humans from rabies during this period, and results of an analysis of 826 questionnaires concerning persons vaccinated against rabies with regard to the rabies hazard to the population, effectiveness and safety of the vaccine and organization of vaccination of humans, are reported.

Out of 826 persons vaccinated, 61 experienced local edema, painfulness and reddening of the abdominal integument, and 41 had systemic reactions in the form of raised body temperature, vomiting and headache. In one person, after the eighth injection of the vaccine meningeal symptoms developed. One person, bitten by a wild fox, died after receiving the full series of injections.

Domestic carnivorous animals are the main source of the infection for humans.

Indications for vaccination of humans are not always appropriate as a result of lack of contact between the vaccinating physician and the veterinarian, or if the implicated animal is killed and its carcasse destroyed. Vagrant animals, not accessible to observation or examination, are a separate problem.

PIŚMIENNICTWO

1. Formularze dla rejestracji osób szczepionych przeciw wściekliznie (na podstawie pisma Min. Zdrowia ED/442/46/64 przekazywane przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne do Zakładu Epidemiologii PZH). — 2. Hausmanowa I., Saper J.: PTL, 1951, 13/14. — 3. Min. Rolnictwa, Dep. Weterynarii: Dane statystyczne. — 4. Min. Zdrowia, Dep. San.-Epid.: Dane statystyczne. — 5. WHO, Exp. Comm. of Rabies. IVth Report, 1960.

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.

Gerard Bluszcz *)

EPIDEMIA NAGMINNEGO ZAPALENIA PRZYUSZNICY W MIEŚCIE RACIBORZU W LATACH 1963—1964

Z Miejskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Raciborzu
Dyrektor: lek. G. Bluszcz

Autor przedstawia opis epidemii nagminnego zapalenia przyusznicy w Raciborzu, w czasie której zachorowało 750 osób; 80% zachorowań stwierdzono wśród dzieci w wieku od 0—9 lat.

Mimo, iż nagminne zapalenie przyusznicy (n. z. p.) jest chorobą wieku dziecięcego, większość piśmiennictwa zajmuje się zagadnieniem zachorowań wśród osób dorosłych, względnie zagadnieniem zmian pozaśliniankowych i to przede wszystkim u osób hospitalizowanych. Stosunkowo mało jest opracowań epidemii w środowisku dziecięcym.

Epidemia, która wystąpiła na terenie miasta Raciborza w latach 1963—1964, ze względu na niespotykane na tym terenie rozmiary i wysoką zapadalność zasługuje na omówienie.

W tabeli I podano liczbę zachorowań i zapadalność na 10 000 mieszkańców w Polsce, w województwie opolskim i mieście Raciborzu.

Tabela I

Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce, w woj. opolskim i mieście Raciborzu, w latach 1954—1964 *)

Rok	P o l s k a		woj. Opolskie		Miasto Racibórz	
	liczba zachorowań	zapadaln. na 10 000 mieszk.	liczba zachorowań	zapadaln. na 10 000 mieszk.	liczba zachorowań	zapadaln. na 10 000 mieszk.
1954	44 628	16,5	1 223	14,1	37	12,6
1955	48 807	17,2	1 275	14,6	86	29,1
1956	24 480	8,8	435	4,9	33	10,9
1957	24 709	8,7	650	7,2	44	14,8
1958	53 607	18,6	1 682	18,6	50	17,4
1959	44 858	15,5	1 010	11,2	21	6,8
1960	60 301	20,4	1 815	19,8	137	42,9
1961	69 057	23,2	1 728	18,6	68	20,1
1962	49 920	16,4	890	9,2	15	4,2
1963	64 300	20,9	1 321	13,5	262	73,9
1964	94 195	30,2	2 506	25,3	510	145,1

*) według danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Opolu i Miejskiej Stacji San.-Epid. w Raciborzu.

*) Pomoc techniczna Stanisław Iwański.

Ogólnie zgodna jest opinia, że epidemie występują co 6—8 lat, a nasilenie zachorowań obserwuje się w okresie zimowo-wiosennym.

Krzywa zachorowań w Polsce, w ostatnich latach narasta najczęściej w listopadzie i wraca do poziomu przeciętnego w kwietniu wykazując dwa szczyty: w grudniu i marcu (7).

Wrażliwość na n. z. p. jest powszechna. W piśmiennictwie opisywane są przypadki zachorowań wykazujące dużą rozpiętość wieku, od jednodniowego noworodka do 99-letniego starca (5).

Najwięcej zachorowań występuje w wieku szkolnym, a zachorowania poniżej 4 lat mają należeć do rzadkości (7). W USA około 80% dzieci ze środowiska miejskiego przebyło n. z. p. przed 15 rokiem życia (12). Przyjmuje się, że 40—60% populacji dorosłej przebyło zakażenie wirusem świnki (2, 3, 4, 10, 11, 12). W trakcie epidemii 20—40% przypadków może przebiegać jako zakażenie poronne, bezobjawowe, lub nietypowe.

Odnosnie większej częstotliwości występowania zachorowań wśród płci męskiej *Kacprzak* (6), jak również większość innych autorów twierdzi, że różnice te są pozorne, i że w środowisku naturalnym nie stwierdza się przewagi jednej płci nad drugą.

Powtórne zachorowania występują na ogół rzadko (4, 9, 12), natomiast spotyka się je stosunkowo często u żołnierzy odbywających służbę wojсковą (2, 8).

METODYKA PRACY

Zasadnicze znaczenie w obserwacji epidemii posiada dokładna rejestracja zachorowań. W tym zakresie występują duże trudności i niedociągnięcia, jeżeli przedmiotem zainteresowania jest ostra choroba zakaźna o łagodnym przebiegu nie podlegająca przymusowej hospitalizacji.

W celu uzyskania możliwie dokładnych danych przyjęto w okresie epidemii następujące zasady postępowania:

1) nawiązano ścisły kontakt z wszystkimi placówkami lecznictwa otwartego i zamkniętego na terenie miasta;

2) przeprowadzono okresowe kontrole w poradniach „D” i między-szkolnej dotyczące zgodności liczby stwierdzonych przypadków n. z. p. z liczbą zgłoszeń, które wpłynęły do Stacji. Analizowano również druki L-4 odnoszące się do opieki nad dzieckiem chorym na n. z. p.;

3) okresowo przeprowadzano kontrole przyczyn absencji dzieci w przedszkolach i szkołach, a kierowniczki przedszkoli zgłaszały ponadto telefonicznie nowe zachorowania na n. z. p. W wypadku braku ich w rejestrze zachorowań epidemiolog Stacji przeprowadzał wstępny wywiad z rodzicami;

4) po upływie 4—6 tygodni od początku choroby zbierano informacje od rodziców dziecka, względnie samych chorych, w sprawie przebiegu choroby, przebytych chorób, warunków rodzinnych oraz kontaktów.

Rozmowy z rodzicami miały duże znaczenie, gdyż w wypadkach dalszych zachorowań rodzeństwa rodzice na ogół nie zgłaszali się do lekarza, ponieważ był im już wiadomy tok postępowania leczniczego.

Wszelkie niedokładności w zakresie rejestracji przypadków n. z. p. były omawiane z lekarzem leczącym tak, że w konsekwencji osiągnięto w dalszym przebiegu epidemii pełną zgłaszalność ze strony służby zdrowia.

Tabela II
Zachorowania na n. z. p. w Raciborzu od 1. 6. 1963 r. do 31. 5. 1964 r.

Wiek w latach	Mężczyźni	Kobiety	R a z e m	
			liczba	%
Poniżej 1 roku	1	—	1	26
1	5	3	8	
2	17	11	28	
3	28	30	58	
4	53	45	98	
5	58	41	99	54
6	56	47	103	
7	49	34	83	
8	42	31	73	
9	30	20	50	
10	28	30	58	17
11	9	14	23	
12	11	14	25	
13	6	9	15	
14	2	3	5	
15—19	2	3	5	3
20—24	3	2	5	
25—29	—	1	1	
30—39	3	7	10	
40—43	—	2	2	
R a z e m	403	347	750	100

WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Zwiększoną ilość zachorowań na n. z. p. na terenie miasta Raciborza zaczęto obserwować od czerwca 1963 roku; 5 przypadków wobec jednego zachorowania w maju i kwietniu. W lipcu liczba zachorowań wzrosła do 16, w sierpniu zmniejszyła się znów do 5. W następnych miesiącach liczba zachorowań zaczęła się gwałtownie zwiększać. Krzywa zachorowań wykazywała dwa szczyty: w listopadzie 1963 r. i lutym 1964 r. *Gordon i Heeren* (2) podają, że epidemie n. z. p. mogą występować w każdej porze roku, ale 75% epidemii pojawia się w marcu i kwietniu.

Epidemia n. z. p. objęła 727 dzieci do lat 14 oraz 23 osoby starsze (tab. II). Najmłodsze dziecko liczyło 9 miesięcy, a najstarszym chorym była kobieta lat 43. Najwięcej zachorowań stwierdzono w wieku od 3 do 10 lat. Zachorowań wśród osób płci męskiej było 54%, a płci żeńskiej 46%. Do 10 roku życia przeważają zachorowania wśród chłopców, a od 10 roku życia wśród dziewcząt i kobiet.

W pierwszej fazie epidemii stosunkowo dużą liczbę zachorowań zanotowano u dzieci 3—4 i 7-letnich, a w końcowym okresie u dzieci 10 i 12-letnich.

Wśród 727 chorych dzieci do lat 14, 281 uczęszczało do szkoły, 330 do przedszkola, 12 do żłobka, a 104 przebywało w opiece domowej nie stykając się z większym skupiskiem dziecięcym. Na ogólną liczbę 1124 uczęszczających do 13 przedszkoli zachorowało 330 dzieci (29%), w tym

31% ogólnej liczby chłopców i 27% ogólnej liczby dziewcząt. W poszczególnych przedszkolach zapadalność wahała się od 6% do 44%.

Nie stwierdzono zależności między liczbą dzieci uczęszczających do danego przedszkola, a zapadalnością. Powtórne zachorowania na n. z. p. u 727 dzieci i młodzieży do lat 14 wystąpiły w 1,5% przypadków.

W czasie epidemii w Raciborzu 80% chorych przypadało na grupę wieku od 0—9 lat, a 97% do 14 roku życia. Wśród 23 chorych w wieku od 15 do 43 lat było 15 kobiet i 8 mężczyzn. Osoby te uprzednio nie chorowały na n. z. p. stykały się z chorym w domu, przebieg choroby u nich był łagodny.

Mimo, iż w czasie epidemii spotyka się często zachorowania w internatach, jednostkach wojskowych itp., nie stwierdzono ani jednego przypadku n. z. p. w 7 internatach szkolnych, w jednostce wojskowej, w więzieniu, Domu Dziecka, Zakładzie dla Przewlekłe Chorych oraz w zakładzie poprawczym.

Epidemia n. z. p. w latach 1963—1964 przebiegała łagodnie, nie stwierdzono zgonów ani powikłań (1).

Г. Блющ

ЭПИДЕМИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА В Г. РАЦИБОЖ В 1963—1964 ГГ.

Содержание

Во время эпидемии эпидемического паротита в г. Рацибож заболело 750 человек, из них 23 человека в возрасте от 15 до 43 лет. 80% заболеваний констатировано у детей в возрасте от 0 до 9 лет. Больных мужского пола было 403 (54%), женского пола 347 (46%). Из 1124 детей, посещающих 13 детских садов, заболело 330 (29%). Заболеваемость по отдельным детским садам колебалась от 6% до 44%.

У детей до 14 лет отмечено 1,5% повторных заболеваний.

G. Bluszcz

AN EPIDEMIC OF PAROTITIS IN THE CITY OF RACIBORZ IN THE YEARS 1963—1964

Summary

During an epidemic of mumps in Raciborz 750 persons contracted the disease, including 23 persons aged 15—43 years. Eighty per cent of the cases concerned children aged 0—9 years. There were 403 cases (54%) in the male sex, and 347 (46%) in females.

Out of 1124 children attending 13 day nurseries, 330 (29%) incurred the disease. The incidence rate in different day nurseries ranged from 6% to 44%.

Among children aged up to 14 years, 1.5% recurrences of the disease were noted.

PIŚMIENICTWO

1. Bluszcz G.: Ped. Pol., 1961, 40, 11, 1259. — 2. Gordon J. E., Heeren R. H.: Amer. J. Med. Sci., 1940, 200, 3, 412. — 3. Grumbach A.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, G. Thieme Verlag, Stuttgart 1958, 2. — 4. Grunke W.: Klinik der enheimischen Infektionskrankheiten, G. Thieme Verlag, Leipzig 1962. — 5. Holt L. E. Jr., Mc Intosh R., Barnett H. L.: Peditria, przekład z XIII wydania, PZWL, Warszawa 1964. — 6. Kacprzak M.: Epidemiologia Ogólna, PZWL, Warszawa 1956. — 7. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, PZWL, Warszawa 1964. — 8. Laurence D., Mc Gavin D.: Brit. Med. J., 1948, 1, 95. — 9. Lewis J. M., Utz J. P.: New Engl. J. Med., 1961, 265, 16, 776. — 10. Philip R. N., Reinhard K. R., Lackman D. B.: Amer. J. Hyg., 1959, 69, 2, 91.
11. Przesmycki F.: Zarys Wirusologii Praktycznej, PZWL, Warszawa 1963. — 12. Werner Ch. A.: Ann. Int. Med., 1950, 32, 6, 1066.

Jan Golba, Janina Maj, Henryka Waluszkiewicz, Cecylia Witt

EPIDEMIA BŁONICY W SZCZECINIE, W DZIELNICY SZCZECIN-DĄBIE, W 1963/64 R.

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie

Dyrektor: lek. med. J. Markowicz

Oddział Dziecięcy Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Szczecinie

Dyrektor: lek. med. M. Habela

Przedstawiono analizę epidemiologiczno-kliniczną zachorowań na błonicę w jednej z dzielnic Szczecina na przełomie lat 1963/64. Zachorowało 43 osoby, wśród których było 15 dzieci zaszczepionych prawidłowo, u 8 dzieci szczepienia były niepełne, 20 dzieci nie było szczepionych.

Województwo szczecińskie, za wyjątkiem ostatnich 2 lat notowało zapadalność na błonicę wyższą od przeciętnej krajowej, a zapadalność w m. Szczecinie znacznie przekraczała zapadalność zarówno ogólnokrajową, jak i województwa szczecińskiego.

PRZEBIEG EPIDEMII

Jesienią 1963 r. wybuchła epidemia błonicy w Szczecinie, dzielnicy Szczecin-Dąbie. Dzielnicę liczy około 25.500 mieszkańców i składa się z osiedli: Dąbie, Podjuchy, Żydowce, Źdroje i Klucz. W ostatnich kilku latach przypadki błonicy notowano tu sporadycznie.

Od 15 września 1963 r. do 10 lutego 1964 r. zachorowały 43 osoby, z których jedna zmarła. Epidemia rozpoczęła się w miejscowości Podjuchy, w wielodzietnej rodzinie, równoczesnym zachorowaniem dwu sióstr w wieku 10 i 12 lat, które były uczennicami miejscowej szkoły A. Po upływie tygodnia zachorował ich 7-letni brat, uczeń tej samej szkoły. Wszyscy troje, jak wykazały dochodzenia epidemiologiczne, przybyli przed rokiem wraz z rodziną z terenu innego województwa i żadne z nich nie miało dowodu, że było szczepione przeciw błonicy. W ciągu następnych 5 dni wystąpiły w tej szkole 4 dalsze zachorowania, a następnie w odstępnie 6 i 12-dniowym zanotowano tu 2 kolejne przypadki. W sumie w Szkole A, w czasie od 15. IX. do 15. X. 1963 zachorowało 9 dzieci.

W siódmym dniu od wystąpienia pierwszych zachorowań epidemia przeniosła się do Szkoły B, w miejscowości Klucz, w której zanotowano 3 przypadki. Po miesiącu, zachorowania wystąpiły w szkołach C i D mieszczących się w jednym wspólnym gmachu miejscowości Podjuchy oraz w Szkole E, w Źdrojach. W Szkole C zanotowano 6 przypadków, a w Szkole E i D po 1 przypadku. Tak więc, w okresie od pierwszych 7 tygodni epidemii, w 5 ww. szkołach zachorowało łącznie 20 dzieci. Ponadto zanotowano w tym czasie 5 zachorowań, z których 3 dotyczyły dzieci w wieku przedszkolnym, a 2 młodzieży w wieku pozaszkolnym.

Poczynając od 9 tygodnia epidemii choroba zaczęła się szerzyć wyłącznie wśród dzieci w wieku przedszkolnym. Od 10. XI. do 11. XII. 1963 r. zachorowało 13 dzieci w wieku od 3 do 5 lat. Pięcioro z nich

uczęszczało do miejscowych przedszkoli (Przedszkole nr 1, Przedszkole nr 2).

Po dwudziestu pięciu dniach przerwy zanotowano 5 nowych przypadków. Zachorowało troje dzieci w wieku przedszkolnym i dwóch uczniów Szkoły D.

POSTĘPOWANIE PRZECIWEPIDEMICZNE

Pierwsze 4 przypadki zostały opracowane przez miejscową dzielnicową służbę sanitarno-epidemiologiczną. Dopiero wystąpienie 5 przypadku w tym ognisku było sygnałem do włączenia się w działalność przeciwepidemiczną Miejskiej i Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej. W wyniku postępowania przeciwepidemicznego poczyniono następujące kroki:

1. przeprowadzono dezynfekcję szkół i przedszkoli objętych epidemią;
2. osoby z kontaktu z chorymi objęto badaniami na nosicielstwo maczugowców błonicy. Przeprowadzono 625 badań i wykryto 10 nosicieli. Szczepy zidentyfikowano w 9 przypadkach jako typ *gravis*, 1 był szczepem nietypowym. Wszystkich nosicieli izolowano w domu i leczono erytromycyną w ciągu 7 dni. Po uzyskaniu dwukrotnego ujemnego wyniku badania bakteriologicznego wymazu z gardła i nosa izolację przerywano;
3. przeprowadzono szczepienia anatoksyną błoniczą skojarzoną z anatoksyną tężcową. Zaszczepiono dwukrotnie 5 800 uczniów spośród 6 140 uczęszczających do szkół dzielnicy objętej epidemią.

Wobec pojawienia się zachorowań wśród dzieci w wieku przedszkolnym, przyspieszono podanie dawek przypominających. W obawie przed przrzuceniem się epidemii na inne dzielnice Szczecina przeprowadzono masowe szczepienia dzieci szkolnych zrzeszonych w 60 szkołach na terenie całego miasta. W sumie zaszczepiono dwukrotnie 39.558 dzieci i młodzieży.

ANALIZA EPIDEMII

Źródła zakażenia 2 pierwszych przypadków nie znaleziono. Natomiast udało się ustalić powiązania niejednokrotnie bardzo ściśle, pomiędzy poszczególnymi ogniskami epidemii. Zachorowania rodzeństwa obserwowano w dwóch rodzinach (3 i 2 dzieci). W jednej rodzinie osoby dorosłe z bezpośredniego otoczenia 15-letniej chorej dziewczynki były nauczycielami w szkole A i B, a rodzeństwo uczęszczało do Przedszkola nr 1. W innym przypadku, również 15-letniej dziewczynki, rodzeństwo chorej uczęszczało do Szkoły C i Przedszkola nr 2.

Spośród 43 zachorowań w opisywanej epidemii 22 (51,2%) dotyczyły uczniów szkół podstawowych. 7 dzieci uczęszczających do przedszkoli, 13 dzieci nie uczęszczających do Zakładów dziecięcych i 1 zachorowanie ucznia szkoły średniej.

Chorowało 26 dziewczynek i 17 chłopców. W wieku 0—3 lat 1 przypadek, 3—7 lat 18 przypadków, 7—14 lat 21 przypadków, powyżej 14 lat 3 przypadki.

Jak z danych piśmiennictwa (2, 3, 5, 7, 8, 9) i obserwacji własnych wynika, obecnie na błonicę chorują coraz częściej dzieci starsze, młodzież, a nawet dorośli. W naszym materiale ponad 55% zachorowań dotyczyło osób powyżej 7 roku życia. O ile dawniej na błonicę chorowały głównie dzieci najmłodsze, a zachorowania wśród osób powyżej 15 roku życia zdarzały się bardzo rzadko, to obecnie w niektórych krajach około 25%

ogólnej liczby zachorowań na błonicę przypada na dorosłych (9). Jest to wynikiem masowych szczepień ochronnych prowadzonych wśród dzieci przedszkolnych.

Analiza zachorowań według szczepień wykazała, że wśród 43 chorych piętnaście dzieci było szczepionych prawidłowo, w 8 przypadkach szczepienia były niepełne i w 20 przypadkach dzieci w ogóle nie były szczepione.

Epidemia przebiegała w dwóch fazach. W pierwszej fazie chorowały przede wszystkim dzieci szkolne nieszczepione, lub szczepione nieprawidłowo. Wśród 25 zachorowań, które występowały w okresie od 15. IX. do 4. XI. 1963 r. było 20 dzieci szkolnych, z których tylko jedno było prawidłowo szczepione. W drugiej fazie epidemii chorowały wyłącznie dzieci w wieku przedszkolnym (w czasie od 10. XI. do 11. XII 1963 r. zachorowało 13 dzieci w wieku 3—5 lat). Ten zwrot epidemii w kierunku dzieci młodszych wiązaliśmy początkowo z uodpornieniem dzieci szkolnych w wyniku przeprowadzonych szczepień w szkołach objętych epidemią i w związku z tym wyczerpaniem się w tej grupie wieku podatnego na zakażenie materiału. Zarzucaliśmy sobie błąd w postępowaniu przeciwepidemicznym, który naszym zdaniem polegał na tym, że dzieci do lat 7 nie zostały objęte szczepieniem ochronnym równocześnie z dziećmi szkolnymi. Jednakże dokładna analiza wykazała, że spośród 13 przypadków, które w tym czasie zanotowano, 11 dotyczyło dzieci prawidłowo szczepionych. Należy przy tym podkreślić, że najdłuższy okres czasu, jaki upłynął od ostatniego zaszczepienia u 4 dzieci wynosił 2 lata, zaś u pozostałych rok lub nawet tylko kilka miesięcy. Jeśli przyjmiemy, że odporność po szczepieniu trwa około 3 lata (7), to trudna do wyjaśnienia jest przyczyna zachorowania tych dzieci.

DANE KLINICZNE

Czterdzieści przypadków błonicy hospitalizowano na Oddziale Dziecięcym Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Szczecinie (3 przypadki dzieci starszych leczono w Klinice Chorób Zakaźnych PAM). Obserwowano jedynie błonicę gardła oraz błonicę gardła i nosa. Przebieg kliniczny był na ogół ciężki. Na 40 zachorowań stwierdzono 14 przypadków błonicy toksycznej, 20 o przebiegu średnio-ciężkim i 6 przypadków o przebiegu lekkim. W podziale błonicy na grupy według ciężkości przebiegu kierowaliśmy się wczesnymi jej objawami (6). Do grupy I zaliczyliśmy błonicę gardła bez objawów toksycznych, a więc niewielkie naloty na migdałkach, brak powiększenia okolicznych węzłów chłonnych, lub obrzęk ich miernego stopnia. Grupa II — błonica średniego stopnia obejmowała przypadki, gdzie stwierdzono naloty na migdałkach przechodzące poza migdałki, wyraźny obrzęk węzłów chłonnych. Do grupy III kwalifikowaliśmy przypadki błonicy gardła z objawami działania toksyny od pierwszych dni, a więc naloty grube, duże, o ciemnym lub brunatnym odcieniu, znaczne powiększenie węzłów chłonnych i tkanki okołowęzłowej, bladeść, cichość tonów serca i znaczne ich przyspieszenie, podniecenie lub apatia, wymioty.

W grupie I (6 przypadków) nie zanotowano powikłań. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, iż wszystkie te dzieci przeszły prawidłowe szczepienia przeciwbłonicze.

W grupie błonicy średnio-ciężkiej przebieg choroby był dłuższy. Wśród 20 dzieci w tej grupie uszkodzenie mięśnia sercowego wystąpiło

w 3 przypadkach, w tym u dwojga dzieci, które przeszły pełne szczepienia przeciwbłonicze. Zmiany kliniczne stwierdzone w sercu potwierdzone były badaniami elektrokardiograficznymi. Cechowały się one szybkim ustępowaniem pod wpływem leczenia. Uszkodzenia nerwów obwodowych w postaci niedowładów i porażen nie notowano.

Błonicę ciężkiego stopnia obserwowaliśmy u 14 chorych. Miała ona ciężki i długi przebieg, wystąpiło szereg powikłań oraz 1 zgon. Dzieci, które chorowały na toksyczną postać błonicy nie były szczepione przeciw błonicy w ogóle, lub przeszły szczepienia niepełne. Powikłania w narządzie krążenia stwierdzono u 5 dzieci z tym, że u 3 towarzyszyły im inne powikłania pobłonicze. Zapalenie mięśnia sercowego we wszystkich przypadkach tej grupy potwierdzone było badaniem ekg, wykazującym różne nieprawidłowości zarówno w rytmie i przewodnictwie, jak również potwierdzające obecność ognisk zapalnych w samym mięśniu sercowym. Zmiany w sercu utrzymywały się znacznie dłużej, niż w grupie poprzedniej, średnio około 70 dni.

U dwóch chorych obserwowano w 3 tygodniu choroby porażenie podniebienia miękkiego, w 1 przypadku porażenie podniebienia miękkiego równocześnie z porażeniem mięśni rzęskowych.

Liczne powikłania nerwowe w postaci porażenia podniebienia miękkiego, porażenia akomodacji, mięśni grzbietu i karku, mięśni międzyżebrowych i przepony obserwowano u 9-letniej dziewczynki. Została ona przyjęta do szpitala w 2 dniu choroby, w bardzo ciężkim stanie, z wyraźnymi objawami toksemii. Od pierwszych dni stwierdzono u dziecka ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego. W drugim tygodniu choroby wystąpiło porażenie podniebienia miękkiego, a następnie akomodacji. Od trzeciego tygodnia pobytu stan dziecka zaczął ulegać stopniowej poprawie. Stało się weselsze, chętniej nawiązywało kontakt z otoczeniem, łaknienie wyraźnie poprawiło się. Ze strony serca następowała również poprawa potwierdzona badaniem ekg. W 49 dniu hospitalizacji zaobserwowano nagłe pogorszenie się stanu dziecka w postaci wystąpienia porażen mięśni grzbietu i karku, zalegania wydzieliny w drogach oddechowych, zniesienia odruchu kaszlowego, zmian zapalnych w miąższu płucnym. W ciągu następnych dni zaobserwowano narastające porażenie mięśni oddechowych. W 51 dniu nastąpił zgon, wśród objawów niewydolności krążenia i oddychania. Badanie anatomopatologiczne potwierdziło zapalenie śródmiąższowe mięśnia sercowego oraz zmiany zapalne w płucach i zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. Jako wyraz niewydolności oddechowej znaleziono podbiegnięcia krwawe na opłucnej, rozemnięte płuc oraz obrzęk mózgu.

Rozpoznanie kliniczne błonicy było poparte badaniami laboratoryjnymi. Maczugowca błonicy znaleziono w preparacie bezpośrednim i w hodowli w 16 przypadkach, w samej hodowli w 14 przypadkach, w preparacie pośrednim w 6 przypadkach. Nie stwierdzono maczugowca błonicy tylko w 4 przypadkach (w 1 przypadku błonicy toksycznej i w 3 przypadkach średnio-ciężkich). Wobec tego, że w 7 przypadkach leczonych na oddziale oraz u 9 nosicieli z tego ogniska stwierdzono maczugowca typu *gravis*, uważamy, że opisywana epidemia została wywołana przez ten typ maczugowca. Badanie bakteriologiczne w 7—10 dniu pobytu w szpitalu, wymazy kontrolne z gardła i nosa wypadły ujemnie, jedynie w 4 przypadkach były dodatnie jeszcze w 14—21 dniu, w tym w 2 przypadkach błonicy gardła i nosa. Dłuższe utrzymywanie się nosicielstwa błonicy nosa (nawet do 4 miesięcy) jest cytowane w literaturze.

Leukocytoza była w granicach 10.000 do 23.000. W obrazie krwi przeważały granulocyty z niewielkim przesunięciem w lewo. W okresie zdławienia występowała przewaga limfocytów i pojawiały się w zwiększonym odsetku monocyty.

W badaniu moczu, zwłaszcza u osób z błonicą o ciężkim przebiegu

stwierdzono zmiany o charakterze toksycznego uszkodzenia nerek (nie-wielkiego stopnia białkomocz, nieliczne krwinki białe, erytrocyty, wałeczki szkliste, szklisto-ziarniste i ziarniste). Utrzymywały się one u naszych chorych od kilku do kilkunastu dni.

W leczeniu stosowaliśmy: surowicę przeciwbłonicyą jednorazowo, w ilości 20—30 tys. jedn. w postaciach lekkich i średnio-ciężkich, do 80 tys. jedn. w postaciach ciężkich, prednizon, transfuzje krwi, antybiotyki (głównie penicylinę i terramycynę), środki krążeniowe, nasercowe, kokarboksylazę, wit. B₁₂, C, B complex, strychninę.

Я. Гольба, Я. Май, Г. Валюшкевич, Ц. Витт

ЭПИДЕМИЯ ДИФТЕРИИ В Г. ШЕТИНЕ В РАЙОНЕ ШЕТИН-ДЕМБЕ
В 1963/64 ГГ.

Содержание

Авторы представляют эпидемию дифтерии в одном из районов г. Шетина (Шетин-Дембе) на переломе 1963/1964 гг. Заболело 43 человека, из них умер один. Среди них было 28 лиц непривитых или неправильно привитых (65%). В первой фазе эпидемии прежде всего заболели школьники, во второй только-лишь дети в дошкольном возрасте. У непривитых детей течение болезни было тяжелое, часто с осложнениями. У привитых детей заболевание протекало гораздо легче. Проведение вакцинаций прорвало эпидемический процесс.

J. Golba, J. Maj, H. Waluszkiewicz, C. Witt

AN EPIDEMIC OF DIPHTHERIA IN THE SZCZECIN-DĄBIE DISTRICT OF
THE CITY OF SZCZECIN IN 1963/64

Summary

The authors describe an epidemic of diphtheria in one of the districts (Szczecin-Dąbie) of the city of Szczecin in 1963/64. Forty-three persons had diphtheria of whom one died. Of this number, 43 persons had not been vaccinated, or had been vaccinated incorrectly (65%). In the first phase of the epidemic schoolchildren were attacked mainly, and in the second phase exclusively children in preschool age. In unvaccinated children the course of the disease was severe and often complicated. In vaccinated children the disease was much lighter. A vaccination campaign terminated the epidemic.

PIŚMIENNICTWO

1. Bogdanowicz J.: Błonica, Warszawa 1956. — 2. Gałązka A., Abgarowicz A.: Ped. Pol., 1964, 39, 2, 192. — 3. Gałązka A., Olakowski T.: Przegl. Epid., 1962, 16, 4, 431. — 4. Hofman H.: Ped. Pol., 1926, 1, 51. — 5. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, pod redakcją Jana Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1964. — 6. Kozakiewicz H.: Przegl. Epid., 1956, 3, 239. — 7. Rodkiewicz T., Gałązka A.: Przegl. Epid., 1961, 15, 4, 341. — 8. Szabad A. T.: ZMEI 1964, 4, 45. — 9. W. H. O. Chronicle, 1964, 18, 2, 61.

MARIAN ZIERSKI

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 szczególnie znaczeniu społecznym.

Kazimierz Ulewicz, Przemysław Michniewski

OBSERWACJE NAD ZAKAŻENIEM PACIORKOWCAMI GRUPY A ZAŁOGI OKRĘTOWEJ *)

Katedra Medycyny Morskiej WAM w Gdyni
Kierownik: prof. dr med. A. Dolatkowski

Na podstawie 2-letnich obserwacji, przy uwzględnieniu warunków higienicznych i czynników meteorologicznych, autorzy omawiają mechanizm przenoszenia się zakażeń paciorkowców (grupy A) w warunkach życia okrętowego.

Ogólnie podkreśla się, że w pewnych środowiskach, jak szkoły, szpitale, jednostki wojskowe, czy jednostki marynarki, a zatem w warunkach życia zbiorowego, zakażenia paciorkowcowe mogą się szerzyć w większym nasileniu. Odgrywają tutaj rolę: bezpośredni kontakt między nosicielami czy chorymi, a osobnikami wrażliwymi (21), zakażenia kropelkowe (8 i inni), zakażenie za pośrednictwem przedmiotów (17), bielizny pościelowej (20), czy w następstwie obecności paciorkowców w kurzu (4, 31 i inni), w powietrzu (29, 30 i inni) a nawet w produktach spożywczych, jak np. w mleku (25 i inni). W związku z tym, profilaktyka zakażeń paciorkowcowych w warunkach życia zbiorowego jest szczególnie doniosła, a dla osiągnięcia należytych efektów musi opierać się na uwzględnieniu wymienionych dróg szerzenia się zakażeń oraz wymienionych momentów epidemiologicznych.

Wobec braku w dostępnym piśmiennictwie odpowiednich opracowań dotyczących mechanizmu przenoszenia się zakażeń paciorkowcowych grupy A w warunkach życia okrętowego, postanowiono przebadać to zagadnienie na jednym z okrętów, przy uwzględnieniu warunków higienicznych oraz czynników meteorologicznych.

MATERIAŁ I METODA

Przedmiotem obserwacji była załoga okrętu średniej wielkości licząca 97 do 205 osób (średnio 129 osób), w okresie 2-letnim (1963 do 1964). Najliczniejszy stan liczbowy (197 do 205 osób) notowano tylko w badaniu pierwszym w okresie wiosennym 1963 roku, w pozostałych zaś okresach obu lat stan ten wahał się od 97 do 121 osób. Obserwowani to ludzie w wieku 19 do 22 lat, bytujących w tych samych warunkach życiowych oraz korzystających z tego samego źródła żywienia.

Załoga kwaterowała w 7 pomieszczeniach okrętowych, w których bytowało 7 do 43 osób (najczęściej 15 do 30 osób), rozmieszczonych w kojach piętrowych częściowo stykających się z sobą.

W obserwowanym okresie przeprowadzono dwukrotnie w każdym kwartale badania wymazów z gardzieli u każdego członka załogi w odstępach 5—16 dni. Pobrany materiał posiewano w czasie do 2 godzin na ogrzane

*) Pracę zreferowano w znacznym skrócie na Międzynarodowym Sympozjum Medycyny Morskiej w Gdyni w dniu 17. IX. 1965 r.

podłoża (płytką agarowa z dodatkiem 5% krwi baraniej oraz podłoże nr 01—364, według przepisu firmy BBL—Baltimore — 1959). Równocześnie wykonywano badania bakteriologiczne pobranych prób powietrza z 9 wytypowanych miejsc okrętu stosując metodę sedymentacji i filtracyjną (30).

W badaniach bakteriologicznych wymazów czy prób powietrza izolowano tylko paciorkowce β hemolizujące, które następnie typowano w kierunku grupy A metodą bacytracynową przy użyciu krążków sporządzonych według przepisu Instytutu Higieny w Zurichu (13). Ponadto, w próbach powietrza obliczano ogólną liczbę kolonii bakteryjnych, jak w pracy poprzedniej (30).

W okresie pobierania prób, równocześnie z badaniami bakteriologicznymi wykonywano oznaczenia niektórych parametrów higienicznych jak: ciepłoty, wilgotności względnej, ciśnienia atmosferycznego (stosowano metodykę podaną przez Kacprzaka (10), oznaczając je w poszczególnych pomieszczeniach okrętowych, a ponadto obliczano prężność pary wodnej oraz entalpię, jak również zbierano dane meteorologiczne w miejscu postoju okrętu. Ponadto uzyskano dane meteorologiczne z PIHM dla miejsca wykonywanej pracy w okresie obserwacji *).

Analiza zachorowalności na schorzenia paciorkowcowe oraz dróg oddechowych wśród załogi badanego krętu uzupełniła zebrany materiał.

WYNIKI

I. Obserwacje epidemiologiczne

Wyniki dotyczące ogólnego zestawienia badań bakteriologicznych na nosicielstwo paciorkowców grupy A u członków załogi okrętowej, u których badania prowadzono przez cały okres obserwacji, przedstawiono w tabeli I.

Tabela I

Procent nosicieli paciorkowców grupy A wśród 185 osób załogi okrętowej, w latach 1963—1964

	1963	1964
I kwartał	47,5 ^o / _o	26,4 ^o / _o
II kwartał	17,3 ^o / _o	15,6 ^o / _o
III kwartał	17,8 ^o / _o	10,2 ^o / _o
IV kwartał	23,7 ^o / _o	10,2 ^o / _o

W uzupełnieniu do powyższej tabeli należy dodać, że porównując ze sobą wyniki badań bakteriologicznych pierwszego i drugiego w każdym kwartale stwierdza się ich zgodność w granicach od 15,7% nosicieli (IV kwartał 1964 roku) do 39,5% (IV kwartał 1963 roku), przy czym najczęściej wyniki te były zgodne w granicach 20% do 33%, czego jednak ze względu na brak miejsca nie podano w osobnej tabeli. Większe rozbieżności pomiędzy oboma wynikami badań w każdym kwartale obserwowano częściej wtedy, gdy okres pomiędzy czasem poboru materiału od członków załogi był dłuższy (16 dni zamiast 5 do 6 dni) oraz tam, gdzie w międzyczasie częściowo zmieniła się ilość zakwaterowanych członków

*) Za uzyskane dane składamy serdeczne podziękowanie inż. Z. Dziadziuszko.

załogi w danym pomieszczeniu. Członkowie załogi okrętu, u której pobierano materiał do badania, byli to ludzie klinicznie zdrowi, nie podający żadnych skarg. W czasie pobierania materiału stwierdzano jednak w niewielkim odsetku przypadków (10% do 15%) makroskopowo nieznaczne zmiany na migdałkach i łukach podniebiennych pod postacią rozpulchnienia, nieznacznego zaczerwienienia śluzówki, niekiedy lekkiego wysięku. Na podstawie uzyskanego materiału nie można było jednak stwierdzić, czy dodatnie wyniki badań bakteriologicznych na nosicielstwo paciorkowców grupy A stwierdzano częściej u osób z wymienionymi dyskretnymi objawami klinicznymi, laryngologicznymi.

Analiza wyników przebadanego materiału w poszczególnych kwartałach w obu latach wykazuje pewne różnice, w zależności od powtarzania się ich u tych samych osób. Stwierdzono na ogólną liczbę 61 nosicieli w 1963 roku z kilkakrotnymi wynikami dodatnimi 4-krotnie dodatni wynik u 3 osób (we wszystkich kwartałach), 3-krotnie u 14 osób (8 osób w I, III i IV kwartale, zaś 6 osób w I, II i III kwartale) oraz 2-krotnie u 44 osób (23 osoby w I i II kwartale, 16 osób w I i IV kwartale oraz 5 osób w I i II kwartale). W roku 1964 stwierdzono, na ogólną liczbę 28 nosicieli, 4-krotnie dodatni wynik u 2 osób (we wszystkich kwartałach), 3-krotnie u 7 osób (5 osób w I, II i IV kwartale oraz 2 osoby w I, II i III kwartale) oraz 2-krotnie u 19 osób (9 osób w I i IV kwartale, 5 osób w I i II kwartale oraz 5 osób w I i III kwartale).

Wyniki dotyczące badań bakteriologicznych pobranych prób powietrza z pomieszczeń okrętowych zestawiono w tabeli II dla metody sedymentacyjnej, a w tabeli III dla metody filtracyjnej, gdzie podane liczby są wartościami średnimi obu badań w poszczególnych kwartałach. Wartości te dotyczą liczby drobnoustrojów zawartych w 15 litrach powietrza (30).

I w tym materiale obserwowano odchylenia pomiędzy wynikami badania pierwszego i drugiego w poszczególnych kwartałach, szczególnie tam, gdzie przerwa w czasie pobrania prób powietrza była dłuższa oraz gdzie zmieniała się ilość zakwaterowanych członków załogi.

Uzupełnieniem do powyższych badań bakteriologicznych wymazów z gardzieli załogi okrętowej może być zestawienie danych dotyczących odsetek zachorowań na schorzenia paciorkowcowe oraz dróg oddechowych u obserwowanej załogi okrętowej w latach 1963 do 1964, co zestawiono w tabeli IV. W analizie uwzględniono te schorzenia, w których paciorkowce mogą odgrywać rolę podstawowego, lub dodatkowego czynnika etiologicznego.

Przeprowadzono następnie analizę statystyczną wg Romanowskiego *) sprawdzając wartość tabeli I oraz IV dla danych ogólnych odsetkowych, uwzględniając wskaźnik kryterium porównawczego R_1 3 **). Stwierdzono, że wartości w tabeli I są statystycznie znamienne tylko dla I i II kwartału obu lat, podczas gdy w tabeli IV dla I i II oraz III i IV kwartału obu lat.

II. Obserwacje sanitarno-higieniczne i meteorologiczne

Analiza warunków sanitarno-higienicznych środowiska wykazała, że ogólnie warunki zakwaterowania na obserwowanym okręcie były dość

*) Romanowski B.: Metody analizy statystycznej w przyrodznawstwie. Warszawa 1964.

**) Obliczeń statystycznych dokonał mgr B. Szczepblewski, za co składamy podziękowanie.

Tabela II
Wyniki badań bakteriologicznych powietrza z pomieszczeń okrętowych
metodą sedymentacyjną w latach 1963—1964

Oznaczenie pomieszczenia	Rok 1963									Rok 1964																
	Kwartał I			Kwartał II			Kwartał III			Kwartał IV			Kwartał I			Kwartał II			Kwartał III			Kwartał IV				
	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A		
1	18	56	—	15	10	—	13	9	—	14	41	—	19	16	—	8	5	—	11	7	—	10	50	—	—	—
2	—	40	—	—	12	—	—	12	—	—	22	—	—	21	—	—	11	—	—	6	—	—	5	—	—	—
3	18	66	—	11	14	—	14	21	—	11	44	—	17	24	—	10	8	—	11	71	—	11	31	—	—	—
4	33	28	—	19	94	—	25	40	—	29	23	—	25	32	—	15	8	—	15	11	—	14	9	—	—	—
5	48	100	+	27	24	+	27	21	—	23	27	—	27	21	+	25	13	+	25	11	—	18	14	—	—	—
6	52	66	—	23	11	—	24	8	—	25	13	—	30	25	—	23	7	—	28	14	—	25	19	—	—	—
7	36	162	—	25	12	—	18	11	—	20	18	—	27	14	—	26	8	—	23	8	—	19	11	—	—	—
Pokład	—	59	—	—	7	—	—	11	—	—	19	—	—	10	—	—	4	—	—	16	—	—	11	—	—	—
Messa podoficerska	—	124	—	—	10	—	—	31	—	—	13	—	—	14	—	—	5	—	—	4	—	—	5	—	—	—

Tabela III
Wyniki badań bakteriologicznych powietrza z pomieszczeń okrętowych
metodą filtracyjną w latach 1963—1964

Oznaczenie pomieszczenia	Rok 1963									Rok 1964																	
	Kwartał I			Kwartał II			Kwartał III			Kwartał IV			Kwartał I			Kwartał II			Kwartał III			Kwartał IV					
	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A	ilość osób	ilość kolon.	izol. pac. gr. A			
1	18	6300	—	15	1000	—	13	600	—	14	1500	—	19	900	—	8	600	—	11	200	—	10	600	—	—	—	—
2	—	4300	—	—	700	—	—	500	—	—	700	—	—	1000	—	—	500	+	—	400	—	—	600	—	—	—	—
3	18	3800	+	11	1200	+	14	500	—	11	800	—	17	700	—	10	700	—	11	800	—	11	600	—	—	—	—
4	33	3800	+	19	1000	—	25	300	—	29	800	—	25	800	—	15	800	—	15	500	—	14	400	—	—	—	—
5	48	900	+	27	1300	+	27	400	—	23	1200	—	27	1000	—	25	800	—	25	300	—	18	600	—	—	—	—
6	52	6700	—	23	1200	+	24	800	—	25	900	—	30	1200	+	23	450	—	28	400	—	25	600	—	—	—	—
7	36	4000	+	25	800	—	18	300	—	20	1000	—	27	800	—	26	600	—	23	250	—	19	900	—	—	—	—
Pokład	—	900	—	—	600	—	—	900	—	—	300	—	—	300	—	—	150	—	—	300	—	—	500	—	—	—	—
Messa podoficerska	—	1800	+	—	400	—	—	700	—	—	250	—	—	700	—	—	250	—	—	400	—	—	400	—	—	—	—

Tabela IV

Procent osób chorych na schorzenia dróg oddechowych u załogi okrętowej

Lata	1 9 6 3				1 9 6 4			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Angina	3,7	1,7	2,4	0,9	3,5	3,7	—	2,1
Grypa	4,4	1,7	3,3	3,4	3,5	4,7	0,9	1,1
Nieżyt gardła	10,8	10,0	11,6	1,7	7,5	8,4	3,5	12,3
Nieżyt górnych dróg oddechowych	6,4	0,8	7,5	1,7	9,7	4,7	7,1	15,4
Nieżyt oskrzeli	22,9	15,8	8,2	7,8	14,6	3,7	3,5	15,4
R a z e m	48,2	30,0	33,0	15,5	38,8	25,2	15,0	46,3

uciażliwe. Na jednego członka załogi przypadało 0,96 m² powierzchni oraz 2,15 m³ objętości w pomieszczeniach marynarskich, a ponadto te same pomieszczenia służyły za sale zajęć i sypialnie. Ogrzewanie na okręcie centralne, parowe, przy czym w okresie jesienno-zimowym stwierdzano w pomieszczeniach często zbyt wysoką średnią ciepłotę w granicach 21—23°C oraz wilgotność 74% do 85%, a ponadto duże różnice ciepłoty sięgające niekiedy w pionie 4°C, a w poziomie, przy często otwartych bulajach do 4—5°C.

Jak wspomniano, równocześnie z wykonywanymi oznaczeniami przeprowadzono obserwacje meteorologiczne w dniach badań, których wyniki zamieszczono w tabeli V.

Kwartalne natomiast dane meteorologiczne z PIHM w Gdyni za lata 1963—1964 dla miejsca wykonywanych badań wraz z kwartalną zachorowalnością w obserwowanym środowisku zestawiono w tabeli VI.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Analizując przedstawione wyniki stwierdza się, że odsetki nosicieli paciorkowców β hemolizujących grupy A w naszym materiale (tab. I) wahają się w granicach 10,2% (III i IV kwartał 1964 roku) do 47,5% (I kwartał 1963 roku), przy czym obserwuje się ogólnie wyższe odsetki nosicieli w 1963 roku niż w 1964, jak również w zimnej porze roku. Ponadto odsetki nosicieli w poszczególnych badanych pomieszczeniach okrętowych wahają się w bardzo szerokich granicach od 9,0% do 48,1%, przy czym stwierdza się większe nasilenie nosicielstwa w niektórych pomieszczeniach (np. pomieszczenie nr 4, 5 i 6). Spostrzeżenie to należałoby wytłumaczyć raczej warunkami zakwaterowania załogi w danych pomieszczeniach (za czym przemawiałyby wyniki badań bakteriologicznych powietrza dotyczące ogólnej liczby kolonii bakteryjnych — tab. II i III) niż warunkami ich mikroklimatu (podobne wyniki oznaczeń parametrów klimatycznych we wszystkich pomieszczeniach okrętowych). Co do izolacji paciorkowców grupy A z prób powietrza nie stwierdza się równoległości. Ostatni fakt potwierdzałby opinię *Pakuły* (17), że izolowanie paciorkowców grupy A z powietrza dowodzi tylko obecności nosicieli w środowisku, bez możliwości określenia stopnia nasilenia nosicielstwa.

W obserwowanym materiale stwierdzano dość często (w granicach 4,9% do 71,1% w roku 1963 oraz w granicach 7,2% do 67,1% w roku 1964) powtarzalność wyników badań bakteriologicznych u poszczególnych osób

Tabela V
Dane meteorologiczne w dniach badania w latach 1963—1964

Okres obserwacji	Ciśnienie w mb	t° C powietrza	Wilgotność wzgl. %	H ₂ O G/KG such. pow.	Entalpia Kcal/kg such. pow.	Prędkość wiatru m/sek	Zachmurzenie	Ilość chorych na schorz. dróg oddechowych w kwartale
R o k 1 9 6 3								
I kwartał								
Bad.	1027,0	— 5,0	60	1,5	0,5	5	pogodnie	99
I bad.	1012,7	— 1,0	81	2,8	1,5	8	pochmurno	
II kwartał								
bad.	1016,0	17,1	60	7,2	8,5	2	zmiennie	36
I bad.	1007,6	15,7	50	5,5	7,1	6	pochmurno	
III kwartał								
bad.	1005,6	14,6	64	6,7	7,4	5	pochmurno	40
I bad.	992,8	11,9	68	5,8	6,4	8	pochmurno	
IV kwartał								
bad.	1002,5	3,5	63	3,1	2,7	7	pochmurno	18
I bad.	998,99	9,9	67	5,1	5,4	12	deszcz	
R o k 1 9 6 4								
I kwartał								
Bad.	1013,2	0,8	91	3,6	2,4	4	pochmurno	56
I bad.	1018,0	0,6	82	3,3	2,1	5	pochmurno	
II kwartał								
bad.	1014,4	10,7	54	4,2	5,1	1	pochmurno	27
I bad.	1017,0	14,5	68	6,8	7,6	2	zmiennie	
III kwartał								
bad.	1003,2	16,2	86	9,7	9,6	3	pochmurno	17
I bad.	1018,0	15,2	83	8,8	9,0	1	zmiennie	
IV kwartał								
bad.	1026,0	6,0	82	4,7	4,4	4	pochmurno	45
I bad.	1028,2	3,0	80	3,7	3,0	2	słonecznie	

w poszczególnych kwartałach danego roku, lub w obu latach obserwacji (w granicach 2,4% do 30,0%). Spostrzeżenie to wskazywałoby bądź na występowanie dogodniejszych warunków indywidualnych przetrwania nosicielstwa paciorkowców grupy A u poszczególnych osób (może czynnik natury genetycznej — (16), w tym i istnienie tzw. „czynnika nosicielstwa” — ci sami autorzy), lub też istnienie dogodniejszych indywidualnych warunków przyjmowania reinfekcji (26), wreszcie może istnienie u nosicieli specjalnej obrony przeciwko tym mikroorganizmom (16). Oczywiście dla wyjaśnienia tego zagadnienia konieczne są dalsze badania.

Abstrahując od tego, czy istnieje nosicielstwo paciorkowców grupy A *sensu stricto*, czy tylko obecność ich w stanach chorobowych o różnym nasileniu, nasze obecne wyniki w odniesieniu do badań innych autorów dla ogólnego odsetka nosicielstwa wśród osób dorosłych w warunkach

Tabela VI

Srednie dane meteorologiczne dla miejscowości, gdzie przeprowadzono badania w okresie 1963—1964

Okres obserwacji	Cisnienie mb	Temperatura	Wilg. wzgl. %	Prędkość wiatru m/sek	Suma opadów	Zachmur. 1—10 ⁰	Ilość dni pogodnych	Odsetki chorych na schorzenia dróg oddechowych
R o k 1 9 6 3								
I Kwartał	1015,3	—3,7 ⁰	80,0	5,3	16,1	7,4	4	48,2
II Kwartał	1011,6	10,8 ⁰	78,6	4,0	33,1	6,5	12	30,0
III Kwartał	1012,3	17,1 ⁰	77,0	5,3	87,4	6,2	8	33,0
IV Kwartał	1010,8	5,5 ⁰	82,0	6,2	59,0	7,7	3	15,5
R o k 1 9 6 4								
I Kwartał	1018,6	—1,5 ⁰	79,3	6,3	26,2	7,5	5	38,8
II Kwartał	1014,0	11,5 ⁰	74,0	5,0	29,2	5,7	10	25,2
III Kwartał	1012,6	12,7 ⁰	72,0	5,0	34,4	6,0	9	15,0
IV Kwartał	1012,5	5,3 ⁰	80,6	5,1	46,2	7,4	4	46,3

życia zbiorowego zbliżają się do wyników naszych poprzednich badań dotyczących środowiska marynarzy zaokrętowanych (28, 30), natomiast przewyższają dane *Frasera* i wsp. (6) dotyczące rekrutów marynarki, oraz dane *Frischa* (7), *Topley'a* i *Wilsona* (32) i *Köhlera* (11) dotyczące osób cywilnych. Obserwowane różnice należałoby wyjaśnić różnicami epidemiologicznymi badanych środowisk. Wyniki naszych badań w odniesieniu do wpływów sezonowych (pora roku) pokrywają się ze spostrzeżeniami innych badaczy (19, 22, 3, 16), którzy obserwowali również wyższe odsetki w zimnej porze roku.

W badaniach bakteriologicznych powietrza notowano ogólnie większe liczby drobnoustrojów w próbach pobranych z poszczególnych pomieszczeń w roku 1963, niż w 1964 (tab. II i III), przy czym różnice te były większe w odniesieniu do I kwartału niż pozostałych, zaś w III kwartale obu lat obserwowano ogólnie częściej mniejsze zanieczyszczenie bakteryjne. Paciorkowce grupy A z prób powietrza izolowano tylko w I i II kwartale obu lat. Porównując ze sobą wyniki obu metod badania bakteriologicznego powietrza stwierdza się wyższość metody filtracyjnej nad sedymentacyjną (podobnie 27, 33, 29, 30 i inni).

Analizując z kolei zestawienie dotyczące zachorowalności na schorzenia dróg oddechowych obserwowanej załogi okrętowej (tab. IV) stwierdza się, że w roku 1963 notowano ogólnie wyższy wskaźnik zachorowalności wśród załogi, niż w roku 1964 i to w odniesieniu do wszystkich analizowanych schorzeń z wyjątkiem grypy oraz nieżytu górnych dróg oddechowych. Również w zimniejszej porze wskaźnik ten był ogólnie wyższy, podobnie jak częściowo w odniesieniu do poszczególnych schorzeń. Powyższe obserwacje są podobne do obserwacji dotyczących odsetek nosicieli paciorkowców grupy A w obserwowanym środowisku okrętowym, chociaż wśród analizowanych schorzeń współdział etiologiczny wymienionych drobnoustrojów jest w mniejszym czy większym stopniu ograniczony (zwłaszcza w nieżytach dróg oddechowych, oskrzeli,

grypie). Obserwacje te potwierdzałyby znaczenie epidemiologiczne nosicieli paciorkowców grupy A, szczególnie w środowiskach zamkniętych (2, 12, 32, 5, 17, 23, 1, 16, 6, 14, 29, 30 i wielu innych).

Analiza porównawcza wyników badań mikroklimatu pomieszczeń okrętowych z wynikami badań bakteriologicznych w kierunku nosicielstwa paciorkowców grupy A wśród załogi okrętowej oraz badań bakteriologicznych prób powietrza (tab. I, II i III) nie stwierdza wyraźnych powiązań. Istnieją natomiast wyraźne powiązania z danymi meteorologicznymi, zarówno w odniesieniu do dni wykonywanych badań, jak i średnich danych meteorologicznych w okresie prowadzonych obserwacji (tab. V i VI), szczególnie w odniesieniu do ciepłoty prężności pary wodnej i entalpii (tab. V) oraz ciepłoty, sumy opadów i ilości dni pogodnych (tab. VI), co wskazuje na wpływ danych meteorologicznych na zachorowalność i nosicielstwo. Pokrywałoby się to z opinią niektórych badaczy co do wpływu danych meteorologicznych (16 w odniesieniu do przeciętnej wilgotności), aczkolwiek sprawa ta wymaga jeszcze dalszych obserwacji przez dłuższy okres czasu.

Z przedstawionego materiału wynika, że:

1. Badany okręt stanowił swoiste środowisko epidemiologiczne, w którym obserwowano wśród załogi wysoki odsetek nosicieli paciorkowców grupy A.

2. Odsetki nosicieli paciorkowców grupy A wahały się zależnie od pory roku oraz niektórych parametrów meteorologicznych.

3. Odsetki nosicieli paciorkowców grupy A były zbieżne w czasie z zachorowalnością wśród załogi okrętowej na schorzenia zapalne dróg oddechowych.

4. Odsetek nosicieli wydaje się mieć związek z warunkami sanitarno-higienicznymi środowiska, za czym przemawiają również wyniki bakteriologicznych badań powietrza.

5. Wskazane jest prowadzenie dalszych badań nad epidemiologią schorzeń paciorkowcowych w środowisku okrętowym.

К. Улевич, П. Михневски

НАБЛЮДЕНИЯ НАД СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ИЗ ГРУППЫ А У ЭКИПАЖА СУДНА

Содержание

На основании двухлетних наблюдений экипажа судна, авторы изучили зависимость между санитарно-гигиеническими и метеорологическими условиями и стрептококковую инфекцию группы А, которой был поражен экипаж судна.

К. Ulewicz, P. Michniewski

OBSERVATIONS ON INFECTION WITH GROUP A STREPTOCOCCI IN A SHIP'S CREW

Summary

On the basis of the two years observation of the ship's environment the authors have examined the interrelation between sanitaryhygienic and meteorological conditions and the infection of ships'crews with streptococci of group A.

PIŚMIENICTWO

1. *Brumfitt A., O'Grady F., Slater J.*: Lancet, 1959, 2/7100, 419. — 2. *Coburn A., Young D.*: The Epidemiology of Hemolytic Streptococcus During World War II in the United States Navy., 1949. — 3. *Cornfeld D., Werner G., Hubbard J., Weaver R., Bellows M.*: Ann. Intern. Med., 1958, 49, 1305. — 4. *Cruickshank R., Goobar R.*: Lancet 1939, 236, 741. — 5. *Mc Farland B., Colvin V., Seal J.*: New Engl. J. Med., 1958, 258, 1277. — 6. *Fraser P., Shell G., Le Clerq L., Pratt D.*: Lancet, 1963, 1/7289, 1045. — 7. *Frisch A.*: J. Infect. Dis., 1938, 62, 40. — 8. *Grumbach A., Kikuth W.*: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger., Stuttgart 1958, Bd. I. — 9. *Jordan V. Jr.*: Mil. Med., 1962, 127, 3, 191. — 10. *Kacprzak M.*: Higiena ogólna., Warszawa 1961.
11. *Köhler W.*: Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen., Leipzig 1959, II Auflage. — 12. *Marcinkowski T.*: Ped. Pol., 1951 XXVI, 4, 427. — 13. *Metoda bacytracynowa*, Hyg. Institut Zürich. — *Grumbach A.* 1961: informacja osobista. — 14. *Miller L.*: Mil. Med., 1963, 9, 858. — 15. *Mozziconacci P., Gerbeaux Ch., Caravano R., Gerbeaux S., Laboude J., Rahman S., Rabczyńska F., Orssaud E., Viroleau P.*: Acta Paediat., 1960, 49, 711. — 16. *Mozziconacci P., Gerbeaux Ch., Caravano R., Gerbeau S., Laboude J., Rahman S., Rabczyńska F., Orssaud E., Viroleau P.*: Acta Paediat., 1961, 50, 33. — 17. *Pakula R.*: Paciorkowce., Warszawa 1958, II wyd. — 18. *Pelczar M., Reid R.*: Microbiology., New York, Toronto, London, 1958. — 19. *Rantz L.*: J. Infect. Dis., 1941, 69, 248. — 20. *Robertson* 1947: cyt. za nr 8.
21. *Rubbo S., Benjamin M.*: J. Hyg., 1953, 51, 278. — 22. *Saslaw M., Streitfeld M., Amer. J. Dis. Child.*, 1956, 92, 550. — 23. *Schreier A., Hockett V., Seal J.*: New Engl. J. Med., 1958, 258, 1231. — 24. *Spink W.*: Zakażenia paciorkowcowe, „Choroby wewnętrzne” pod red. R. Cecil i R. Loeb., Warszawa 1958, II wyd. — 25. *Stebbins E., Ingraham H., Reed E.*: Am. J. Publ. Health, 1937, 27, 1259. — 26. *Stillerman M., Bernstein S., Smith M., Gittelsohn S., Karelitz S.*: Pediatrics., 1960, 25, 27. — 27. *Tec W.*: Bakteriologia sanitarna, Warszawa 1955. — 28. *Ulewicz K.*: VI Kraj. Konf. Med. Pracy, Gdańsk 14—16 VI 1962, 61. — 29. *Ulewicz K.*: Przegl. Epid., 1963, XVIII, 3, 215. — 30. *Ulewicz K., Michniewski P.*: Biul. WAM, 1963, 3/4, 179.
31. *Walter W., Hucker G.*: Inf. Dis., 1942, 71, 237. — 32. *Wilson G., Miles A.*: Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity., Baltimore 1957, Vol. I i II. — 33. *Zdzienicki S., Diechtiar M.*: Roczn. Wojsk. Centr. Lab. San. Hig., Warszawa 1959, 149.

Jadwiga Mészáros, asyst. techn. Barbara Kręska

POZIOM ANTYHEMAGLUTYNIN W SUROWICY OZDROWIEŃCÓW PO OSPIE I PO SZCZEPIENIU PRZECIW OSPIE (REWAKCYNACJA)

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

Autorka przedstawia wyniki badań serologicznych u 28 osób w 16 miesięcy po przebyciu ospy oraz u 20 osób w 16 miesięcy po ostatnim szczepieniu przeciw ospie.

W obecnym doniesieniu podano wyniki badań serologicznych u ludzi, którzy przebyli ospę prawdziwą w 1963 r., bądź też byli w tym czasie szczepieni przeciw ospie (rewakcynacja). Próbkę krwi pobrano po upływie 16 miesięcy. Poziom przeciwciał oznaczono testem zahamowania hemaglutynacji. Badanie wykonano z dwoma antygenami: krowiankowym i ospowym.

MATERIAŁY I METODY

1. Surowice. Od 28 osób pobrano do badania próbkę krwi, po upływie 16 miesięcy od zachorowania na ospę prawdziwą. W tej grupie od 23 osób pobierano uprzednio krew w 30 bądź 40 dniu choroby, a otrzymane wyniki podano we wcześniejszej pracy dla całej grupy badanej w tym okresie (79 chorych) (9).

Grupę drugą stanowiło 20 surowic pobranych w 16 miesięcy po ostatnim szczepieniu przeciw ospie (rewakcynacja).

2. Antygen. Do testu używano 20% zawiesiny z błon kosmówkowo-omocznioowych zarodków kurzych, zakażonych wirusem ospy lub krowianki. Zawiesinę przygotowano w wyciągu z serca wołu o pH 7,3. Materiałem wyjściowym dla antygeny krowiankowego był duński szczep wirusa pochodzenia szczepionkowego, w VIII pasażu na błonie kosmówkowo-omocznioowej.

Antygen ospowy przygotowano z dwóch szczepów wirusa wyizolowanych w czasie epidemii ospy w Polsce, w 1963 r. (9).

Miano antygeny ospowego używanego do odczynu wynosiło od 1/128 do 1/1024, antygeny krowiankowego od 1/128 i 1/256.

3. Wykonanie odczynu. Badanie wykonano na płytkach z pleksiglasu wg uprzednio podanej techniki (9). Surowice rozcieńczone 1/5 inaktywowano przez 30 min. w 60°, następnie wykonano dalsze dwukrotne rozcieńczenia od 1/5 do 1/2560. Używano 0,5% zawiesiny krwinek od młodych kogutów rasy Leghorn z dodatkiem 0,2% surowicy królika. Jako kontroli w odczynie zahamowania hemaglutynacji używano surowicy odpornościowej przeciwospowej i przeciwkrowiankowej (surowica hiperimmunizowanych królików).

Miano surowicy określano jako najwyższe rozcieńczenia surowicy, w którym występowało całkowite lub częściowe zahamowanie hemaglutynacji, a rozcieńczenie następne wykazywało pełną hemaglutynację.

Badanie z dwoma antygenami wykonano w tym samym czasie. Równocześnie nastawiano odczyn z wirusem ospy i krowianki.

WYNIKI

Poziom antyhemaglutynin w surowicach po przebytej ospie i po szczepieniu przeciw ospie (rewakcyjna) podano w tab. I. Średnie geometryczne mian surowic porównano testem t-Studenta.

Tabela I

Poziom antyhemaglutynin w surowicy 30–40 dni i 16 miesięcy po przechorowaniu ospy i w 16 miesięcy po szczepieniu przeciw ospie (rewakcynacji)

Liczba* surowic z mianem antyhemaglutynin	Antygen krowiankowy			Antygen ospowy	
	Surowice ospowe		Surowice poszczep.	Surowice ospowe	Surowice poszczep.
	30–40 dni	16 miesięcy	16 miesięcy	16 miesięcy	16 miesięcy
1**	—	1	—	2	—
5	—	—	—	2	1
10	—	1	1	4	6
20	—	2	2	6	5
40	2	6	8	2	5
80	1	3	6	5	1
160	2	6	3	4	1
320	2	6	—	—	—
640	5	1	—	3	—
1280	7	2	—	—	—
2560	4	—	—	—	—
R a z e m	23	28	20	28	19
Średnia geometr.	603	102	53	35	12
Granice ufności	348–1042	56–184	38–74	18–68	5–26
	$t = 4,46$ $p < 0,01$		$t = 1,78$ $p > 0,05$	$t = 2,47$ $p < 0,02$	$t = 2,16$ $p < 0,05$
					$t = 3,67$ $p < 0,01$

*) Miano antyhemaglutynin podano jako odwrotność rozcieńczenia.

**) Dla surowic, które miały miano poniżej 5 przyjęto obecność przeciwciał w surowicy nierozcieńczonej.

Test z antygenem krowiankowym. W surowicy pobranej w 16 miesięcy po przebyciu ospy stwierdzono spadek antyhemaglutynin w porównaniu z badaniami wykonanymi między 30 i 40 dniem choroby; różnica statystycznie istotna $t = 4,46$, $P < 0,01$.

Miana pojedynczych surowic w 16 miesięcy po przebyciu ospy są jeszcze dosyć wysokie (640 i 1280), ale średni poziom antyhemaglutynin w tej grupie, w porównaniu z poziomem przeciwciał 16 miesięcy po szczepieniu wykazuje różnicę statystycznie nieistotną $t = 1,78$, $P > 0,05$.

Test z antygenem ospowym. Oceniając poziom przeciwciał w 16 miesięcy po przebyciu ospy lub po szczepieniu z antygenem ospowym stwierdzono wyższy poziom dla surowic ospowych; różnica statystycznie istotna $t = 2,16$, $P < 0,05$.

Porównanie poziomu antyhemaglutynin oznaczonych z antygenem ospowym i krowiankowym. Przy badaniu poszczególnych surowic w obu grupach miana oznaczone z antygenem ospowym były takie same lub niższe niż z krowianką, w żadnym przypadku nie uzyskano wyższego poziomu. Porównano średnie geometryczne mian w teście t-Studenta i stwierdzono różnicę statystycznie istotną. Dla surowic ospowych $t = 2,47$, $P < 0,02$, dla surowic poszczepiennych $t = 3,67$, $P < 0,01$.

DYSKUSJA

Maksymalny poziom hemaglutynin w antygenie krowiankowym wyniósł 1/256. Wyniki te pokrywają się z badaniami podanymi we wcześniejszej pracy (9) jak również z wynikami Downie'go i współpracowników (1961). Poziom hemaglutynin w zawiesinie z błon kosmówkowomocznioowych zakażonych wirusem ospy osiągał takie same, a nawet wyższe miana (1/128—1/1024).

Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonuje się na ogół tylko z antygenem krowiankowym, zarówno dla surowic ospowych (1, 3, 5, 6, 7, 10), jak i po szczepieniu (1, 2, 4, 6, 8, 10). Ponieważ uzyskano wysoki poziom hemaglutynin dla wirusa ospy, odczyn zahamowania hemaglutynacji nastawiono z dwoma antygenami.

Stwierdzono różnice przy oznaczaniu poziomu antyhemaglutynin, z tymi dwoma antygenami, zarówno dla surowic po przebyciu ospy, jak i po szczepieniu. Poziom przeciwciał oznaczony z antygenem krowiankowym był wyższy, niż z antygenem ospowym.

W 16 miesięcy po przebyciu ospy poziom antyhemaglutynin oznaczony z antygenem krowiankowym wykazał spadek w porównaniu z poziomem uzyskanym w 30 i 40 dniu choroby, jakkolwiek pojedyncze surowice wykazywały jeszcze wysokie miana. Wyniki te pokrywają się z danymi w piśmiennictwie (Collier, 1950; Downie McCarthy, 1958).

Wyniki badań wskazują, że w 16 miesięcy po przebyciu ospy lub po szczepieniu poziom antyhemaglutynin oznaczony z antygenem krowiankowym nie wykazuje w obu grupach surowic istotnych różnic, w przeciwieństwie do wyników otrzymanych z antygenem ospowym, gdzie różnica okazała się istotna. Poziom antyhemaglutynin u ludzi, którzy przechorowali ospę był wyższy, niż u szczepionych.

Uzyskane wyniki zdają się wskazywać na istnienie pewnych różnic antygenowych w hemaglutyninach wirusa ospy i krowianki. Zagadnienie to wymaga szerszego opracowania.

Я. Мешарос, техн. ассист. Б. Кренска

УРОВЕНЬ АНТИГЕМАГГЛЮТИНИН В СЫВОРОТКЕ КРОВИ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ПОСЛЕ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ И ПОСЛЕ ПРОТИВООСПЕННЫХ ПРИВИВОК (РЕВАКЦИНАЦИЯ)

Содержание

В статье представлены результаты серологических исследований у людей в 16 месяцев после перенесения оспы или после противооспенных вакцинаций (ревакцинаций). Уровень антител был установлен с помощью реакции задержки гемагглютинации, исследование проводилось с антигенами натуральной оспы и оспенного детрита. Констатировано снижение антигемагглютинин в 16 месяцев после перенесения оспы по сравнению с исследованиями, проведенными в течение болезни. Констатировано также различия в уровне антител в данных группах сывороток крови в исследованиях с оспенным антигеном и детритом.

J. Mészáros, techn. assistant B. Kręska

ANTIHEMAGGLUTININ LEVELS IN THE SERUM OF SMALLPOX CONVALESCENTS AND AFTER VACCINATION (REVACCINATION) AGAINST SMALLPOX

Summary

Results are reported of serologic studies of smallpox convalescents 16 months after the disease, and in persons vaccinated or revaccinated against smallpox. Antibody levels were determined by the hemagglutination inhibition test, employing smallpox and vaccinia antigens.

A drop in antihemagglutinin levels, compared with the results of tests performed during illness, was observed after 16 months. Differences were observed also between the results obtained with the smallpox and vaccinia antigens in both groups of sera.

PIŚMIENICTWO

1. Collier W. A. and Schonfeld: Med. J. of Australia, 1950, 2, 363. — 2. Cutchins E., Warren J., Jones W. P.: J. Immunol., 1960, 85, 275. — 3. Downie A. W., McCarthy K.: J. Hyg., 1958, 56, 479. — 4. Downie A. W., Hobday T. L., Vincent L. St., Kempe C. H.: Bull. WHO, 1961, 25, 55. — 5. Kempe C. H.: Variola and Vaccinia, rozdz. w pracy zbiorowej — Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases, 2nd. Public. Office Am. Publ. Hlth. Ass., New York 1956. — 6. Marennikowa S. S. i inni: Metody laboratornej diagnostiki ospy i ich sroawnitelnaia ocenka po materialam wspyszki, w Naturalnaja Ospa, Moskwa 1961. — 7. McCarthy, Downie A. W.: Lancet, 1953, I, 257. — 8. McCarthy, Downie A. W.: J. Hyg., 1958, 56, 466. — 9. Mészáros J., Fidziańska E., Kręska B.: Przegl. Epid., 1965, 19, 335. — 10. Wld. Hlth. Org., techn. Rep. Ser., 1964, 283.

Anna Bojanowska, Krystyna Goszczyńska, Halina Mańkowska

OCENA WRAŻLIWOŚCI MUCH *MUSCA DOMESTICA L.*
NA GAMMA-HCH.

BADANIA TRWAŁOŚCI PODŁÓŻ OWADOBÓJCZYCH Z GAMMA-HCH

CZEŚĆ I

Zakład Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji PZH
Kierownik: doc. dr *A. Bojanowska*

Przedstawiono badania nad trwałością mocy owadobójczej bibuły zaimpregnowanych gamma-HCH, roztworem acetonowym czystego związku oraz handlowym preparatem emulsyjnym pod nazwą „Mszycol”.

Wobec narastającej oporności much na DDT zaczęto od 1956 r. używać w sanitarnych akcjach dezynsekcyjnych także gamma-HCH, sam lub w mieszaninach z DDT. Obecnie po dziesięcioletnim stosowaniu tego środka zarówno w zabiegach sanitarnych, jak i w ogromnych ilościach w ochronie roślin wynikła potrzeba oceny stopnia oporności much na gamma-HCH. W związku z tym należało opracować odpowiednią, prostą i nadającą się do badań terenowych metodę.

Badania oporności much na DDT prowadzone są na terenie kraju metodą kontaktową przy użyciu bibuły impregnowanych DDT (2, 3). Jednakże gamma-HCH jest substancją lotną, o znacznie większej prężności pary niż DDT. W związku z tym zachodziła obawa, że bibuły impregnowane HCH będą szybko tracić swą toksyczność. Dla zachowania jednakowych warunków w badaniach terenowych bibuły testowe powinny być przygotowywane centralnie w jednym ośrodku i rozsyłane do placówek terenowych. Było więc rzeczą niesłychanie istotną zbadanie, czy toksyczność ich nie zmniejsza się znamienne w ciągu jednego sezonu, to znaczy w okresie co najmniej sześciu miesięcy.

MATERIAŁY I METODYKA

1) Insektycydy.

a) Gamma-HCH (lindan) tj. izomer gamma sześciochlorocykloheksanu o czystości 99,9%, firmy Merck, Darmstadt,

b) preparat emulsyjny „Mszycol 10” produkcji Zakładów Chemicznych „Azot” w Jaworznie, zawierający 10% gamma-HCH.

2) Owad testowy.

Muchy domowe, *Musca domestica L.*, pochodzące z hodowli Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji PZH, szczep „P”, hodowane na pożywcę mlecznej. Do badań używano samice w 4 dni po wylocie z poczwerek, o średnim ciężarze ciała 19 mg (± 1 mg).

3) M e t o d y k a.

Kwadraty bibuły filtracyjnej o powierzchni 100 cm² nasączano roztworami gamma-HCH i przechowywano w torebkach z folii plastikowej, w miejscu zaciemnionym. Toksyczność bibuł badano kilkakrotnie w różnych odstępach czasu, w okresie 8—12 miesięcy. Na jeden kwadrat stosowano 1 ml:

a) acetonowych roztworów gamma-HCH nanosząc dawki 2,5, 5,0 i 10 mg/100 cm²,

b) wodnych emulsji przygotowanych z „Mszycolu-10” o stężeniu 2,5%, 5% i 10%, co odpowiadało w przeliczeniu na gamma-HCH naniesieniu dawek 2,5 5,0 i 10,0 mg/100 cm².

Na zaimpregnowanych bibułach (na stronie przeciwnej od nanoszenia roztworów) umieszczano pod płytkami Petriego po 20 samic much domowych. Po jednogodzinnej ekspozycji muchy przenoszono na czyste podłoża. Jednocześnie prowadzono kontrolę śmiertelności naturalnej much eksponowanych na bibułach czystych. Równolegle badano 4 próby, po 20 owadów w każdej, biorąc do dalszych obliczeń średni procent śmiertelności.

Liczby martwych i silnie porażonych much notowano w odstępach 10 minutowych aż do uzyskania 100% śmiertelności owadów. Charakterystykę trwałości owadobójczej bibuły wyrażano jako LT₅₀, tj. czas, w którym pada 50% owadów doświadczalnych.

Obliczenie LT₅₀ wykonano dla każdego z badanych stężeń na podstawie 4—5 obserwacji, w których śmiertelność much przypadła w zakresie od 10% do 90%. Otrzymane procenty śmiertelności much korygowano wg wzoru *Abbotta* (1).

Do wyznaczenia LT₅₀ oraz miary nachylenia prostych regresji „S” (wraz z granicami ufności przy prawdopodobieństwie 0,95) posługiwano się metodą graficzną *Litchfielda* i *Wilcoxona* (4). Obliczono również stosunek toksyczności bibuł przechowywanych w różnym okresie czasu w odniesieniu do toksyczności bibuł świeżo impregnowanych dla wszystkich badanych podłoży:

$$\frac{LT_{50}^{(x)}}{LT_{50}^{(o)}}$$

gdzie (x) = okres przechowywania wyrażony w miesiącach,
(o) = następny dzień po nasączeniu.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zestawiono wyniki obliczeń LT₅₀ oraz miar nachylenia prostych regresji „S” wraz z granicami ufności, w tabeli I dla bibuł impregnowanych roztworami acetonowymi gamma-HCH, a w tabeli II dla nasyconych emulsją wodną „Mszycolu”.

Analizując otrzymane wyniki można zaobserwować, że toksyczność bibuł (LT₅₀) nasyconych emulsją wodną „Mszycolu” pozostaje niezmienną jedynie w okresie do czterech miesięcy, niezależnie od wielkości naniesionej dawki. Po sześciu miesiącach ich aktywność zmniejsza się prawie dwukrotnie. Obserwacje dalsze wykazały, że po upływie dziewięciu miesięcy własności toksyczne bibuł praktycznie zanikają niemal całkowicie. Miary nachyleń prostych regresji przedstawiających owado-

Tabela I

Zanikanie toksyczności podłoży impregnowanych acetonowym roztworem gamma-HCH dla samic much *Musca domestica* L.

Naniesienie gamma-HCH	2,5 mg/100 cm ²		5,0 mg/100 cm ²		10,0 mg/100 cm ²	
	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”
1 dnia	59 (53—66)	1,73 (1,49—2,00)	59 (53—66)	1,75 (1,51—2,00)	50 (45=55)	1,61 (1,42—1,82)
1 mies.	52 (46—59)	1,87 (1,70—2,06)	50 (44—57)	1,53 (1,39—1,68)	55 (50—61)	1,68 (1,57—1,80)
2 mies.	50 (33—75)	1,51 (1,41—1,61)	45 (38—53)	1,53 (1,39—1,68)	48 (43=53)	1,68 (1,51—1,86)
3 mies.	47 (39—56)	1,58 (1,32—1,89)	45 (39—51)	1,50 (1,36—1,65)	46 (41—52)	1,52 (1,34—1,71)
5 mies.	48 (42—55)	1,56 (1,42—1,72)	47 (43—52)	1,64 (1,58—1,71)	44 (35—55)	1,50 (1,31—1,71)
7 mies.	87 (81—94)	1,44 (1,31—1,59)	60 (55—66)	1,54 (1,40—1,70)	61 (57—65)	1,43 (1,34—1,53)
9 mies.	100 (91—110)	1,72 (1,45—2,10)	72 (67—78)	1,52 (1,39—1,66)	71 (65—78)	1,55 (1,40—1,72)
11 mies.	120 (105—137)	1,81 (1,65—2,00)	120 (107—134)	1,72 (1,58—1,87)	95 (82—110)	1,85 (1,42—2,40)
13 mies.	220 (183—264)	2,45 (1,89—3,19)	190 (161—224)	2,36 (1,89—2,95)	115 (102—130)	1,91 (1,73—2,10)

W nawiasach podano granice ufnosci przy prawdopodobienstwie 0,95.

bójcze działanie bibuły są zbliżone i nie wykazują znamienych różnic, nawet do czasu uzyskania połowicznego zaniku aktywności.

Bibuły impregnowane roztworami acetonowymi gamma-HCH zachowują niezmienną toksyczność (LT₅₀) przy dawce 5,0 i 10,0 mg/cm² w okresie do siedmiu miesięcy. Dopiero po upływie jedenastu miesięcy ich moc owadobójcza zmniejsza się dwukrotnie. Jednakże po upływie trzynastu miesięcy zachowują one jeszcze aktywność, przy czym jest ona zróżnicowana w zależności od naniesionej dawki; toksyczność podłoża utrzymuje się krócej przy niższych dawkach. Rozpatrując wartości liczbowe miar nachylenia prostych regresji działania „S” można dostrzec, że są one zbliżone niezależnie od wielkości naniesionych dawek, w okresie do dziewięciu miesięcy po impregnacji. Po tym czasie miary

Tabela II

Zanikanie toksyczności podłoży impregnowanych emulsjami wodnymi „Mszycolu 10” dla samic much *Musca domestica* L.

Naniesienie gamma-HCH	2,5 mg/100 cm ²		5,0 mg/100 cm ²		10,0 mg/100 cm ²	
	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”	LT ₅₀ min.	miara nachylenia prostej regresji „S”
1 dnia	75 (67—84)	1,73 (1,44—2,10)	63 (59—67)	1,51 (1,31—1,73)	55 (48—63)	1,68 (1,42—1,98)
1 mies.	80 (71—91)	1,58 (1,45—1,73)	57 (54—60)	1,60 (1,35—1,92)	52 (46—59)	1,68 (1,47—1,92)
2 mies.	80 (68—94)	1,49 (1,31—1,70)	81 (67—97)	1,62 (1,35—1,94)	56 (49—64)	1,37 (1,22—1,53)
4 mies.	85 (74—98)	1,57 (1,23—1,91)	80 (66—96)	1,65 (1,42—1,91)	63 (58—69)	1,26 (1,15—1,39)
6 mies.	135 (124—147)	1,57 (1,38—1,79)	120 (109—132)	1,63 (1,36—1,96)	140 (127—155)	1,60 (1,34—1,90)
8 mies.	180 (160—201)	2,18 (1,56—3,05)	178 (162—196)	1,76 (1,35—2,29)	145 (133—158)	1,62 (1,35—1,94)

W nawiasach podano granice ufności przy prawdopodobieństwie 0,95.

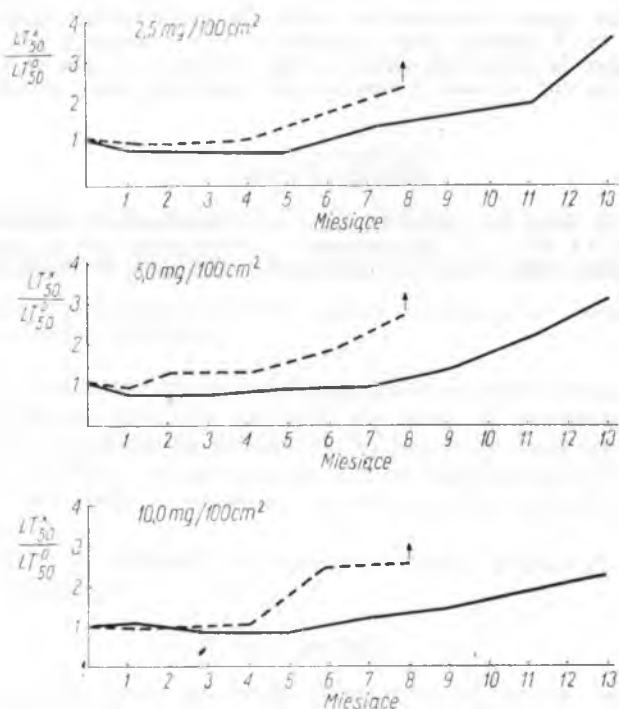
„S” wzrastają, co pokrywa się ze stopniową utratą toksyczności i opóźnieniem działania owadobójczego.

Na ryc. 1 przedstawiony jest stosunek LT₅₀(x) do LT₅₀(0) dla wszystkich badanych podłoży. W przypadku użycia wodnych emulsji stosunek ten zachowuje wartość stałą w okresie do czterech miesięcy, niezależnie od wielkości naniesionej dawki. Natomiast przy impregnacji acetonowymi roztworami i naniesieniu na podłoża gamma-HCH w ilości 5,0 i 10,0 mg/100 cm² można przyjąć, że stosunek średnich czasów śmiertelności utrzymuje się na jednakowym poziomie, do co najmniej siedmiu miesięcy.

WNIOSKI

Metoda kontaktowa stosowana do badania oporności much na DDT może być zaadoptowana również do terenowego szacowania oporności tych owadów na gamma-HCH.

Bibuły zaimpregnowane acetonowymi roztworami gamma-HCH, przy naniesieniu 10 mg/100 cm², zachowują nie zmienioną toksyczność w okresie co najmniej do siedmiu miesięcy, a więc w ciągu pełnego okresu sezonowego rozwoju i nasilenia populacji much.



Ryc. 1. Zanikanie toksyczności podłoży zaimpregnowanych gamma-HCH. ————— roztwory acetonowe; - - - - - emulsje wodne

A. Бояновска, К. Гоциньска, Г. Маньковска

ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МУХ MUSCA DOMESTICA L. НА ГАММА — HCH. I. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЧНОСТИ НАСЕКОМОУБИВАЮЩИХ СРЕД.

Содержание

Исследовано прочность насекомоубивающей силы бумаги, импрегнированной гамма-HCH, раствором ацетоновым чистого соединения и торговым эмульсионным препаратом Мшицоль. Токсичность бумаги для мух обозначалась как LT_{50} через каждые 1—2 месяца в течение одного года. Констатировано, что активность бумаги импрегнированной препаратом Мшицоль остается неизменной только-лишь в течение 4 месяцев, а после 9 месяцев почти совсем исчезает. В это время бумаги насыщенные ацетоновым раствором гамма-HCH сохраняют неизменную токсичность по крайней мере в течение 7 месяцев, но их активность еще сохранена даже после 13 месяцев.

A. Bojanowska, K. Goszczyńska, H. Mańkowska

EVALUATION OF SUSCEPTIBILITY OF MUSCA DOMESTICA L. TO GAMMA-HCH

I. A STUDY OF THE STABILITY OF INSECTINICIDAL MEDIA
Summary

Stability of insecticidal potency of filter paper impregnated with gamma-HCH was studied. An acetone solution of the pure compound and a commercial emulsion preparation called Mszycol were studied. Toxicity of the filter paper for flies was determined as LT_{50} at intervals of 1—2 months throughout one year.

Activity of filter paper impregnated with the preparation Mszycol remained unchanged only for 4 months; after 9 months it was practically nil. On the other hand, filter paper impregnated with acetone solution of gamma-HCH retained unchanged toxicity for at least 7 months, and exhibited some activity even after 13 months.

PIŚMIENNICTWO

1. Abbott W.: J. Econ. Ent., 1925, 18, 265. — 2. Bojanowska A., Wójciak Z.: Przegł. Epidemiol., 1960, 14, 67. — 3. Bojanowska A., Styczyńska B.: J. Hig. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 1962, 7, 90. — 4. Litchfield J., Wilcoxon F.: J. Pharm. Exp. Therap., 1943, 96, 99.

Stanisław Tomaszunas

PRZYPADEK OSPY NA POLSKIM STATKU W 1965 ROKU

Dział Kliniczny Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Autor przedstawia przypadek ospy u marynarza na polskim statku po wyplynieciu z Bombaju.

W roku 1953 członkowie załogi polskiego statku pasażerskiego pływającego do Indii podczas podróży zakazili się ospą od pasażera. Choroba została wówczas zawleczona do Polski (4). Po raz drugi ospa została zawleczona do kraju w 1962 r. na pokładzie statku indyjskiego (3). Epidemia ospy w Polsce w 1963 r. również spowodowana została kontaktem z Indią (3).

W marcu 1965 r. zachorował na ospę marynarz z polskiego statku, po wyplynieciu z Bombaju.

OPIS PRZYPADKU

Dnia 31. 3. 65 r. zachorował pomocnik hotelowy *E. J.*, lat 24, członek załogi m/s „Bolesław Bierut”, podczas podróży statku z portu indyjskiego Cochin do Alleppy. W nocy nagle wystąpiły bóle w klatce piersiowej, w okolicy serca. Chory był badany przez lekarza z łądu, temperatury nie mierzono, żadnych zmian na skórze nie wykryto.

W dniu 1. 4. 65 *E. J.* miał ciepłotę podwyższoną do 38,5°C, wystąpiły poty, bóle krzyża i kończyn dolnych, skarżył się na ucisk w klatce piersiowej i utrudniony oddech; zmian na skórze nie zauważono.

Dnia 3. 4. statek przyplłynął do Colombo na Cejlonie. W dniu tym chory miał temp. 39,4°C, skarżył się na zawroty i bóle głowy, silne bóle w krzyżu, nudności. Lekarz stwierdził objawy toksemii. Przetransportowano *E. J.* do szpitala na lądzie. W szpitalu kilkakrotnie wymiotował. Był cały czas przytomny. Dnia 6. 4. spostrzeżono na skórze wysypkę rumieniową (rash). Dnia 7. 4. przetransportowano chorego do szpitala zakaźnego i izolowano.

Na twarzy, czole, karku, na plecach, lewym ramieniu i wyprostnej powierzchni lewego nadgarstka, na wewnętrznej powierzchni obu dłoni wystąpiły wykwyty plamisto-grudkowe. Było ich ogółem około 20. Na podszewie stopy wykryto jeden wykwit. Grudki twarde w dotyku położone były głęboko w skórze i rozmieszczone obwodowo, co jest typowe dla ospy.

Wykwity ulegały szybkiej ewolucji. Stadia grudki, krosty i strupa trwały krócej niż w typowych przypadkach ospy. Nie wszystkie wykwyty plamiste rozwinęły się w grudki i strupy, strupów było ostatecznie tylko kilka; jak podaje pacjent, naliczył ich 8.

Podczas pobytu w szpitalu gorączka stopniowo opadała do normy, stan ogólny chorego ulegał szybkiej poprawie, objawy toksemii cofnęły się, nieliczne strupy odpadały pozostawiając nieznaczne przebarwienie skóry. Chory został dnia 25. 4. przetransportowany z powrotem na statek, czuł się zupełnie zdrowo.

Badania serologiczne i wirusologiczne: odczyn wiązania dopełniacza z surowicą krwi pobranej od pacjenta dnia 8. 4. 65 dodatni w rozcieńczeniu 1 : 256 (dla grupy wirusów ospy). Z materiału pobranego dn. 12. 4. 65 z grudek, po 72 godz. inkubacji na zarodku kurzym wyhodowano wirusy ospy (5).

WYWIAD EPIDEMIOLOGICZNY

Dnia 15. 3. 65 statek przyplłynął na redę Bombaju. 17. 3. wejście do portu, załoga nie schodziła na ląd. 18. 3. zejście załogi na ląd. *E. J.* pojechał

taksówką do miasta. Przed południem spacerował po ulicach, wieczorem był w Domu Marynarza. Następnego dnia nie schodził na ląd. 20. 3. razem z dwoma innymi marynarzami poszedł do kina, zajął miejsce na balkonie, za nim siedziało kilka osób z ludności miejscowej. 23. 3. był powtórnie w kinie, na ulicach i w Domu Marynarza. 27. 3. nie było wyjścia na ląd, statek odcumował z portu Bombaj.

Podczas postoju w porcie trwał wyładunek i pracowało na statku wielu robotników portowych.

30. 3. postój statku w porcie Cochin, załoga na lądzie.

31. 3. statek przepłynął z Cochin na redę portu Alleppy. Wieczorem *E. J.* zachorował.

Podczas pobytu w Bombaju spacerował wśród tłumów na ulicach, był w sklepach, kinie i Domu Marynarza. Nie zauważył w otoczeniu żadnej chorej osoby, ani nie spostrzegł u kogokolwiek zmian chorobowych na skórze.

Jak podaje, był szczepiony przeciw ospie w dzieciństwie oraz latem 1963 roku w jednostce wojskowej we Wrocławiu. Odbывał służbę wojskową w tym mieście w czasie trwania epidemii ospy. Dnia 5. 6. 64 został zaszczepiony przeciwko ospie w Stacji San.—Epid. w Gdyni, z wynikiem dodatnim.

Badania po powrocie do kraju. Po powrocie do kraju *E. J.* został zbadany w Instytucie Medycyny Morskiej dnia 23. 7. 65. Dolegliwości nie zgłaszał. Budowa ciała prawidłowa. Skóra bez wykwitów patologicznych. Na lewym ramieniu 3 blizny o średnicy ok. 1 cm, o wygładzie typowych blizn po szczepieniu ospy. Na prawym ramieniu 2 blizny poszczepienne. Poza tym, na skórze nie wykryto innych blizn, ani plamistych zmian zabarwienia skóry. Podczas badania fizycznego nie wykryto istotnych odchyień od stanu prawidłowego, poza stosunkowo niskim ciśnieniem krwi (RR 90/50). Badanie morfologiczne krwi w granicach normy, OB 2/4, badanie moczu bez zmian patologicznych.

Statek m/s „Bolesław Bierut” poddany został w Colombo kwarantannie w dniach od 10. 4. do 18. 4. 65. Kabinę chorego poddano dezynfekcji. Załogę i robotników pracujących na statku zaszczepiono przeciwko ospie. Lekarz badał codziennie całą załogę i mierzył temperaturę. Dnia 12. 4. u pięciu osób spośród załogi stwierdzono stan podgorączkowy, przewieziono je na obserwację do stacji kwarantannowej na lądzie, skąd powrócili z powrotem na statek dnia 18. 4. 65.

OMÓWIENIE

W opisanym przypadku zakażenie nastąpiło przypuszczalnie między 18 a 26 marca podczas postoju statku w Bombaju, gdy *E. J.* wraz z innymi marynarzami schodził na ląd. Pierwsze objawy choroby wystąpiły 31 marca, czyli od 6 do 13 dni po kontakcie. Początek choroby był ostry, z gorączką powyżej 39°C, z bólami głowy, bólami krzyża i kończyn, wymiotami.

Siódmego dnia choroby spostrzeżono wysypkę rumieniową (rash), a ósmego dnia wykryto wykwity plamiste i grudkowe. Były one stosunkowo nieliczne, rozmieszczone obwodowo, ulegały szybkim przemianom od plamki do strupa w czasie o wiele krótszym niż w typowym przebiegu ospy. Po odpadnięciu strupów na skórze nie pozostały blizny. Choroba przebiegała w sposób łagodny, na co niewątpliwie wpływ miały szcze-

pienia ochronne, którym *E. J.* poddany został w 1963 i 1964 roku. Badania pracowniane potwierdziły kliniczne rozpoznanie ospy. Obraz kliniczny choroby *E. J.* odpowiada ospie złagodzonej (variolois 1, 2).

Bombaj jest portem Indii, w którym ospa występuje w dużym nasileniu. W 1964 r. zgłoszono w Bombaju 564 przypadki tej choroby. Epidemia ospy w mieście sygnalizowana przez Światową Organizację Zdrowia rozpoczęła się w grudniu 1964 r., kiedy notowano od 15 do 28 przypadków tygodniowo i nasilała w początkach 1965 r., gdy notowano do 210 zachorowań tygodniowo (8).

Oprócz zakażenia ospą marynarza z polskiego statku m/s „Bolesław Bierut” zanotowano 8. 4. 65, także w Bombaju, zakażenie marynarza ze statku bandery greckiej „Helene” (8).

W Bombaju, a także w innych portach Indii marynarze z polskich statków kontaktujący się z ludnością z lądu, nawet wtedy gdy kontakt ten jest luźny i krótkotrwały, narażeni są na zakażenie chorobami egzotycznymi (6, 7), dowodem czego jest opisany przypadek.

C. Томашунас

СЛУЧАЙ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ НА ПОЛЬСКОМ СУДНЕ В 1965 Г.

Содержание

Автор описывает заболевание натуральной оспой у матроса, который заболел на польском судне, который выплынул из Бомбая.

S. Tomaszunas

A CASE OF SMALLPOX ON A POLISH SHIP IN 1965

Summary

The author describes a case of smallpox in a sailor on a Polish ship, in whom the disease developed after the ship sailed from Bombay.

PIŚMIENICTWO

1. Bincer W.: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 1. — 2. Herrlich A., Mayer A.: Die Pocken, G. Thieme, Stuttgart 1960. — 3. Kostrzewski J., Magdzik W.: Przegl. Epid., 1964, 18, 2, 141. — 4. Rychard J.: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 11. — 5. The Office of the Director of Quarantine, Colombo. Informacja pisemna. — 6. Tomaszunas S.: Biul. Inst. Med. Morsk., 1963, 14, 1/2, 239. — 7. Tomaszunas S.: Roczn. St. Zdr. Mar. Woj., 1964. — 8. Weekly Epid. Rep., WHO, 1965, 3, 8, 16.

G. HUNTER, W. FRAJ, J. SWASTZWOLDER

PODRĘCZNIK MEDYCYNY TROPIKALNEJ

A Manuel of tropical Medicine

Z języka angielskiego tłumaczył J. Babecki

1966 r., str. ok. 880, zł ok. 100.—

Medycyna tropikalna jest dziełem zbiorowym, opracowanym przez wielu specjalistów, bogato ilustrowana.

Autorzy omawiają najważniejsze choroby występujące w krajach tropikalnych, z uwzględnieniem ich etiologii, patologii, epidemiologii, kliniki, rozpoznania, jak również leczenia i zapobiegania.

Książka tłumaczona jest z III wydania oryginalnego, w którym autorzy uwzględnili postępy wiedzy i doświadczenia amerykańskiej służby zdrowia na terenach tropikalnych. Omówiono również choroby występujące w strefie umiarkowanej, mających jednak w tropikach inny przebieg i znaczenie. Specjalny rozdział poświęcono chorobom związanym z odżywianiem w tropikach, w szczególności takich jak kwashiorkor, beri-beri itp.

Wydanie tej książki — z uwagi na rozwijającą się współpracę z krajami tropikalnymi, wyjazdy lekarzy do krajów tropikalnych i szkolenie w Polsce zagranicznych studentów — uznano za konieczne.

Bogumił Tkacz, Zenon Chiżyński

PRZYPADEK CIĘŻKIEJ POSOCZNICY WYWOŁANEJ PAŁECZKĄ SALMONELLA CHOLERAЕ SUIS VAR. KUNZENDORF

Katedra Chorób Zakaźnych WAM

p. o. Kierownik: dr med. B. Tkacz

*Autorzy podają opis przypadku ciężkiej posocznicy wywołanej pałeczką *S. cholerae-suis* var. *Kunzendorf*, z objawami toksycznego uszkodzenia wątroby oraz skazą krwotoczną o typie zespołu Waterhouse-Friederichsena.*

Na terenie Polski w latach powojennych zakażenia wywołane pałeczkami z grupy duru rzekomego C opisali *Granicki* i *Olech* — 1959 (1), *Jelewska-Kaniakowa*, *Pieńkowska* — 1957 (2), zaś zachorowania wywołane *S. cholerae-suis* var. *Kunzendorf* — *Trębicka-Kwiatkowska* i *Dołężko* — 1 przypadek rozlanego zapalenia otrzewnej (5), w 1956 r., *Kędrowa* — przypadek podostrego zapalenia wsierdza (3) w 1957 r., oraz *Oleś* i *Raszewska* w r. 1959 donieśli o pojedynczych przypadkach zatruc pokarmowych na terenie woj. rzeszowskiego (4). Wg danych *Buczowskiego*, w Ośrodku Badań Salmonelowych w Gdańsku, w latach 1947—55 wyhodowano pał. *S. cholerae-suis* w 8 przypadkach, z których żaden nie przebiegał pod postacią posocznicy (6).

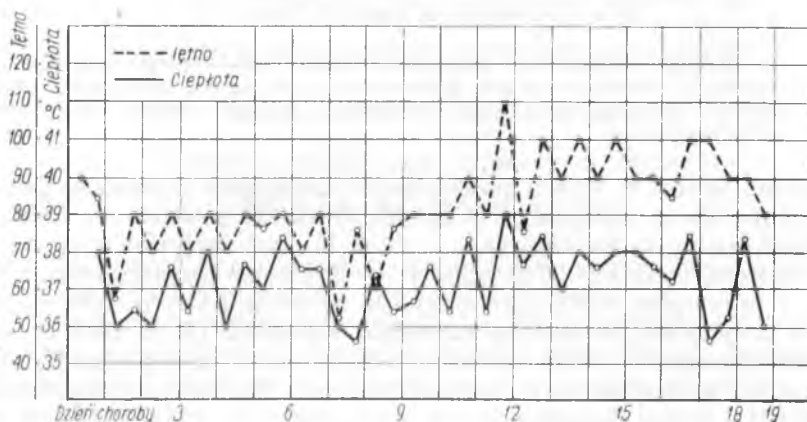
Rzadkość występowania wyżej wymienionych zakażeń skłania do przedstawienia przypadku obserwowanego w miesiącu sierpniu i wrześniu 1964 r.

Pacjentka P. M., lat 59, Nr hist. chor. 8860/1964, bez zawodu. Została przekazana do naszej Kliniki z oddziału wewnętrznego z rozpoznaniem: *Icterus toxicus Vitium cordis mitrale in stadio insufficientiae circulatoriae relativae, paratyphus C*. Przed przybyciem leczona na oddziale wewnętrznym z powodu niewydolności sercowo-naczyniowej. Podczas leczenia wystąpiła gorączka o typie hektycznym z dreszczami, a po 4 dniach żółte zabarwienie twardówek, błon śluzowych i skóry. Wykonany posiew z krwi wykazał obecność pałeczek z grupy *Salmonella C*, w związku z czym chora została przekazana na oddział zakaźny. Odczyn Widala otrzymany po przybyciu chorej wykazał miano 1/1600 z antygenem „O” i 1/6400 z antygenem „H” dla duru rzekomego C.

W chwili przyjęcia stan ogólny bardzo ciężki. Chora w stanie odurzenia, kontakt niemożliwy. Badaniem fizykalnym stwierdzono: budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre, twardówki i powłoki skórne żółtawo podbarwione, bez obrzęków. Reakcja źrenic leniwa. Język suchy, obłożony grubym, brunatnym nalotem. Klatka piersiowa symetryczna, odgłos opukowy jawny, z odcieniem bębnowym, szmer oddechowy pęcherzykowy zaostrowany, liczba oddechów 18/min. Układ krążenia: serce powiększone we wszystkich wymiarach, zwłaszcza w lewo, tony serca głuche, nad koniuszkiem słyszalny szmer skurczowo-rozkurczowy. Tętno niemiarowe. o typie niemiarowości stałej, o częstotści około 90/min. RR: 95/50 mm Hg. Jama brzuszna niebolesna na ucisk. Wątroba powiększona, o brzegu ostrym, wystaje na 2 poprzeczne palce spod prawego łuku żebrowego, niebolesna. Śledziona niewyczuwalna. Okolice lędźwiowe niebolesne. Układ kostno-stawowy bez uchwytnych zmian chorobowych. Układ nerwowy: sztywność karku na 1 poprzeczny palec oraz silne bóle mięśniowe kończyn dolnych, przede wszystkim w obrębie mięśni łydek i znaczna przeczulica skóry przedniej powierzchni podudzi. Odruchy fizjologiczne zachowane, patologicznych nie stwierdzono.

Badania dodatkowe. Obraz krwi obwodowej: Hb 81%, eryt. 4 320 000, ind. 0,94, leuk. 7 500, pał. 202, podz. 63, kw. 0, zas. 0, limf. 13, mon. 4. OB 8/21. Mocz: odczyn kwaśny. c. wł. 1 022, białko 0, cukier 0, barwniki żółciowe obecne (+), urobilogen zwiększony (+++), osad bez składników patologicznych. Próby wątrobowe: bilirubina w surowicy krwi 1,7 mg⁰/o, odczyn H. v. d. Bergha bezpośredni, słabo (+), próba tymolowa — 17 j., próba Grosa (+++). Aktywność GPT surowicy — 13 j. Poziom cukru we krwi — 122 mg⁰/o. Poziom mocznika surowicy — 64 mg⁰/o, sodu — 277 mg⁰/o, potasu — 18 mg⁰/o, chlorków — 585 mg⁰/o, fosfataza zasadowa 1,2 j. B. Proteinogram: białko ogólne 7,8 g⁰/o, alb. 42,00, glob. α_1 5,90, glob. α_2 glob. 10,10, glob. β 8,40, glob. γ 33,60%. Posiew krwi wykazał pałeczki *Salmonella* grupy C.

Przebieg charakteryzował się bardzo ciężkim stanem ogólnym z hektyczną gorączką, z wahaniami dziennymi 37,4°—38,8°, chora znajdowała się w stanie śpiączkowym (ryc. 1). Zóltaczka uległa nieznacznemu nasileniu. W 10 dniu leczenia wystąpiły



Ryc. 1. Wykres tężna i ciepłoty

obrzęki stóp, podudzi i okolicy krzyżowej kręgosłupa. Przeczulica w obrębie podudzi utrzymywała się. Równocześnie wystąpił znaczny spadek ciśnienia krwi — 80/30 mm Hg, objawy skazy krwotocznej z pęcherzami wypełnionymi krwią.

Badania laboratoryjne wykonane w przebiegu choroby: morfologia krwi — Hb 57%, eryt. 3 030 000, ind. 0,95, leuk. 15.200, pał. 6, podz. 73, kw. 0, zas. 0, limf. 18, mon. 3. OB 21/23. Badanie moczu: c. wł. 1019, białko 0,1%, cukier 0, urobil. zw. (+++), leuk. 10—20 w p. w., erytr. 0—2 w p. w., wał. nieliczne szkliste. Bilirubina 2,0 mg⁰/o. Odczyn H. v. d. Bergha bezp. sł. dodatni. Próby: tymolowa — 12 j. i 20 j., Grosa — (+++). Poziom mocznika w surowicy — 76 i 192 mg⁰/o. Proteinogram — b. og. 6,8 g⁰/o alb. — 47,50, glob. — α_1 — 7,50, α_2 — 7,50, β — 6,25, γ — 31,20%. Badania bakteriologiczne wykazały dwukrotnie w krwi pałeczki z grupy duru rzekomego C, które zidentyfikowano w Ośrodku Salmoneloz w Gdyni jako pałeczkę *S. choleraesuis* var. *Kunzendorf*. Antybiogram wykazał oporność pałeczki na penicylinę, aureomicynę, erytromycynę i słabą wrażliwość na tetracyklinę, streptomycynę, chloromycetynę i neomycynę.

W leczeniu stosowano antybiotyki (chlorocid i tetracyklina domięśniowo), witaminy, glukozę w iniekcjach i wlewach kroplowych dożylnych, środki nasercowe, obwodowe, moczopędne, glikokortykoidy, kokarboksylazę.

Mimo leczenia dużymi dawkami antybiotyków, stan chorej ulegał stałemu pogorszeniu i w 19 dniu choroby nastąpiło zejście śmiertelne.

Badanie sekcyjne: *Endocarditis fibrosa exacerbata verrucosa, partim ulcerosa valvulae mitralis cordis. Thrombus permagnus in lumine ventriculi et atrii sinistri cordis. Vitium cordis sub forma stenosis ostii venosi sin. et insufficientiae valvulae mitralis. Hypertrophia excentrica cordis dextri et dilatatio gradu permagno atrii sin. cordis. Oedema pulmonum gradu magno. Venostasis inveterata organorum. Infarctus lienis et renum. Intumescentia lienis. Enterocolitis mucosa partim hemorrhagica. Steatosis diffusa hepatis. Uraemia. Atherosclerosis universalis gradu mediocrii. Adhaesiones pleurales.* (dr Zawadzka).

W przedstawionym przypadku rozpoznanie ustalono przyżyciowo w drodze przeprowadzenia badań odczynu Widala i posiewów krwi. Początkowo uważaliśmy, że mamy do czynienia z durem rzekomym C przebiegającym z żółtaczką, u osoby z wadą zastawkową. Dalsze jednak wyniki obserwacji klinicznej i badań dodatkowych pozwoliły na ustalenie rozpoznania posocznicy, wywołanej pałeczką *S. choleraesuis* var. *Kunzendorf*. Rozpoznanie znalazło potwierdzenie w badaniu sekcyjnym. Dominujące objawy dotyczyły wsierdza, przy czym zmiany te wystąpiły na podłożu istniejącego poprzednio przewlekłego zapalenia wsier-



Ryc. 2

dzia z następową wadą zastawkową serca. W przebiegu zwracało uwagę wystąpienie objawów skazy krwotocznej o typie niedomogi kory nadnerczy z pęcherzami przypominającymi zespół Waterhouse-Friederichsena (ryc. 2) oraz oporność na leczenie antybiotykami.

Opis podobnych objawów chorobowych o typie podostrego zapalenia wsierdza podała Kędrowa (3).

Przypadek przedstawiony należy w Polsce do bardzo rzadkich, o czym świadczą skąpe doniesienia z piśmiennictwa krajowego.

Б. Ткач, З. Хижиньски

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА, ВЫЗВАННОГО ПАЛОЧКОЙ SALMONELLA CHOLERAЕ SUIS VAR. KUNZENDORF

Содержание

Авторы подают описание тяжелого сепсиса, вызванного инфекцией пал. *S. cholerae suis* var. *Kunzendorf* с явлениями токсического повреждения печени и геморрагического диатеза типа синдрома Waterhouse — Friederichsena

B. Tkacz, Z. Chiżyński

A SEVERE CASE OF SEPTICEMIA CAUSED BY SALMONELLA
CHOLERAЕ SUIS VAR. KUNZENDORF

Summary

A severe case of septicemia caused by *S. cholerae suis* var. *Kunzendorf* with symptoms of toxic liver damage and hemorrhagic diathesis of the Weterhouse-Friederichsen type is reported.

PIŚMIENICTWO

1. *Granicki O., Olech J.*: PAMW, 1959, 9, 1261. — 2. *Jelewska-Kaniakowa Z., Pieńkowska T.*: PAMW, 1957, 10, 140. — 3. *Kędrowa S.*: Pol. Tyg. Lek. 1957, 42, 1622. — 4. *Oleś A., Raszkowska U.*: Przegl. Epid., 1959, 2, 169. — 5. *Trębicka-Kwiatkowska B., Doleżko H.*: Pol. Tyg. Lek. 1956, 27, 1219.

Bronisława Migdalska-Kassurowa

PRZYPADEK POWTÓRNEGO ZACHOROWANIA NA DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. *B. Migdalska-Kassurowa*

Autorka przedstawia przypadek zachorowania na dur wysypkowy sporadyczny u osoby, która przed 43 laty przeżyła dur wysypkowy epidemiczny, a przed 11 laty nawrót duru wysypkowego.

W 1950 r., na Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego w Warszawie spostrzegano pierwszy przypadek duru wysypkowego sporadycznego (Nr Ks. Gł. 2390/50. Chory B. St.). W ciągu kilku lat zagadnienie to zostało omówione wszechstronnie, zarówno z punktu widzenia epidemiologii i mikrobiologii, jak i kliniki i mamy już duże piśmiennictwo rodzime na ten temat. Po 15 latach od pierwszych zachorowań w Polsce w okresie powojennym, na podstawie rozważań epidemiologicznych możemy spodziewać się następnej fali. Jako pierwszy przyczynek do tego zagadnienia podajemy opis przypadku powtórnego zachorowania na dur wysypkowy sporadyczny. Chcemy w ten sposób zwrócić uwagę klinicystów, zachęcając do wykonywania badań serologicznych w kierunku duru wysypkowego u osób z przebytym już durem sporadycznym, gorączkujących z nieustalonej przyczyny.

Nr Ks. Gł. 2155/65. Chora St. H., lat 58, rencistka, przybyła na Oddział 4. V 65 r., w 6 dniu choroby, z obserwacją posocznicy. Choroba rozpoczęła się nagle dreszczami, ogólnym rozbiciem, bólami w stawach kolanowych, ciepłotą ciała do 39°C oraz krwawieniem z nosa. Szybko dołączyły się bóle głowy, bicie serca oraz duszność wysiłkowa. W 3 dniu choroby wystąpiła opryszczka wargowa.

Od 6 lat pacjentka leczy się w Poradni Endokrynologicznej z powodu nadczynności tarczycy przyjmuje metisol. Od miesiąca straciła na wadze 8 kg, wystąpiły obrzęki na kończynach dolnych, brak łaknienia oraz wzmożone pragnienie. Na tydzień przed zachorowaniem miała zapalenie pęcherza moczowego.

W 1922 r. przeżyła dur wysypkowy. W 1954 r. była leczona w naszym oddziale z powodu duru wysypkowego sporadycznego. Miiana odczynów serologicznych Weigla i wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym były wtedy wysokie — 1:800, a następnie 1:400. W 1956 r. wykonany ponownie odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym wypadł dodatnio, w mianie 1:25.

W dzieciństwie chora przeżyła zapalenie stawów, malarię i w 6 roku życia miała drgawki. Od 4 lat gorzej słyszy.

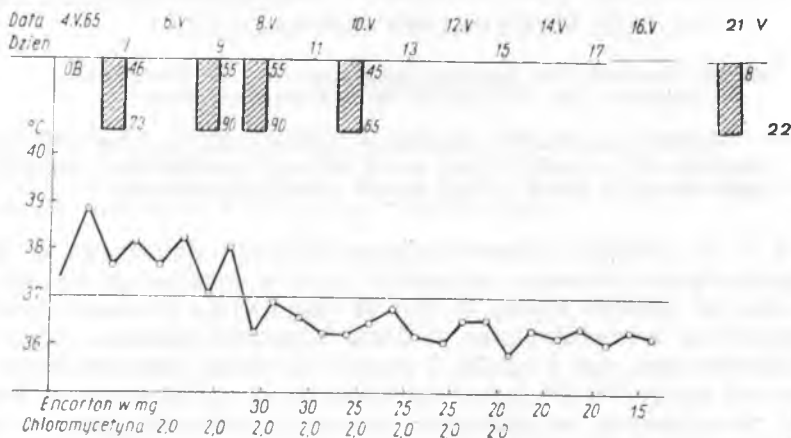
Badaniem przedmiotowym stwierdzono bardzo ciężki stan ogólny. Chora błąda, apatyczna, senna, bardzo osłabiona, bez wysypki. Spojówki podbarwione podżółtaczkowo, łuki podniebienne przekrwione, tarczyca powiększona, zwłaszcza prawy płat, gładka, spistości narządu mięsistego. Ogólna ciepłota ciała 38,8°C.

Ponadto z odchyłem od stanu prawidłowego stwierdzono lewą granicę serca przesuniętą na 1 palec od linii środkowo-obojęczykowej w lewo. Czynność serca miarowa, 100' tony głuche, nad wszystkimi ujściami słyszalne 2 szmery, głównie szmer skurczowy, RR 160/85 mm. Wstrząsanie prawej okolicy łądźwiowej bolesne. Śledziona wychodzi na 1 palec spod łuku żebrowego. Odruchy okostnowe i ścięgnięste prawidłowe, objawy oponowe ujemne. Objawów ocznych ani drżenia rąk nie stwierdzono.

Z badań dodatkowych: Hb 74%, krwinek czerwonych 3 570 000, krwinek białych 4 200 w 1 mm³; w obrazie Schillinga: pałeczkowatych 70%, podzielonych 60%,

kwasochłonnych 1%, limfocytów 32%. Czas krwawienia 0,5 min., czas krzepnięcia 7 min., liczba krwinek płytkowych 176 160 w 1 mm³. Szybkość opadania krwinek czerwonych po 1 godz. 46 mm. po 2 godz. 73 mm. W moczu: białka 0,033%, w osadzie leukocyty pokrywają całe pole widzenia; mocznik 11 mg⁰%, sód 300 mg⁰%, potas 15 mg⁰%. Zapis elektrokardiograficzny wykazał cechy niedotlenienia mięśnia serca.

Nakłucie łądźwiowe, wykonane w 8 dniu choroby, dało płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny: odczyn Pandy'ego (—), Nonne Apelta (—), białko 0,066%, ciałek białych 1, w 1 mm³ NaCl 722 mg⁰%, Cl 437mg⁰%, cukier 67,5 mg⁰%. Posiew płynu łądźwiowego.



Ryc. 1. Krzywa ciepłoty chorej St. H., Nr Ks. Gł. 2155/65

W 8 dniu choroby podano chlorocid 2,0 na dobę. W 10 dniu chora podsypaną, bóle głowy, nudności, spadek ciepłoty ciała do 36,2°C. Drżenie palców wyciągniętych rąk, język przy wysuwaniu lekko drży i zbacza w stronę prawą, tętno 100', RR 135/80 mm. OB 55/90 mm. Podano enkorton 30 mg/dobę.

Biorąc pod uwagę stan chorej, narastanie odczynu opadania krwinek czerwonych w chwili spadku temperatury, duże objawy ogólnomózgowe, obniżenie się ciepłoty ciała do stanu prawidłowego po 2 dobach leczenia chloramycetyną, a z wywiadu przebycie duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego, rozpoznano dur wysypkowy sporadyczny u osobnika z nadczynnością tarczycy i ze zwyrodnieniem mięśnia serca, podostrym zapaleniem miedniczek nerkowych i niedokrwistością miernego stopnia.

Posiewy krwi, kału i moczu w kierunku duru brzuszego ujemne, odczyn Widal'a ujemny, odczyn aglutynacyjno-dityczny ze szczepami leptospir ujemny. OB w 21 dniu choroby 8/22 mm.

W 8 dniu choroby odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym 1:25+, w 12 dniu 1:25++++, a w 16 dniu choroby odczyn Weigla 1:25 i odczyn wiązania dopełniacza 1:50. Zachowanie się odczynów serologicznych z *Rickettsia prowazeki* przedstawia tabela I.

Wykonane odczyny serologiczne wykazały wprawdzie niskie miano, ale była pewna dynamika narastania i obniżania się ich w przebiegu choroby.

13. V 1965 r., w 15 dniu, poprawa stanu ogólnego. Chora stała się spokojniejsza, mniej blada, wyciągnięte ręce nie drżały, tętno 100. Wątroba i śledziona wystawały spod odpowiednich łuków mniej więcej na 1 palec (przebyta malaria). W 27 dniu choroby zaczęła chodzić, a w 6 dni później została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym.

Pewne zastrzeżenia mogły budzić niskie miano odczynów serologicznych i stosunkowo późne ich występowanie. Jednak Wojciechowski i Lewińska, Kassur i Migdalska-Kassurowa w dość dużym własnym ma-

Tabela I
Zachowanie się odczynów serologicznych z Rickettsia prowazeki

Data	Dzień choroby	Odczyn Weigla	Odczyn wiąz. dop.
6. V. 65	8	(—)	1:25 +
10. V. 65	12	(—)	1:25 +++
14. V. 65	16	1:25	1:50
17. V. 65	19	1:25	1:50
24. V. 65	26	1:25	1:25
27. V. 65	29	1:25	1:25
29. VI. 65	62	1:25	1:25

teriale spostrzegali w pewnym odsetku przypadków duru wysypkowego sporadycznego niskie miano zarówno odczynu Weigla, jak i wiązania dopełniacza.

Б. Мигдальска-Кассурова

СЛУЧАЙ ПОВТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СПОРАДИЧЕСКИМ СЫПНЫМ
ТИФОМ

Содержание

Наблюдался случай повторного заболевания sporadическим сыпным тифом у человека, который 43 года тому назад переболел эпидемическим сыпным тифом, а 11 лет назад sporadическим сыпным тифом. Несколько низкие титры серологических реакции Вейгля и связывания комплемента с рикетсиозным антигеном показали все же некоторую динамику роста и снижения в течение болезни.

B. Migdalska-Kassurowa

A CASE OF REPEATED RECRUDESCENT TYPHUS FEVER

Summary

A case of recrudescent typhus fever was observed in an individual who had had epidemic typhus fever 43 years earlier, and sporadic typhus 11 years earlier. Although the titers of the serologic test of Weigl and of complement fixation with rickettsial antigen were low, they showed a tendency to rise and fall in the course of the disease

PIŚMIENNICTWO

1. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B., Lewińska Z.: Przegl. Epid., 1957, 11, 1. — 2. Kostrzewski J., Wojdon H.: Przegl. Epid., 1962, 16, 443. — 3. Wojciechowski E., Lewińska Z.: Przegl. Epid., 1955, 9, 21. — 4. Wojciechowski E., Mikołajczyk E.: Przegl. Epid., 1953, 7, 187.

JULIAN ALEKSANDROWICZ I JERZY LISIEWICZ

UKŁAD KRWIOTWÓRCZY W CHOROBAH ZAKAŻNYCH

1966 r., str. 116, zł 16.—

Książka przedstawia obrazy hematologiczne krwi obwodowej szpiku, śledziony i węzłów chłonnych w przebiegu chorób zakaźnych i ich znaczenie w diagnostyce.

W części ogólnej omówiono: Odczyny układu limforetikularnego, czerwonekrwinkowego, ziarnisto-krwinkowego oraz hemostatycznego.

W części szczegółowej układy krwiotwórcze w zakażeniach wirusowych, bakteryjnych i zakażeniach pierwotniakami.

Odbiorcy — głównie lekarze interniści oraz lekarze ogólnie praktykujący.

Jadwiga Burdzińska, Tadeusz K. Nowakowski, Jan Pellar

UOGÓLNIONE ZAPALENIE BŁON SUROWICZYCH W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO

I Klinika Pediatria AM we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr med. T. K. Nowakowski

Autorzy omawiają przypadek uogólnionego zapalenia błon surowiczych oraz mięśnia sercowego u 3-letniej dziewczynki.

Przez *polyserositis* (*panserositis*) rozumie się nagromadzenie płynu wysiękowego w jamach opłucnowych, worku osierdziowym i jamie brzusznej (1). W polskim piśmiennictwie używa się określenia „uogólnione zapalenie błon surowiczych” (2).

Najczęstszą przyczyną uogólnionego zapalenia błon surowiczych (u. z. b. s.) jest proces gruźliczy. Podobne zmiany spostrzega się niekiedy w chorobie reumatycznej. Z innych chorób, w których może dojść do wytworzenia tego zespołu *Catell* (1) wymienia: toczeń trzewny rozsiany, zespół *Meigs-Cassa* (włókniaki jajników) i chorobę Whipple'a (*lipodystrophia intestinalis*).

Przedstawiamy przypadek własny:

K. I. (Nr hist. chor. 806/64), dziewczynka 3-letnia ze środowiska wiejskiego, rodziców młodych i zdrowych. Rozwijała się prawidłowo, chorowała jedynie na odrę. Szczepiona po urodzeniu BCG, a potem przeciw ospie oraz szczepionką Di-Te-Per i polio. Obecna choroba rozpoczęła się nagle wysoką gorączką i kaszlem. Dziecko leczono ambulatoryjnie penicyliną i tarchocyliną. Uzyskano spadek gorączki, ale pojawiła się duszność, sinica oraz wolne stolce. W trzecim tygodniu choroby przyjęta do szpitala terenowego, gdzie rozpoznano zapalenie płuc i opłucnej oraz niewydolność krążenia. Leczona penicyliną, chlorocykliną i izolanidem bez efektu. Po tygodniu przesłana do I Kliniki Pediatria AM we Wrocławiu.

Przyjęta w czwartym tygodniu choroby w stanie ogólnym bardzo ciężkim, z sinicą, błądźcą, znacznego stopnia dusznością spoczynkową, apatyczna i cierpiąca. Badaniem przedmiotowym stwierdzono stłumienie odgłosu opukowego nad płucem prawym, od grzebienia łopatki w dół. Nad lewym płucem stłumienie poniżej VIII kręgu piersiowego. W zakresie stłumienia zniesienie szmerów oddechowych, powyżej dość liczne rżenia średnio i grubołańkowe. Granice serca nieco poszerzone. Akcja serca miarowa, zwolniona, około 60—70/min., po nikłym wysiłku narastająca jednak do 130/min. Tętno serca bardzo ciche, głuche. RR na kończynach górnych 80/50. Brzuch duży, rozlany, miękki. Stwierdza się chełbotanie prawdziwe. Wątroba 2 cm poniżej pępka, gładka, o brzegu dość ostrym. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym. Zwracała uwagę zwolniona akcja serca, stałe parcie na stolec oraz znacznie wzmożone łaknienie, niemal „wilczy głód”.

Z badań dodatkowych: odczyny tuberkulinowe, trzykrotnie kontrolowane, ujemne. Morfologia krwi obwodowej: Hb 74⁰/₀, krw. czerw. 3.700.000, wskaźnik 1,0, krw. białych 12.900, w tym pałeczkowatych 10⁰/₀, podzielonych 57⁰/₀, limfocytów 29⁰/₀, monocytów 4⁰/₀. Układ hemostatyczny wraz z poziomem protrombiny prawidłowy. OB 4/8. Poziom białek w surowicy krwi 6,65%. Proteinogram: albumin 40,8%, globulin alfa₁ 8,2%, alfa₂ 18,3%, beta-globulin 12,3%, gamma-globulin 20%. Tzw. próby wątrobowe: wstęga Weltmanna skrócona do 1—2 próbek, kadmowa i Takata-Ary — ujemne. Poziom bilirubiny, cholesterolu i elektrolitów — prawidłowe. Badania enzymatyczne przeprowadzone w laboratorium III Kliniki Chorób Wewnętrznych AM we Wrocławiu (kierownik: prof. dr med. Szczeklik) wykazały podwyższone

ilość gamma-glutamylotranspeptydazy do 17,72 j. m., natomiast poziom aldolazy, fosfatazy zasadowej, fosfokeksiozomerazy, GOT GPT — prawidłowy.

Badania serologiczne: odczyn Wassermanna, odczyn wiązania dopełniacza z antygenem toksoplazmowym, odczyn zimnej aglutynacji — ujemne. Poziom ASO — 20 j.

Mocz: c. wł. 1022, białka 0,27‰, w osadzie 4—6 leukocytów w p. w.

Rtg. klatki piersiowej wykazał wolny płyn w obu jamach opłucnowych, układający się w kątach przeponowo-żebrowych, zwłaszcza po stronie prawej, gdzie dochodzi przyściśnięcie do szczytu. W rentgenoskopii serce powiększone w wymiarze poprzecznym wykazuje niewielką amplitudę skurczową. Dodatni objaw *Zdansky'ego* przemawia za zwiększoną ilością płynu w worku osierdziowym (dr A. *Chilman*). Ekg: zgodność elektryczna. Rytm zatokowy, miarowy, ok. 115/min. Zespoły QRS w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych o niskiej amplitudzie od 0,2 do 0,5 mV. Załamek T ujemny we wszystkich odprowadzeniach. Przedłużenie QT do 0,39 (norma dla dziecka wynosi 0,29). Cechy płaszczowego uszkodzenia osierdzia. Położenie serca półpionowe. Ekg wykazuje cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia serca oraz zapalenie osierdzia.

Wykonano punkcję prawej jamy opłucnowej uzyskując 130 ml mętnego płynu, barwy słomkowej, o ciężarze wł. 1019 i odczynie zasadowym. Próba *Rivalty* dodatnia. Poziom białka 2,95‰. W osadzie: nieliczne leukocyty, pojedyncze erythrocyty, włóknik, detritus komórkowy. Drobnoustrojów nie znaleziono. Hodowla płynu po 48 godzinach jałowa.

Powyższe dane pozwoliły nam rozpoznać, oprócz zapalenia mięśnia serca, także i u. z. b. s. nie mieszczące się jednak w podanym przez *Catela* (1) podziale etiologicznym. Mogliśmy wykluczyć z całą pewnością zakażenie gruźlicze i chorobę reumatyczną. Również i pozostałe jednostki chorobowe mogące wywołać u. z. b. s. odrzuciliśmy, na podstawie odrębnego stanu przedmiotowego i badań pomocniczych.

Płyn opłucnowy należało za *Widalem* i *Ravaut* (cyt. wg *Szczeklika*, 9) ocenić jako zapalny, pochodzenia zakaźnego, niegruźliczego. Prawdopodobnie ten sam charakter posiadały płyny stwierdzone w worku osierdziowym i w jamie brzusznej. Poszukiwanie jednak czynnika bakteryjnego mogącego wywołać takie zmiany nie powiodło się. Kilkakrotne posiewy krwi jałowe. Również z wysięku opłucnowego nie wyhodowano drobnoustrojów. W kale stwierdzano stale florę mieszaną: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Staph. albus*, *Strept. viridans*, *Kl. oxytoca*, a z treści dwunastniczej wyosobniono pałeczki z rodzaju *Klebsiella*.

Rozwiązanie przyniosło dopiero wykonanie odczynu Widala. Badanie to zrobiono w 16 dniu pobytu dziecka w klinice, a z końcem 6 tygodnia choroby. Odczyn Widala wykonywano w trzech pracowniach: w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu (kier. prof. dr *S. Słopek*), w SSE miasta Wrocławia (dyr. dr med. A. *Oleś*), w WSSE we Wrocławiu (dyr. dr med. *S. Przyłęcki*) oraz jednorazowo, w Krajowym Ośrodku *Salmonella* w Gdyni (kier. prof. dr *Z. Buczowski*). Uzyskane wyniki przedstawia tabela I.

Na ogół sam dodatni odczyn Widala, zwłaszcza przy ujemnych wynikach posiewów nie wystarczy do postawienia rozpoznania duru. W niektórych jednak przypadkach, zwłaszcza u osobników nie szczepionych, odczyn Widala może i musi być uznany za odczyn specyficzny, i decyduje wtedy o diagnozie. *Grunke* (3), *Lachowicz* (13), *Kierst* i *Surewicz* (11) oraz *Wszelaki* (12) uważają za patognomiczne dla duru, między innymi, narastanie wysokości miana odczynu zlepnego. Nasz przypadek wydaje się klasycznym przykładem tych spostrzeżeń, tym bardziej, że dziecko nigdy nie było szczepione przeciw durowi i dodatniego odczynu Widala nie można tu uważać za reakcję nieswoistą, „anamnestyczną” (paraaglutynację), do której może dojść w przebiegu różnych chorób infekcyjnych u ludzi uprzednio szczepionych. Biorąc za podstawy uzyskiwa-

Tabela I
Zachowanie się odczynu Widala u chorej K. I.

Antygen	D a t a												
	26. 08. 1964	28. 08. 1964			4. 09. 1964			14. 09. 1964	18. 09. 1964	20. 09. 1964	10. 10. 1964	21. 10. 1964	
Pracownia	1	1	2	3	1	2	3	2	1	4	1	2	
<i>S. typhi</i>	O	1:400	1:400	1:200	1:200	1:800	1:200	1:400	1:200	1:400	1:400	1:200	1:50
	H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1:200	—	—
<i>S. paratyphi A</i>	O	1:400	1:400	1:100	1:100	—	—	1:100	1:50	—	—	1:100	—
	H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. paratyphi B</i>	O	1:400	1:400	1:100	1:200	1:400	1:100	1:200	1:50	1:200	1:100	—	—
	H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. paratyphi C</i>	O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i>	1:400	1:200	—	1:200	—	—	1:50	—	—	1:200	—	—	
										„H*"			
<i>Proteus OX 19</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
<i>Br. abortus</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

1. Inst. Imm. i Ter. Dośw.
2. Stacja San.-Epid. m. Wrocławia
3. Wojew. St. San.-Epid.
4. Kraj. Ośr. *Salmonella*

ne wyniki odczynu Widala z Instytutu Immunologii (najbardziej zbliżone do późniejszego wyniku z Krajowego Ośrodka *Salmonella*), można zaobserwować narastanie miana z antygenem *S. typhi* „O” z 1 : 400 w 6 tygodniu choroby do 1 : 800 z końcem 7 tyg., po czym w 9 tygodniu zaznaczył się spadek do 1 : 400, a po następnych 4 tygodniach do 1 : 200. Podobne spostrzeżenia poczyniły Łapacha i wsp. (6), opracowując statystycznie salmonelozę wśród dzieci leningradzkich, u których w dużym procencie przypadków rozpoznanie postawiono wyłącznie na podstawie narastania wysokości miana odczynu Widala.

Przyjmując za pierwsze objawy duru w naszym przypadku pojawienie się gorączki i kaszlu (lokalizacja oskrzelowo-płucna, *pneumonia genuina*?) nie dziwnym się, że posiewy krwi wykonane po 4 tygodniach choroby wypadły ujemnie. Negatywne były również posiewy kału, ale Łapacha i wsp. (6) donoszą, że u większości obserwowanych przez nich dzieci posiewy kału wypadały ujemnie już nawet po 2 tygodniach od chwili zachorowania, z tym, że dzieci te były leczone chloramfenikolem. W naszym przypadku podobne znaczenie mogło mieć stosowane w początkach choroby leczenie tarchocyliną i chlorocykliną, a później, w klinice, sigmacyną. Natomiast jałowość posiewu wysięku opłucnowego można by tłumaczyć trojako: albo zbyt krótkim okresem inkubacji (48 godz.), albo może nieodpowiednim podłożem, lub też istotnie abakteryjnością płynu. Należałoby wówczas przyjąć, że pałeczki duru nie wywołały bezpośrednio u. z. b. s. (nie ma bowiem istotnej potrzeby doszukiwania się odrębnego patomechanizmu dla zapalenia osierdza i obecności płynu w jamie

brzuszej), a *polyserositis* była odczynem alergiczno-toksycznym błon surowicznych na endotoksyny durowe, przy czym momentem uczulającym byłaby pierwotna bakteremia durowa. Prawdopodobieństwo tej hipotezy mogłyby poprzeć spostrzeżenia klinicystów radzieckich (Rodow, 7), którzy przypisują znaczną rolę procesom alergicznym w patogenezie objawów duru brzuszno.

Zmiany płucno-opłucnowe należą raczej do rzadkich w przebiegu duru brzuszno. Ze statystyki Grunkego (3), przeprowadzonej na 263 chorych wynika, że widuje się je u 5,4% chorych. Autor ten, omawiając wszystkie pierwotne lokalizacje procesu durowego, jak i powikłania, nie wymienia zapalenia osierdzia, ani zapalenia otrzewnej (nie wywołanego oczywiście perforacją jelit). Nie obserwowali ich również w przebiegu duru i innych salmoneloz w klinice dorosłych Woodward i Smadel (10) u 4054 chorych. Kubičková i Sosna (4) publikując 266 przypadków pozajelitowej lokalizacji salmoneloz nie wspominają również o zapaleniu osierdzia ani otrzewnej. Nie obserwowali ich również klinicyści radzieccy (6, 7). Jak podaje Spodick (8), salmonelowe zapalenie osierdzia należy do rzadkości. Tego samego zdania są Levin i Hosier (5), którzy podają, że do końca XIX wieku opisano około 40 przypadków. Pierwszego opisu durowego zapalenia osierdzia dokonał w 1844 r. Niemiec R. Volz.

Levin i Hosier (5) opisali w 1961 r. pięcioletniego chłopca, u którego stwierdzili zapalenie osierdzia, płyn w jamach opłucnowych oraz wodobrzusze. Z krwi, szpiku oraz wysięku osierdziowego wyhodowano salmonelle z grupy C. Autorzy jednak przedstawili ten przypadek jako *pericarditis salmonellosa*, a nie *polyserositis*, co należy chyba tłumaczyć niepopularnością określenia *polyserositis* u Anglosasów (np. uderzający jest brak tego hasła w *Index Medicus*). Nam się jednak wydaje, że przypadek ich mógł być przypadkiem u. z. b. s.

Wynika z tego, że o ile zapalenie opłucnej w przebiegu zakażenia salmonelami należy do rzadkości, a zapalenie osierdzia do wielkiej rzadkości, to u. z. b. s. spotyka się istotnie wyjątkowo rzadko.

W dalszym przebiegu choroby u naszej dziewczynki, leczonej od tego momentu chloromycetyną, następowała szybka poprawa stanu ogólnego. Ustąpiły objawy zapalenia płuc, jak również znikł płyn z jam surowicznych. Powiększenie wątroby utrzymywało się jeszcze przez okres około 3 tygodni. Tony serca stopniowo stały się prawidłowo głośne, utrzymywała się jeszcze jednak długotrwała tendencja do bradykardii. Kontrolne badania ekg wykazały prawidłową amplitudę zespołów QRS, jednak odwrócenie załamek T i przedłużenie czasu QT utrzymywało się przez kilka miesięcy. Normalizacja okresu repolaryzacji była powolna i dopiero w 6 miesiącu od początku choroby stwierdziliśmy po raz pierwszy prawidłowe wykształcenie załamka T i prawidłowy czas QT. Obraz krwi początkowo wykazywał stopniowe zmniejszanie się ilości białych krwinek aż do leukopenii (3.600). Obecnie krew obwodowa nie wykazuje odchyleń od normy. Odczyn Widala wykonany w 6 miesięcy później wykazał: *S. typhi* — 1 : 50 z antygenem „O”, ujemny z antygenem „H”. Dla *S. para-typhi* A i B — ujemny. Obecnie obraz kliniczny dziecka jest prawidłowy. Nie stwierdziliśmy dotychczas zahamowania ani upośledzenia rozwoju fizycznego.

Я. Бурдзиньска, Т. К. Новаковски, Я. Пеллар

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ СЕРОЗНЫХ ОБОЛОЧЕК
В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА

Содержание

У 3-летней девочки, непривитой против брюшного тифа, отмечено на 4-ой неделе болезни миокардит и генерализованное воспаление серозных оболочек. С помощью бактериологических исследований не удалось обнаружить этиологического фактора. Распознавание сальмонеллезной этиологии установлено на основании реакции Видала; титр антител повышался в течение 8 недель болезни и затем систематически снижался. Плеврит считается редким явлением в течение брюшного тифа, перикардит встречается еще реже, но генерализованное воспаление серозных оболочек является исключением.

J. Burdzińska, T. K. Nowakowski, J. Pellar

POLYSEROSITIS IN THE COURSE OF TYPHOID FEVER

Summary

In a 3-year old girl, not vaccinated against typhoid fever, in the fourth week of illness myocarditis and generalized polyserositis were observed. Bacteriologic examinations failed to reveal the etiologic agent. Diagnosis of salmonella etiology was based on the behavior of the Widal test, the titer of which showed a rise in the first 8 weeks of illness, and then progressively dropped. Pleurisy is a rare symptom in the course of typhoid fever, and pericarditis even less frequent; generalized polyserositis is quite exceptional.

PIŚMIENICTWO

1. Catel W.: „Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen, wyd. III. G. Thieme Verl., Stuttgart 1963, t. II, 883. — 2. Groer F., Krukowska H.: „Gruźlica wieku dziecięcego”, PZWL, Warszawa 1962, 255. — 3. Grunke W.: „Klinik der einheimischen Infektionskrankheiten”, wyd. II, VEB G. Thieme, Leipzig 1962. — 4. Kubičková O., Sosna V.: Vnitřní Lék., 1962, 8, 11, 1166. — 5. Levin H. S., Hosier D. M.: Ann. Intern. Med., 1961, 55, 5, 817. — 6. Łapacha A. A., Pik-Lewontin E. M., Szechina N. I.: Pediatrija, 1962, 40, 2, 16. — 7. Rodow M. N.: Wopr. Ochr. Matier. Diet., 1962, 7, 6, 48. — 8. Spodick D. H.: Acute Pericarditis, Grune a. Stratton, New York 1959, 105. — 9. Szczeklik E.: Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych, PZWL, Warszawa 1956, 78. — 10. Woodward T. E., Smadel J. E.: Ann. Intern. Med., 1964, 60, 1, 144.
11. Wszelaki S.: Ostre Choroby Zakaźne. PZWL, Warszawa 1952 t. III. — 12. Wszelaki S.: Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych, wyd. II, PZWL, Warszawa 1957. — 13. Wszelaki S., Bincer W.: Ostre Choroby Zakaźne, PZWL, Warszawa 1957, t. V.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ZARZĄDU LUBELSKIEGO ODDZIAŁU POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES 1961—1964

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych Oddziału w Lublinie powstało w r. 1961 z inicjatywy Zarządu Głównego. W skład Zarządu weszli: przewodniczący — dr *J. K. Kucharski*, I wiceprzewodniczący — dr *H. Gawronowa*, II wiceprzewodniczący — prof. dr *J. Parnas*, sekretarz — dr *C. Mardarowicz*, skarbnik — dr *I. Mierzejewska*, Komisja Rewizyjna — dr *K. Łomga*, dr *B. Szyszko*, dr *J. Iżko*

Zadaniem Towarzystwa jest informowanie swych członków o postępach w rozpoznawaniu i leczeniu chorób zakaźnych poprzez organizowanie naukowych zebrań. Zebrania naukowe odbywały się w odstępach 2 lub 3 miesięcznych, przy czym uczestniczyli w nich nie tylko członkowie z Lublina, lecz i z całego terenu Lubelszczyzny. Część zebrań zorganizowano wspólnie z innymi towarzystwami naukowymi, jak Polskie Towarzystwo Lekarskie, Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi, Polskie Towarzystwo Mikrobiologów.

Na dwu zebraniach referentami byli goście zagraniczni: prof. *G. Henneberg* z Instytutu Roberta Kocha w Berlinie oraz prof. *K. Popek* z Pragi. Kilkakrotnie, zebrania zaszczylili swą obecnością referenci z innych ośrodków akademickich: prof. *F. Przesmycki*, doc. *B. Mach* i inni.

Tematyka zebrań była związana tak z terenem Lubelszczyzny, schorzeniami na tym terenie występującymi, jak i z ogólnoświatowymi zagadnieniami lekarskimi. W okresie sprawozdawczym odbyło się 14 zebrań z następującą tematyką obrad:

1. *J. K. Kucharski* — Sytuacja epidemiologiczna Lubelszczyzny.
2. *C. Mardarowicz* — Epidemiologia i klinika chorób zakaźnych w laboratorium bakteriologicznym.
3. *I. Mierzejewska* — Mononukleozą zakaźną.
4. *B. Szczypa* — Zatrucia pokarmowe.
5. *D. Mleczko* — Zaburzenia przemiany wodno-elektrolitowej w zatruciach pokarmowych.
6. *Z. Ślaski* — Zakażenie enterowirusami.
7. *H. Zochowska* — Salmonelozę z grupy C.
8. *B. Kassur* — Zagadnienia patogenety tężca.
9. *B. Mach* — Klinika tężca.
10. *A. Brül* — Surowice i szczepienia przeciw tężcowe (półdniowe sympozjum).
11. *F. Przesmycki* — Ocena szczepionki doustnej polio.
12. *F. Przesmycki* — Wirusy z grupy *Arbor*.
13. *W. Szmuness*, *K. Kucharski* — Epidemiologia duru brzuszego, rozpoznawanie duru brzuszego (sympozjum).
14. *G. Henneberg* (Berlin Z.) — Zagadnienie ospy na świecie.
15. *F. Przesmycki* — Zagadnienie polio w Polsce i na świecie.
16. *I. Mierzejewska* — Przypadki pioniicy połogowej, pioniica u dzieci.
17. *W. Szmuness* — Zagadnienie wirusowego zapalenia wątroby (sympoz.).
18. *C. Popek* (CSR) — Objawy neurologiczne w przebiegu tularemii.
19. *C. Popek* (CSR) — Objawy neurologiczne w przebiegu kleszczowego zapalenia mózgu.
20. *J. Szczygielska*, *R. Malec*, *A. Cytawa* — Zagadnienie ospy, rozpoznawanie i klinika (sympozjum).

Wszystkich członków Oddziału Lubelski liczy 51, z czego ponad połowa brała udział we wszystkich zebraniach i sympozjach. Liczniejsza frekwencja była trudniejsza do uzyskania ze względu na rozrzućenie członków po całym województwie, niemniej jednak niektóre ośrodki brały regularnie udział w posiedzeniach. Należy tu wymienić Puławę, Chełm i Biłgoraj, a również daleki Hrubieszów. Członkowie

naszego oddziału wzięli udział w Zjazdach Ogólnokrajowych PTE w Warszawie i w Krakowie, jak również wzięli udział w zorganizowanym przez Zarząd Główny wyjeździe do Pragi celem uczestniczenia w obradach Czechosłowackiego Towarzystwa Lekarskiego (2 osoby z Lublina), nie zaniedbując odwiedzenia wzorowo urządzonego szpitala zakaźnego w Pradze-Bulovka.

Na jednym z zebrań przekazano kolegom informacje dotyczące tych zjazdów. Towarzystwo ma ambitne plany wciągnięcia wszystkich lekarzy pracujących w pionie zakaźnym i epidemiologicznym, a także częściowo mikrobiologicznym do czynnego uczestniczenia w pracach, co już zostało częściowo zrealizowane, ponieważ referaty wygłaszali również i koledzy z terenu.

C. SIMON: *Parapertussis*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 80, 37, 1733.

Pod względem klinicznym nie jest możliwe odróżnienie, czy zachorowanie na krztusiec wywołane jest pałeczką *B. pertussis* czy *B. parapertussis* lub *B. bronchoseptica*. Ponieważ ustalenie czynnika etiologicznego jest ważne, autor wskazuje na potrzebę odpowiednich badań i przedstawia różnice morfologiczne, biochemiczne i antygenowe *B. pertussis*, *parapertussis* i *bronchoseptica*. Po omówieniu kliniki, epidemiologii i diagnostyki bakteriologicznej, ze szczególnym uwzględnieniem *parapertussis*, autor podkreśla, że wczesne rozpoznanie bakteriologiczne jest szczególnie ważne w przypadkach, w których kaszel ma charakter kaszlu krztuścowego, a brak jest typowego obrazu krztuśca. Zdarza się to w zakażeniach *parapertussis*, u dzieci z krztuścem w okresie kaszlu przednapadowego, u dzieci uprzednio szczepionych oraz u dzieci, które wprawdzie dawniej przeżyły krztusiec, ale wytworzyły słabą odporność i zapadają ponownie na krztusiec o lekkim przebiegu. Częstość zakażeń pał. *parapertussis* podaje się w piśmiennictwie na 1—25%. Autorzy na 64 chorych badanych bakteriologicznie z powodu podejrzenia krztuśca stwierdzili w 2 przypadkach pał. *parapertussis*, u pozostałych pał. krztuśca. W jednym przypadku zakażenia pał. *parapertussis* u dziecka 9-miesięcznego doszło do typowego kaszlu napadowego i zapalenia płuc w górnym prawym płacie, w przypadku drugim u 3^{1/2}-letniego dziecka napady kaszlu były lekkie, a przebieg choroby ambulatoryjny. Badanie bakteriologiczne pozwoliło w obu przypadkach na wczesne i właściwe rozpoznanie. Autorzy wykazali swoiste dla pał. *parapertussis* aglutyniny u 110 dzieci w wieku 8—15 lat w 41% przypadkach i na tej podstawie sądzą, że zakażenia pał. *parapertussis* są względnie częste.

B. Kassur

Doniesienie Medycznej Rady Badawczej Komitetu Naukowego do spraw interferonu pod przewodn. A. Isaacs: *Doświadczenia w stosowaniu interferonu u człowieka*. Lancet, 1965, 1, 7384, 505.

Opierając się na spostrzeżeniu, że skóra osobnika, któremu przed zaszczepieniem krowianki wstrzyknięto interferon, nie „przyjmuje” szczepionki, podano interferon grupie ochotników, badając jego działanie zapobiegawcze przeciw wirusom parainfluenzy typ 1, *Copp 222*; M rinowirusowi PK i wirusowi *Coxsackie A 21*. Interferon zakraplano lub rozpylano w nosogardle. Nie zauważono żadnego działania zapobiegawczego interferonu przeciwko podanym wirusom. Autorzy tłumaczą to częściowo obecnością śluzu w nosogardle, pokrywającego szczelnie błonę śluzową i nie dopuszczającego do bezpośredniego kontaktu pomiędzy komórkami nabłonka a interferonem. Stosowanie interferonu parenteralnie napotyka na trudności ze względu na konieczność podania go w dużych ilościach. Być może, że będące w toku doświadczenia na zwierzętach pozwolą jeszcze w przyszłości wykorzystać interferon w zapobieganiu chorobom wirusowym.

A. Grabiński

H. SPIESS: *Chemoprofilaktyka różnych chorób zakaźnych*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 43, 2181.

Obok antybiotyków również niektóre nowe środki chemiczne mają obecnie zastosowanie nie tylko w terapii, ale i profilaktyce chorób zakaźnych. Autor krótko omawia mechanizm działania środków profilaktycznych z grupy antybiotyków, zaznaczając, że najlepiej poznanym antybiotykiem jest penicylina. Jeśli chodzi o chemoprofilaktykę gruźlicy, to ma ona zastosowanie u osób z ujemną próbą tuberkulinową lub u osób z dodatnią próbą, ale bez żadnych objawów chorobowych. W eksperymentach przeprowadzonych na zwierzętach efekty wielomiesięcznego profilaktycznego podawania izoniazidu okazały się tak zachęcające, że zastosowano je u ludzi. W grupie 93 dzieci tureckich, których warunki zmusiły do przebywania wśród dorosłych z otwartą gruźlicą, 80 podawano codziennie izoniazid przez okres 8 miesięcy. Pozostałe 13 dzieci nie otrzymało leku. U wszystkich dzieci próba tuberkulinowa była początkowo ujemna. Po 8 miesiącach, w grupie dzieci leczonych

zachorowało jedno, a tylko u 5 próba tuberkulinowa była dodatnia. Wszystkie 13 dzieci, którym nie podano leku, zachorowały. Postępowanie w przypadkach dzieci narażonych na infekcję gruźlicą powinno być następujące: nie czekać aż po okresie 4—12 tygodni będzie u dziecka odczyn tuberkulinowy dodatni, tylko w zależności od wieku podawać 4—10 mg izoniazydu dziennie przez okres 6 tygodni, a oseskom przez okres 12 tygodni. Jeśli po tym okresie próba tuberkulinowa będzie ujemna, należy zastosować szczepionkę BCG. Najwłaściwsze jest więc łączenie chemoprofilaktyki ze szczepieniami ochronnymi.

Autor omawia dalej profilaktykę w malarii, płonicy, gościcu, krztuścu i ospie prawdziwej. Jeśli chodzi o malarię, to skutecznym środkiem profilaktycznym jest chloroquina lub pirymetamina. W płonicy i gościcu lekiem z wyboru jest penicylina. Bardzo wygodna w użyciu jest *Benzathin-penicillin*, gdyż profilaktycznie wystarczy jedno wstrzyknięcie co 4 tygodnie. Najpewniejszą profilaktyką w krztuścu jest izolacja dziecka. U dzieci z kontaktu podaje się tetracykliny lub chloramfenikol w dawce 30 mg/kg wagi przez 5—7 dni. W przypadku ospy prawdziwej cennym preparatem okazał się marboran, lek z grupy karbazonów. Osobom skontaktowanym podaje się 3—6 tabl. marboranu dziennie przez 4 dni. Z grupy 1 100 ludzi z kontaktu z ospą, którym podano ten lek, zachorowały tylko 3 osoby, a w grupie 1 126 nie leczonych zachorowało 78 osób, w tym 12 zmarło. W obu grupach liczba osób prawidłowo w dzieciństwie przeszczepionych była prawie jednakowa. Nie należy wyciągać z tego wniosków, że szczepienia ochronne mogą być zastąpione środkami chemoprofilaktycznymi.

J. Narębski

A. WINDORFER, B. BUCKE, E. HIRSCHMANN: *Zagadnienie doustnego szczepienia szczepionką polio dzieci z uszkodzeniem mózgu*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 48, 2221.

Do tej pory nie zajęto wyraźnego stanowiska, czy można bez obawy podać doustną szczepionkę *polio* dzieciom, które przebyły schorzenie przebiegające z uszkodzeniem mózgu. Chodzi o to, że po podaniu szczepionki zdarzają się powikłania ze strony układu nerwowego, w postaci wiotkich porażań czy podrażnienia opon. Czy powikłania te nie będą częstsze u dzieci z już uprzednio uszkodzonym centralnym układem nerwowym? Aby odpowiedzieć na to pytanie, autorzy zapoznali się z obserwacjami nad 4 120 osobami, w tym 3 052 dziećmi i młodzieżą z różnymi schorzeniami mózgu, którym podano doustną szczepionkę *Sabina*.

W zgrupowanym materiale najczęstszymi schorzeniami były: niedorozwój umysłowy, mongolowatość, urazy mózgu podczas porodu, przebyte zapalenie opon i mózgu, schorzenia przebiegające z drgawkami i inne. Ponad 50% pacjentów było szczepionych wszystkimi trzema typami wirusa *polio*. U żadnego ze szczepionych nie stwierdzono powikłań neurologicznych. Autorzy dochodzą do wniosku, że osoby z uszkodzonym centralnym układem nerwowym mogą być szczepione doustną szczepionką *polio*. Podkreślają, że dzieci z przebytymi stanami drgawkowymi i nie leczone, powinny mieć wykonane badanie eeg i otrzymać odpowiednie leczenie, a następnie można je szczepić.

J. Narębski

H. LINDNER: *Niebezpieczeństwo związane z odstawieniem glikokortykoidów w czasie leczenia ostrych i przewlekłych chorób wątroby*. Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 35, 1622.

Zmniejszenie dawki lub zaprzestanie leczenia glikokortykoidami sprzyja występowaniu nowych schorzeń, a obraz choroby podstawowej, dla której prowadzi się to leczenie, może się zmienić w sposób bardzo istotny. Autorzy zajmują się tym problemem w odniesieniu do chorych z ostrymi i przewlekłymi chorobami wątroby.

Spośród 100 chorych leczonych glikokortykoidami z powodu marskości wątroby 18 razy obserwowano wznowę objawów, 11 razy wznowę z nasilonymi objawami chorobowymi lub zaostrzenie choroby. U 7 spośród 36 chorych leczonych deksametazonem z powodu zapalenia wątroby obserwowano wznowę po zaprzestaniu leczenia. Wśród leczonych deksametazonem u 10 wystąpiło przejściowe zwiększenie aktywności transaminaz w okresie zmniejszania dawki leku lub po zakończeniu leczenia.

W zespole objawów związanych z odstawieniem glikokortykoidów autorzy wyróżniają: pogorszenie się wyników biochemicznych, nawrót choroby, zaostrzenie choroby i wreszcie niewydolność kory nadnerczy. Przyczyna tych następstw tkwi,

zdaniem autorów, w zbyt szybkim zmniejszaniu dawki lub w zbyt szybkim zakończeniu leczenia. W swojej praktyce zmniejszają dawkę hormonów glikoproteinyowych bardzo ostrożnie — o 1,0 mg w ciągu kilku dni, pod kontrolą badań laboratoryjnych. Pomimo takiego postępowania spostrzegają sporadycznie wyżej opisane zespoły.

Znajomość mechanizmu działania sterydów kory nadnerczy na chorą wątrobę u ludzi jest jeszcze dzisiaj niewystarczająca. Na podstawie badań izotopami okazało się, że po podaniu hormonów glikoproteinyowych chorym z czynną, zapalną marskością wątroby obserwuje się zmniejszenie syntezy DNA w mezenchymie, komórkach wątroby, a także i w komórkach przewodów.

Mechanizm zaostżenia choroby po odstawieniu kortyzonu jest nieznan. Jest rzeczą dyskusyjną, czy obserwowane rzuty zapalne wątroby są wyrazem osłabienia odporności w następstwie niewydolności kory nadnerczy. Stosowanie ACTH przed zakończeniem leczenia sterydami nie zapobiega wznowie choroby.

Zdaniem autorów, nie wyjaśnia całości zagadnienia fakt, że glikokortykoidy usuwają subiektywne i obiektywne oznaki choroby i że po ich odstawieniu dochodzi do ponownego wystąpienia tych objawów. Uważają, że dużą rolę mogą tu odgrywać procesy autoimmunizacji.

Z. Olejnik

H. GÜTHERT, M. SPRÖSSIG, W. WÖCKEL, W. BRAUN, W. MEERBACH: *Badania kliniczne, morfologiczne i wirusologiczne w przebiegu śmiertelnych zapaleń płuc wywołanych adenowirusami*, Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 42, 1981.

Zwykle choroby adenowirusowe przebiegają lekko lub nawet w sposób utajony. Rzadko obserwuje się postacię ciężką, a nawet śmiertelną. Dotyczą one zwykle osesków i dzieci. Autorzy obserwowali od października 1962 r. śmiertelne przypadki odoskrzelowych zapaleń płuc, wywołanych adenowirusami. Wiek chorych wahał się od 3,5 miesiący do 5,5 roku. Obok objawów ze strony płuc, częściowo z wysiękiem opłucnej, najczęściej spotykanymi innymi objawami były: *rhinitis*, *pharyngitis* i *bronchitis*. W 3 przypadkach spostrzegali kliniczne objawy zapalenia mózgu.

Na podstawie obrazu klinicznego i radiologicznego nie można było z całą pewnością wykluczyć w różnicowaniu gronkowcowych zapaleń płuc.

Autorzy dysponują 10 potwierdzonymi wirusologicznie przypadkami zapaleń płuc, wywołanych przez adenowirusy. Na obraz histologiczny składały się zmiany zapalne tchawicy i oskrzeli, niekiedy z owrzodzeniami i martwicą, zmiany martwicze w mięszu płuc i jednojądrzaste komórki olbrzymie z wtętami. Opisano dotychczas 28 typów serologicznych adenowirusów wyizolowanych od ludzi. Typ 8. wywołuje epidemiczne zapalenie rogówki i spojówek, inne typy adenowirusów dają różnorodne obrazy chorobowe. Z tego względu największe znaczenie dla rozpoznania mają badania wirusologiczne i serologiczne.

Autorzy izolowali wirusy z tkanki płucnej lub tchawicy na podłożu z komórek He-La względnie ludzkiej nerki. Różnicowanie typów serologicznych pozwoliło w ośmiu przypadkach zidentyfikować typ 7 i w dwu typ 3.

Z. Olejnik

STRONG W. B.: *Izolacja adenowirusów od chorych na wirusowe zapalenie wątroby*. U. S. Communicable Disease Center, Hepatitis surveillance Rep., 1965, 22, 17.

Od chorych na w. z. w. izolowano różne ludzkie wirusy jak: *Coxsackie*, *ECHO*, *herpes*, cytomegalowirusy, towarzyszące na ogół schorzeniom z innymi objawami klinicznymi. Od roku 1959 coraz częściej izoluje się z krwi, kału i moczu chorych na w. z. w. adenowirusy. *Davis* w 1959 r. pierwszy doniósł o izolacji z kału małych dzieci w wieku poniżej 4 lat, chorych w okresie epidemii w. z. w., grupy czynników cytopatogennych, które następnie zostały zidentyfikowane w teście neutralizacji jako adenowirusy typu 3 i oznaczone jako *San Carlos 8* (SC-8). Ten sam typ adenowirusa izolował w 1961 r. *M. H. Goodwin*. Jednakże test zahamowania hemaglutynacji wskazuje na obecność antygenowych różnic między prototypem adenowirusa typu 3 a SC-8; a test neutralizacji i zahamowania hemaglutynacji z surowicami ludzi chorych na w. z. w. i rekonwalescentów wykonywany na różnych terenach USA i Anglii nie wykazuje wyraźnego wzrostu przeciwciał dla SC-8.

Ostatnio również inne laboratoria izolują od chorych na w. z. w. adenowirusy lub czynniki cytopatogenne podobne do nich; tak w Atlancie izolowano typ 2 adenowirusa, a Berg izolował typ 16 i typ 11. Jednocześnie poza adenowirusami Berg izolował z kału od tych samych chorych drugi czynnik cytopatogeny dotychczas niezidentyfikowany.

Wykonano więc przegląd serologiczny osób chorych na w. z. w. i rekonwalescentów oraz osób zdrowych w Kalifornii, Kentucky i Korei. Oznaczono w teście neutralizacji poziom przeciwciał dla adenowirusów typu 11, typu 16 i CS-8. Odsetek pozytywnych wyników testu neutralizacji wśród chorych na w. z. w. i rekonwalescentów był wyższy aniżeli wśród kontrolnej grupy zdrowych osób. W stosunku do typu 11 był on czterokrotnie wyższy.

Znaczenie powyższych wyników nie jest na razie jasne. Możliwość, że zakażenie wirusem w. z. w. prowadzi do produkcji bądź wyzwolenia przeciwciał dla innych czynników, w tym dla adenowirusów, wymaga dalszych badań. Innym wyjaśnieniem tych wyników może być pogląd, że zakażenie wirusem w. z. w. wzmacnia wrażliwość na zakażenie innym czynnikiem, a zwłaszcza adenowirusami.

Jedną z hipotez tłumaczących częstość izolacji adenowirusów wśród chorych na w. z. w. przyjmuje ich rolę pomocniczą w zakażeniach wirusem w. z. w. podobnie jak to stwierdzono w przypadku RSV, dla którego pomocniczym (współdziałającym) wirusem jest RAV. Alternatywą tej hipotezy może być przypadkowa zbieżność dwóch infekcji: adenowirusem i wirusem w. z. w. podobnie jak to stwierdzono w badaniach nad wirusem różyczki. Interpretacja więc obecnych wyników nakazuje ostrożność w łączeniu dwóch tak powszechnych czynników, jak adenowirusy i zachorowania na w. z. w.

A. Kulesza

GUILLOUD N.: *Porażenna postać poliomyelitis wśród Naczelnych (Primates — Floryda) U. S. Communicable Disease Center, Poliomyelitis Surveillance, Rep. 286, Febr. 5, 1965, 9.*

Latem 1964 r. obserwowano zachorowania na porażoną postać *poliomyelitis* wśród 3 naczelnych w Yerkes Primate Center na Florydzie. Pierwsza zachorowała (27. VII) 9-miesięczna gorylica, która przebywała w ośrodku od 10 dni; wystąpiło u niej porażenie 4 kończyn, pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym, a z kału i popłuczyn z gardła izolowano typ 1 wirusa *poliomyelitis*. Jednocześnie izolowano z kału typ 1 wirusa *poliomyelitis* od 5 z 14 innych naczelnych, będących z nią w kontakcie 27 sierpnia podano doustnie całemu personelowi, który miał kontakt z Naczelnymi, potrójną szczepionkę przeciwko *poliomyelitis*.

6 i 14 września wystąpiły dwa dalsze porażenne zachorowania u 4-letniego orangutana i 1 rocznego goryla. W obydwu przypadkach izolowano typ 1 wirusa *poliomyelitis*. Przeprowadzony 17 września przegląd wirusologiczny wszystkich naczelnych w ośrodku wykazał w kale 32% zwierząt typ 1 wirusa *poliomyelitis*. Podano więc doustnie wszystkim naczelnym w ośrodku typ 1 szczepionki przeciwko *poliomyelitis*. Dalszych zachorowań nie zgłoszono. Jest to pierwszy zgłoszony wybuch epidemii *poliomyelitis* wśród naczelnych oraz pierwsze zastosowanie u nich doustnej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* ze wskazań przeciwepidemicznych.

A. Kulesza

Problemy związane z podawaniem globuliny odpornościowej. U. S. Communicable Disease Center, Hepatitis Surveillance, Rep. 22, 1965, 31 marzec, 32.

W związku z szerokim stosowaniem w ostatnich latach odpornościowej globuliny jako środka zapobiegawczego w różnych schorzeniach dyskutowane są następujące problemy związane z jej podawaniem i nadużywaniem:

1. Przekazywanie surowiczego zapalenia wątroby poprzez odpornościową globulinę, otrzymaną techniką zimnego, etanolowego frakcjonowania surowicy ludzkiej, jak to wykazały badania na ochotnikach i dalsze badania epidemiologiczne, nie występuje lub zdarza się niesłychanie rzadko.

2. Reakcje bezpośrednie występują rzadko u około 1,2% biorców globuliny. Dotyczą one bólu w miejscu wstrzyknięcia, podwyższonej ciepłoty ciała, bólów głowy, czasem biegunki. Niekiedy jednak występują reakcje cięższe — opisano 5 przypadków wstrząsu anafilaktycznego po użyciu odpornościowej globuliny.

3. Reakcje odległe, polegające na wytwarzaniu przez biorcę przeciwciał w stosunku do gamma globuliny, zwłaszcza przy jej powtórny lub wielokrotny po-

dawaniu. Przygotowanie bowiem odpornościowej globuliny ze zbioru plazmy ponad tysiąca dawców stwarza możliwości obecności w niej czynników Gm i InV, które działają jako antygen i powodują powstawanie antygammaglobulin. *Stiehm* i *Fundeberg* wykryli obecność antygammaglobulin u 6 z 18 dzieci, które otrzymały gamma globulinę jeden lub dwa razy. U dzieci z wielokrotnie powtarzanymi wstrzyknięciami gamma globuliny stwierdzono antygammaglobuliny u 9 z 14 dzieci, podczas gdy występowały one tylko u 3 z 47 dzieci, które nie otrzymały nigdy globuliny odpornościowej.

Nie jest wprawdzie wyjaśnione kliniczne znaczenie przeciwciał w stosunku do gamma globuliny, lecz istnieje możliwość, że są one odpowiedzialne za różne reakcje alergiczne, jakkolwiek obecnie brak dostatecznych dowodów do łączenia antygammaglobulin ze wstrząsem anafilaktycznym lub reakcjami przetoczeniowymi.

A. Kulesza

U.S. Communicable Disease Center, *Poliomyelitis Surveillance Rep.* 286, 1965, Febr. 5, 2 oraz Rep. 285, 1964, Sept. 30, 4.

W USA zarejestrowano w 1964 r. 120 zachorowań na *poliomyelitis* i 7 zgonów; wśród tych zachorowań obserwowano 94 postaci porażenne wobec 382 w 1963 r., 717 w 1962 r., 885 w 1961 r. oraz 2292 w 1960. Wśród 94 chorych w 1964 r. na postać porażenną były 23 osoby, u których zachorowanie na *poliomyelitis* wystąpiło w ciągu 30 dni po szczepieniu doustnym. Zachorowania poszczepienne wystąpiły u 4 dzieci poniżej 1 roku, u 2 chłopców pięcioletnich oraz u 17 osób dorosłych w wieku od 15 do 59 lat. Chorowało 18 mężczyzn i 5 kobiet; 4 zachorowania wystąpiły po szczepieniu typem 1 wirusa *poliomyelitis*, 2 po szczepieniu typem 2, 11 po szczepieniu typem 3 oraz 6 po szczepieniu potrójną doustną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*. Izolowano z kału 14 osób szczepy wirusa *poliomyelitis* u 6 osób typu 3, u 4 — typu 1, u 3 typu 2 oraz u 1 osoby wszystkie typy wirusa *poliomyelitis*. Zejście kliniczne tych zachorowań było różne. Stan chorych po 60 dniach od początku choroby był następujący: małe ograniczenie ruchu stwierdzono u 4 chorych, z wyraźnymi porażeniami było 8 chorych, z ciężkim kalectwem pozostało 4 chorych, 1 osoba zmarła, a 3 wyzdrowiały; o pozostałych 3 osobach brak danych w raportach.

A. Kulesza

J. ČERVENKA: *Epidemiologia zakaźnego i surowiczego zapalenia wątroby*. Lek. Obzor, 1965, 14, 237.

Autor podaje cechy różnicujące obie postaci wirusowego zapalenia wątroby (w.z.w.), podkreślając, że nadal odróżnianie ich odbywa się najczęściej retrospektywnie oraz wyłącznie na podstawie szczegółowego wywiadu epidemiologicznego. Obecnie nie mamy dokładnego rozeznania o sytuacji epidemicznej w.z.w. w świecie z powodu braku jednolitych kryteriów rozpoznania, rejestracji i dokumentacji. Zakaźna postać w.z.w. jest przede wszystkim chorobą dzieci od 5 do 9 lat, przekazywana głównie drogą pokarmową, podczas gdy surowicza postać w.z.w. przenosi się wyłącznie parenteralnie. Gamma globulina (gg) w najczęściej stosowanej dawce (0,02 ml/kg wagi ciała) nie daje efektu ochronnego w postaci surowiczej, natomiast stosowana wcześniej osobom z kontaktu z chorym na zakaźną postać w.z.w. daje wysoko skuteczną ochronę przeciwepidemiczną. Autor stosował gg nie tylko ze wskazań przeciwepidemicznych, ale podawał ją grupie ponad 20 tysięcy dzieci w najniższych klasach szkoły podstawowej w okresie przedsezonowym, charakterystycznym dla przebiegu w.z.w. Podana gg w przyjętej dawce w końcu roku szkolnego (czerwiec) bądź w jego początku (wrzesień) dawała długotrwałą ochronę przed zachorowaniami na w.z.w. przez cały okres sezonowego wzrostu choroby. Wyniki badań autora nad zapobieganiem gg wśród dzieci szkolnych zawarte są w pracy publikowanej w Lek. Obzor, 1964, 13, 743. Wynika z nich, że podanie gg dzieciom w I i II klasie szkoły podstawowej w czerwcu spowodowało 8-krotne obniżenie zapadalności na w.z.w. w porównaniu z grupą kontrolną. Podanie natomiast gg we wrześniu dzieciom w tym wieku dało w efekcie 5-krotne obniżenie zapadalności na w.z.w. w ciągu 9 mies. obserwacji. Po dwukrotnym podaniu gg w czerwcu i we wrześniu autor stwierdził 9,7-krotny spadek zapadalności na w.z.w. również przez okres 9 miesięcy.

A. Kulesza

TAYLOR C. E. D., HEIMER G. V.: *Szybka diagnostyka czerwonki za pomocą pośredniej immunofluorescencji*. Brit. Med. J., 1964, 2, 165.

W ostatnich latach coraz częściej pojawiają się próby zastosowania metody immunofluorescencji w diagnostyce chorób zakaźnych. Na podstawie wyników jednej z uprzednio ogłoszonych prac autorzy wyrazili pogląd, że metoda ta nie przedstawia większej wartości diagnostycznej. W obecnej pracy wykonanej inną techniką autorzy poddają rewizji swoje poprzednie stanowisko. Na 388 wykonanych badań w 68 (17,5%) uzyskano wynik dodatni, a w 303 (78,1%) wynik negatywny zarówno metodą immunofluorescencji pośredniej, jak i badaniem bakteriologicznym. W 7 badaniach (1,8%) uzyskano dodatni wynik metodą immunofluorescencji, ujemny zaś w badaniach bakteriologicznych, podczas gdy w 10 badaniach (2,6%) uzyskano wynik ujemny przy dodatnim wyniku badań bakteriologicznych. A zatem zgodność między obiema metodami wynosiła 95,6%, fałszywie dodatni wynik otrzymano w 1,8%, wyniki fałszywie ujemne w 2,6%.

Autorzy sądzą, że fluorescencyjna technika wykrywania przeciwciał jest pożyteczną metodą w szybkiej diagnostyce czerwonki pod warunkiem wykonywania jej łącznie z badaniami bakteriologicznymi.

Z. Anusz

KIRYLENKO N. I.: *Przeżywalność pałeczki krztuścowej w powietrzu i na niektórych przedmiotach w środowisku zewnętrznym*. Żmei, 1965, 5, 39—42.

Celem pracy było zbadanie okresu przeżywalności pałeczki krztuścowej w powietrzu i na niektórych przedmiotach (szkło, tkanina, papier). Zawieszinę pałeczek krztuścowych sporządzano na podłożu płynnym z hydrolizatu kazeiny bez dodatku krwi i drożdży i rozpylano ją w komorze aerosolowej — w ilości 0,5 ml i gęstości 50 miliardów bakterii w 1 ml. Doświadczenie przeprowadzono przy stałej temp. 17—20° i względnej wilgotności 60—65%. Do pochłaniania bakterii użyto filtru ze sproszkowanego alginianu sodu. Próby powietrza były pobierane w 1/2 godz. po rozpyleniu zawiesiny i następnie co godzinę. Po pobraniu próby proszek alginianu sodu rozpuszczano w płynnym podłożu (hydrolizat kazeiny) i otrzymaną zawieszinę posiewano na płytki; po 4-dobowej inkubacji w temp. 36—36,5° kontrolowano liczbę wyrosłych kolonii krztuśca. Przeprowadzono 3 serie doświadczeń, otrzymując następujące wyniki: po 19-godzinnej ekspozycji wyizolowano pałeczkę krztuścową ze wszystkich próbek, po 20 godz. otrzymano dodatnie wyniki w 6 próbach z 10 pobranych, natomiast po 21 godz. wszystkie próby były ujemne.

Podobną metodę stosowano dla zbadania przeżywalności pałeczek krztuścowych na przedmiotach. Zawieszinę krztuścową rozpylano na skrawkach tkaniny bawełnianej, papierze i szkle, następnie przedmioty te poddawano inkubacji, stosując dwie metody: 1) przetrzymanie materiału w ciemnej komorze i na otwartych płytkach w temp. 18—20° i wilgotności 60—65%; 2) przetrzymania materiału w zamkniętych płytkach w pokoju na stole w odległości 3 m od okna, przy temp. 17—18° i względnej wilgotności powietrza 55—65%.

Co 24 godziny zabierano część materiału, umieszczając go w probówkach z zawartością 2,0 ml płynnej żywności z hydrolizatu kazeiny; po trzęsieniu probówek przez 15—20 min. wysiewano materiał na płytki z podłożem (hydrolizat kazeiny z dodatkiem krwi). Po 4-dobowej inkubacji płytek w cieplarni odczytywano je. Okazało się, że okres przeżywania pałeczek krztuścowych był jednakowy na przedmiotach, trzymany w zamkniętej komorze i w pokoju. Na papierze pałeczki krztuścowe przeżywały 2 dni, na tkaninie do 5 dni, a na szkle do 6 dni. Różnice te mogą być zależne od rozmaitych właściwości fizycznych badanych przedmiotów.

Wyniki przeprowadzonych przez autora badań pozwalają na krytyczne ustosunkowanie się do przyjętych dotychczas poglądów na temat szybkiego ginięcia pałeczek krztuścowych w środowisku zewnętrznym.

A. Adonajło

N. S. KLACZKO, R. P. SZAPOSNIKOWA, L. N. MARTYSZEWA, L. J. GORDIEJEW, G. W. LAGONSKAJA, I. L. PASZYNA: *Szczepienia masowe przeciw nagminnemu zapaleniu przyusznicy*. Woprosy Wirusologii, 1965, 2, 209—213.

Autorzy prowadzili badania nad skutecznością epidemiologiczną szczepień masowych przeciw nagminnemu zapaleniu przyusznicy oraz nad wpływem tych szczepień na procesy epidemiczne. Szczepienia przeprowadzono na terenie miasta Pskowa wśród dzieci (z ujemną anamnezą co do nagminnego zapalenia przyusznicy) w wieku od 2 do 12 lat, w okresie ostatnich 2 miesięcy 1962 r.

Wysuszoną, żywą szczepionkę, przygotowaną w Leningradzkim Instytucie Suro-wic i Szczepionek stosowano jednorazowo, śródskórnie na wewnętrzną powierzchnię skóry przedramienia w dawce 0,1 ml. Z grupy 15 642 dzieci, podlegających szczepieniu, zaszczepiono 12 477 dzieci (87%). Pozostała liczba — 3 165 dzieci, które z różnych powodów nie zostały zaszczepione, stanowiły grupę kontrolną.

Obserwacje epidemiologiczne prowadzono na przestrzeni 1962 r. Wśród dzieci szczepionych zarejestrowano 12 przypadków zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy (0,9 na 1 000), zaś wśród nie szczepionych 36 zachorowań (11,4 na 1 000); dzieci nie szczepione zachorowały więc 12 razy częściej niż szczepione.

Autorzy przeprowadzili analizę porównawczą zapadalności na nagminne zapalenie przyusznicy w r. 1962 z okresem przedszczepiennym, tj. latami 1959—1961. Szczepienia przyczyniły się do znacznego spadku zachorowań; podczas gdy w latach poprzednich średnia zapadalność na nagminne zapalenie przyusznicy przewyższała zapadalność na płonicę oraz krztusiec i ustępowała tylko odrze, to w 1962 r. spadała ona do najniższego poziomu i zmniejszyła się 13-krotnie. Zaobserwowano zmiany w zapadalności w zależności od wieku chorych. O ile w latach poprzednich wysoka zapadalność zaznaczała się w grupie wieku 2—9 lat, a szczególnie w grupie 3—8 lat, to w 1962 r. zauważono całkowity brak różnic wiekowych. W zakładach dziecięcych w 1962 r. notowano tylko pojedyncze zachorowania, podczas gdy w ostatnich latach przed szczepieniem w 80% zakładów obserwowano ogniska nagminnego zapalenia przyusznicy, liczące od 4 do 11 i więcej zachorowań. W okresie przedszczepiennym zaznaczała się wyraźnie sezonowość zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy ze szczytem w okresie zimowo-wiosennym, natomiast po szczepieniach w 1962 r. wykres sezonowy został wyrównany. W ten sposób szczepienia przeciw nagminnemu zapaleniu przyusznicy wpłynęły na zmianę cech epidemiologicznych tej choroby. Autorzy sugerują, że przy zastosowaniu szczepień na szeroką skalę i uodpornieniu całej wrażliwej populacji można by zlikwidować nagminne zapalenie przyusznicy jako chorobę epidemiczną.

A. Adonajto

Raport końcowy o zachorowaniach na poliomyelitis w USA w 1964 r. U. S. Poliomyelitis Surveillance, 1965, 1 lipiec, Rep. 287, 3.

Ogółem zarejestrowano w 1964 r. 121 zachorowań, w tym 103 postaci porażenne. Wśród chorych na postać porażenną u 11 osób obserwowano wyzdrowienie w ciągu 2 miesięcy licząc od początku choroby, 1 zachorowanie było spowodowane innym czynnikiem zaś u 91 osób porażenia utrzymywały się po 60 dniach choroby.

W liczbie 91 osób z długo utrzymującymi się porażeniami było 19 osób, u których zachorowanie na porażenną postać *poliomyelitis* wystąpiło w okresie krótszym niż 30 dni po zastosowaniu u nich szczepienia doustnego przeciwko *poliomyelitis*. W związku z tym pozostaje obserwowane zniwelowanie sezonowego wzrostu zachorowań w drugim półroczu 1964 r. Zachorowania związane ze szczepieniami dotyczyły 15 osób powyżej 15. roku życia, w większości mężczyzn. Zachorowania po szczepieniu typem 1 zanotowano u 3 osób, po typie 2 u 1 osoby, po typie 3 u 10 osób, a po szczepieniu szczepionką poliwalentną u 5 osób. Wyraźne lub ciężkie porażenia wystąpiły u 13 osób, 1 osoba zmarła. Od 11 chorych izolowano enterowirusy *poliomyelitis*: typu 1 — u 4 osób, typu 2 u 2 osób i typu 3 u 5 osób.

Od pozostałych chorych „nie związanych” ze szczepieniami izolowano od 17 typ 1, od 4 osób typ 2 i od 19 osób typ 3. W sumie typ 3 wirusa *poliomyelitis* stanowił 47% wszystkich dodatnich izolacji w 1964 roku. Podkreśla się wyraźną różnicę między 1964 r. a okresem lat 1958 do 1963, w którym typ 3 izolowano w 10 do 38%, zaś dominował typ 1 osiągając od 60 do 89% izolacji. Obserwowany wzrost odsetka izolacji typu 3 jest wynikiem względnego wzrostu zachorowań związanych ze szczepieniem doustnym typem 3 i nieobecnością epidemicznego typu 1.

Wiek osób chorych na postać porażenną *poliomyelitis* w USA przedstawiał się w 1964 r. następująco: poniżej 15 lat notowano 61 zachorowań, w tym 5 zgonów, zaś powyżej 15 lat — 30 zachorowań, w tym 2 zgony.

A. Kulesza

Badanie zamrożonych indyków obwinianych o wybuch zakażeń S. san-diego w Colorado. U. S. Salmonella Surveillance, 1965, 26 maj, Rep. 37, 9.

W 1965 r. około 850 osób uległo zatruciu pokarmowemu w następstwie spożycia 12 pieczonych indyków. Czynnikiem etiologicznym masowych zachorowań była *S. san-diego*.

Laboratorium Weterynaryjne Publicznej Służby Zdrowia otrzymało 4 mrożone indyki z tej samej partii, która spowodowała zatrucia i poddało je badaniom w kierunku obecności pałeczek *Salmonella*.

Sposób rozmrażania (pod strumieniem wody) i pieczenia jednego indyka był odtworzeniem metod restauracji w Colorado, zaś dalsze dwa ptaki były rozmrażane przez 24 godziny w temperaturze pokojowej, a długość pieczenia ich była skrócona z 7—8 godzin do 5 i 3 godzin. Po pieczeniu indyki pozostawały w temperaturze pokojowej przez 24 godziny.

Badano próbki z różnych miejsc powierzchni skóry, jamy ciała i mięśni po rozmrożeniu indyków oraz w 24 godziny po ich upieczeniu.

Izolowano *S. san-diego* z próbek pobranych z powierzchni skóry 2 indyków i z jamy ciała 1 indyka. Ponadto izolowano *S. cerro* z próbek od 3 indyków.

Wszystkie próbki pobrane z pieczonych ptaków miały negatywny wynik izolacji.

Te badania wskazują, że pałeczki *Salmonella* stwierdzone zarówno na powierzchni, jak i w jamie ciała ptaków, zostają zabite poprzez pieczenie w temperaturze używanej przez większość restauracji. Fakt, że ptaki doświadczalne nie były fašzerowane oraz że były pieczone w folii przemawia za widocznym efektem procesu pieczenia w zabijaniu salmonelli. Jednakże duże rozszanie salmonelli u surowego ptactwa może stać się źródłem zanieczyszczenia nimi sprzętu kuchennego, który z kolei staje się źródłem powtórnego zakażenia upieczonych ptaków.

A. Kulesza

SURI J. C., DHILLON H., GREWAL H. S.: *Szczepienie przeciwteżcowe kobiet w ciąży w celu uodpornienia noworodków*. Bull. Wld. Hlth., 1964, 31, 349.

Autorzy opisują wyniki uzyskanej odporności przeciw teźcowi przez matkę i noworodka w wyniku szczepień kobiet w ciąży anatoksyną teźcową. Badania przeprowadzono w Indiach w terenie półwiejskim zamieszkałym przez około 55 000 ludzi. Schemat uodporniania był następujący — pierwsza iniekcja w możliwie wczesnym okresie ciąży, nie później niż w piątym miesiącu, druga iniekcja po upływie 4 tygodni, trzecia po 6—16 tygodniach od drugiej, jeśli to możliwe na 4 tygodnie przed datą spodziewanego porodu. Początkowo stosowano płynną anatoksynę teźcową, a w drugiej części badań anatoksynę adsorbowaną fosforanem glinu. Skuteczność szczepień oceniono na podstawie określenia poziomu przeciwciał we krwi łożyskowej bądź we krwi żyłnej pobranej od matki.

Dostateczny wzrost przeciwciał uzyskano wśród matek i noworodków szczepionych trzykrotnie anatoksyną adsorbowaną. Po trzykrotnym szczepieniu anatoksyną płynną dostatecznie wysoki poziom przeciwciał we krwi łożyskowej stwierdzono tylko w 46%. Dwukrotne i jednorazowe szczepienie nie daje dostatecznego uodpornienia. Poziom przeciwciał we krwi łożyskowej i żyłnej w większości przypadków był identyczny, w 16% był wyższy we krwi łożyskowej, a w 39% w żyłnej.

Odporność przeciw teźcowi uzyskana przez noworodki jest typem odporności biernej, uzyskanej od matki drogą łożyskową. Badania wykazały, że trzykrotne szczepienie matki podczas ciąży anatoksyną adsorbowaną w 88% chroni noworodki przed zachorowaniem na teżec.

W. Magdzik

VONKA V., JANDA Z., SIMON J., ADAM E., ZAVADOVA H., ADAMOVA V.: *Właściwości nowego atenuowanego szczepu wirusa poliomyelitis typu 3*. Archiv für die gesamte Virusforschung, 1965, XV, 4, 500.

Porównano nowy szczep typu 3 wirusa poliomyelitis *USOL-D bac* ze szczepem typu 3 atenuowanym przez *Sabina*, *Leon 12 a* i *b*, podając je małym grupom osób. Obydwa szczepy namnażają się dobrze w przewodzie pokarmowym osób szczepionych, a odpowiedź immunologiczna jest podobna.

U dzieci posiadających przeciwciała w wyniku poprzednich szczepień przeciwko poliomyelitis szczepami *Sabina*, *USOL-D bac* namnaża się lepiej i daje wyższą odpowiedź serologiczną niż szczep *Leon 12 a* i *b*.

Jednocześnie podanie doustne szczepu *Sabina* typu 2 (P 712, ch, 2 ab) ze szczepem *JSOL-D bac* i ze szczepem *Leon 12 a* i *b* wykazuje mierne dominowanie typu 2 nad typem 3 *Sabina* oraz szczepem *USOL-D bac* nad typem 2.

Badania markerów T oraz testu neurowirulencji wskazują, że *USOL-D bac* jest w wysokim stopniu genetycznie stabilny i że jest z punktu widzenia bezpiecz-

stwa bardziej odpowiedni do szczepień niż szczep *Sabina*. *USOL-D bac* został podany ponad 22 tysiącom osób, w tym 9 tysiącom dzieci poprzednio nie szczepionych typem 3 oraz ponad 1 700 dorosłym. Nie zgłoszono reakcji poszczepiennych. Badania poziomu przeciwciał dla typu 3 u osób szczepionych po raz pierwszy *USOL-D bac* i szczepem *Sabina* wykazują w obydwu grupach wysokie miana przeciwciał. Nie uzyskano danych o interferencji z typem 2.

A. Kulesza

DE RITIS F., GIUSTI G., PICCININO F., CACCIATORE L.: *Biochemiczne testy laboratoryjne w wirusowym zapaleniu wątroby i w innych schorzeniach wątroby*. Bull. WLD. Hlth. Org. 1965, 32, 59.

Różnicowanie między wirusowym zapaleniem wątroby (w.z.w.) a innymi schorzeniami wątroby, a zwłaszcza z żółtaczką mechaniczną, jest często trudne. Intensywne badania nad testem różnicującym prowadzone na całym świecie wykazują, że najprzystodniejszym jest wskaźnik SGOT/SGPT.

Dla w.z.w. jest bardzo charakterystyczny zarówno wzrost SGOT, jak i SGPT, sięgający czasem 2 000—4 000%, rzadko poniżej 1 000%. Wyraźny wzrost aktywności SGPT i SGOT wykazuje stosunkowo znacznie wyższy wzrost SGPT w porównaniu z SGOT i w konsekwencji obniżenie wskaźnika SGOT/SGPT poniżej 1. Normalnie ten wskaźnik jest wyższy od 1.

Wzrost poziomu transaminaz poprzedza w w.z.w. wystąpienie żółtaczki oraz zmiany w teście flokulacyjnym.

Z badań autorów wynika, że wskaźnik SGOT/SGPT niższy od 1 nawet przy prawidłowych poziomach transaminaz lub tylko nieco podwyższonych jest charakterystyczny dla w.z.w. W żadnej innej chorobie wątroby nie obserwuje się podobnego zachowania transaminaz jak w w.z.w.

W niektórych przypadkach bardzo wczesnych żółtaczek mechanicznych może występować podobne zachowanie się transaminaz, lecz jest ono krótkotrwałe i powtórne badanie laboratoryjne rozstrzyga wątpliwości. W niektórych wątpliwych przypadkach pomocne jest badanie poziomu fosfatazy alkalicznej i leucyloamino-peptydazy oraz obrazu białek krwi, poziomu żelaza i wskaźnika sedimentacji. Wskaźnik SGOT/SGPT niższy od jedności pomocny jest również w rozpoznawaniu postaci beżółtaczkowych w.z.w. oraz w wykrywaniu nosicieli wirusa.

Ponadto ma on znaczenie prognostyczne: długo utrzymujący się wysoki poziom transaminaz bądź znaczne wahanie w ich poziomach są wskaźnikami „aktywności” procesu chorobowego. Wówczas wykonanie testu flokulacyjnego jednocześnie z poziomem transaminaz oraz badanie elektroforetyczne białek krwi rozszerza możliwości rokowania i daje pogląd o postępie lub cofaniu się choroby.

A. Kulesza

Podjęzienie ospy. — Morbidity and Mortality, Weekly Report (Communicable Disease Center) Waszyngton (Okręg Kolumbia). 1965, 14, 20, 21, 23, 32.

20. V. 1965 r. w Waszyngtonie (Okręg Kolumbia) hospitalizowano w szpitalu zakaźnym przypadek podejrzany o zachorowanie na ospę prawdziwą. Pacjentka w wieku lat 31 przybyła do Stanów Zjednoczonych 7. V. 65 r. z Gany. Przed przybyciem do Stanów miała kontakt z chorym dzieckiem dotkniętym chorobą wysypkową. Chora była szczepiona przeciw ospie w dzieciństwie, następnie z wynikiem ujemnym przed wyjazdem.

Choroba rozpoczęła się 7. V. bólami mięśniowymi i podwyższoną temperaturą. Dwa dni później pojawiła się wysypka, początkowo na jednym ramieniu, następnie na całym ciele, z większym nasileniem na tułowie. Nie stwierdzono wykwitów na dłoniach i stopach. Wysypka była powierzchowna, o charakterze polimorficznym. W ciągu pierwszych 4 dni jej trwania obserwowano wszystkie formy od plamek do pęcherzyków, krost oraz strupów.

Badania laboratoryjne przeprowadzono w ośrodku laboratoryjnym Communicable Disease Center. W badaniu metodą immunofluorescencji otrzymano dodatni wynik dla wirusa ospy. W badaniu histologicznym wycinka skóry stwierdzono ciała wtretowe cytoplazmatyczne, nie stwierdzono ciałek wtretowych w jądrze. W hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej stwierdzono zmiany wysoce podejrzane o zakażenie wirusem ospy. Po uzyskaniu wstępnych wyników ośrodek laboratoryjny nadal prowadził badania wirusologiczne i serologiczne.

W wyniku dochodzenia epidemiologicznego ustalono 1019 kontaktów, które zależnie od stopnia ekspozycji podzielono na 3 grupy.

1. Kontakty bezpośrednie — 118 osób, które zaszczepiono i izolowano poddając ich codziennemu badaniu lekarskiemu i mierzeniu temperatury.

2. Kontakty pośrednie — 655 osób, z których zlokalizowano i zaszczepiono 651. Osobom tym polecono zgłaszać natychmiast wszelkie objawy chorobowe, przed zakończeniem okresu obserwacji przewidziano ich dokładne badanie.

3. Kontakty wtórne — 246 osób z kontaktu bezpośredniego z grupą pierwszą, dla których przewidziano postępowanie identyczne jak dla grupy drugiej. Okres izolacji i obserwacji wynosił 16 dni i został zakończony 16. VI. 65 r.

14 VIII. 65 r. Communicable Disease Center podał ostateczne wyniki badań laboratoryjnych. W hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych w dalszych pasażach nie stwierdzono wykwitów charakterystycznych dla wirusa ospy prawdziwej. Zmiany interpretowane uprzednio jako zakażenie wirusem ospy występowały tylko w pasażach na jajach od określonego dostawcy. W hodowli tkankowej fibroblastów ludzkich z materiału z pęcherzyka wyizolowano wirusa ospy wietrznej, a w surowicy ozdrowieńca stwierdzono 6-krotny wzrost poziomu przeciwciał dla wirusa ospy wietrznej, bez wzrostu przeciwciał dla ospy prawdziwej.

J. Mészáros