

## СОДЕРЖАНИЕ

М. Голембиовска, Д. Бляшиньска, И. Малецка, Т. Майхерски: Клинические наблюдения в течение инфекций, вызванных палочкой <i>Salmonella enteritidis</i> у младенцев . . . . .	105
З. Ануш: Поиски бактериального этиологического фактора в поносах у взрослых людей. Роль микробов семейства <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> и <i>Staphylococcus aureus</i> . . . . .	113
П. Боронь: О энзимологической диагностике эпидемического гепатита	129
П. Боронь, А. Рудковски: Проба оценки „энзимологического печеночносерозного показателя” в дифференцировке эпидемического гепатита . . . . .	137
Ф. Савицки: Эпидемиологические методы в исследованиях профессиональных болезней . . . . .	143
Ф. Савицки, К. Горчиньска: Профессиональные заболевания и отравления в краковском воеводстве в 1962—1963 гг. Эпидемиологический анализ . . . . .	149
Д. Серокова: Эпидемиологическая ситуация бешенства в Польше в 1961—1964 гг. . . . .	161
Г. Блюц: Эпидемия эпидемического паротита в г. Рацибож в 1963—1964 гг. . . . .	169
Я. Гольба, Я. Май, Г. Валюшкевич, Ц. Витт: Эпидемия дифтерии в г. Шетине в районе Шетин-Дембе в 1963/64 гг. . . . .	173
К. Улевич, П. Михневски: Наблюдения над стрептококковой инфекцией из группы А у экипажа судна . . . . .	179
Я. Мешарос: Уровень антигемагглютининов в сыворотке крови реконвалесцентов после натуральной оспы и после противооспенных прививок (ревакцинация) . . . . .	189
А. Бояновска, К. Гоциньска, Г. Мапковска: Оценка чувствительности мух <i>Musca domestica</i> L. на гамма — НСН. I. Исследование прочности насекомоубивающих сред . . . . .	193
С. Томашунас: Случай натуральной оспы на польском судне в 1965 г.	199
Б. Ткач, З. Хижиньски: Случай тяжелого сепсиса, вызванного палочкой <i>Salmonella cholerae suis</i> var. <i>Kunzendorf</i> . . . . .	203
Б. Мигдаляска-Кассурова: Случай повторного заболевания спорадическим сыпным тифом . . . . .	207
Я. Бурдзиньска, Т. К. Новаковски, Я. Пеллар: Генерализованное воспаление серозных оболочек в течение брюшного тифа . . . . .	211
Из жизни Общества . . . . .	216
Реферативный обзор иностранной литературы . . . . .	218

8

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

4

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

—  
KWARTALNIK

\*

3

TOM XX

WARSZAWA

ROK 1966

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XX

1966

Nr 3

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

### TREŚĆ

T. Bakács: Problemy zdrowia a urbanizacja . . . . .	229
F. Sawicki, T. Boniecka: Choroby i zatrucia zawodowe w m. st. Warszawie w latach 1962—1963. Analiza epidemiologiczna . . . . .	239
H. Kicińska, Z. Wróblewska-Mularczykowa: Wstępne badania seroepidemiologiczne w kierunku arbowirusów w wybranych grupach zawodowych zdrowej ludności kraju . . . . .	249
D. Pietkiewicz: Gatunki drożdżaków stwierdzone u chorych w Szczecinie . . . . .	255
W. Magdzik: Dur brzuszny w Polsce w latach 1963—1965 . . . . .	261
J. Krajewska: Więcej niż jeden typ bakteriofagowy <i>Salmonella typhi</i> u chorych na dur brzuszny i u nosicieli . . . . .	271
Z. Anusz: Oporność drobnoustrojów rodziny <i>Enterobacteriaceae</i> na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe . . . . .	279
B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz: Obraz kliniczny 31 przypadków choroby Weila ( <i>Leptospirosis icterohaemorrhagiae</i> ) . . . . .	285
B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz: Gorączka błotna ( <i>Leptospirosis grippotyphosa</i> ) . . . . .	293
J. Hornik: Przewlekłe choroby wątroby jako następstwo wirusowego zapalenia wątroby (wzw) o przebiegu poronnym i bezzółtaczkowym . . . . .	299
J. Wysocki: Wpływ kortykoidów na poziom próby tymolowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby . . . . .	305
J. Rozwoda, A. Cwiakała, W. Pedrycz: Wyniki posiewów krwi na pożywkę żółciowo-bulionową przy łóżku chorych na dur brzuszny . . . . .	311
R. Stępień, J. Fabianowski, H. Kozyrska: Pierwotna błonica skóry przyczyną rodzinnego zachorowania . . . . .	315
W. Bochenek, A. Dziok: Epidemia anginy paciorkowcowej w Iwoniczu . . . . .	319
M. Hadło, M. Telichowska: Epidemia duru brzusznego w Dylągówce, pow. Rzeszów . . . . .	321
B. Styczyńska, A. Krzezińska: Wybór pożywki dla larw muchy domowej <i>M. domestica</i> L. w hodowli laboratoryjnej . . . . .	325
H. Bobrowski: Uwagi kliniczno-terapeutyczne na marginesie udziału nerek w ostrych chorobach zakaźnych . . . . .	331
J. Januszkiewicz: Zagadnienia wirusologii klinicznej w Związku Radzieckim . . . . .	337
J. Bogdanowicz: Recenzja książki W. Bincera „Klinika Chorób Zakaźnych z uwzględnieniem parazytologii klinicznej i kliniki chorób egzotycznych” . . . . .	343
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . .	346

Tibor Bakács \*)

## PROBLEMY ZDROWIA A URBANIZACJA

Państwowy Zakład Higieny w Budapeszcie  
Országos Kozegészségügyi Intézet, Budapest

*Autor omawia problemy zdrowotne związane z postępem urbanizacji. Wskazuje na konieczność badań epidemiologicznych w tej dziedzinie.*

Szybko i stale wzrastająca liczba ludności na świecie stanowi jeden z ważniejszych problemów ostatnich 150 lat. Rozwój wiedzy medycznej, szczególnie w latach ostatnich pozwolił na przedłużenie oczekiwanego okresu życia jednostki. Przed 150 laty przeciętny okres trwania życia w wysoko rozwiniętych krajach Europy wynosił około 30 lat, obecnie w niektórych krajach sięga 70 lat i więcej. Niezależnie od przedłużenia przeciętnego okresu trwania życia stwierdza się również przedłużenie aktywności życiowej. Obecnie ludzie wcześniej dojrzejają zarówno fizycznie jak i psychicznie, a objawy starości występują później.

Jesteśmy świadkami „eksplozji” demograficznej. Okres czasu niezbędny dla zwiększenia się w dwójnasób liczby ludności, licząc od początku naszej ery, po raz pierwszy trwał 1500 lat, następnie tylko 100 (od 1850 r., kiedy ludność świata wynosiła 1,2 miliarda do 1950, kiedy wzrosła do 2,4 miliarda). Podwojenie liczby ludności z roku 1960 nastąpi, jak się szacuje w ciągu 40 lat, tj. w roku 2000, kiedy to liczba ludności osiągnie 6 miliardów.

Z roku na rok przybywa na świecie ok. 50—60 ml ludzi, a równocześnie obserwowuje się coraz szybszy wzrost liczby ludności mieszkającej w miastach. Ludność miast o liczbie ludności większej niż 100 tys. wzrosła od 1800 do 1950 roku dwudziestokrotnie, z 16 do 314 milionów. W tym samym okresie liczba ludności miejskiej wzrastała rocznie przeciętnie o 2,5%, a ludność wiejska tylko o 0,5%. W roku 1960 około 600 milionów ogółu ludności (20%) mieszkało w miastach, a w roku 2 000 liczba ta wzrośnie do 3 miliardów, tj. 50% ogółu ludności świata. Od roku 1950 liczba ludności miejskiej wzrasta około 6,5% rocznie. Ponieważ w krajach rozwijających się proces uprzemysłowienia i związanej z nim urbanizacji dopiero się rozpoczął, należy oczekiwać, że liczba ludności miast na świecie będzie wzrastać jeszcze szybciej w przyszłości. W krajach rozwijających się gospodarczo będzie się zmniejszał nie tylko stosunek ludności wiejskiej do miejskiej, ale również zmniejszą się bezwzględne liczby ludności wiejskiej.

W dobie obecnej na zwiększenie się proporcji ludności miejskiej wpływa nie tylko stale zwiększające się zapotrzebowanie przemysłu na ręce do pracy lecz, w przeciwieństwie do ubiegłych wieków, również warunki techniczne. W krajach wysoko uprzemysłowionych, dzięki mechanizacji

\*) Tłumaczył i przygotował do druku F. Sawicki.

rolnictwa możliwe jest zaopatrzenie w produkty żywnościowe całej populacji wysiłkiem stosunkowo małej jej części stanowiącej 8—12% ogółu ludności. W krajach wysoko uprzemysłowionych wskaźnik ludności miejskiej do wiejskiej wkrótce będzie wyrażać się stosunkiem 90 : 10. W Stanach Zjednoczonych należy oczekiwać takiego wskaźnika już w roku 1970, być może również i NRF, Holandia, Belgia lub Francja będą się zbliżać do tego wskaźnika.

Na Węgrzech proces uprzemysłowienia na większą skalę rozpoczął się później niż we wspomnianych wyżej krajach, ale szczególnie od czasu wyzwolenia proces urbanizacji uległ przyspieszeniu. Obecnie ludność miejska stanowi około 40% całej populacji, zaś w okresie ubiegłych 10 lat populacja miejska wzrosła o 10% i ta tendencja jest wyraźna (w porównaniu do danych spisu powszechnego z roku 1949).

Stale przyspieszający się, nieodwracalny proces urbanizacji stawia przed higieną coraz to nowe problemy, co dobrze ilustrują wyniki badania przeprowadzonego w Stanach Zjednoczonych w roku 1955 na wybranych losowo terenach. Zaspokojenie potrzeb 1000 nowo-osiedlonych mieszkańców miast wymaga rocznie dostarczenia im: 36,5 miliona galonów wody do picia (1 galon = 4,543 l), rozbudowy oczyszczalni ścieków zdolnej do usunięcia 62,050 funtów zanieczyszczających substancji rocznie (funt = 0,459 kg).

Zwalczanie zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego spowodowanego równoczesną rozbudową przemysłu wymaga nakładu kosztów rzędu 65 000 dolarów rocznie.

Zainstalowanie 1 łóżka szpitalnego, 4,8 izb w szkołach podstawowych, 3,6 izb w szkołach średnich niezbędnych dla 1000 nowych mieszkańców wymaga nakładów rzędu 114 000 dolarów rocznie. Ponadto należy przewidzieć dla tej liczby nowych mieszkańców dodatkową przestrzeń 8,8 akrów (1 akr = 0,46 ha) na boiska itp., 1,8 policjanta, 1,5 strażaka, 1000 książek w bibliotekach i jakąś niewielką, dodatkową przestrzeń w celi więziennej. Zwiększająca się powierzchnia miasta wymaga też rozbudowy sieci dróg, uzbrojenia ich w dreny, utrzymania w należytym stanie. Potrzeba również usunąć śmieci, a więc i zatrudnić w tym celu odpowiedni personel, itd.

Zaspokojenie tych wszystkich potrzeb, zapewnienie równomiernego i zsynchronizowanego rozwoju starych i nowych miast nie jest łatwe do zrealizowania nawet w krajach wysoko rozwiniętych. Na pierwszy plan wysuwają się zwykle potrzeby mieszkaniowe, ale konieczny jest też równoczesny rozwój sieci usług, budowa szpitali, szkół itd. W tym samym czasie nie można też zapominać o modernizacji starych dzielnic i to większa jeszcze zagadnienie przedstawione powyżej.

W krajach wysoko rozwiniętych szacuje się liczbę przestarzałych domów mieszkalnych na około 30 milionów. W krajach rozwijających się sytuacja jest jeszcze gorsza, prawdopodobnie około 150 milionów rodzin żyje w warunkach, które nie zaspokajają elementarnych potrzeb w tym zakresie.

Wybudowanie niezbędnej liczby domów mieszkalnych w miastach o ludności powyżej 100 tys. mieszkańców w Indii w okresie od 1950 do 1975 r. kosztować będzie 22 000 milionów dolarów. Jest to cztery razy więcej, aniżeli Światowy Bank przewiduje dla wszystkich krajów rozwijających się w okresie pierwszych 16 lat swej egzystencji. Szacunki z roku 1954 podają, że zaspokojenie potrzeb mieszkaniowych w Ameryce Płd., uwzględniające budowę nowych domów oraz odnowienie starych

przy stale wzrastającej liczbie ludności wymaga nakładów rzędu 1 400 milionów dolarów rocznie przez 30 lat. Do tego dochodzi koszt urządzeń i budynków publicznych rzędu 1 100 dolarów na każdego nowego mieszkańca.

Dlaczego otoczenie miejskie stanowi problem dla mieszkańców miast? Ponieważ środowisko miejskie jest środowiskiem sztucznym, oddzielającym mieszkańca od środowiska naturalnego, w którym człowiek żył przez setki tysięcy lat w stanie równowagi biologicznej. Sztuczne środowisko miejskie może mieć szkodliwy wpływ na zdrowie ludzi. Do szkodliwych czynników zaliczyć należy zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego, niedostaczną nasłonecznienie i niedostatek promieni ultrafioletowych, nieodpowiednie zaopatrzenie w wodę zdatną do picia (statystyki Ś. O. Z. podają, że około 500 milionów ludzi na świecie korzysta z wody niezdatnej do picia, szkodliwej dla zdrowia), nadmierne zagęszczenie miast, nerwowy tryb życia, ruch uliczny, hałas, brak terenów zielonych.

Problemy zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego, zaopatrzenie w wodę zdatną do picia, problemy kanalizacji są dobrze znane i były przedmiotem wielu dyskusji. Obecnie wyłaniają się nowe zagadnienia, ważne zarówno dla urbanistów jak i higienistów. Do nich zaliczyć należy szereg elementów charakterystycznych dla środowiska wielkomiejskiego, a wpływających szkodliwie na zdrowie człowieka, co do których istnieje uzasadniona obawa, że mogą wkrótce uniemożliwić ludziom życie w miastach.

1. Niebezpieczeństwo wzmagającego się ruchu ulicznego:

- a) hałas,
- b) zwiększająca się liczba wypadków,
- c) występowanie coraz większych ilości substancji rakotwórczych zawartych w gazach spalinowych.

2. Środowisko miejskie jest pełne szkodliwych bodźców powodujących:

- a) choroby wywoływane stresem,
- b) brak aktywności fizycznej, co prowadzi do zaburzeń somatyczno-hormonalnych,
- c) zaburzenia psychiczne.

1. Problemy związane z wzmagającym się ruchem ulicznym.

a) Hałas na ulicy wywołany jest głównie przez ruch uliczny (samochody, autobusy, tramwaje). Inne źródła stosunkowo mało wzmagają hałas uliczny. W dużych miastach hałas szczególnie w okresach szczytowego nasilenia ruchu doszedł do natężenia, które może prowadzić do poważnych uszkodzeń układu nerwowego. Również poza tymi godzinami natężenie hałasu często przekracza dopuszczalne normy (35—40 db) i tym samym wywiera bezustanny, szkodliwy wpływ. Uzasadnione jest więc włączenie hałasu do grupy charakterystycznych dla miasta szkodliwych czynników.

Badania *Horna*, przedstawiające natężenie hałasu w różnych miastach europejskich, ilustruje tabela I. *Kryłowa* i inni udowodnili, że przewlekłe, trwające ponad 8 lat narażenie na hałas o natężeniu przekraczającym 80 decybeli prowadzi do uszkodzenia słuchu, a także do wystąpienia objawów nadciśnienia tętniczego. *Lehmann* podaje, że hałas o natężeniu powyżej 30 decybeli wpływa szkodliwie na psychikę. Hałas o głośności od 60—90 fonów działa ujemnie na psychikę i układ wegetatywny, od 90—120 fonów powoduje uszkodzenie słuchu. Hałas o głośności powyżej 120 fonów oddziałuje bezpośrednio na zwoje nerwowe i powoduje uszkodzenia

Tabela I  
Hałas uliczny w niektórych miastach europejskich

Źródło hałasu	Lipsk 1959	Düsseldorf 1955	Warszawa 1955	Berlin 1955	Praga	Moskwa 1956
	f o n v				decybele	
Tramwaje	82—87	89	90		76—91	90
Samochody cięża- rowe	85—91	88	80		88—90	90
Samochody oso- bowe	77—85	82	60	73,5	76—88	76
Motocykle	82—86	88	90	80,9	86—93	86

komórek. Autorzy brytyjscy zaobserwowali, że proces gojenia się ran pooperacyjnych trwa dłużej na oddziałach chirurgicznych szpitali położonych w miejscach hałaśliwych (2,3 dni dłużej niż przeciętnie). Autorzy niemieccy podają, że śmiertelność wśród chorych cierpiących na chorobę wieńcową wzrasta o 30 do 70%, jeżeli hałas na oddziałach szpitalnych, w których ci chorzy przebywali przekraczał przez dłuższy okres czasu poziom dopuszczalny z punktu widzenia zasad higieny.

Natężenie hałasu na ulicach w Budapeszcie nie różni się od danych cytowanych przez *Horna* (tab. I). Ruch uliczny w Budapeszcie nie jest tak wielki jak w innych dużych metropoliach, ale w pewnych godzinach na niektórych ulicach obserwuje się natężenie hałasu przekraczające najwyższe dopuszczalne normy. W śródmieściu na Bulwarze Tanács i ul. Rakocziego już o godz. 6 rano natężenie hałasu osiąga górną granicę dopuszczalną, a około godz. 18 przekracza ją znacznie. Na ulicy Soroksári położonej na przedmieściu i prowadzącej na targ największe natężenie hałasu rzędu 80 db obserwuje się o godz. 4 rano, kiedy to przejeżdżają nią ciężarówki z towarem. Około godz. 16 hałas powoli cichnie (dane podane przez *Czabalay*).

Innym źródłem hałasu w dużych miastach są lotniska. Bliskość lotniska od terenów mieszkalnych jest uzasadniona względami ekonomicznymi (komunikacja, handel, turystyka), natomiast ze względu na hałas jest zdecydowanie przeciwwskazana. W NRF większość lotnisk jest oddalona od śródmieścia od 3,5 do 14,8 km. W Londynie odległość od lotniska wynosi 43,2 km, w Rzymie 35,2, w Nowym Jorku 12,8 i 27,2 (dwa lotniska), w Moskwie — 29,9 i 35,2 (dwa lotniska), w Paryżu 17,9 km (Orly), w Tokio — 17,6 km.

b) Wypadki uliczne związane są z nasilającym się ruchem ulicznym i należy je uważać za niebezpieczeństwo urbanizacji. W roku 1955, w NRF, 41,4% wypadków miało miejsce w miastach, 25,9% spośród osób będących w wypadkach poniosło śmierć, a 35,6% zostało rannych. Na każde 10 000 mieszkańców zanotowano 157 wypadków drogowych, w których 86 osób poniosło śmierć, bądź doznało poważnych obrażeń. Dane dotyczące wypadków w niektórych krajach w latach 1950 i 1960 opublikowane zostały przez SOZ w Biuletynie Informacyjnym z 9 września 1962 r. (tab. II). Wskazują one na znaczny wzrost liczby wypadków w skali międzynarodowej. Najgorszą sytuację stwierdza się w Austrii (5,9 do 27,5%), ale współczynnik wzrostu jest również wysoki w Kanadzie, NRF, Austrii i USA. W krajach wysoko uprzemysłowionych, gdzie na drogach porusza

się wiele pojazdów mechanicznych zgony spowodowane wypadkami ulicznymi wysuwają się na czwarte miejsce, tuż za zgonami spowodowanymi chorobami serca, naczyń krwionośnych i krążenia, gruźlicą. Dane w tabeli III przedstawiają liczbę zgonów spowodowanych pojazdami mechanicznymi w niektórych krajach. Analiza zgonów wg wieku i przyczyn pokazuje jeszcze smutniejszy obraz, że wśród dzieci do 5 roku życia wypadki uliczne stanowią główną przyczynę zgonów. *Von dem Esche* podaje, że w roku 1957 liczba dzieci w wieku 1—5 lat, które zginęły w wypadkach ulicznych była czterokrotnie większa od liczby tych, które zmarły na skutek krztuśca, lub nawet gruźlicy. Obecnie liczba zgonów spowodowanych gruźlicą stanowi połowę liczby zgonów spowodowanych wypadkami ulicznymi. Badania *Göglera* prowadzone wśród dorosłych chorych oddziału chirurgicznego Kliniki w Heidelbergu wykazały, że w grupie mężczyzn w wieku 15—35 lat 48,3% zgonów było spowodowanych wypadkami drogowymi, a w liczbie tej nie uwzględniono zgonów wśród pieszych i cyklistów.

c) Toksyczne substancje gazów spalinowych są równie ważnym czynnikiem szkodliwym. Rakotwórcze składniki zawarte w tych gazach (przede wszystkim benzopiren, itp.) stanowią poważną część zanieczyszczeń po-

Tabela II  
Śmiertelne wypadki uliczne spowodowane pojazdami mechanicznymi (na 100 tys. mieszkańców)

K r a j	1950	1960
Kanada	16,7	20,8
USA	23,1	20,6
Wenezuela	8,3	19,3
Hong-Kong	6,3	5,6
Japonia	3,7	14,2
NRF	14,9	25,6
Austria (1953)	5,9	27,5
Dania (1951)	9,8	16,9
Finlandia (1952)	7,8	17,1
Francja	7,7	17,9
Grecja (1955)	3,2	4,7
Węgry (1954)	5,7	6,4
Irlandia	5,1	8,9
Islandia (1951)	6,9	6,3
Włochy (1951—1959)	9,6	17,3
Norwegia (1951)	5,0	8,4
Holandia	8,1	16,6
Portugalia (1955)	7,1	9,0
Anglia	9,7	14,5
Szkocja	9,6	13,0
Płn. Irlandia	9,0	12,5
Szwecja (1951)	10,3	14,6
Australia	21,8	25,6
Nowa Zelandia (bez Maori)	11,8	13,1
Wyspy Maori	22,9	41,3



wietrza atmosferycznego w miastach. Udowodniono, że czynniki te wpływają na zwiększenie się liczby przypadków raka płuc. Wzrost liczby zachorowań na raka płuc spowodowany jest przede wszystkim szeroko rozpowszechnionym w miastach nałogiem palenia tytoniu. Nałóg ten został przeniesiony z miast do wsi.

Tabela III

Śmiertelne wypadki uliczne spowodowane pojazdami mechanicznymi (na 10 tys. pojazdów)

Kraj	Śmiertelne wypadki na 10 tys. pojazdów
Anglia	8
Szwecja	10
NRF	29
Włochy	29
Austria	39

*Bastai i Pescetti* podkreślają, że palenie tytoniu jest najważniejszym z czynników wywołujących raka płuc. *Wynder i Lemon* stwierdzili, że rak płuc występuje bardzo rzadko u adwentystów, którzy nie palą tytoniu ze względów religijnych, również wśród tych, którzy mieszkają w miastach i są narażeni podobnie jak i inni mieszkańcy na działanie czynników zanieczyszczających powietrze atmosferyczne. W Płn. Włoszech współczynnik umieralności z powodu raka płuc jest najwyższy w Wenecji, gdzie stopień zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego jest niższy aniżeli w innych miastach, na skutek braku fabryk i ruchu ulicznego. Przyczyną tej różnicy może być tylko palenie tytoniu.

2. Środowisko miejskie jako źródło szkodliwych bodźców.

a) Wpływ stresu w metropoliach. Przyspieszony rytm życia miejskiego wpływa pośrednio i bezpośrednio na mieszkańców, na ich system nerwowy i może wywołać charakterystyczne psychosomatyczne (hormonalne) zaburzenia. Tryb życia prowadzony przez mieszkańców miast działa niekorzystnie przede wszystkim na czynności wegetatywne układu nerwowego. Reakcja obronna organizmu polega na wzmożeniu czynności układu przysadkowo-nadnerczowego przy udziale mechanizmów korelacyjno-regulacyjnych układu hormonalnego. Jeżeli organizm nie jest zdolny do obrony na skutek uszkodzenia układów koordynujących wytwarza się stan patologiczny określony przez *Selyego* jako stress. *Selye* uważa, że stress wpływa na występowanie zaburzeń żołądkowo-jelitowych, choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, niektórych chorób układu krążenia, choroby nadcisnieniowej, nadczynności tarczycy, w końcu cukrzycy i innych chorób spowodowanych zaburzeniami przemiany materii.

*Kurakawa* stwierdził, że na 3 151 osób cierpiących z powodu choroby wrzodowej — 1 743 pochodziło z miasta, a tylko 1 408 ze wsi. Ten współczynnik 1,24 : 1,00 wskazuje na pewien wpływ urbanizacji na występowanie choroby wrzodowej.

Ze stresem coraz częściej wiąże się występowanie choroby wieńcowej, zarówno postaci dusznicowej jak i zakrzepowej. Występuje ona częściej u ludzi w wieku 50—60 lat, a w niektórych grupach zawodowych występuje

szczególnie często, niemal jak choroba zawodowa, na przykład wśród lekarzy i pracowników umysłowych. Stress wpływa również na występowanie choroby nadeśnieniowej u mieszkańców miast. *Cruze-Coke* przedstawił wyniki badań 50 policjantów w Peru urodzonych w małej górskiej wiosce. 29 osób z tej grupy wykonywało swój zawód w rodzinnych okolicach, podczas gdy 21 przeniosło się do Limy, stolicy Peru. Po upływie dziesięciu lat wszyscy byli badani w szpitalu w Limie, gdzie stwierdzono istotne różnice wysokości ciśnienia krwi u obu tych grup. Ten sam autor porównując wysokość ciśnienia krwi mieszkańców Andów z wysokością ciśnienia krwi mieszkańców Londynu wykazał, że przeciętna wysokość ciśnienia krwi mieszkańców Londynu wynosiła 153 mm a mieszkańców Andów zaledwie 115 mm. Autorzy radzieccy wskazują na nasilenie się występowania choroby nadeśnieniowej wśród mieszkańców Leningradu, którzy przeżyli okres 900-dniowego oblężenia miasta.

Następstwem stressu są również zaburzenia hormonalne obserwowane często u mieszkańców miast. Duża liczba przypadków cukrzycy, zaburzeń cykli menstruacyjnych uwarunkowana jest, między innymi wpływem czynników związanych z środowiskiem wielkomiejskim, które szkodliwie wpływają na nerwowy układ wegetatywny.

b) Brak aktywności fizycznej powoduje również zaburzenia zdrowia mieszkańców miast. Brak świeżego powietrza oraz brak ruchu sprzyja częstemu występowaniu otyłości. Badania *Chirico* i *Stunkarda* wykazały, że otyli mężczyźni chodzą około 3,7 mili dziennie, podczas gdy osobnicy w grupie kontrolnej chodzili około 6 mil dziennie. *Johnson* i współpracownicy stwierdzili podobne jak u mężczyzn różnice w grupie dziewcząt w Bostonie odpowiednio 2 i 4,9 mili. Stwierdzili oni również, że otyłe dziewczęta jedzą mniej niż dziewczęta w grupie kontrolnej, rzadziej chodzą na przechadzki, rzadziej tańczą, natomiast znacznie więcej czasu spędzają przy telewizorach. Rozpowszechnienie się telewizji wpływa na zwiększanie się liczby otyłych dzieci i dorosłych. Na otyłość wpływa również coraz powszechniejsze używanie samochodów osobowych jako środka lokomocji. *Metropolitan Life Insurance Co.* opublikowała dane dotyczące ubezpieczonych w okresie 1935—1955, z których wynika, że umieralność osób, u których stwierdzono nadwagę (20% ponad normę i więcej) jest wyższa niż przeciętnie: u mężczyzn w wieku 15—39 lat o 31%, w wieku od 48—66 lat również o 31%, u kobiet w wieku 15—39 lat o 21%, a w wieku 40—69 lat o 32%. Na większą umieralność wpłynęły przede wszystkim częściej notowane zgony z powodu chorób układu krążenia, centralnego układu nerwowego oraz cukrzycy. Należy wspomnieć, że współczynniki umieralności u osób, które przebyły kurację odchudzającą z dobrymi wynikami spadły do rzędu notowanych u ludzi szczupłych.

c) Choroby psychiczne. W środowisku miejskim, w którym występuje wiele czynników działających szkodliwie na psychikę i układ nerwowy, proporcja osób z nerwicą jest wyższa od odpowiedniej proporcji wśród ludności wiejskiej. Następstwem działania tych czynników szkodliwych jest przede wszystkim bezsenność, której później towarzyszą mniej lub bardziej poważne zaburzenia psychiczne. Spożycie środków nasennych i przeciwbólowych w miastach jest bardzo wysokie i jest to jeden z problemów, rozwiązaniem których zajmuje się ŚOZ. *Horn* podaje, że w Austrii 6,9 miliona ludzi spożywa 40 milionów pigułek nasennych rocznie. W Niemczech w 89% gospodarstw domowych środki takie są stale w użyciu. Lekarze brytyjscy przepisują rocznie około 20 milionów pigułek nasennych.

W środowiskach miejskich stale wzrasta przestępczość nieletnich. W Stanach Zjednoczonych szacuje się, że jeżeli wzrost przestępczości nieletnich będzie się wzmagał, podobnie jak do tej pory, to w niedługim czasie 12% młodzieży stanie przed sądem co najmniej raz w roku.

Brytyjski lekarz *Liebert* pisze w czasopiśmie „Welt”: ...Nerwice powodują w przemyśle w Wielkiej Brytanii w ciągu roku utratę 18 milionów godzin pracy, podczas gdy liczba godzin nieprzepracowanych na skutek strajków wynosi tylko 4 miliony rocznie. Nerwice stanowią przyczynę 35% ogółu zarejestrowanych okresów niezdolności do pracy. Dane ubezpieczeniowe wskazują, że w porównaniu do terenów wiejskich w miastach jest 6 razy więcej osób, u których stwierdzono nerwicę. Przyczyną nerwic jest w dużej mierze niewłaściwy dobór rodzaju pracy, a 3—15% robotników pracuje w niewłaściwie dobranych zawodach. Tu leży przyczyna „ucieczki w chorobę” i pewnych stanów psychopatologicznych.

*Srole*, który badał w Midtown Manhattan wpływ środowiska miejskiego na występowanie chorób psychicznych stwierdził, że na 1 000 mieszkańców — 13 znajduje się pod opieką psychiatryczną, z tego 5 — szpitalną, a 8 — ambulatoryjną. Badanie przeprowadzone jednego dnia (1. 5. 1953) wykazało, że na 100 tys. mieszkańców 1 290 było badanych, z czego w szpitalach znajdowało się 502 chorych psychicznie, a do ambulatoriów z powodu dolegliwości psychicznych zgłosiło się tego dnia 788 chorych. Klasyfikacja badanych wg miejsca pochodzenia wykazała, że było mniej chorych pochodzących ze wsi.

Różne dane wskazują, że na Węgrzech liczba zaburzeń psychicznych wzrasta, zwłaszcza w środowiskach miejskich. Nie stwierdza się istotnych różnic pomiędzy liczbą przypadków schizofrenii, paranoi itp. chorób psychicznych na wsi i w mieście. W środowiskach miejskich często jest notowany alkoholizm, co również wpływa na zwiększenie się liczby chorych objętych opieką psychiatryczną.

Zapobieganie i zwalczanie zaburzeń psychicznych jest szczególnie ważne, gdyż występują one przede wszystkim u ludzi w wieku od 20 do 45 lat, w okresie najwyższej aktywności życiowej i produkcyjnej.

Należy również wspomnieć o nowych zadaniach, jakie stawia przed higieną coraz szersze stosowanie izotopów radioaktywnych w przemyśle i lecznictwie, a także budowa zakładów atomowych. Ochrona radiologiczna, zabezpieczenie populacji przed produktami rozpadu materiałów radioaktywnych, odkażanie terenów zanieczyszczonych przez te produkty stanowią ważną część zadań higieny komunalnej.

#### WNIOSKI

Miasta tworzą sztuczne środowiska, w których obserwuje się występowanie czynników szkodliwych dla zdrowia. Środowiska te są tym bardziej sztuczne i szkodliwe dla człowieka im bardziej warunki życia w nich odbiegają od naturalnego środowiska, w którym człowiek został uformowany jako jednostka biologiczna.

Obowiązkiem higienisty jest zabezpieczenie populacji miejskiej przed szkodliwym działaniem wspomnianych czynników, a co najmniej zredukowanie ich szkodliwego wpływu. Zadanie to nie jest łatwe mimo, że niektóre ważniejsze zagadnienia jak zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, problemy wody do picia i niektóre inne zostały już dokładnie opracowane w przeszłości.

Uważamy, że obecnie do najważniejszych spraw należą prace nad eliminacją biologicznych antagonizmów pomiędzy sztucznym środowiskiem miejskim, a populacją ludzką, która w nim przebywa. Skutki wzmożonego ruchu ulicznego, hałasu, wypadków, zwiększonej ilości substancji rakotwórczych, a także zaburzenia psychiczne oraz następstwa wzmożonego stresu powinny być przedmiotem skrupulatnych badań. Będą one również przedmiotem prac podjętych przez nasz Instytut. Uważamy, że miasta powinny stać się optymalnym środowiskiem, które zapewni ich mieszkańcom lepsze życie przy wykorzystaniu wszystkich kulturalnych i technicznych możliwości i środków. Zespół naszego Instytutu podejmuje prace w tym kierunku w ramach coraz lepszej i skuteczniejszej współpracy międzynarodowej.

Т. Бакач

ПРОБЛЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ А УРБАНИЗАЦИЯ

T. Bakács

PUBLIC HEALTH PROBLEMS OF URBANIZATION

## PROBLEM DALSZEGO WZROSTU LICZBY WYPADKÓW DROGOWYCH MOŻE BYĆ ROZWIĄZANY

Światowa Organizacja Zdrowia  
Regionalne Biuro dla Europy, EURO, 1965

Na zorganizowanym przez SOZ w Aleksandrii seminarium w sprawie zapobieżenia dalszemu narastaniu liczby nieszczęśliwych wypadków drogowych, specjaliści od transportu drogowego z 23 krajów omówili metody, za pomocą których można by zahamować rosnącą falę drogowych katastrof w uprzemysłowionych krajach świata i pomóc krajom rozwijającym się uniknąć tego tragicznego, „obocznego produktu” cywilizacji.

Dowody przedstawione na seminarium przez przedstawicieli różnych krajów wskazywały jednoznacznie na wzrastającą liczbę śmiertelnych przypadków w katastrofach drogowych, jako nieuniknione, zdawałoby się, efekt zwiększenia szybkości pojazdów mechanicznych oraz umasowienia ruchu samochodowego. W ciągu 10 lat, w tak odległych od siebie krajach jak Austria, Chile, Finlandia, Francja, Hiszpania i Wenezuela roczna liczba nieszczęśliwych wypadków wzrosła przeszło dwukrotnie.

W r. 1962 w USA, w katastrofach drogowych zginęło ponad 40 tys. ludzi, co przewyższa dwukrotnie liczbę zgonów z powodu chorób zakaźnych (19 774). Wyliczono, że na drogach USA co 13 minut ginie człowiek. Jak wynika z przedstawionych danych również i w krajach rozwijających się istnieje tendencja do wzrostu liczby ludzkich ofiar w wyniku drogowych katastrof. Aby zahamować tę tendencję, niezbędnym jest podjęcie środków zapobiegawczych. Kraje znajdujące się na drodze do uprzemysłowienia mogą uniknąć błędów swoich poprzedników.

Straty ekonomiczne. Oprócz śmiertelnych ofiar, katastrofy drogowe stają się również przyczyną poważnych obrażeń cielesnych, które chwilowo lub na stałe eliminują z produkcji znaczną liczbę ludzi. Według obliczeń przeprowadzonych w USA, na jeden śmiertelny wypadek drogowy przypada 40 przypadków obrażeń cielesnych. W tym kraju wartość wydatków na pomoc lekarską, utratę zarobku itp. z powodu katastrof drogowych w r. 1958 osiągnęła sumę 5 300 000 dolarów. Szczególnie często katastrofy drogowe dotyczą ludzi młodych, w związku z czym straty ekonomiczne, w sensie strat wykszcolonej kadry, są bardzo istotne. W wielu krajach przemysłowych w katastrofach drogowych giną przeważnie ludzie w wieku 15—30 lat (głównie mężczyźni).

Analiza śmiertelności w wyniku katastrof drogowych wg wieku i płci wskazuje na większą stabilność, aniżeli dane dotyczące śmiertelności z powodu gruźlicy. Z danych statystycznych wynika wyraźnie, że śmiertelność z powodu katastrof drogowych podlega jakiemuś biologicznemu lub socjologicznemu prawu wspólnemu dla wszystkich bez wyjątku krajów. Wynika z tego wniosek, że zapobiegawcze środki mogły by być wszędzie jednakowo efektywne. Istnieje zatem konieczność ścisłej współpracy i koordynacji wysiłków w krajach, gdzie liczba wypadków drogowych jest szczególnie wysoka.

Praktyczne wnioski. Na seminarium w Aleksandrii poświęcono szczególnie dużo uwagi czynnikom mającym wpływ na liczbę wypadków drogowych oraz przeanalizowano praktyczne środki zapobiegawcze. Dużą uwagę zwrócono na projektowanie budowy dróg, m. in. nawierzchni oraz oświetlenia dróg w celu zapewnienia najlepszej organizacji oraz maksymalnego bezpieczeństwa ruchu drogowego. Rozpatrywano również zagadnienie mechanicznych uszkodzeń (uszkodzenia silnika, hamulców, kół, ogumienia, oświetlenia). Na seminarium podano do wiadomości, że podczas niedawno przeprowadzonej kontroli w USA, w zakresie bezpieczeństwa ruchu kołowego, każdy piąty samochód był uznany za niebezpieczny dla ruchu. Głównymi niedociągnięciami były uszkodzenia w oświetleniu oraz niewłaściwa praca hamulców.

Odnośnie zależności od człowieka przyczyn, mających wpływ na wypadki drogowe wyrażano opinię, że dużo winy ponoszą osoby korzystające z dróg samochodowych, wśród których najważniejszą rolę odgrywają nieuważni kierowcy. Eksperti

*Feliks Sawicki, Teresa Boniecka*

CHOROBY I ZATRUCIA ZAWODOWE W WARSZAWIE  
W LATACH 1962—1963  
ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. *J. Kostrzewski*  
Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna dla m. W-wy  
Dyrektor: lek. *J. Letki*

*W pracy przedstawiono analizę epidemiologiczną chorób i zatruc zawodowych w Warszawie przeprowadzoną na materiale zgłoszeń chorób zawodowych i wywiadów środowiskowych w latach 1962—1963.*

W latach 1962—1963 zgłoszono w m. st. Warszawie 483 przypadki chorób i zatruc zawodowych. Z tych 446, tj. ponad 92% zostało objętych analizą przedstawioną w niniejszym opracowaniu. Analiza została przeprowadzona na podstawie danych zawartych w zgłoszeniach choroby zawodowej (druk MZ E III-1) oraz danych z wywiadów środowiskowych dokonanych na terenie zakładów pracy.

Pod względem liczby zgłoszonych zachorowań zawodowych w tym okresie Warszawa, jako województwo, znajdowała się na czwartym miejscu po katowickim, wrocławskim i krakowskim. Liczba bezwzględna zachorowań jest niewystarczająca dla oceny chorobowości zawodowej, lepiej przedstawiają ją współczynniki zapadalności obliczone w niniejszym opracowaniu w stosunku do liczby zatrudnionych, wobec braku danych dotyczących liczby osób narażonych na bezpośrednie działanie czynników, które mogą spowodować wystąpienie chorób lub zatruc zawodowych. W latach 1962—1963 Warszawa, pod względem ogólnej liczby ludności znajdowała się wśród innych województw na dwunastym miejscu, pod względem liczby zatrudnionych ogółem (w gospodarce społecznej) na drugim, a pod względem liczby zatrudnionych w przemyśle na trzecim miejscu. W związku z wysoką liczbą zatrudnionych współczynniki zapadalności zawodowej w Warszawie nie należą do najwyższych w Polsce, lecz są bliskie przeciętnej ogólnokrajowej. Nie można też zapominać o tym, że choroby zawodowe w Polsce nie zawsze są wykrywane, a nie wszystkie wykryte są zgłaszane, i w związku z tym współczynniki zapadalności przedstawiają przede wszystkim obraz zgłaszalności, która nie jest jednoznaczna z prawdziwą zapadalnością.

Blisko połowa zachorowań zawodowych w Warszawie w latach 1962—1963 to choroby skóry (tab. I). W znacznej mierze można to tłumaczyć dobrą zgłaszalnością tych chorób przez Poradnię Chorób Zawodowych przy Klinice Dermatologicznej. Poradnia ta współpracowała ściśle z Wojewódzką Przychodnią Skórno-Wenerologiczną w Warszawie, która pełniła nadzór fachowy nad pracą lekarzy dermatologów zatrudnionych w przemysłowej służbie zdrowia.

Zatrucia przewlekłe, przede wszystkim ołowiem, stanowią drugą pod

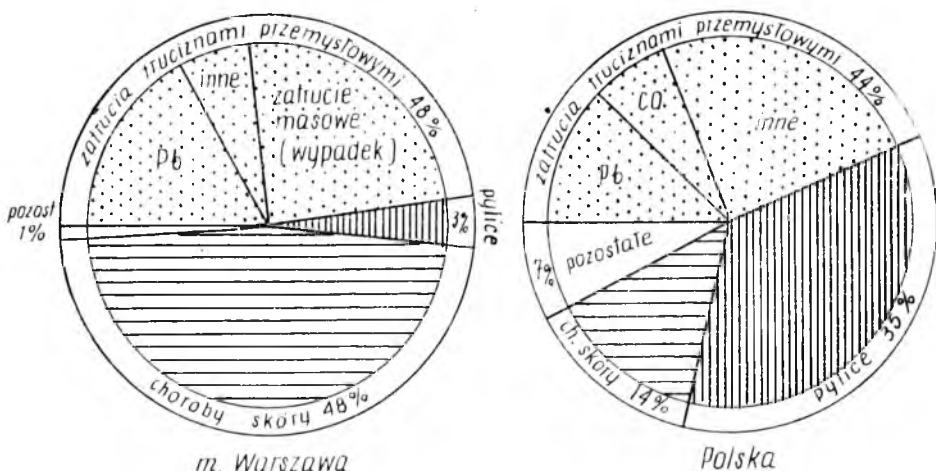
Tabela I  
Choroby i zatrucia zawodowe w Warszawie w latach 1962—1963  
(liczby bezwzględne)

Rozpoznanie	Razem	W przemyśle	Poza przemysłem
Ogółem	446	293	153
Zatrucia przewlekłe ołowiem	76*	71*	5
Zatrucia przewlekłe rtęcią	3	1	2
Zatrucia ostre	134**	24	110**
Pylice	16	15	1
Choroby skóry	213	178	35
Pozostałe	4	4	—

względem wielkości grupę rejestrowanych chorób zawodowych. Następnie zatrucia ostre, od których należy odliczyć 109 zatruc zainicjowanych w jednym z instytutów naukowych i mających charakter wypadku przy pracy, a nie zatrucia zawodowego. Zarejestrowano również niewielką liczbę pylic. Inne choroby zawodowe stanowiły mniej niż 1% ogółu zgłoszonych przypadków.

Struktura zarejestrowanych w Warszawie w latach 1962—1963 chorób zawodowych różni się znacznie od struktury ogólnokrajowej (ryc. 1). W Warszawie rejestrowano znacznie częściej aniżeli przeciętnie w Polsce choroby skóry, ołowię, a znacznie rzadziej pylicę, zatrucia innymi truciznami przemysłowymi (nie uwzględniając wspomnianego wyżej zatrucia masowego) i inne choroby zawodowe.

Większość zachorowań zawodowych w Warszawie miało miejsce w przemyśle. Odsetek chorób i zatruc zawodowych przypadających na przemysł wynosił 66%, a bez przypadków masowego zatrucia 87%. Ogólnokrajowy



Ryc. 1. Choroby i zatrucia zawodowe w m. Warszawie i w Polsce, w latach 1962—63. Częstość względna.

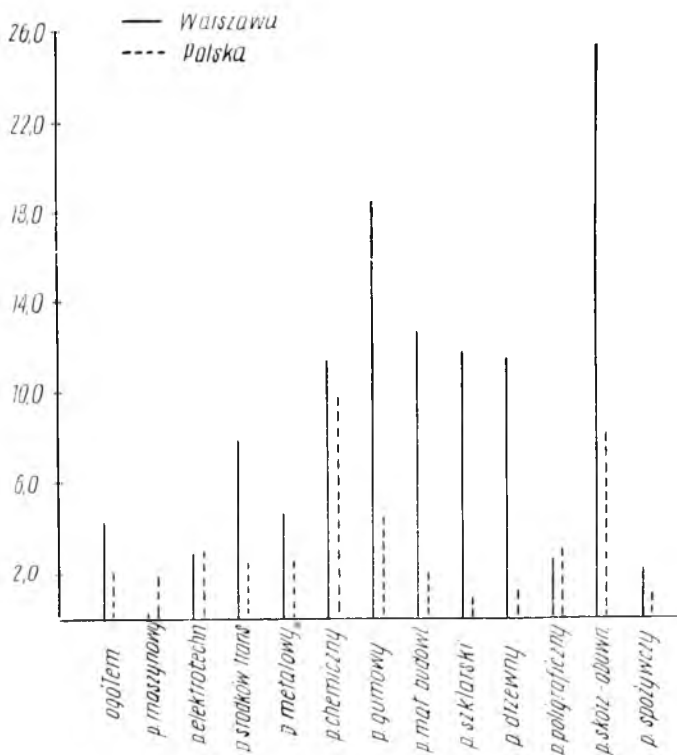
\*) w tym 15 podejrzeń

\*\*\*) w tym 109 zatruc mających charakter wypadku przy pracy

odsetek zachorowań zawodowych zarejestrowanych w przemyśle w tym samym okresie był wyższy i wyniósł 93%. Współczynniki zapadalności na choroby zawodowe wśród pracowników przemysłu w Warszawie są zbliżone do odpowiednich współczynników obliczonych dla całej Polski, natomiast współczynnik zapadalności pracowników spoza przemysłu jest w Warszawie nieco wyższy od ogólnokrajowego. Struktura zachorowań zawodowych w przemyśle i poza przemysłem w Warszawie w latach 1962—1963 była zbliżona (pomijając wspomniane uprzednio masowe zatrucia). Z poszczególnych działów gospodarki narodowej poza przemysłem najwięcej zgłoszeń wpłynęło z budownictwa, ochrony zdrowia, oraz działu oświaty, nauki i kultury. Poza przemysłem najczęściej zgłaszano choroby skóry (blisko 80%), poza tym zarejestrowano kilka przypadków zatruc oraz jeden pylicy.

W przemyśle w analizowanym okresie było zatrudnionych w Warszawie około 200 tys. pracowników. Największa liczba osób pracowała w przemyśle elektrotechnicznym, następnie środków transportu, maszynowym, metalowym, spożywczym, chemicznym, odzieżowym, poligraficznym.

Najwyższe współczynniki zapadalności zawodowej (na 10 tys. pracowników) zanotowano w przemyśle skózanym (25,3), materiałów budowlanych (23,1), gumowym (18,5), chemicznym (17,8), szklarskim (17,6), środków transportu (14,9), poligraficznym (11,7). W innych gałęziach przemysłu współczynniki są niższe, a w niektórych, takich jak hutnictwo, przemysł paliw, porcelanowo-fajansowy, papierniczy, włókienniczy, odzie-



Ryc. 2. Zawodowe choroby skóry w Warszawie i w Polsce w latach 1962—63, w niektórych gałęziach przemysłu, na 10 000 zatrudnionych (średnia roczna).



zowy nie zanotowano w latach 1962—1963 ani jednego przypadku choroby zawodowej. Wysokie współczynniki zapadalności we wspomnianych uprzednio gałęziach przemysłu występują przede wszystkim na skutek zgłoszenia dużej liczby chorób skóry, ponadto w przemyśle elektrotechnicznym, środków transportu i poligraficznym — przypadków ołowicy, w przemyśle materiałów budowlanych — pylicy. W przemyśle chemicznym, poza zawodowymi chorobami skóry, na dość wysoki współczynnik zapadalności wpływ miały również zatrucia różnymi truciznami przemysłowymi.

Najwyższe współczynniki zapadalności na choroby skóry stwierdza się w przemyśle skórzano-obuwniczym, chemicznym, materiałów budowlanych, szklarskim i drzewnym (ryc. 2). We wszystkich prawie gałęziach przemysłu współczynniki zapadalności obliczone dla Warszawy przewyższają przeciętne ogólnokrajowe.

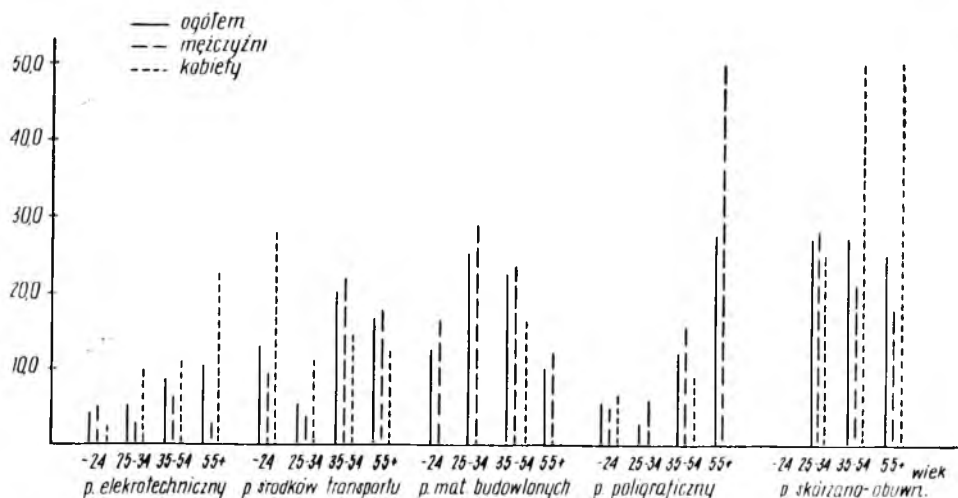
Nie zanotowano w Warszawie w latach 1962—1963 ani jednego przypadku zawodowej choroby skóry w hutnictwie, przemyśle porcelanowo-fajansowym czy włókienniczym, w których ogólnokrajowe współczynniki zapadalności są dość wysokie.

Zatrucia ołowiem (przewlekłe i podejrzenia), które w Warszawie są drugą z kolei grupą chorób pod względem częstości zgłoszeń, występują tu rzadziej niż przeciętnie w Polsce. (Współczynnik zapadalności na 10 000 pracowników w Warszawie = 1,8, w Polsce = 2,3). Jedynie w przemyśle środków transportu współczynnik zapadalności na ołowicę w Warszawie (5,9) przewyższa odpowiedni ogólnokrajowy (1,3). Nie zanotowano ani jednego przypadku ołowicy w hutnictwie, przemyśle metalowym i szklarskim.

Również współczynnik zapadalności na pylicę w całym przemyśle jest w Warszawie kilkunastokrotnie niższy od ogólnokrajowego (w Warszawie — 0,4, w Polsce — 6,1). Wyższe od ogólnokrajowych współczynniki zapadalności na pylicę w Warszawie notowano wyłącznie w przemyśle materiałów budowlanych i szklarskim. Nie zarejestrowano ani jednego zachorowania na pylicę w hutnictwie, przemyśle maszynowym i porcelanowo-fajansowym, w których to gałęziach ogólnokrajowe współczynniki zapadalności na pylicę są dość wysokie.

Chorobom i zatruciom zawodowym w analizowanym okresie uległo w przemyśle 177 mężczyzn i 116 kobiet. Współczynnik zapadalności kobiet jest nieco wyższy od odpowiedniego współczynnika obliczonego dla mężczyzn. We wszystkich prawie gałęziach przemysłu poza przemysłem materiałów budowlanych, poligraficznym i szklarskim zapadalność kobiet jest wyższa od zapadalności mężczyzn \*). Zapadalność mężczyzn i kobiet w poszczególnych grupach wieku wykazuje duże zróżnicowanie. Rozpatrując przemysł w całości, stwierdza się w najmłodszych i najstarszych grupach wieku wyższe współczynniki zapadalności mężczyzn, w średnich grupach sytuacja kształtuje się odwrotnie. W poszczególnych gałęziach przemysłu stwierdza się duże zróżnicowanie wysokości współczynników zapadalności wg płci i wieku (ryc. 3). Wyraźny wzrost współczynnika zapadalności, proporcjonalny do wieku kobiet obserwuje się w przemyśle elektrotechnicznym; podobnie u mężczyzn w przemyśle poligraficznym. Jest to uzasadnione zgłoszonymi przypadkami ołowicy, które notowano głównie u kobiet w przemyśle elektrotechnicznym, a u mężczyzn w prze-

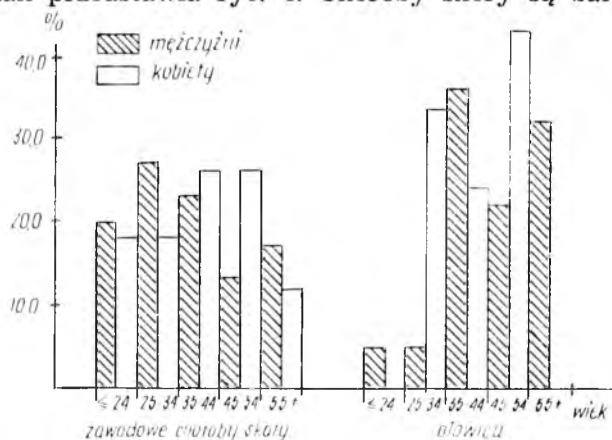
\* Współczynniki zapadalności obliczono, opierając się na strukturze zatrudnienia w przemyśle wg danych spisu powszechnego z roku 1960.



Ryc. 3. Choroby i zatrucia zawodowe w Warszawie w latach 1962—63, w niektórych gałęziach przemysłu, wg wieku i płci, na 10 000 zatrudnionych (średnia roczna).

myśle poligraficznym. Dokładniejsza analiza zapadalności wg wieku i płci jest utrudniona, na skutek braku informacji o liczbie i strukturze wieku i płci osób narażonych na bezpośrednie działanie czynników szkodliwych, powodujących występowanie chorób zawodowych.

Rozkład częstości wieku wśród chorych zgrupowanych według niektórych rozpoznań przedstawia ryc. 4. Choroby skóry są bardziej równo-



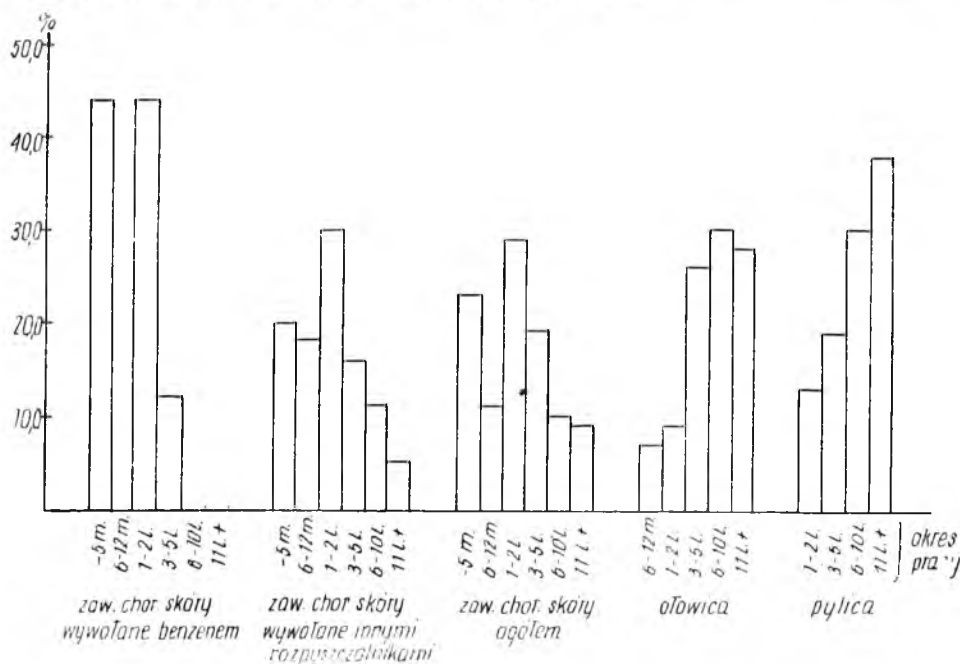
Ryc. 4. Zawodowe choroby skóry i ołowica w Warszawie w latach 1962—63 wg wieku i płci chorych. Częstość względna.

miernie rozłożone na poszczególne grupy wieku, ołowica jest przede wszystkim chorobą wieku średniego i starszego, zwłaszcza u mężczyzn.

Analizując poszczególne grupy rozpoznań wg płci stwierdza się, że u mężczyzn znacznie częściej występowała pylica i ostre zatrucia. Wśród osób zgłoszonych z powodu ołowicy i zawodowych chorób skóry również odsetek mężczyzn jest wyższy, ale przewaga ta nie jest tak wyraźnie zaznaczona jak w pylicy i zatruciach ostrych.

Czas, jaki upływa od chwili rozpoczęcia pracy na stanowisku gdzie występują czynniki szkodliwe dla zdrowia, a wykryciem objawów chorobowych nie jest jednolity dla różnych chorób i zatruc zawodowych. Na ryc. 5 przedstawiono w odsetkach różne okresy ekspozycji zawodowej poprzedzające moment zgłoszenia choroby u chorych podzielonych na grupy wg rozpoznai. Największy odsetek chorych zarejestrowanych po krótkim okresie ekspozycji zawodowej stwierdza się w grupie zawodowych chorób skóry zwłaszcza tych, które wywołane zostały szkodliwym działaniem benzenu. Najwyższy odsetek chorych, u których wykryto chorobę zawodową po długim okresie ekspozycji stwierdza się wśród dotkniętych pylicą.

Zgłoszenia zachorowań zawodowych do Państwowej Inspekcji Sanitarnej wpłynęły w analizowanym okresie z różnych placówek służby zdrowia, takich jak przychodnie przyzakładowe (36%), poradnie chorób zawodowych (52%) lecznictwo otwarte (2%) i zamknięte (10%). Większość zgłoszeń z lecznictwa zamkniętego to zgłoszenia z Oddziału Chorób Zawodowych I Kliniki Chorób Wewnętrznych AM.



Ryc. 5. Niektóre choroby zawodowe w Warszawie w latach 1962—63, wg okresu pracy na stanowisku. Częstość względna.

Zgłoszenia dotyczące chorych zatrudnionych w przemyśle w większości wpłynęły z Poradni Chorób Zawodowych (48%), następnie z przychodni przyzakładowych (40%), lecznictwa zamkniętego (10%) i otwartego (2%). Zgłoszenia spoza przemysłu wpłynęły z Poradni Chorób Zawodowych (80%), lecznictwa zamkniętego (11%) i przychodni przyzakładowych (9%). Analiza powyższa nie uwzględnia 109 przypadków zatrucia masowego o charakterze wypadku przy pracy, które zostały zgłoszone przez przychodnię przyzakładową. W niektórych gałęziach przemysłu zwraca uwagę całkowity brak zgłoszeń z przychodni przyzakładowych,

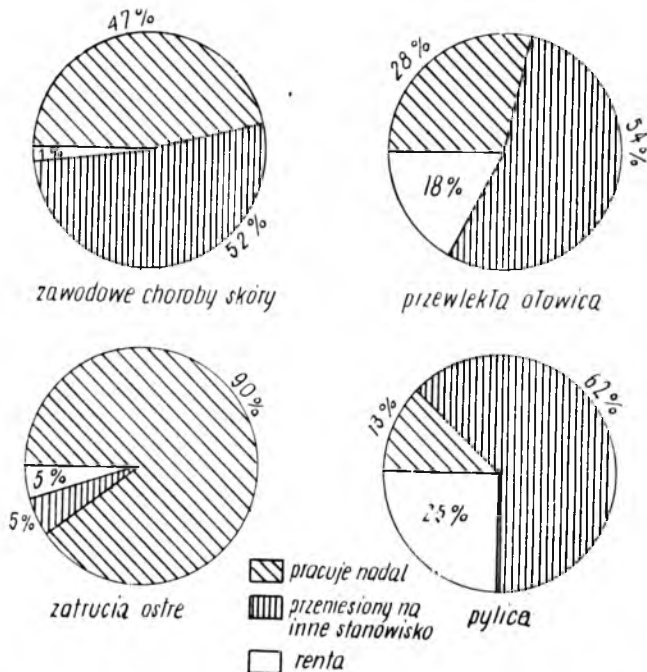
jak np. w przemyśle gumowym, materiałów budowlanych, drzewnym i spożywczym. Największy odsetek zgłoszeń nadesłanych przez przychodnie przyzakładowe zanotowano w przemyśle skórzano-obuwniczym, szklarskim, chemicznym, środkoch transportu.

Analiza zgłoszeń według rozpoznań wskazuje, że większość przypadków zawodowych chorób skóry zgłosiła Poradnia Chorób Zawodowych (82%), przychodnie przyzakładowe trochę więcej niż 17%, resztę tzn. mniej niż 1% placówki lecznictwa otwartego. Przychodnie przyzakładowe zgłaszały zawodowe choroby skóry wyłącznie w przemyśle skórzano-obuwniczym, chemicznym, szklarskim. W pozostałych gałęziach przemysłu choroby skóry zgłaszane były wyłącznie przez Poradnię Chorób Zawodowych.

Wszystkie zatrucia ostre zostały zgłoszone przez przychodnie przyzakładowe. Zatrucia przewlekłe zgłaszały przychodnie przyzakładowe (65%), lecznictwo zamknięte (34%) i poradnia chorób zawodowych (1%). Przypadki pylicy zgłoszone zostały przez lecznictwo zamknięte, przychodnie przyzakładowe i lecznictwo otwarte (poradnie przeciwgruźlicze).

Warunki środowiskowe poddano analizie w odniesieniu do przypadków przewlekłych zatruc łożem i pylicy, w sumie 92 zachorowań. Ogółem stwierdzono przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń łożem lub pyłu w 73% przypadków, dobre warunki w 6%, w pozostałych przypadkach (21%) badania nie zostały przeprowadzone. Nie stwierdzono przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń, w 6 przypadkach zatrucia łożem, z tego u 4 pracowników przemysłu elektrotechnicznego, 1 pracownika przemysłu poligraficznego, 1 spoza przemysłu.

Choroby i zatrucia zawodowe wpływają na dalsze losy chorych, a następstwa tych chorób nie zawsze pozwalają na kontynuowanie dotych-



Ryc. 6. Dalsze losy chorych po przebyciu niektórych chorób i zatruc zawodowych, w Warszawie, w latach 1962—63. Częstość względna.

czasowej pracy. Przebadano dalsze losy blisko 70% chorych pracujących w przemyśle i około 50% tych, którzy byli zatrudnieni w innych działach gospodarki narodowej. Nie uwzględniono w analizie skutków wspomnianego już zatrucia masowego. Największy odsetek tych, którzy mogli kontynuować pracę bez zmiany (ryc. 6) stwierdzono w grupie osób, która uległa zatruciu ostremu i chorobom skóry. Pylice, ołowica, zawodowe choroby skóry często były przyczyną zmiany stanowiska pracy. Do czynników szkodliwych, najczęściej wywołujących choroby skóry, które powodowały konieczność zmiany stanowiska lub rodzaju pracy należały żywice epoksydowe, kwasy i zasady, niektóre rozpuszczalniki, chrom. Ten ostatni był w jednym przypadku przyczyną zmian skórnych, które całkowicie uniemożliwiły choremu kontynuowanie pracy zawodowej. Największy odsetek przyznanych rent inwalidzkich zanotowano wśród chorych na pylicę i ołowicę. Te dwie choroby spośród innych zawodowych rejestrowanych w Warszawie w latach 1962—1963 miały najpoważniejsze konsekwencje. Nadmienić należy, że część pracowników przemysłu poligraficznego chorych na ołowicę nie zastosowała się do zaleceń lekarskich dotyczących zmiany pracy i pracuje nadal na dotychczasowych stanowiskach. W przedstawionej analizie są oni włączeni do grupy nadal pracujących na dotychczasowych stanowiskach pracy.

#### WNIOSKI

Przedstawione powyżej dane pozwalają na dokonanie wstępnej oceny zgłaszalności i częściowo zapadalności zawodowej w Warszawie, w latach 1962—63. Ogólne współczynniki były w tym okresie zbliżone do przeciętnych ogólnokrajowych. Dokładniejsza analiza wykazała, że wysokie współczynniki zapadalności występowały przede wszystkim dzięki rejestracji dużej liczby zgłaszanych chorób skóry. Obliczone współczynniki zapadalności na zawodowe choroby skóry, dzięki dobrej zgłaszalności, prawdopodobnie odzwierciedlają prawidłowy obraz chorobowości w tym zakresie.

Najczęstszą przyczyną występowania zawodowych chorób skóry był benzen i inne rozpuszczalniki. Zmiany skórne wywołane benzenem występowały po stosunkowo najkrótszym okresie ekspozycji zawodowej. Wyjaśnienia wymaga stosunkowo niska liczba zgłoszonych zatruc trzuciznami przemysłowymi i innych chorób zawodowych. Również wyjaśnienia wymaga brak zgłoszeń chorób zawodowych w hutnictwie żelaza, wytwarzaniu energii elektrycznej i cieplnej, przemyśle porcelanowo-fajansowym oraz mała liczba zgłoszeń w przemyśle maszynowym. Mogło to być spowodowane niewystępowaniem zachorowań zawodowych lub też niewykrywaniem ich lub niezgłaszaniem. Zwraca uwagę brak zgłoszeń pylicy w przemyśle maszynowym i porcelanowo-fajansowym oraz mała liczba w przemyśle metalowym, w których to gałęziach ogólnokrajowe współczynniki zapadalności są dość wysokie.

Ze względu na skutki, jakie powoduje ołowica i pylica konieczne jest wzmoczenie nadzoru nad warunkami środowiskowymi, zwłaszcza w przemyśle poligraficznym, elektrotechnicznym, środków transportu i materiałów budowlanych.

Na koniec wymaga wyjaśnienia, dlaczego przyzakładowe przychodnie przemysłowe w niektórych gałęziach przemysłu nie nadsyłały zgłoszeń chorób zawodowych. Niewielka liczba zgłoszeń, które nadsyłają placówki lecznictwa otwartego i zamkniętego skłania do postulowania wzmoczonego

nadzoru inspekcji sanitarnej nad tymi zakładami pracy, które nie są objęte opieką przemysłowej służby zdrowia. W zakładach tych choroby zawodowe mogą być niewykrywane i nieleczone i być może nie prowadzi się tam również właściwej działalności zapobiegawczej.

Ф. Савицки, Т. Бонецка

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОТРАВЛЕНИЯ В Г. ВАРШАВЕ  
В 1962—1963 ГГ. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Содержание

Эпидемиологический анализ профессиональных заболеваний и отравлений охватывает 446 зарегистрированных заболеваний в г. Варшаве за 1962—1963 гг. По сравнению с данными по стране вообще, в Варшаве зарегистрировано больше профессиональных кожных заболеваний, меньше отравлений промышленными ядами, пневмокопозов и других профессиональных заболеваний. Самые высокие коэффициенты заболеваемости кожными болезнями отмечено в кожно-обувной, резиновой промышленности и промышленности строительных материалов. Из отравлений чаще всего зарегистрировано свинцовое отравление в промышленности полиграфической, транспортных средств и электротехнической. В общем в промышленности отмечено более высокие коэффициенты заболеваемости для женщин в средних возрастных группах, для мужчин в самых младших и самых старших возрастах. Период профессиональной экспозиции, предшествующий выявлению заболевания, является самым коротким в группе профессиональных кожных заболеваний. Учет профессиональных болезней и отравлений, так как и в других воеводствах, в большинстве случаев был произведен отделами промышленной санитарной службы. Найвысший процент переходов на инвалидность признано больным пневмокопозом и свинцовым отравлением.

F. Sawicki, T. Boniecka

OCCUPATIONAL DISEASES AND POISONING IN WARSAW CITY IN THE  
YEARS 1962 — 1963. AN EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS

Summary

The epidemiologic analysis of occupational diseases and poisoning was based on 446 notifications in Warsaw city in the years 1962 — 63. Compared with the nationwide figures, a greater number of skin diseases and fewer cases of industrial poisoning, pneumoconiosis and other occupational diseases were notified. Highest incidence of skin diseases was observed in the leather and shoemaking, rubber and building materials industries. Lead was the most frequent cause of occupational poisoning notified. Highest incidence of lead poisoning was observed in the typographic and electrotechnical industries. On the whole, higher incidence was observed in women industrial employees in the middle age groups, and in men in the youngest and oldest age groups. The period of occupational exposure preceding diagnosis of the disease was shortest in the group of occupational skin diseases. As in other provinces, occupational diseases and poisoning were notified most often by the industrial health service. The highest percentage of disability benefits awarded was for pneumoconiosis and lead poisoning.

doszli do wniosku, że „ludzie rządzą maszyną tak samo, jak żyją”. Kto prowadzi niebezpieczny tryb życia, ten może przedstawiać niebezpieczeństwo dla innych osób również i na drogach publicznych.

Szeroko rozpowszechniona koncepcja co do tzw. „skłonności do nieszczęśliwych wypadków” była odrzucona, jako naukowo nieuzasadniona. Badania statystyczne nie potwierdziły również poglądu, zgodnie z którym niektóre indywidua cechuje wyższa średnia wypadkowość. Temperament człowieka, jego emocjonalna dojrzałość i psychologiczne wartości, jeśli można byłoby je zmierzyć, byłyby lepszym kryterium, aniżeli proste określenie „zły” kierowca. Zdanie dr *Hormana*, przy jednakowym doświadczeniu starszy kierowca autobusu, mimo jego wolniejszego refleksu i słabszego wzroku jest lepszy od młodszego. Starszy kierowca jest bardziej uważny i bardziej troszczy się o zapobieżenie niebezpiecznej sytuacji, co z naddatkami równoważy upośledzenia związane z wiekiem.

Kierowcy żonaci — bezpieczniejsi. Statystyczne dane potwierdzają, że kierowcy żonaci rzadziej powodują awarię, niż kawalerowie lub wdowcy, a ci z kolei rzadziej, niż rozwodnicy. Odsetek wypadków śmiertelnych wśród rozwiedzionych jest prawie 3-krotnie wyższy, aniżeli wśród żonatych. Eksperti stanęli na stanowisku, że używanie alkoholu i narkotyków oraz wynikające z tego zahamowanie i obniżenie spostrzegawczości stanowi przyczynę większości katastrof drogowych. Z drugiej jednak strony, ciągle jeszcze zbyt mało zwraca się uwagi na poznanie przyczyn fizjologicznych, psychologicznych i socjalnych, które wywołują podobne zjawiska. Zwiększeniu liczby środków transportu (obecnie na drogach całego świata krąży ponad 100 ml pojazdów czterokołowych) powinno towarzyszyć właściwe zabezpieczenie zdrowotne kierowców, których osobiste niedomagania stanowią jedną z najbardziej istotnych przyczyn katastrof drogowych. Osobną uwagę poświęcono zagadnieniu badań lekarskich, których przeprowadzenie winno być nieodzownym warunkiem przy wydawaniu pozwoleń na prowadzenie samochodu.

Omawiano również możliwości zmniejszenia liczby śmiertelnych przypadków oraz okaleczeń na drodze szybkiej i skutecznej pomocy lekarskiej osobom poszkodowanym. Przyjęto pogląd, że zwiększenie efektywności pierwszej pomocy lekarskiej oraz opieki nad poszkodowanymi w czasie przewożenia do szpitala mogłoby uratować życie nie mniej, niż 20% wśród ofiar wypadków drogowych. Obliczając, że corocznie 100 000 ofiar katastrof drogowych umiera podczas przewożenia do szpitali oznaczałoby to uratowanie rocznie ok. 20 000 osób.

Zb. Anusz

*Halina Kicińska, Zofia Wróblewska-Mularczykowa \*)*

## WSTĘPNE BADANIA SEROEPIDEMIOLOGICZNE W KIERUNKU ARBOWIRUSÓW W WYBRANYCH GRUPACH ZAWODOWYCH ZDROWEJ LUDNOŚCI KRAJU

Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie  
Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*W pracy przedstawiono wyniki badań serologicznych wykonywanych przy pomocy odczynu zahamowania hemaglutynacji w kierunku arbowirusów u 530 leśników i 464 rolników z woj. lubelskiego, olsztyńskiego, bydgoskiego i koszalińskiego.*

Przeгляд serologiczny zdrowych ludzi z niektórych okolic kraju dokonany w roku 1961 (11) wykazał obecność przeciwciał dla wirusów grupy arbo B, głównie kleszczowego zapalenia mózgu, u ludzi na terenach, gdzie dotychczas nie rozpoznano ognisk tego schorzenia. W dalszych badaniach serologicznych ludzi chorych i ozdowieńców na terenie województwa warszawskiego stwierdzono powiązanie etiologiczne neuroinfekcji głównie z wirusami zespołu kleszczowego zapalenia mózgu (12).

Już w badaniach prowadzonych na terenie Puszczy Białowieskiej okazało się, że ludność wiejska, a zwłaszcza pracownicy leśni są grupą zawodową szczególnie przydatną dla oceny stopnia rozszania wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (3,9) ze względu na ich kontakt z dziką przyrodą, możliwym biotopem zakażonych kleszczy. Stwierdzono tam w surowicach służby leśnej znacznie wyższy odsetek występowania swoistych przeciwciał, aniżeli u pozostałej ludności. Podobne wyniki uzyskali *Moritsch i Wencl* w przeglądzie serologicznym pracowników leśnych na terenie Austrii (5).

W związku z możliwością uzyskania surowic rolników i leśników z terenu województw dotychczas w kierunku arbowirusów nie badanych (koszalińskie, bydgoskie, lubelskie) lub mało badanych (województwo olsztyńskie) (2,11) przeprowadzono przedstawione poniżej badania serologiczne celem uzyskania informacji o występowaniu i stopniu rozszania arbowirusów, a zwłaszcza wirusa kleszczowego zapalenia mózgu.

### MATERIAŁY I METODY

Krew do badań serologicznych pobierano w okresie od lipca 1963 r. do lipca 1964 r., jednorazowo, od osób stale zamieszkujących na danym terenie (rolnicy) oraz pozostających zawodowo w długotrwałym kontakcie z lasem (leśnicy).

Wywiad przeprowadzony u tych ludzi dotyczył czasu trwania kontaktu z lasem, ukąszeń przez kleszcze i przebytych chorób, głównie układu nerwowego.

\*) Autorzy składają serdeczne podziękowanie PP. D. Olkowskiej, E. Swobodzie, B. Sarneckiej, A. Skórzyńskiemu i S. Ciepłińskiej za cenną pomoc.



Pobrane surowice do czasu badania przechowywano w ampułkach w  $-20^{\circ}\text{C}$ . Po inaktywacji w  $56^{\circ}\text{C}$  w ciągu 30 minut, surowice adsorbowano kaolinem celem usunięcia nieswoistych inhibitorów, a następnie krwinkami gęsimi dla usunięcia ewentualnych aglutynin (10, 12). Odczyn zahamowania hemaglutynacji nastawiono na płytkach pleksiglasowych wg metody opisanej uprzednio (10, 12) z użyciem krwinek gęsi i antygenów ekstrahowanych acetonem i eterem wg *Clarke* i *Casals* (1). W odczynie stosowano następujące antygeny: dla grupy *arbo A* — wirusy zachodniego i wschodniego końskiego zapalenia mózgu i rdzenia, dla grupy *arbo B* — szczep *Kłodobok* wirusa kleszczowego zapalenia mózgu i wirus japońskiego *B* zapalenia mózgu.

Odczyn nastawiano dwuetapowo: w pierwszym etapie surowice badano w rozcieńczeniu 1 : 10 z wystykami antygenami, do drugiego etapu wybierano surowice dodatnie w pierwszym etapie i badano je w dalszych rozcieńczenia z antygenem, z którym uprzednio dodatnio reagowały. Za dodatnie przyjmowano miana od 1 : 10.

### WYNIKI

Ogółem z terenu województw: lubelskiego, olsztyńskiego, bydgoskiego i koszalińskiego zbadano 464 rolników i 530 leśników. Zestawienie wyników badań serologicznych przedstawia tabela I.

Z tabeli wynika, że przeciwciała dla antygenów grupy *arbo A* występują w minimalnym odsetku surowic w porównaniu z przeciwciałami dla antygenów grupy *arbo B*, zwłaszcza dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Przeważający odsetek wyników dodatnich dla grupy *arbo B* stwierdzono w surowicach leśników. Występowanie przeciwciał na terenie poszczególnych województw jest nie jednakowe. Najczęstsze występowanie przeciwciał wykazano u leśników województwa lubelskiego (18,9%), następnie u leśników województwa olsztyńskiego (4,7%) i wreszcie u leśników województwa bydgoskiego (2,9%).

Tabela II przedstawia analizę wyników dodatnich na terenie województwa lubelskiego.

Tabela I

Zestawienie wyników badania serologicznego wybranych grup zawodowych ludności 4 województw kraju (OZHA \*)

Województwo	R o l n i c y				L e ś n i c y			
	Liczba badanych	% wyników dodatnich z antygenem			Liczba badanych	% surowic dodatnich z antygenem		
		<i>arbo A</i>	<i>arbo B</i>			<i>arbo A</i>	<i>arbo B</i>	
			<i>KŁODO-BOK</i>	<i>JBE</i>			<i>KŁODO-BOK</i>	<i>JBE</i>
Lubelskie	—	—	—	—	216	1,3	18,9	3,7
Olsztyńskie	276	0	2,5	0	63	0	4,7	0
Bydgoskie	188	0	2,1	1,1	137	0	2,9	1,4
Koszalińskie	—	—	—	—	114	0	0,8	0
Ogółem	464	0	2,3	0,4	530	0,56	9,2	1,8

\*) Odczyn zahamowania hemaglutynacji

Tabela II

Analiza dodatnich wyników badania serologicznego w kierunku arbowirusów grupy B u leśników woj. lubelskiego

Liczba badanych ogółem	Liczba dodatnich ogółem	Gajowi		Leśnicy		Rob. leśni		Inni	
		+ / bad.*	% + **	+ bad.	% +	+ bad.	% +	+ bad.	% +
216	41 (18,9 %)	19/85	22,3	1/20	5,0	17/96	17,7	4/15	26,6

Jak wynika z tabeli, najwyższy odsetek wyników dodatnich uzyskano w surowicach gajowych (22,3%), a następnie w surowicach robotników leśnych (17,7%). W grupie gajowych surowice dodatnie pochodziły od osób z długoletnim stażem pracy, przy czym na 19 dodatnich u 9 czas pracy wynosił powyżej 20 lat. U robotników leśnych czas pracy w lesie wynosił około 10 lat (10 osób) oraz 20 lub powyżej 20 lat (5 osób). Przeciwciała dla wirusów *arbo B* stwierdzono również pojedynczo w innych grupach zawodowych. U wszystkich wymienionych osób z dodatnimi wynikami badania serologicznego w wywiadach stwierdzono często powtarzające się ukłucia kleszczy. Z chorób przebytych tylko 2 osoby podawały bliżej nieokreślone schorzenia centralnego układu nerwowego. Rozmieszczenie występowania przeciwciał dla arbowirusów grupy B na terenie województwa lubelskiego przedstawia mapka.

Z mapy wynika, że przeciwciała te stwierdzono głównie w nadleśnictwach położonych na północnym i południowym obszarze województwa, tj. na pograniczu z województwami białostockim i rzeszowskim oraz częściowo z kieleckim.

Na terenie województwa olsztyńskiego badaniom poddano rolników z części północno-wschodniej województwa oraz służbę leśną z terenu powiatu Iława w części zachodniej.

Tabela III

Analiza dodatnich wyników badania serologicznego w kierunku arbowirusów grupy B u rolników woj. olsztyńskiego

Liczba badanych ogółem	Liczba dodatnich ogółem	Obsługa zwierząt domowych		Robotnicy rolni		Grupa techn.		Administra-cja		Inni	
		+ bad.	% +	+ bad.	% +	+ bad.	% +	+ bad.	% +	+ bad.	% +
276	7 (2,5%)	5/101	4,9	1/111	0,9	1/24	4,1	0/9	0	0/31	0

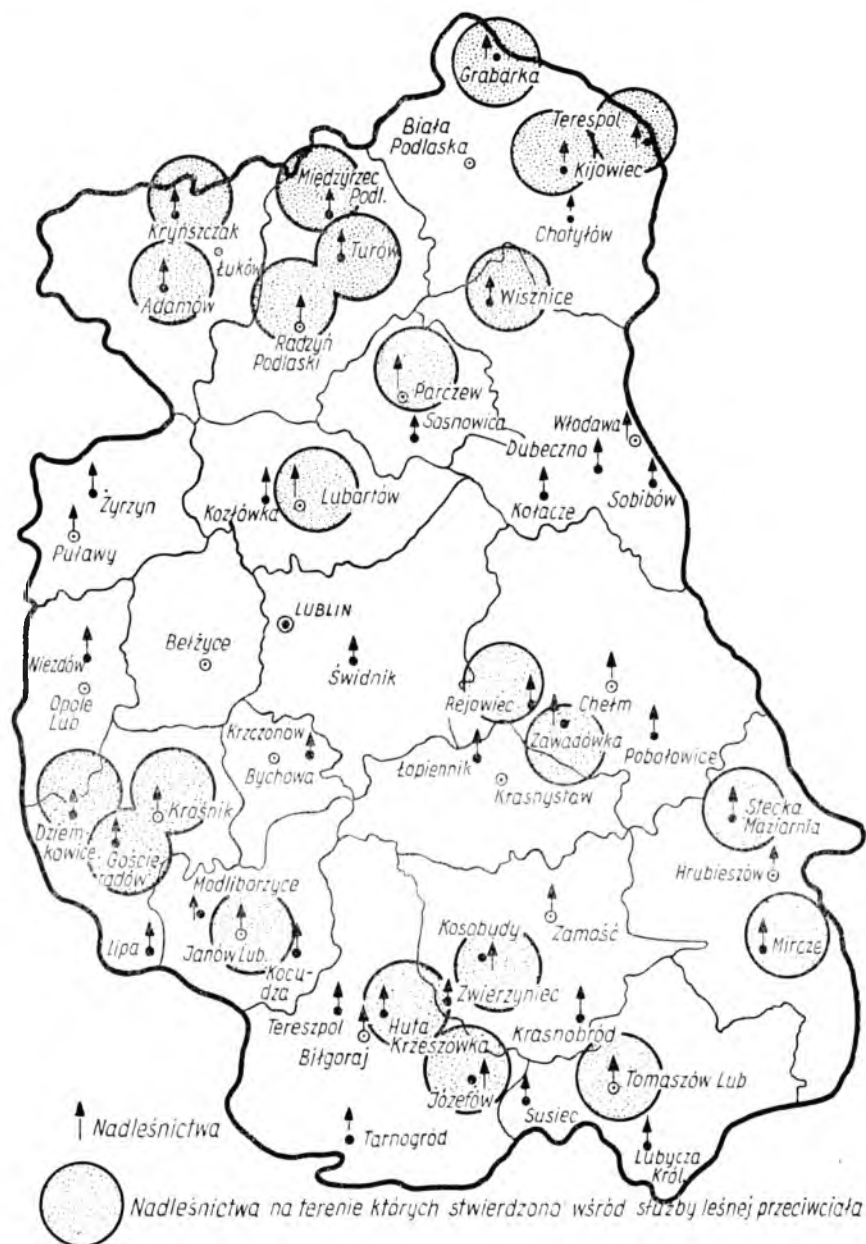
Analizę dodatnich wyników badania serologicznego rolników na terenie województwa olsztyńskiego przedstawiono na tabeli III. Wyniki dodatnie uzyskano u 5 osób z obsługi zwierząt, u robotnika rolnego i traktorysty. Osoby te w wywiadach nie podały kontaktu z kleszczami, z przebytych chorób jedna z nich podała zapalenie opon mózgowych.

Wśród badanych 63 surowice leśników z zachodniej części województwa olsztyńskiego przeciwciała dla wirusów *arbo B* stwierdzono u 3 osób, tj. w około 5%.

W województwie bydgoskim badania prowadzono na terenie Borów Tucholskich i uzyskano z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia

\*) dodatnich na badanych

\*\*) — odsetek dodatnich



Ryc. 1. Rozmieszczenie osób z przeciwciałami dla wirusów grupy arbo-B w nadlesnictwach woj. lubelskiego.

mózgu zaledwie 2,1% wyników dodatnich w grupie rolników i 2,9% w grupie leśników.

W województwie koszańskińskim badano wyłącznie służbę leśną uzyskując 0,8% wyników dodatnich.

## DYSKUSJA I WNIOSKI

Przedstawione wyniki badań serologicznych podobnie jak poprzednie badania (11, 12) przemawiają za tym, że poza znanymi i opisanymi już ogniskami kleszczowego zapalenia mózgu w kraju, a mianowicie w województwach białostockim (3,9), olsztyńskim (2,0), na wybrzeżu gdańskim (4,6) oraz w okolicy Nysy Kłodzkiej (7,8) należy liczyć się z możliwością istnienia takich ognisk na innych terenach zwłaszcza w województwie lubelskim, a być może także w graniczących z nim województwach rzeszowskim, kieleckim i warszawskim. Rozmieszczenie przeciwciał dla wirusów grupy *arbo B* w nadleśnictwach północnych województwa lubelskiego, których lasy stanowią przedłużenie lasów białostockich wskazuje na niewątpliwy związek z ogniskami kleszczowego zapalenia mózgu na tamtym terenie. Znaczne zagęszczenie występowania przeciwciał dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w nadleśnictwach południowych woj. lubelskiego, których lasy stanowią pasmo przechodzące na tereny woj. rzeszowskiego, pozwala przypuszczać ewentualną obecność i krążenie wirusa zespołu kleszczowego zapalenia mózgu na terenie rzeszowszczyzny.

Występowanie przeciwciał na terenie olsztyńskiego, a mianowicie u leśników i rolników zarówno w północno-wschodniej jak i zachodniej części województwa jest uzasadnione faktem istnienia tam ogniska kleszczowego zapalenia mózgu oraz sąsiedztwem lasów województwa białostockiego. Wydaje się jednak, na podstawie dość niskiego odsetka występowania przeciwciał, a także na podstawie poprzednich badań (11), że istnieje tu ognisko o stosunkowo małym zasięgu i małej intensywności zakażenia przenosicieli.

Wyniki uzyskane z terenu Borów Tucholskich i województwa koszalińskiego nie wydają się przemawiać za możliwością istnienia tu czynnego, intensywnego ogniska przyrodniczego arbowirusów. Ludność rolnicza wykazuje niemal identyczny odsetek wyników dodatnich, co służba leśna. Być może, zbliżone warunki życia obu tych grup ludności dają tę samą możliwość zetknięcia się z zarazkiem.

Wyniki badań dotyczących województwa lubelskiego podkreślają wpływ trwania ekspozycji na zakażenie (czas pracy w lesie) na powstawanie i utrzymywanie się swoistych przeciwciał. Odczyn zahamowania hemaglutynacji jest wprawdzie odczynem wykrywającym przeciwciała utrzymujące się dość trwale, jednakże poziom ich może ulegać w ciągu lat znacznemu obniżeniu. Stałe „doszczepianie” ustroju antygenem wirusowym poprzez kontakt z zakażonym przenosicielem (kleszcz) powoduje utrzymywanie tych przeciwciał na wykrywalnym, niekiedy dość znacznym poziomie. W ognisku kleszczowego zapalenia mózgu na terenie Puszczy Białowieskiej stwierdzono u służby leśnej odczynem wiązania dopełniacza znaczny odsetek przeciwciał, co dowodziło aktualnie istniejącego, znacznego rozsiania wirusa.

Na zasadzie przedstawionych tu wstępnych badań grup zawodowych zdrowej ludności, a zwłaszcza leśników, wydaje się uzasadnione przeprowadzenie dalszych szczegółowych badań seroepidemiologicznych i wirusologicznych na terenach serologicznie dodatnich, zwłaszcza województwa lubelskiego i sąsiednich.

Г. Кицинска, З. Врублевска-Мулярчикова

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО  
АРБОВИРУСАМ В ИЗБРАННЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГРУППАХ  
ЗДОРОВОГО НАСЕЛЕНИЯ СТРАНЫ

Содержание

Проводились серологические исследования с помощью реакции задержки гемагглютинации по арбовирусам — 530 сывороток от лесников и 464 сывороток от земледельцев из воеводств: любельского, олыштынского, быдгоского и кошалинского.

Самый высокий процент положительных результатов в реакции с антигеном клещевого энцефалита отмечено у лесников из любельского воеводства (18,9%), затем из олыштынского (4,7%) и быдгоского (2,9%). Большинство положительных сывороток происходило от лиц с многолетним стажем работы в лесу (свыше 10 лет), из них только 3 человека перенесли симптоматические заболевания центральной нервной системы.

У земледельцев процент положительных результатов составлял около 2%. Обсуждается возможность существования на исследуемой территории пригодных очагов клещевого энцефалита, особенно в любельском воеводстве.

H. Kiciński, Z. Wróblewska-Mularczykowa

PRELIMINARY SEROEPIDEMIOLOGIC STUDIES ON ARBOVIRUSES  
IN SELECTED OCCUPATIONAL GROUPS OF THE HEALTHY POPULATION

Summary

A serologic study with the hemagglutination inhibition test was carried out for arboviruses on the sera from 530 forestry employees and 464 agricultural workers in Lublin, Olsztyn, Bydgoszcz and Koszalin provinces.

Highest percentages of positive reactions were obtained with tick-borne encephalitis antigen in forestry employees in the Lublin province (18,9%), followed by Olsztyn (4,7%) and Bydgoszcz province (2,9%). Most of the positive results were observed with sera of persons employed in forestry for many years (over 10 years), of whom only three persons had a history of symptomatic central nervous system disease. In agricultural workers about 2% positive results were observed.

The possibility of existence of natural foci of tick-borne encephalitis, especially in the Lublin province, is discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Clarke D. H., Casals J.: The Amer. Jour. of Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 561. — 2. Góralski H.: Pol. Tyg. Lek., 1955, 22, 726. — 3. Kicińska H.: Przegl. Epid., 1958, 12, 372. — 4. Lachmajer J., Kawecki Z.: Biul. Inst. Med. Morsk. i Trop., 1953, 5, 49. — 5. Moritsch H., Wenzl J.: Proceed of the XIVth International Congress on Occupational Health, Madryt, 1963. — 6. Morzycki J., Kawecki Z., Werblińska J.: Biul. Inst. Med. Morsk. i Trop., 1953, 5, 38. — 7. Przesmycki F.: Przegl. Epid., 1954, 8, 203. — 8. Przesmycki F., Taytsch F., Semkow R., Walentynowicz-Stańczyk Z., Kamieniecka Z., Kirkowska I.: Przegl. Epid., 1954, 8, 215. — 9. Taytsch F., Wróblewska Z.: Przegl. Epid., 1958, 12, 339. — 10. Wróblewska-Mularczykowa Z.: Rozdział: „Arbowirusy” w podręczniku „Zarys Wirusologii Praktycznej” pod red. F. Przesmyckiego, PZWŁ, 1963.
11. Wróblewska-Mularczykowa Z., Olkowska D.: Przegl. Epid., 1962, 16, 267. — 12. Wróblewska-Mularczykowa Z., Żółtowski Z., Dobrzyński L. i wsp.: Przegl. Epid., 1964, 4, 381.

Dalila Pietkiewicz

## GATUNKI DROŹDŻAKÓW STWIERDZANE U CHORYCH W SZCZECINIE

Zakład Mikrobiologii Pomorskiej Akademii Medycznej  
im. gen. Karola Świerczewskiego w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. W. Murczyńska

*W pracy przedstawiono wyniki badań nad jakościowym i ilościowym składem flory grzybiczej występującej u ludzi w stanach fizjologicznych i patologicznych.*

Wprowadzenie do leczenia antybiotyków przeciwbakteryjnych spowodowało wzrost liczby przypadków grzybic wtórnych. Grzybice te wywoływane są zazwyczaj przez grzyby, które bytują w ustroju ludzkim bez szkodliwych dlań skutków. Działanie antybiotyku zaburza równowagę mikroflory i prawdopodobnie dlatego ułatwia gwałtowny rozrost tych syprofitujących dotychczas grzybów, doprowadzając niekiedy do powstawania grzybic. Etiologia tego schorzenia może być więc różna, zależna od aktualnego składu mikroflory grzybiczej danego osobnika.

Ze względu na to, że problem pełnego poznania flory grzybiczej u ludzi i wykrycia zależności między jej składem, a warunkami środowiska jest wciąż otwarty, wydawało się celowe przedstawienie własnego materiału badań mykologicznych zebranego w ciągu 5 lat, który zilustrowałby skład flory drożdżowej napotykaną na naszym terenie. Wyizolowane szczepy pochodziły zarówno z próbek przysyłanych do badania mykologicznego od chorych z podejrzeniem o grzybicę, jak też z próbek kierowanych do badania bakteriologicznego z których m. in. wyhodowano szczepy drożdży. Badani chorzy pochodzili z różnych oddziałów klinicznych i z przychodni z terenu miasta, nie tworzyli więc zwartej grupy osób przebywających w podobnych warunkach.

### MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Materiał do badań stanowiły próbki z przypadków podejrzanych klinicznie o grzybicę: płwocina, mocz, kał, wymazy z pochwy, gardła, ucha i inne. Próbki te wysiewano na płytki Sabourauda \*) i inkubowano równolegle w temperaturze 25° i 37°C. Z wyizolowanymi szczepami przeprowadzono badania różnicujące. Ponadto identyfikowano szczepy drożdżaków izolowane z materiału badanego w kierunku flory bakteryjnej. Identyfikację wszystkich wyhodowanych szczepów przeprowadzono w zasadzie wg rutynowej metodyki Lodder (3) wprowadzając pewne zmiany w doborze podłoża. Dla określenia cech morfologicznych badanego szczepu zakładano równolegle hodowlę szkiełkową na agarze ku-

\* W pierwszym roku badań utracono kilka szczepów, gdyż używano do hodowli podłoża Sabourauda z dodatkiem maltozy, na którym rosły bardzo słabo. Były to prawdopodobnie drożdże z grupy *S. fragilis* — *C. pseudotropicalis*, które nie asymilują węgla z maltozy. W następnych latach zastosowano podłoża z glukozą.

kurydzianym i agarze PCB (ziemniaczano-marchwiowo-żółciowym) (4). Podłoże kukurydziane umożliwia szybki rozwój chlamidosporów i dlatego jest korzystne w przypadku identyfikacji *C. albicans*. Nie stwarza ono jednak optymalnych warunków dla rozwoju grzybni, której obecność jest niezbędna do rozpoznania wielu gatunków drożdżaków z rodzaju *Candida*. Jedynie *C. tropicalis* wytwarza na tym podłożu obficie nici, co w połączeniu z charakterystycznym wyglądem kolonii na podłożu Sabourauda (pofałdowane stożki o nierównym brzegu i mycelialnym otoku, wrastającym w głąb podłoża) pozwala na szybkie rozpoznanie tego drożdżaka.

Agar PCB natomiast stymuluje rozwój grzybni, a wolniej rozwijają się na nim chlamidospory. Obydwa podłoża doskonale się uzupełniają, toteż stosowano je równolegle. W celu wykrycia askosporów wysiewano badane szczepy na podłoże Gorodkowej, po czym po 5-dniowej inkubacji w 25°C barwiono je metodą Schaeffera (zielenią malachitową na gorąco i safraniną). Badania fermentacyjne przeprowadzono na prostych podłożach z cukrami i wskaźnikiem w próbkach z rurkami Durhama. Badanie zdolności asymilacji węgla z glukozy, galaktozy\*, maltozy, sacharozy i laktozy oraz azotu z azotanu potasu przeprowadzono na podłożach płynnych wg Lodder (3). Zespół tych badań pozwalał na zidentyfikowanie większości izolowanych szczepów. Należy tu jednak wspomnieć, że kilku nietypowych szczepów nie udało się oznaczyć, gdyż nie odpowiadały cechom uznanych gatunków.

#### WYNIKI

Ze zbadanych 231 próbek wyhodowano 250 szczepów (tab. I). Najliczniejszą grupę stanowi *C. albicans* (166 szczepów), następnie *C. tropicalis*

Tabela I

Liczba badanych próbek	Liczba szczepów wyhodow.	<i>C. albicans</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. parapsil</i>	<i>C. pseudotropicalis</i>	<i>C. fragilis</i>	<i>Tor. famata</i> *	<i>Tor. glabrata</i>	<i>Tor. candida</i>	Inne — *
231	250	166	42	6	4	11	11	3	3	4
%	100	66,4	16,8	2,4	1,6	4,4	4,4	1,2	1,2	1,6

(42 szczepy), *S. fragilis* i *Tor. famata* (po 13 szczepów). Uderzający wydaje się zupełny brak *C. kruzei*.

Niezależnie od pochodzenia próbki najczęściej izoluje się *C. albicans*, który to gatunek stwierdza się częściej w jamie ustnej i gardle (53/64) oraz w pochwie (31/38) niż w drogach oddechowych (51/101) (tab. II). W drogach oddechowych wykryto dużo różnych gatunków. Na uwagę zasługuje stosunkowo liczna grupa *S. fragilis* (9/101). Jeszcze liczniejszą grupę stanowi *C. tropicalis* (25/101). W próbkach innego pochodzenia nie obserwuje się tak częstego występowania tego gatunku.

\*) Niektóre próbki galaktozy produkcji krajowej użyte do badań fermentacyjnych dawały wyniki wątpliwe, tzn. fermentowane były jedynie przez szczepy rozkładające również laktozę (np. *C. pseudotropicalis*, *S. fragilis*). Inne gatunki, np. *C. albicans* zakwasały jedynie podłoże bez wytworzenia produktów gazowych, co sprawiało pewne trudności diagnostyczne. Na wyniki badań asymilacyjnych jakość galaktozy nie miała wpływu.

Tabela II

Pochodzenie szczepów	Liczba badanych próbek	Liczba szczepów wyhodow.	<i>C. albicans</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. parapsil</i>	<i>C. pseudotropicalis</i>	<i>S. fragilis</i>	<i>Tor. famata</i>	<i>Tor. glabrata</i>	<i>Tor. candida</i>	Inne — **
Drogi oddechowe	84	101	51	25	4	2	9	1	3	2	4
Jama ustna i gardło	63	64	53	10	—	—	—	1	—	—	—
Ropa z Klin. Chir. Stom.	19	20	13	3	—	—	—	4	—	—	—
Pochwa	38	38	31	1	1	2	1	2	—	—	—
Inne*	27	27	18	3	1	—	1	3	—	1	—

## DYSKUSJA I OMÓWIENIE WNIOSKÓW

W Europie opisywano najczęściej jako przyczynę wtórnych grzybic *Candida albicans* oraz kilka innych gatunków rodzaju *Candida*. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o stwierdzeniu roli etiologicznej w grzybicy wielu innych rodzajów drożdżaków, jak np. *Torulopsis* czy *Trichosporon*, a nawet *Saccharomyces* (5). Coraz więcej autorów przychyliła się do hipotezy, że nie tylko kilka gatunków uznanych za chorobotwórcze, lecz wszystkie grzyby wchodzące w skład normalnej flory grzybiczej człowieka mogą w pewnych korzystnych dla nich warunkach stać się przyczyną rozwoju grzybicy. Znaczenia nabrało zatem poznanie składu normalnej flory grzybiczej w ustroju ludzkim.

W literaturze światowej pojawiły się liczne doniesienia dotyczące składu tej flory w stanach fizjologicznych i patologicznych w drogach oddechowych, przewodzie pokarmowym, drogach rodnych itp. *Sichert i Mahnke* (5) zbadali skład flory grzybiczej dróg oddechowych w 366 przypadkach sekcyjnych. Drożdże i drożdżaki wyizolowali oni w 47,8% przypadków. *Candida albicans* stanowiła 31% wyhodowanych szczepów, *Candida tropicalis* 4%. *Bernhardt* (2) przebadła płwociny 300 pacjentów z różnymi schorzeniami dróg oddechowych. *C. albicans* wykryła w ok. 50% przypadków, *C. tropicalis* w 15%, *S. fragilis* i *C. pseudotropicalis* w ok. 8—10% łącznie. Czwarte miejsce zajęły różne gatunki *Torulopsis*. *Behunkova* i wsp. (1) badali obecność drożdżaków w rodzaju *Candida* na śluzówkach dróg oddechowych u osobników zdrowych i chorych na zapalenie płuc, gruźlicę płuc, dychawicę oskrzelową, zapalenie oskrzeli i inne. U osób zdrowych wykryli oni drożdżaki w 13,7% przypadków. *C. albicans* stanowiła tu 86% izolowanych szczepów. U osób ze schorzeniami dróg oddechowych wykryto drożdżaki w 45% przypadków, przy czym *C. albicans* stanowiła w tej grupie 57,5%, *C. tropicalis* 19,8%, *C. kruzei* 8%, *C. pseudotropicalis* 6,9%.

W badaniach flory grzybiczej przewodu pokarmowego *Staib i Windisch* (6) z dużego materiału obejmującego 1158 przypadków wyhodowali

\*) kał, mocz, ropa, wymaz z cewki mocz., ucha, oka, treść pęcherzyka żółciowego, paznokcie, płyn z jamy brzusznej.

\*\*) *Rhodotorula*, *Trichosporon*, *Hansenula*.



szczyepy drożdżakowe w 37%. Flora ta składała się z 18 gatunków, z których 6 najczęściej występujących obejmowało 88,6%: *C. albicans* 51,1%, *C. kruzei* 11,9%, *C. tropicalis* 10,8%, *Tor. inconspicua* i *C. mycoderma* po 5,7%, *Tor. glabrata* 3,4%. Porównywano również florę grzybiczą moczu diabetyków i ludzi zdrowych (Mehnert, wg 6). W przypadkach glikozurii wykrywano drożdżaki 4-krotnie częściej niż w stanach normalnych, przy czym w moczu kobiet grzyby te występowały częściej niż w moczu mężczyzn. Najczęściej izolowano *C. albicans*, poza tym wykrywano *C. kruzei*, *C. tropicalis*, *C. utilis* i *C. parapsilosis*. Wg badań Petru i Wojciechowskiej (6) *Torulopsis glabrata* jest najczęściej po *C. albicans* spotykanym gatunkiem drożdżaków w pochwie (5% przypadków).

Porównując wyniki badań mykologicznych cytowanych autorów stwierdzać można różne jakościowe w składzie flory grzybiczej różnych okolic ciała. Autorzy ci nie dociekają na ogół przyczyn tych różnic. Pewne próby analizy ekologicznej podjął Windisch (6). Sądzi on, że różnice w składzie flory grzybiczej można by tłumaczyć odmiennymi warunkami środowiskowymi poszczególnych okolic ciała. Podkreśla on też, że problem jest złożony, i że należy brać pod uwagę wpływ wielu czynników na aktualny stan flory grzybiczej, jak np.: stan zaburzeń danego narządu, skład flory bakteryjnej, sposób odżywiania lub klimat. Oczywiście uwzględnić tu też należy różnice w geograficznym rozmieszczeniu grzybów. Wszystkie cytowane prace dotyczą terenów europejskich. Ameryka północna czy południowa charakteryzują się zupełnie inną florą grzybiczą.

Uzyskane wyniki badań nie odbiegają w zasadzie od badań innych autorów europejskich.

*Candida albicans* zajmuje miejsce naczelne (66,4%), a *C. tropicalis* stanowi drugą co do liczebności grupę (16,8%). Ciekawe wyniki daje jednakże analiza stosunku liczby szczepów *C. tropicalis* do *C. albicans*, pochodzących z różnych okolic ciała. W materiale z dróg oddechowych wynosi on np. 1 : 2, podczas gdy w innych materiałach 1 : 5 — 1 : 16. W pochwie niemalże nie stwierdza się *C. tropicalis*. W zestawieniach innych autorów stosunek ilości szczepów *C. tropicalis* do *C. albicans* wynosi przeciętnie 1 : 3. Z dokładnej analizy tych zestawień wynika, że szczególnie w schorzeniach dróg oddechowych (zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli) zmniejsza się odsetek *C. albicans*, a zwiększa odsetek *C. tropicalis*.

W materiale badanym przez Behunkovą i wsp. *C. albicans* stanowi aż 86% szczepów izolowanych od ludzi zdrowych, podczas gdy tylko 57,5% szczepów izolowanych od osób ze zmianami zapalnymi dróg oddechowych. *C. tropicalis* stanowi w tej grupie aż 19,8% szczepów. Stosunek *C. tropicalis* do *C. albicans* wynosi tu więc 1 : 2,9. W materiale badanym przez Bernhardt (2) stosunek ten wynosi w grupie schorzeń zapalnych 1 : 2,7, przy czym *C. albicans* stanowi średnio 49,5% wyhodowanych szczepów.

Analizując powyższe dane można by przyjąć, że florę grzybiczą dróg oddechowych, zwłaszcza w przebiegu ostrych schorzeń zapalnych charakteryzuje zmniejszona częstość występowania *C. albicans* oraz względnie wysoki odsetek *C. tropicalis*. Dla potwierdzenia tych wniosków przeanalizowano wyniki badań wykonanych w okresie późniejszym i nie włączonych do omawianych powyżej zestawień. Badania te dotyczyły płwociny pacjentów ze schorzeniami dróg oddechowych, głównie z przeciągającym się zapaleniem płuc. Na 54 przebadane przypadki w 25 posiewy były ujemne. W pozostałych 29 przypadkach otrzymano obfity wzrost *C. tropicalis* w 11, a *C. albicans* w 17 przypadkach. Jeden raz wyhodowano *Hansenula anomala*.

Dane te odnoszą się do gatunków ilościowo dominujących w hodowli; poza tym niekiedy wyrastały nieliczne kolonie drugiego gatunku. Stosunek liczby szczepów *C. tropicalis* do *C. albicans* wynosi tu 1 : 1,5, a zatem jest jeszcze niższy niż w poprzedniej grupie badań. W świetle tych faktów należałoby wziąć pod uwagę możliwość częstszego niż dotychczas sądzono powstawania grzybic wtórnych wywoływanych przez *C. tropicalis*, zwłaszcza w przebiegu ostrych schorzeń zapalnych dróg oddechowych. Przyczyny rzadszego występowania *C. albicans* w drogach oddechowych, szczególnie w schorzeniach zapalnych oraz względnie wysokiego odsetka *C. tropicalis* nie są jeszcze znane. Dla wyjaśnienia tego zagadnienia należałoby podjąć szereg dalszych badań porównawczych u ludzi zdrowych i chorych na różne typy schorzeń płucnych, w różnych warunkach i środowiskach.

#### WNIOSKI

1. Najczęściej izolowanym gatunkiem drożdżaków jest *C. albicans* (66,4%). Drugą co do liczebności grupę stanowi *C. tropicalis* (16,8%).
2. *C. albicans* wykrywano najczęściej w próbkach pochodzących z jamy ustnej (53/64) oraz z pochwy (31/38).
3. *C. tropicalis* występuje najczęściej w drogach oddechowych, (25/101) a najrzadziej w pochwie (1/38).
4. Flora grzybicza dróg oddechowych, zwłaszcza w przebiegu ostrych schorzeń zapalnych, cechuje się zmniejszoną częstością występowania *C. albicans* i względnie wysokim odsetkiem *C. tropicalis*. Stosunek liczby wykrywanych szczepów *C. tropicalis* do *C. albicans* wynosi tu 1 : 1,5—1 : 2, podczas gdy w materiale innego pochodzenia wynosi on 1 : 5—1 : 16.

Składam podziękowanie asystantkom technicznym pp. E. Ostrowskiej i K. Gluszeko za pomoc techniczną.

Д. Петкевич

#### ВИДЫ БЛАСТОМИЦЕТОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ В Г. ШЕТИНЕ

#### Содержание

Из проб, присланных для микологического и бактериологического исследования выделено в течение 5-лет 250 штаммов бластомицетов. Из распределения выделенных штаммов по группам и видам вытекает, что *C. albicans* значительно чаще находится в ротовой полости, в глотке и во влагалище чем в дыхательных путях. В то время *C. tropicalis* чаще выделяется из материала из дыхательного тракта. Отношение *C. tropicalis* к *C. albicans* составляет здесь 1 : 2, но в материале из других областей тела получается 1 : 5 — 1 : 16. В дополнительной группе исследований проведенных на материале от больных острыми пневмоническими заболеваниями данное отношение составляет 1 : 1,5. Причины такого явления неизвестны.

D. Pietkiewicz

#### SPECIES OF YEASTS FUNGI ENCOUNTERED IN PATIENTS IN SZCZECIN

#### Summary

From materials submitted for mycologic and bacteriologic examination in the course of 5 years, 250 strains of yeasts fungi were isolated. Listing of the strains according to their sources showed that *C. albicans* occurred more often in the oral ca-

vity, throat and vagina than in the respiratory tract. *C. tropicalis*, on the other hand, was more frequent in the respiratory tract. The ratio of *C. tropicalis* to *C. albicans* here was 1:2, and in materials from other sites in the body it was 1:5 to 1:16. In a separate group of materials from patients with pneumonia the ratio was 1:1,5. The reason for this is unknown.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Behunkova L.* i wsp.: C. S. Epid., 1964, 3, 159—164. — 2. *Bernhardt H.*: Zbl. f. Bakt. I Orig., 1960, 178, 515—522. — 3. *Lodder, Kreger Van Rij.*: The Yeasts, 1952. — 4. *Pavlatou M., Marcelou U.*: Ann. Inst. Pasteur, 1956, 9, 410. — 5. *Sichert H., Mahnke P. F.*: Zbl. f. Bakt. I Orig., 1960, 180, 562—568. — 6. *Windisch S.*: Zbl. f. Bakt. I Orig., 1962, 184, 228—240.

Wiesław Magdzik

DUR BRZUSZNY W POLSCE W LATACH 1963—1965

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

*Autor omawia sytuację epidemiczną duru brzuszego w Polsce w latach 1963—1965.*

I. SYTUACJA EPIDEMICZNA

Sytuacja epidemiczna duru brzuszego w Polsce, w latach 1964 i 1965 uległa dużej poprawie; w 1964 roku zarejestrowano 1 565 zachorowań (5,0 na 100 000), a w 1965 roku, według tymczasowych danych, 1 040 zachorowań (3,3 na 100 000). Uzyskano więc zapadalność, jakiej nie notowano dotychczas w Polsce i która po raz pierwszy od wielu lat jest na po-

Tabela I

Dur brzuszny w Polsce w latach 1959—1965, według województw

Lp.	Województwo	Zapadalność na 100 000 m.		
		mediana 1959—63	1964	1965
	P o l s k a	9,7	5,0	3,3
1	Warszawa m.	9,1	4,9	3,2
2	Kraków m.	7,8	4,1	2,9
3	Łódź m.	10,3	4,9	3,5
4	Poznań m.	3,2	2,5	1,6
5	Wrocław m.	4,6	2,4	1,7
6	Białostockie	9,9	7,7	4,3
7	Bydgoskie	12,1	7,3	3,0
8	Gdańskie	11,6	5,4	3,4
9	Katowickie	5,4	2,6	1,8
10	Kieleckie	15,4	6,1	4,5
11	Koszalińskie	7,4	2,2	4,1
12	Krakowskie	9,1	3,6	2,5
13	Lubelskie	8,6	7,1	3,3
14	Łódzkie	10,8	3,9	1,7
15	Olsztyńskie	17,3	5,0	2,3
16	Opolskie	9,6	6,1	3,9
17	Poznańskie	5,7	3,6	2,5
18	Rzeszowskie	8,2	3,5	3,9
19	Szczecińskie	8,1	4,2	3,7
20	Warszawskie	17,7	10,3	7,1
21	Wrocławskie	9,4	4,8	3,2
22	Zielonogórskie	7,7	2,9	1,5

Tabela II

Dur brzuszny w Polsce w latach 1962—1965 w zależności od wieku

Grupy	1962			1963			1964			1965		
	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000
0—4	179	8,4	5,6	226	8,2	7,2	135	8,7	4,5	109	10,7	3,6
5—9	446	19,1	12,5	473	17,2	13,3	256	16,5	7,2	107	15,3	4,4
10—14	416	17,8	14,4	475	17,3	14,4	206	13,3	6,1	97	9,5	2,8
15—19	321	13,7	16,7	413	15,0	18,3	212	13,7	8,4	145	14,2	5,7
20—24	211	9,0	9,4	270	9,8	13,0	166	10,7	8,2	124	12,1	6,1
25—29	167	7,2	7,1	210	7,6	9,2	149	9,6	6,6	102	10,0	4,5
30—39	264	11,3	5,9	297	10,8	6,5	183	11,9	4,0	123	12,0	2,7
40—49	139	6,0	4,7	189	6,9	6,1	108	7,0	3,5	69	6,7	2,2
50—59	114	4,9	3,7	122	4,4	3,7	82	5,3	2,5	46	4,5	1,4
60 +	60	2,6	2,1	79	2,8	2,4	51	3,3	1,6	52	5,1	1,6
wiek nieznan*	24			1			3			5		

Opracowano w Zakładzie Epidemiologii PZH na podstawie sprawozdań tygodniowych.

\*) zachorowania, które zgłoszone były w sprawozdaniach tygodniowych bez określenia wieku.

ziomie wskaźników notowanych w krajach sąsiednich, jak w Czechosłowacji, NRD, na Węgrzech.

Między rokiem 1963, a 1965 nastąpił wydatniejszy spadek liczby zachorowań (z 2771 do 1040), niż w ciągu poprzednich dwunastu lat (1951 r. — 5 984 zachorowania) (4). Z tabeli I wynika, że w roku 1964 i 1965 we wszystkich województwach nastąpił spadek zapadalności na dur brzuszny w stosunku do mediany za lata 1959—1963, a w roku 1965 w stosunku do roku 1964 wystąpił spadek zapadalności we wszystkich województwach z wyjątkiem województwa koszalińskiego i rzeszowskiego.

Analizę epidemiologiczną duru brzuszego przeprowadzono na podstawie poprawionych liczb zachorowań, różniących się nieco od podanych przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej w oficjalnej statystyce: rok 1965 — 1 029 zachorowań, zamiast 1 040; rok 1964 — 1 551, zamiast 1 565; rok 1963 — 2 755, zamiast 2 771; rok 1962 — 2 341, zamiast 2 368. Dane te uzyskano z poprawionych tygodniowych sprawozdań (druk E. II. 12).

**Wiek.** W latach 1962 i 1963, podobnie jak w latach poprzednich (4) najwyższą zapadalność notowano w grupie wieku od 5 do 19 lat (tab. II). Spadek zapadalności na dur brzuszny w roku 1964 i 1965 był najwyraźniejszy w grupie wieku 10—14 lat, a najwyższą zapadalność notowano w grupach wieku 5—9 i 15—29 lat. Chorzy na dur brzuszny w wieku 19 lat stanowili 59% w stosunku do ogółu chorych na dur brzuszny w roku 1962, 58% — w roku 1963, 52% — w roku 1964 i 50% — w roku 1965.

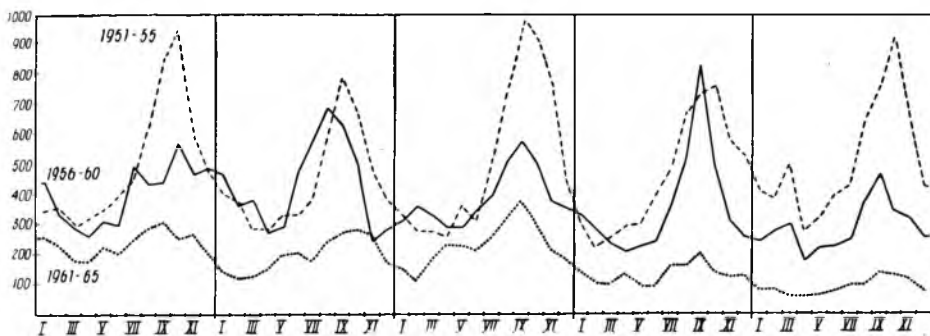
**Środowisko.** Do roku 1962 średnia zapadalność na dur brzuszny w osiedlach i w małych miastach była na ogół wyższa niż na wsi i w miastach powyżej 100 000 mieszkańców (4). W roku 1963 zapadalność w osiedlach i małych miastach do 10 000 oraz w miastach od 10 000 do 100 000 mieszkańców przewyższała średnią zapadalność dla całej Polski, natomiast w latach 1964 i 1965 tylko zapadalność na dur brzuszny w osiedlach i miastach do 10 000 była wyższa od zapadalności dla całej Polski (tab. III).

**Sezonowość.** Sezonowe nasilenie zachorowań na dur brzuszny obserwowano w okresie letnio-jesiennym (ryc. 1). W niektórych latach

Tabela III  
Duru brzuszny w miastach i na wsi w latach 1963—1965

Środowisko	1963			1964			1965		
	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000	liczba zachorowań	%	zapadal. na 100 000
P o l s k a	2755	100	9,0	1551	100	5,0	1029	100	3,3
Wsie	1305	47,4	8,4	734	47,3	4,7	504	49,0	3,2
Osiedla i miasta do 10 000	217	7,9	12,7	281	18,1	11,5	155	15,1	5,4
Miasta:									
od 10 000 do 20 000	326	11,8	16,1	93	6,0	4,8	65	6,3	3,2
od 20 000 do 100 000	397	14,4	10,7	180	11,6	4,7	126	12,2	3,2
powyżej 100 000	509	18,5	7,9	263	17,0	4,1	179	17,4	2,7
Nie wiadomo	1	0,0							

Opracowano w Zakładzie Epidemiologii PZH na podstawie sprawozdań tygodniowych.



Ryc. 1. Sezonowość zachorowań na dur brzuszny w Polsce w latach 1951—1965.

występowało ponadto niewielkie wzmożenie zachorowań w miesiącach wiosennych. Największe liczby zachorowań w latach 1963—1965 zanotowano we wrześniu. Zmniejszenie liczby zachorowań na dur brzuszny między rokiem 1963 a 1965 nastąpiło we wszystkich miesiącach roku.

**Diagnostyka laboratoryjna duru brzuszego.** W roku 1964 tylko 820 zachorowań (53%), a w 1965 r. — 525 (51%) potwierdzono wyhodowaniem *S. typhi* z krwi, kału, moczu, lub wyjątkowo z innego materiału. Te liczby można więc uznać jako niewątpliwe zachorowania na dur brzuszny. Pozostałe zachorowania — 721 w roku 1964 i 504 w roku 1965 rozpoznano bądź na podstawie obrazu klinicznego popartego ewentualnie wywiadem epidemiologicznym, bądź na podstawie rozpoznania klinicznego popartego wynikiem badań serologicznych.

Jak uczy doświadczenie zdobyte podczas obserwacji epidemiologicznych na terenach objętych szczepieniami kontrolowanymi, grupa chorych rozpoznanych na podstawie obrazu klinicznego lub potwierdzonych tylko wynikiem badań serologicznych różni się pod wieloma względami od grupy chorych potwierdzonych wynikiem badania bakteriologicznego (8, 9). Na tej podstawie można przypuszczać, że część tych przypadków nie jest durem brzuszny. Trzeba ponadto uwzględnić, że po szczepieniu szczepionką formolowo-fenolową, jak wykazały badania *Kopackiej* i *Stubickiej* (3), utrzymuje się wysoki poziom przeciwciał. Może to być źródłem pomyłek diagnostycznych, a tym samym dodatkową przyczyną zmniejszenia wartości testów serologicznych w diagnostyce duru brzuszego.

Istnieją duże różnice pomiędzy województwami w odsetkach przypadków duru brzuszego potwierdzonych bakteriologicznie (tab. IV). W roku 1964 odsetki te wahały się od 80% w woj. kieleckim (hodowlą z krwi — 60%) do 27% w m. Wrocławiu (hodowlą z krwi — 27%), a w roku 1965 od 100% w m. Poznaniu (hodowlą z krwi — 71%) do 33% w woj. opolskim (hodowlą z krwi — 21%).

W roku 1965 w woj. kieleckim potwierdzono badaniem bakteriologicznym 79% przypadków duru brzuszego (hodowlą z krwi — 54%). Jest to najwyższy odsetek wśród wszystkich województw, z wyłączeniem miast wydzielonych. W województwie tym od kilku lat wprowadzono w szpitalach zakaźnych posiewanie krwi na pożywkę bulionowo-żółciową od podejrzanych o dur brzuszny, przy łóżku chorego (10). To postępowanie jest przypuszczalnie przyczyną, że woj. kieleckie, ubogie w laboratoria bakteriologiczne, wykazuje wysoki odsetek zachorowań potwierdzonych bakteriologicznie.

Tabela IV

Zachorowania na dur brzuszny potwierdzone wyhodowaniem *S. typhi*

Lp.	Województwo	R o k 1964					R o k 1965				
		liczba za- chorowań	zachorowania potwierdzone bakteriolog.		zachorowanie potw. posiewem z krwi		liczba za- chorowań	zachorowania potwierdzone bakteriolog.		zachorowania potw. posiewem z krwi	
			liczba	o/o	liczba	o/o		liczba	o/o	liczba	o/o
	P O L S K A	1551	820*	53	495	32	1029	525	51	341	33
1	Warszawa m.	59	30	51	18	31	39	17	44	8	21
2	Kraków m.	20	15	75	13	65	15	13	87	11	73
3	Łódź m.	35	21	60	15	43	26	13	50	9	35
4	Poznań m.	11	8	73	5	45	7	7	100	5	71
5	Wrocław m.	11	3	27	3	27	8	3	38	3	38
6	Białostockie	86	51	59	35	41	50	30	60	22	44
7	Bydgoskie	132	69	52	35	27	55	20	36	12	22
8	Gdańskie	70	32	46	19	27	45	19	42	10	53
9	Katowickie	87	37	42	12	14	64	31	48	14	22
10	Kieleckie	113	90	80	68	60	84	66	79	45	54
11	Koszalińskie	17	6	35	4	24	31	11	36	8	26
12	Krakowskie	75	26	35	16	21	52	18	35	16	31
13	Lubelskie	134	81	60	53	40	63	34	54	27	43
14	Łódzkie	66	51	77	37	56	28	17	61	15	54
15	Olsztyńskie	49	18	37	8	16	22	12	55	5	23
16	Opolskie	60	23	38	15	25	39	13	33	8	21
17	Poznańskie	74	50	68	27	36	54	36	67	21	39
18	Rzeszowskie	55	29	53	19	35	66	32	49	16	24
19	Szczecińskie	33	10	30	6	18	31	15	48	10	32
20	Warszawskie	249	128	51	73	29	174	88	51	52	30
21	Wrocławskie	90	30	33	9	10	63	22	35	18	29
22	Zielonogórskie	25	12	48	5	20	13	8	62	6	46

Opracowano na podstawie sprawozdań tygodniowych Stacji San.-Epid.

Jak wynika ze sprawozdania Krajowego Ośrodka Typowania Bakteriofagowego *Enterobacteriaceae* za rok 1964 (5), najczęściej stwierdzanym u chorych typem fagowym *S. typhi* był typ  $E_{1a}$  (23%), następnie typ  $F_1$  (16%), typ  $A$  (13%), szczepy zdegradowane (10%), typ  $D_1$  (7%), pozostałe typy — 31%. U nosicieli najczęściej stwierdzano typ  $E_{1a}$  (22%), następnie typ  $F_1$  (14%), szczepy zdegradowane (12%), typ  $A$  (9%), typ  $D_1$  (7%), pozostałe typy — 36%.

## II. ZWALCZANIE I ZAPOBIEGANIE DUROWI BRZUSZNEMU W LATACH 1964 i 1965

Podstawą zapobiegania i zwalczania duru brzuszego jest uzyskanie dobrych warunków sanitarnych, a zwłaszcza dostarczanie ludności dobrej wody do picia i gospodarstwa domowego, należyte usuwanie nieczystości i odprowadzanie ścieków oraz wyrabianie nawyków higienicznych. Zasadnicze znaczenie posiada również właściwe epidemiologiczne opracowa-

\*) wg danych Krajowego Ośrodka Typowania Bakteriofagowego *Enterobacteriaceae* dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego potwierdzono w 1964 roku 1010 zachorowań, tj. 65%.



nie oraz nadzorowanie każdego zachorowania na dur brzuszny i każdego nosiciela pałeczek duru brzusznego.

Ze względu na dużą liczbę nosicieli (w roku 1964 było zarejestrowanych 4 709 nosicieli) i ciągle niepewny stan sanitarny kraju konieczne jest, drogą szczepień ochronnych, zabezpieczenie grup ludności najbardziej narażonych na zakażenie.

Od zakończenia wojny następuje powolna ale stała poprawa warunków sanitarnych. Poprawia się również jakość pracy przeciwepidemicznej. Przyczynia się to do stopniowej poprawy sytuacji epidemicznej duru brzusznego. W latach 1964 i 1965 nie nastąpiła jednak w tym zakresie żadna wybitna zmiana, która by mogła tłumaczyć bardzo wyraźną poprawę sytuacji epidemicznej.

Nastąpiła natomiast zasadnicza zmiana w systemie szczepień przeciw durowi brzuszemu. W roku 1964 wprowadzono w Polsce szczepionkę formolowo-fenolową, w miejsce stosowanej przez 15 lat szczepionki *Grasset'a*. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w latach 1961—1964 szczepionka formolowo-fenolowa okazała się najbardziej skuteczna (8,9). Szczepionka ta została wprowadzona jako szczepionka monowalentna lub w skojarzeniu z anatoksyną tężcową. Zalecono szczepić nią trzykrotnie w dawce po 500 milionów bakterii robiąc 4 tygodnie przerwy pomiędzy pierwszą i drugą dawką i 12 miesięcy pomiędzy drugą i trzecią dawką. Tak przeprowadzone szczepienie powinno zapewnić odporność przeciw durowi brzuszemu na okres co najmniej 3 lat (9).

Zgodnie z pismem Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego z września 1963 (6), szczepieniami tymi zalecono objąć następujące grupy ludności:

- 1) osoby w wieku 5—60 lat zamieszkujące powiaty, gdzie współczynnik zapadalności wynosi 10 i powyżej 10 na 100 000 ludności;
- 2) mieszkańców wsi, gromad, miast, gdzie dur brzuszny występuje endemicznie;
- 3) ludność miejscowości o szczególnie złym stanie sanitarnym;
- 4) pracowników zatrudnionych w lecznictwie otwartym i zamkniętym;
- 5) pracowników zatrudnionych przy wodociągach, kanalizacji i w zakładach oczyszczania miasta;
- 6) dzieci wyjeżdżające na kolonie letnie;
- 7) dzieci wstępujące do I klas szkoły podstawowej;
- 8) inne grupy ludności, które zdaniem Rad Narodowych i Państwowego Inspektora Sanitarnego powinny zostać uodpornione przeciwko durowi brzuszemu ze wskazań epidemiologicznych, np. osoby zatrudnione w kopalniach lub innych kluczowych zakładach gospodarki narodowej.

W roku 1964 przeprowadzono dwukrotne szczepienie wytypowanych grup osób, a w roku 1965 przeprowadzono trzecie szczepienie osób zaszczepionych dwukrotnie w roku 1964, oraz zaszczepiono dwukrotnie nową grupę ludności (tab. V).

Należy przypuszczać, że zarówno nowe zasady szczepień, jak i dalsza poprawa stanu sanitarnego kraju złożyły się na poprawę sytuacji epidemicznej duru brzusznego w latach 1964 i 1965. Obniżenie zapadalności w grupach wieku nie podlegających szczepieniom (do lat 5 i powyżej 60 — tab. II) świadczy o roli, jaką odegrały w tym zakresie inne czynniki poza szczepieniami. Natomiast to, że: 1) najbardziej wyraźny spadek liczby zachorowań i zapadalności obserwowano w grupie 10—14 lat (tab. II), która, jak można przypuszczać, jest grupą stosunkowo dobrze zaszczepioną; 2) spadek ten wystąpił w zasadzie po przeprowadzeniu szczepień

Tabela V

Szczepienia przeciw durowi brzusznemu przy użyciu szczepionki formolowo-fenolowej (monowalentnej i skojarzonej z anatoksyną tężcową łączną)

L. p.	Województwo	1 9 6 4				1 9 6 5					
		S z c z e p i e n i   p o   r a z									
		pierwszy		drugi		trzeci		pierwszy		drugi	
		liczba	%*	liczba	%*	liczba	%*	liczba	%*	liczba	%*
	P O L S K A	7 870 979	25	6 676 871	21	5 965 624	19	3 935 829	12	3 118 454	10
1	Warszawa m.	643 427	52	541 051	44	447 011	36	112 860	9	79 320	6
2	Kraków m.	68 353	13	45 018	9	31 866	6	42 107	8	22 843	4
3	Łódź m.	169 382	23	156 144	21	147 033	20	54 836	7	46 150	6
4	Poznań m.	106 880	25	97 200	23	89 982	21	26 663	6	21 899	5
5	Wrocław m.	121 376	26	94 834	20	75 382	16	44 958	10	38 492	8
6	Białostockie	220 120	19	189 487	17	145 229	12	134 072	11	106 354	9
7	Bydgoskie	1 161 993	64	1 117 606	62	1 069 902	58	65 710	36	54 495	30
8	Gdańskie	490 827	37	452 774	34	423 867	31	283 672	21	215 403	16
9	Katowickie	444 206	13	348 044	10	324 783	9	281 183	8	252 237	7
10	Kieleckie	374 583	20	308 796	16	306 965	16	192 638	10	138 500	7
11	Kozalińskie	136 708	19	112 475	15	95 730	13	57 910	8	42 973	6
12	Krakowskie	345 268	16	281 128	13	224 717	11	200 357	9	152 127	7
13	Lubelskie	236 794	13	193 976	10	155 514	8	119 841	6	85 825	5
14	Łódzkie	721 932	44	587 316	35	499 709	30	469 547	28	383 880	23
15	Olsztyńskie	633 677	67	606 904	65	579 828	61	64 311	7	59 470	6
16	Opolskie	182 693	18	155 749	16	135 648	13	144 294	14	119 104	12
17	Poznańskie	107 123	5	73 323	4	144 717**	7	452 077	21	411 259	19
18	Rzeszowskie	339 504	20	267 148	16	225 104	13	434 019	26	323 209	19
19	Szczecińskie	110 223	13	89 666	11	71 623	8	212 110	25	185 804	22
20	Warszawskie	631 792	26	456 786	19	361 000	15	188 722	8	128 977	5
21	Wrocławskie	375 825	19	281 699	15	218 707	11	322 090	16	222 835	11
22	Zielonogórskie	248 291	30	219 747	26	191 307	23	31 852	4	27 298	3

\*) obliczono % w stosunku do liczby mieszkańców

\*\*) zaszczepiono po raz trzeci część osób szczepionych dwukrotnie przed 1964 r.

Opracowano na podstawie danych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Min. Zdrowia i Op. Społ.

(w styczniu i lutym 1964 roku, tj. przed szczepieniami zarejestrowano 250 zachorowań, a w tych samych miesiącach 1963 roku — 266); 3) w województwach gdzie szczepieniami objęto wysokie odsetki mieszkańców (tab. V) nastąpił na ogół intensywny spadek zapadalności (tab. I) — może świadczyć o dużej roli, jaką odegrały szczepienia przeciwdrurowe w uzyskaniu poprawy sytuacji epidemicznej.

### III. DYSKUSJA

Mimo poprawy sytuacji epidemicznej w latach 1964 i 1965, należy nadal liczyć się z możliwością występowania ognisk epidemicznych duru brzuszego w Polsce.

Duże różnice, jakie istnieją w województwach w odsetku chorych na dur brzuszny, u których rozpoznanie potwierdzono wynikiem badania bakteriologicznego przemawiają za tym, że w województwach, gdzie odsetek ten jest niski można uzyskać poprawę przez wprowadzenie, wzorem województwa kieleckiego, posiewów krwi przy łóżku chorego (7, 10) oraz zwiększeniem nadzoru nad pobieraniem prób do badań mikrobiologicznych i przesyłaniem ich do laboratorium. Od początku 1966 roku będzie prowadzona szczegółowa analiza zachorowań na dur brzuszny nie potwierdzonych wyhodowaniem pałeczek duru brzuszego (7).

Wobec obserwowanego narastania trudności w interpretacji odczynu Widala i zmniejszania się jego wartości w diagnostyce duru brzuszego wskazane jest wypróbowanie przydatności w rutynowej diagnostyce odczynu hemaglutynacji (1, 2), jako bardziej czułego odczynu serologicznego, który wykonywany byłby równolegle z odczynem aglutynacyjnym Widala. Odczyn hemaglutynacji wykonywany jest od kilku lat rutynowo w woj. bydgoskim \*).

Z analizy pracy służby przeciwepidemicznej wynika, że ciągle za mało wysiłków wkłada się w wykrywanie źródeł zakażenia. Poszukiwanie nosicieli wśród zdrowych z otoczenia chorego ogranicza się zwykle do najbliższych osób, często tylko do rodziny chorego. Przeprowadzenie badań bakteriologicznych kału i moczu od osób dostarczających środków spożywczych, pracowników sklepów, w których zaopatrywał się chory powinno dać lepsze rezultaty w wykrywaniu nosicieli, niż stosowane w niektórych województwach trzykrotne badania kału i moczu wszystkich pracowników zakładów spożywczych, nawet co 6 miesięcy. Zmniejszenie częstości badań bakteriologicznych tych grup pracowników przyczyni się do zmniejszenia liczby masowych badań prowadzonych często z uszczerbkiem techniki laboratoryjnej, co z kolei powinno dać poprawę jakości pracy laboratoriów bakteriologicznych. Ponadto powinno się dołożyć starań, aby przynajmniej od osób rozpoczynających pracę w zakładach związanych z produkcją i obrotem żywności oraz od nosicieli próby pobierać pod kontrolą.

Konieczne jest zwiększenie nadzoru nad nosicielami, uświadomienie ich i pouczenie o sposobie postępowania. Podstawowe wskazówki powinny być dostarczane nosicielom na piśmie. Zachęcające wyniki leczenia nosicieli uzyskano ostatnio po zastosowaniu ampicyliny (penbrytyny). W Polsce leczenie grupy dwunastu nosicieli (ośmiu z wynikiem pomyślnym) przeprowadził T. Walter na terenie województwa poznańskiego w 1965 roku (11). Wydaje się wskazanym podjęcie dalszych badań w tym kierunku.

\*) wg wypowiedzi dr Jopkiewicza na zebraniu epidemiologów w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, w dniu 2 marca 1965 r.

W obecnej sytuacji nieuzasadnione jest prowadzenie masowych szczepień ludności, ale konieczne jest szczepienie grup ludności bardziej narażonych na zachorowanie. Na niektórych terenach podaje się obowiązkowym szczepieniom przeciw durowi brzuszemu osoby zatrudnione przy obrocie i produkcji środków spożywczych. Zaświadczeń szczepień wymaga się przy przedłużaniu ważności książeczek zdrowia. Należałoby poddać rewizji takie postępowanie. Ta grupa osób na ogół nie należy do najbardziej narażonych na zakażenie durem brzuszny. W obecnych warunkach należałoby raczej zaprzestać szczepienia tej grupy osób, a zwiększyć nadzór lekarski nad stanem ich zdrowia.

Szczepienia przeciwdurowe należy przede wszystkim prowadzić wśród dzieci i młodzieży. Szczegółowej uwagi i nasilenia szczepień wymaga obecnie grupa dzieci w wieku 5—9 lat oraz młodzież od 15 do 24 lat. Szczepienia powinny być prowadzone szczególnie intensywnie w małych miastach i osiedlach. Zły na ogół stan sanitarny tych miast, niekiedy brak wodociągów, a często brak kanalizacji, przy rosnącym zagęszczeniu ludności będzie zapewne jeszcze przez wiele lat przyczyną większego zagrożenia mieszkańców durem brzuszny. Szczególnie intensywnie należy prowadzić szczepienia na terenie województw: warszawskiego, kieleckiego, białostockiego, co nie znaczy, że cała ludność tych województw powinna być poddana szczepieniom. Ponadto należałoby objąć szczepieniami osoby spędzające urlopy czy wakacje w warunkach zwiększających możliwość zakażenia się durem brzuszny (autostop, obozy, zwłaszcza wędrownie itp.), lub udające się za granicę, do krajów o złej sytuacji epidemicznej duru brzuszego.

#### IV. WNIOSKI

Niezależnie od intensywnej pracy nad dalszą poprawą stanu sanitarnego kraju, co jest tylko w części zależne od wysiłków służby zdrowia, działalność przeciwepidemiczna powinna koncentrować się na dobrym opracowaniu epidemiologicznym terenu, na poprawie diagnostyki bakteriologicznej duru brzuszego, na starannym zabezpieczeniu przeciwepidemicznym każdego ogniska duru brzuszego, na sprawnym wykrywaniu nosicieli, zwłaszcza wśród pracowników zatrudnionych przy produkcji i obrocie żywności, na nadzorze nad nosicielami, a w końcu na prowadzeniu racjonalnej polityki szczepień ochronnych.

В. Магдзик

#### БРЮШНОЙ ТИФ В ПОЛЬШЕ В 1963—1965 ГГ.

#### Содержание

Автор обсуждает эпидемическую ситуацию брюшного тифа в Польше за 1963—1965 гг. и особенное внимание уделяет группам населения, которые считаются более подвергнутыми опасности инфекции брюшного тифа (дети и молодежь, население поселков и малых городов, население варшавского, белостоцкого и келецкого воеводства), на методику лабораторного подтверждения заболеваний и полученные результаты, на меры профилактики и борьбы с особым учётом предохранительных прививок.

Сделанные выводы свидетельствуют о том, что независимо от напряженной деятельности по дальнейшему улучшению санитарного состояния страны, противэпидемическая работа должна сосредоточиться на хорошей эпидемиологической обработке местности, на улучшении бактериологической диагностики, на тщательном противэпидемическом обезпечении каждого очага, на точном выявлении носителей и их эпидемическом наблюдении и на конец на проведении надлежащей политики предохранительных прививок.

W. Magdzik

## TYPHOID FEVER IN POLAND IN THE YEARS 1963—1965

## Summary

The epidemiologic situation of typhoid fever in Poland in the years 1963—1965 is discussed with special reference to population groups exposed most to infection (children and young people, inhabitants of small towns and villages, inhabitants of the Warsaw, Białystok and Kielce provinces), methods and results of laboratory diagnosis, and methods of prevention and control, especially by protective vaccination.

It was concluded that, apart from continued intensive efforts to improve the sanitary state of the country, antiepidemic measures should include good epidemiologic analysis of the territory, improvement of bacteriologic diagnosis, rigorous antiepidemic measures in every focus, efficient detection and supervision of carriers, and a rational program of protective vaccination.

## PIŚMIENICTWO

1. *Kopacka B.*: Przegl. Epid., 1958, 4, 397. — 2. *Kopacka B., Stubicka A.*: Przegl. Epid., 1963, 1—2, 23. — 3. *Kopacka B., Stubicka A.*: Przegl. Epid., 1963, 1—2, 55. — 4. *Kostrzewski J.*: Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, 183. — 5. Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego *Enterobacteriaceae*: Sprawozdanie za rok 1964 (niepublikowane). — 6. Pismo okólne Dep. San.-Epid. Min. Zdrowia i Op. Społ. do Państw. Woj. Insp. Sanit., Nr EE/408/48/63. — 7. Pismo okólne Zakł. Epid. PZH do Państw. Woj. Insp. Sanit., Nr E/136/66. — 8. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1963, 1—2, 129. — 9. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1965, 1, 1. — 10. *Rozwoda J., Cwiąkała A., Pedrysz W.*: Przegl. Epid., 1966, 3, 311.
11. *Wallter T.*: Referat zgłoszony na IV Zjazd Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Białymstoku — wrzesień 1966 r.

Janina Krajewska

WIĘCEJ NIŻ JEDEN TYP BAKTERIOFAGOWY SALMONELLA TYPHI  
U CHORYCH NA DUR BRZUSZNY I U NOSICIELI

Oddział Laboratoryjny  
Działu Epidemiologii Miejskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Warszawie  
Kierownik: lek. W. Olasek

*U chorego na dur brzuszny i pięciu nosicieli S. typhi stwierdzono występowanie dwu lub kilku typów fagowych pałeczki duru brzuszego u jednej i tej samej osoby.*

Występowanie kilku typów bakteriofagowych u tej samej osoby jest zjawiskiem notowanym w literaturze i może być wynikiem zmienności typu (1, 2, 3, 4) lub wielokrotnej infekcji.

W czasie rutynowego typowania bakteriofagowego szczepów *S. typhi* z terenu Warszawy zaobserwowano w okresie od stycznia 1956 do sierpnia 1965 u 6 osób występowanie kilku typów bakteriofagowych.

MATERIAŁ I WYNIKI BADAŃ

Ogólne dane dotyczące materiału pochodzącego od tych osób przedstawiają się następująco: 1. okres obserwacji badanych osób wynosił 6—9 lat w wypadku nosicieli i 1 rok u chorej; 2. liczba badań wykonywana u poszczególnych osób w typowaniu rutynowym wahała się od 2 do 33; 3. liczba typów bakteriofagowych, łącznie z grupą szczepów zdegradowanych (n. c.) oraz nie reagujących z żadnym z preparatów bakteriofagowych (n. t.) wynosiła u poszczególnych osób od 2 do 5. Łączną liczbę typów bakteriofagowych (z grupami I + IV, n. c. i n. t.), które wystąpiły u omawianych 6 osób ilustruje tabela I. 4. ustalenie obecności kilku typów bakteriofagowych u 5 osób było następstwem wielokrotnego typowania szczepów wyosobnionych w ciągu dłuższego okresu czasu, natomiast

Tabela I  
Wykaz typów i grup bakteriofagowych występujących u 6 osób

Lp.	Osoba	Typy bakteriofagowe							Grupy bakteriofagowe			Łącznie „typów“ fagowych			
		A	D <sub>1</sub>	D <sub>4</sub>	E <sub>1a</sub>	E <sub>1b</sub>	T	40	46	I+IV	n. c.		n. t.		
1	N.J.	n		x	x							x			3
2	W.S.	n				x	x								2
3	G.A.	n		x	x	x						x	x		5
4	I.M.	n	x							x				x	3
5	S.A.	n	x								x	x	x		4
6	K.E.	ch							x		x				2

n — nosiciel  
ch — chory

u chorej (K. E.) następstwem typowania wielu kolonii jednego szczepu, który w pierwotnym badaniu dawał nieliczne reakcje zdegradowane; 5. wyniki typowania zostały potwierdzone przez Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego *Enerobacteriaceae* w Gdańsku, a w wypadku chorej K. E. określenie obu typów zostało dokonane przez ten ośrodek; 6. wśród zbadanych w tym okresie 204 nosicieli liczba osób z różnymi „typami” bakteriofagowymi *S. typhi* stanowi 2,5%.

Szczegółowe dane dotyczące wyników typowania bakteriofagowego oraz uzupełniających badań przedstawiają się następująco:

Nosiciel N. J. ur. w 1905 r. chorował na dur brzuszny w r. 1956. Jest nosicielem do chwili obecnej tj. do 1965 r. Wyniki typowania pochodzących od niego szczepów (wszystkie z kału) przedstawia tabela II.

Tabela II  
Typy bakteriofagowe *S. typhi* u nosiciela N. J.

Lata	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1956—65r.	
Liczba badań	4	2	4	3	1	4	2	—	4	2	26	
Wyniki typowania	D <sub>1</sub>	4	1	1	3	—	4	1	—	2	—	16
	D <sub>4</sub>	—	1	1	—	—	1	—	2	2	7	
	n.c.	—	—	2	—	1	—	—	—	—	3	
	n.t.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	

W pierwszym roku wszystkie szczepy przedstawiały typ D<sub>1</sub>. W następnym roku jeden z dwu typowanych szczepów przedstawiał typ D<sub>4</sub>. W sumie typ D<sub>1</sub> był spostrzegany w danym okresie z większą częstotliwością niż typ D<sub>4</sub> (16 : 7).

Oprócz szczepów reagujących typowo, 3 szczepy dawały nieliczne reakcje zdegradowane. Charakter degradacji przedstawia tabela III. Wśród

Tabela III  
Typowanie szczepów *S. typhi* od nosiciela N. J. Reakcje poliwalentne (n. c.)

Data wyhod.	Preparaty bakteriofagowe										
	D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>	D <sub>4</sub>	D <sub>5</sub>	D <sub>7</sub>	D <sub>8</sub>	E <sub>2</sub>	E <sub>4</sub>	E <sub>8</sub>	38	I+IV
29.4.1958	—	—	—	—	—	—	Cl	+n	—	+n	Cl
5.5.1958	Cl	+n	Cl	Cl	—	—	Cl	+n	Cl	—	—
23.2.1960	—	Cl	Cl	Cl	Cl	Cl	—	—	—	+n	+n

Cl = liza zlewna, + n = lysinki normalne, + = 5—10 lysinek, ++ = 10—50 lysinek

Uwaga: w tabeli uwzględniono tylko preparaty dające reakcje.

26 szczepów typowanych nie zaobserwowano ani jednego, który by nie reagował na zestaw preparatów diagnostycznych.

Nosicielka W. S. ur. w 1911 r. Szczepy *S. typhi* wyhodowane z kału typowane są od 1956 r., ale dopiero od 1959 r. różnicowano typ E<sub>1</sub> na podtypy. Wyniki ilustruje tabela IV.

U nosicielki tej dominuje typ E<sub>1b</sub> nad typem E<sub>1a</sub> (17 : 2). Typ E<sub>1a</sub> został określony po raz pierwszy 6. 2. 1959, typowanie następnego szczepu w tym samym roku (24. 11. 59) dało wynik E<sub>1b</sub>. Przez następne 2 lata wszystkie 9 szczepów wyhodowanych od nosicielki W. S. przedstawiały

Tabela IV  
Typy bakteriofagowe *S. typhi* u nosicielki W. S.

Lata		1959 r.	1960 r.	1961 r.	1962 r.	1963 r.	1964 r.	1965 r.	1959—65 r.
Liczba badań		2	6	3	4	3	1	—	19
Wyniki typowania	E <sub>1a</sub>	1	—	—	1	—	—	—	2
	E <sub>1b</sub>	1	6	3	3	3	1	—	17

typ E<sub>1b</sub>. Dopiero w r. 1962 na 4 szczepy jeden okazał się ponownie typem E<sub>1a</sub>; szczep ten rozsiano na płycie agarowej, a następnie izolowano i poddano typowaniu bakteriofagowemu 15 kolonii, z których 3 okazały się typem E<sub>1b</sub>, 12 natomiast przedstawiało typ E<sub>1a</sub>. Zarówno szczep typu E<sub>1b</sub>, jak E<sub>1a</sub> pochodzący z rozsiania kultury macierzystej E<sub>1a</sub> badano w kierunku stałości typu. W 3 pokoleniach podkultur, w których z każdego pokolenia izolowano i typowano po 20 kolonii, nie zaobserwowano zmian typu. Typ E<sub>1a</sub> oraz typ E<sub>1b</sub> zachowały stałe reakcje bakteriofagowe, charakterystyczne dla obu typów. Na 25 szczepów typowanych od nosicielki W. S. nie zaobserwowano szczepów o reakcjach zdegradowanych, ani nie typujących się.

Nosicielka G. A. ur. w 1890 r. Wyniki typowania badanych szczepów wyizolowanych od nosicielki G. A. przedstawia tabela V.

Tabela V  
Typy bakteriofagowe *S. typhi* u nosicielki G. A.

Lata		1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1956—65
Liczba badań		3	6	2	—	2	2	4	2	—	2	23
Wyniki typowania	D <sub>1</sub>	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	3
	D <sub>4</sub>	2	2	2	—	1	—	2	—	—	2	11
	E <sub>1a</sub>	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
	n.e.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	n.t.	—	4	—	—	—	1	1	—	—	—	6

Szczepy typu E<sub>1a</sub> zostały wyhodowane z moczu, wszystkie pozostałe z kału. Typ D<sub>4</sub> pojawia się z większą częstotliwością (11) niż typ D<sub>1</sub> (3). Dostyc duży odsetek (6 na 23) stanowią szczepy nie reagujące z żadnym z preparatów bakteriofagowych.

Nosicielka I. M. ur. w 1893 r. wykryta została w otoczeniu chorego, u którego badanie dwu szczepów wyhodowanych z krwi nie doprowadziło do określenia typu (oba szczepy nie reagujące z preparatami bakteriofagowymi, w tym jeden nie reagował także z prep. I + IV). Podaje ona w wywiadzie, że nigdy nie chorowała na dur brzuszny. U nosicielki tej zaobserwowano występowanie w prawie równych proporcjach (12:10:10) 3 typów bakteriofagowych (typu A. 40 oraz formy n. t.) (tab. VI).

Ujawnienie w poszczególnych latach wszystkich lub tylko jednej z tych form pozostaje w wyraźnej zależności od liczby badań. Na ma-



Tabela VI  
Wyniki typowania rutynowego szczepów *S. typhi* z kału nosicielki *I. M.*

Lata		1959 r.	1960 r.	1961 r.	1962 r.	1963 r.	1964 r.	1965 r.	1959—65 r.
Liczba badań		5	7	8	6	3	1	2	32
Wyniki typowania	A	—	3	4	4	—	1	—	12
	40	1	2	2	1	2	—	2	10
	n. t.	4	2	2	1	1	—	—	10

teriale pochodzącym od nosicielki *I. M.* zrobiono, poza rutynowym typowaniem, pewną liczbę dodatkowych badań (tab. VII). Z kilku próbek materiału izolowano i typowano, w badaniu równoległym z rutynowym, większą liczbę kolonii. Choć w tych 4 rutynowych badaniach udało się wykryć wszystkie 3 formy bakteriofagowe *S. typhi* i to w proporcji typów (A : 40 : n. t. = 2 : 1 : 1) zbliżonej do uzyskanej w 7-letnim okresie (A : 40 : n. t. = 12 : 10 : 10), w dodatkowych badaniach stosunki ułożyły się odmiennie w każdym oddzielnym badaniu.

Tabela VII  
Porównanie wyników badania rutynowego z wynikami badania większej liczby kolonii

Badania rutynowe				Badania większej liczby kolonii			
Liczba kolonii				liczba kolonii			
Zbadanych	t y p u			Zbadanych	t y p u		
	A	40	n.t.		A	40	n.t.
1	—	—	1	21	—	3	18
1	1	—	—	2*	1	1	0
1	1	—	—	13	5	5	3
1	—	1	—	23	3	19	1
4	2	1	1	59	9	28	22

\*) tylko 2 kolonie były podejrzone w kierunku *Salmonella*

Ponieważ w dostępnej literaturze nie spotkano się z doniesieniem na temat zmiany typu A w 40, co potwierdziły również doświadczenia Krajowego Ośrodka Typowania Bakteriofagowego *Enterobacteriaceae* w Gdańsku, natomiast degradacja typu 40 w kierunku typu A jest teoretycznie możliwa, jeden ze szczepów o typie bakteriofagowym 40 z dnia 14. 3. 61 r. rozsiano, następnie izolowano 3 kolonie, które poddano typowaniu. Jedną z nich znowu rozsiano, izolowano 3 kolonie, które poddano również typowaniu. Manipulację tę powtórzono po raz trzeci. W ten sposób zbadano 9 kolonii; wszystkie reprezentowały typ bakteriofagowy 40 bez tendencji do degradacji.

Nosicielka *S. A.* ur. w 1909 r. Szczepy *S. typhi* wyhodowane z kału typowane były po raz pierwszy w 1959. Wyniki typowania przedstawia tabela VIII.

Tabela VIII  
Typy fagowe *S. typhi* u nosicielki *S. A.*

L a t a		1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1959—65
Liczba badań		2	1	1	4	3	5	2	18
Wyniki typowania	A	—	1	1	1	1	1	2	7
	I+IV	—	—	—	1	1	2	—	4
	n.c.	1	—	—	—	—	—	—	1
	n.t.	1	—	—	2	1	2	—	6

Szczep, który dawał nieliczne reakcje zdegradowane przedstawia tabela IX.

Na uwagę zasługuje również znaczna liczba (6) szczepów nie reagujących z żadnym preparatem bakteriofagowym.

Tabela IX

Wyniki typowania szczepu *S. typhi* od nosicielki *S. A.*  
o reakcjach niecharakterystycznych

Data wyhodowania	Preparaty bakteriofagowe, z którymi szczep reagował					
	K	L <sub>1</sub>	O	T	28	I:IV
9. 2. 1959	s	+s	s	s	s	Cl

S = lysinki małe (widoczne jeszcze gołym okiem).

Chora *K. E.*, ur. w 1952 r. Występujące u niej 2 typy bakteriofagowe 46 i T zostały określone przez Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego *Enterobacteriaceae* w Gdańsku na drodze typowania szeregu kolonii szczepu pierwotnego. Dwa szczepy wyhodowane na terenie Stacji San.-Epid. od chorej *K. E.* dawały nieliczne reakcje zdegradowane i z tego tytułu jeden z nich został przesłany do Krajowego Ośrodka w Gdańsku. Wyniki badań przedstawia tabela X.

Tabela X

Wyniki typowania szczepów *S. typhi* od chorej *K. E.*

Data wyhodow.	Nr szczepu	Mat.	Wyniki typowania na terenie St. San.-Epid.											Wyniki typowania przez Krajowy Ośrodek
			C <sub>8</sub>	F <sub>3</sub>	F <sub>5</sub>	N	O	T	27	28	38	43	46	
27. 9. 63.	2065/618	kał	Cl	SCl	SCl	SCl	SCl	—	Ol	—	Cl	—	Cl	46 i T
27. 9. 63.	2096/619	kał	SCl	Cl	SCl	SCl	SCl	SCl	—	Ol	Ol	Ol	Cl	nie był typow

SCl = liza półzlewna

Ol = przejaśnienie

## OMÓWIENIE

Na podstawie posiadanego materiału badań rutynowych nie można ustalić żadnej prawidłowości we wzajemnych stosunkach ilościowych poszczególnych typów bakteriofagowych u poszczególnych osób.

W wypadku typów D<sub>1</sub> i D<sub>4</sub>, o których wiadomo, że podlegają zjawisku zmienności, dane wieloletnie dotyczące dwu osób nie sygnalizują ustalenia się jednej z form. W jednym z omawianych przypadków mieszanego nosicielstwa D<sub>1</sub> D<sub>4</sub> przeważa typ D<sub>1</sub>, w drugim natomiast typ D<sub>4</sub>.

$$N. Y. — D_1 : D_4 = 16 : 7$$

$$G. A. — D_1 : D_4 = 3 : 11$$

Час wydaje się nie odgrywać tu roli, gdyż oba typy na przestrzeni lat były reprezentowane niemal równolegle.

Możliwość uchwycenia w jednostce czasu (rok) wszystkich wykrytych u danej osoby wariantów fagowych przypuszczalnie zależy nie tylko od liczby badań rutynowych, ale także od stosunków ilościowych między poszczególnymi typami w badanym materiale. Nosicielstwo kilku typów fagowych u tej samej osoby wydaje się zjawiskiem trwałym.

Z zaobserwowanych kombinacji kilku typów fagowych u tej samej osoby na uwagę zasługuje równoczesne występowanie typów  $E_{1a}$  i  $E_{1b}$ ; zagadnienie, czy jest ono wynikiem zmienności wymagałoby dodatkowych badań.

Przypadek nosicielki G. A., u której jedna z 5 ( $D_1$ ,  $D_4$ ,  $E_{1a}$ , n. c., n. t.) występujących form bakteriofagowych pojawia się wyłącznie w moczu ( $E_{1a}$ ), wskazuje na możliwość szczególnej lokalizacji nosicielstwa jednego z typów.

#### WNIOSKI

1. Przedstawione wyniki badań wskazują na celowość wielokrotnego i wieloletniego typowania szczepów pochodzących od tych samych osób oraz na potrzebę typowania większej liczby kolonii z kultur dających nieliczne reakcje zdegradowane.

2. Fakt wieloletniego trwałego nosicielstwa kilku typów bakteriofagowych *S. typhi* sugeruje możliwość powstania ogniska epidemicznego mieszanego pod względem typów bakteriofagowych, którego źródłem może być jedna osoba.

3. Rzadkość występowania różnych typów bakteriofagowych *S. typhi* u tych samych chorych może być wynikiem małej liczby kolonii lub kultur poddawanych typowaniu od tej samej osoby. Wydaje się celowe zwiększenie liczby szczepów lub kolonii wybieranych do typowania od chorych.

Л. Краевска

#### БОЛЬШЕ ЧЕМ ОДИН БАКТЕРИОФАГОВОЙ ТИП *SALMONELLA TYPHI* У БОЛЬНЫХ И НОСИТЕЛЕЙ БРЮШНОГО ТИФА

#### Содержание

Представлено анализ результатов бактериофагового типирования штаммов *Salmonella typhi* выделенных от 6 человек, у которых наблюдалось несколько бактериофаговых типов. Результаты исследования показывают на целесообразность многократного и многолетнего типирования штаммов, выделенных от тех же самых лиц и на необходимость типирования большего числа колоний из культур, которые дают немногочисленные реакции деградированные. Констатирование многолетнего носительства несколько типов бактериофаговых *S. typhi* внушает возможность появления эпидемического очага смешанного по бактериофаговым типам, а источником которого может являться одно лицо. Редкость выявления разных бактериофаговых типов *S. typhi* у одних и тех же больных может быть следствием малого числа культур подвергнутых типированию от одного лица. Целесообразно увеличить число штаммов или колоний, отобранных для типирования от больных.

J. Krajewska

MORE THAN ONE BACTERIOPHAGE TYPE OF *SALMONELLA TYPHI* IN PATIENTS AND CARRIERS OF TYPHOID BACILLI

## Summary

Results of bacteriophage typing of *S. typhi* strains isolated from 6 persons in whom several bacteriophage types were observed are reported. The importance of repeated typing over many years of strains from the same person and of typing greater numbers of colonies from cultures giving a few degraded reactions is pointed out. The finding of carriers of several bacteriophage types of *S. typhi* over many years suggests the possibility of epidemic foci of mixed bacteriophage types excreted by a single person. The rarity of several bacteriophage types of *S. typhi* in the same patient may be due to typing small numbers of cultures from the same person. It was concluded that the number of strains of colonies selected for typing in patients should be increased.

## PIŚMIENNICTWO

1. Buczowski Z., Lachowicz K.: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 5, 297. — 2. Henderson M. D., Ferguson W. W.: Am. J. Hyg., 1949, Vol. 50, 349—360. — 3. Jude A., Nicolle P., Ducrest P.: Ann. Inst. Pasteur, 1951, 81, 245. — 4. Nicolle P., Revue Française d'Etudes Cliniques et Biol., 1957, 52, 929.

WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
1966 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	pótr.	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	Pediatrics 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

Zbigniew Anusz

## OPORNOŚĆ DROBNOUSTROJÓW *ENTEROBACTERIACEAE* NA ANTYBIOTYKI, SULFONAMIDY I LEKI NITROFURANOWE

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

*Przebadano metodą krążkowo-bibułową oporność 944 szczepów pałeczek Enterobacteriaceae (w tym 457 szczepów Shigella) wyizolowanych z przewodu pokarmowego chorych z objawami biegunki oraz od osób zdrowych wobec penicyliny, streptomycyny, chloramfenikolu, chlorotetracykliny, oksytetracykliny, tetracykliny, neomycyny, erytromycyny, sulfonamidów i leków nitrofuranowych.*

W miarę coraz szerszego, nie zawsze przemyślanego stosowania antybiotyków, coraz większym problemem staje się narastanie oporności na antybiotyki drobnoustrojów chorobotwórczych. Lekooporność przestaje być tylko troską klinicystów; zaczyna ona stanowić coraz bardziej poważny problem epidemiologiczny. W związku z tym, stała ocena wrażliwości na antybiotyki i leki chemoterapeutyczne jest bardzo istotna, zarówno dla klinicysty jak i dla epidemiologa.

### MATERIAŁ I METODA

Badane szczepy pałeczek *Enterobacteriaceae* zostały wyizolowane z przewodu pokarmowego chorych (707 szczepów, w tym 457 szczepów *Shigella*) z objawami biegunki (*gastroenterocolitis*, *enterocolitis*, *colitis*, *colitis ulcerosa*, *toxicatio alimentaris*, zespół czerwonkowy) oraz od ludzi zdrowych (237 szczepów) nie posiadających w ciągu ostatnich kilku lat w wywiadzie ostrych incydentów biegunkowych.

Badanie wrażliwości wyhodowanych szczepów na antybiotyki przeprowadzono przy pomocy metody krążkowo-bibułowej z dyfuzją w agarze, przy użyciu krążków bibułowych produkowanych przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek w Warszawie (4). Wrażliwość na sulfonamidy i leki nitrofuranowe badano metodą krążkowo-bibułową w opracowaniu własnym (1, 2, 3). Do posiewu używano 24 godz. hodowli bulionowej drobnoustrojów w ilości 0,05 ml o gęstości  $3 \times 10^8/\text{ml}$  wg skali Mc Farlanda. Jako podłoża używano 2% agaru z dodatkiem 2% glikozy i 10% krwi końskiej odwłóknionej. Wyniki odczytywano mierząc w mm średnicę strefy zahamowania wzrostu i oceniając wg następującego schematu: w odniesieniu do antybiotyków: wrażliwy — 30 mm i więcej, średnio-wrażliwy 29—25 mm, słabo-wrażliwy 24—20 mm, oporny 19—13 mm, a w odniesieniu do sulfonamidów i leków nitrofuranowych: wrażliwy — 20 mm i więcej, oporny — brak strefy zahamowania wzrostu.

T a b e

Wrażliwość pałeczek *Enterobacteriaceae*, wyizolowanych z przypadków bieguńek

Drobnoustrój	Liczba szczepów		Stopień wrażliwości	Penicylina		Streptomycyna		Chloramfenikol (detro-mycyna)		Chlortetracyklina (aureomycyna)	
	chorzy	zdrowi		chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi
<i>Salmonella cholerae suis</i> var. <i>Kunzendorf</i>	7		oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	7 — — —	— — — —	— — 7 —	— — — 7	— — — 7	— — — 7	— — — —	— — — —
<i>Citrobacter</i>	4	3	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	4 — — —	3 — — —	— — 3 1	— — — 3	— — 1 3	— — — 3	— — 1 3	— — — 3
<i>Escherichia</i>	104	154	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	104 — — —	154 — — —	10 30 61 3	8 50 88 8	9 2 26 67	4 6 24 120	13 — 41 50	16 — 51 87
<i>Alkalescens Dispar 01</i>	10		oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	10 — — —	— — — —	— — 8 2	— — 4 6	— — 4 6	— — 6 2	2 — — 2	— — — —
<i>Enterobacter</i>	9	13	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy oporny	9 — — —	13 — — —	4 3 1 1	5 5 1 2	1 — 1 7	1 — 1 11	2 2 4 1	1 2 6 4
<i>Klebsiella</i>	15	29	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy oporny	15 — — —	29 — — —	7 2 4 2	11 3 9 6	4 — 3 8	5 3 1 20	5 1 7 2	6 1 16 6
<i>Hafnia</i>	10	16	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	10 — — —	16 — — —	— — 5 5	— 1 7 8	— — 2 8	— 2 2 12	2 5 3 —	2 7 6 1
<i>Proteus — Providencia</i>	41	22	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	34 7 — —	17 4 1 —	3 15 12 11	2 6 8 6	3 1 7 30	1 5 6 10	23 6 5 7	9 3 4 6
Rodzina <i>Enterobacteriaceae</i> bez <i>Shigella</i> i <i>S. enteritidis</i>	200	237	oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	193 (96,5)	232 (97,9)	24 (12,0)	26 (11,0)	17 (8,5)	11 (4,6)	47 (23,5)	34 (14,3)
Statystyczna znamienność różnic między chorymi a zdrowymi				n		n		n		t = 2,45	
<i>Shigella</i>	***		oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	452 (98,9)	—	41 (8,0)	—	33 (7,2)	—	38 (8,3)	—
				4	—	143	—	11	—	94	—
				—	—	192	—	53	—	200	—
				1	—	81	—	360	—	125	—
<i>Salmonella enteritidis</i>	50		oporny słabo wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	50 (100,0)	—	45 (90,0)	—	47 (94,0)	—	47 (94,0)	—
				—	—	1	—	—	—	1	—
				—	—	1	—	—	—	1	—
				—	—	3	—	3	—	1	—

\*\*\* wrażliwość na penicylinę, chloramfenikol, chlortetracyklinę, oksytetracyklinę przebadano na 177 szczepach; wrażliwość na tetracyklinę, neomycynę, erytromycynę na 177 szczepach; wrażliwość na sulfonamidy na 419 szczepach; wrażliwość na nitrofurany na 217 szczepach pał. czerwonych.

1a I  
oraz od osób zdrowych, na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe

Oksytetra- cyklina (terra- mycyna)		Tetra- cyklina		Neomy- cyna		Erytro- mycyna		Sulfona- midy*		Nitro- furany**		Poli- my- ksy- na
chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy	zdrowi	chorzy
—	—	—	—	1	—	7	—	5	—	1	—	—
5	—	5	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	2	—	5	—	—	—	2	—	6	—	—
—	—	—	—	1	—	4	3	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	2	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
2	3	2	3	—	—	—	—	4	3	4	3	—
13	9	13	10	46	60	104	144	29	31	—	—	—
—	2	—	6	38	63	—	2	—	—	—	—	—
32	35	39	34	13	21	—	8	—	—	—	—	—
59	108	52	104	7	10	—	—	75	123	104	154	—
1	—	1	—	—	—	10	—	5	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	5	—	5	—	—	—	5	—	—	—	—
5	—	4	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
2	1	2	1	—	—	9	13	6	8	3	4	—
3	4	3	4	4	6	—	—	—	—	—	—	—
4	6	4	7	5	7	—	—	—	—	—	—	—
—	2	—	1	—	—	—	—	3	4	6	9	—
5	5	5	4	1	2	15	22	9	14	—	1	—
—	—	—	2	11	25	—	4	—	—	—	—	—
2	5	5	19	3	2	—	3	—	—	—	—	—
8	19	5	13	—	—	—	—	6	15	15	28	—
—	—	—	1	—	—	10	16	1	1	—	1	—
—	—	2	2	6	8	—	—	—	—	—	—	—
7	10	6	9	4	8	—	—	—	—	—	—	—
3	6	2	4	—	—	—	—	9	15	10	15	—
29	14	28	10	20	12	40	16	17	10	15	9	—
2	2	3	4	13	7	—	—	—	—	—	—	—
3	4	4	6	4	2	—	4	—	—	—	—	—
7	2	6	2	4	1	1	2	24	12	26	13	—
50	29	49	26	69	74	199	214	172	64	19	15	—
(25,0)	(12,2)	(24,5)	(11,0)	(34,5)	(31,2)	(99,5)	(90,3)	(36,0)	(27,0)	(9,5)	(6,3)	—
6	8	8	18	75	109	—	6	—	—	—	—	—
58	60	70	66	42	43	—	15	—	—	—	—	—
86	140	73	127	14	11	1	2	128	173	171	222	—
t = 3,44		t = 3,7		n		t = 4,6		t = 2,0		n		—
27	—	20	—	18	—	175	—	105	—	9	—	—
(5,9)	—	(11,3)	—	(10,0)	—	(98,9)	—	(25,0)	—	(4,3)	—	—
18	—	12	—	131	—	2	—	—	—	—	—	—
160	—	57	—	24	—	—	—	—	—	—	—	—
252	—	88	—	4	—	—	—	314	—	208	—	—
47	—	47	—	47	—	50	—	47	—	—	—	—
(94,0)	—	(94,0)	—	(94,0)	—	(100,0)	—	(94,0)	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	11
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	39
3	—	3	—	—	—	—	—	3	—	50	—	—

\* sulfaguandyna, sulfatiazol, sulfametazyna, orizul.

\*\* Nitrofurantoina, furazol, furosen, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>.

Uwaga: w nawiasach podano procenty.



Analizę statystyczną przeprowadzono przy pomocy wzoru na badanie różnicy dwóch częstości względnych:  $t = \frac{(p_1 - p_2)}{S_{p_1 - p_2}}$  gdzie  $p_1$  i  $p_2$  są częstościami względnymi 2 prób, a  $S_{p_1 - p_2}$  błędem standartowym dla różnicy tych częstości względnych.

#### WYNIKI

Wyniki badań przedstawia tabela I.

Analiza antybiogramów drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae* (z wyłączeniem *Shigella* i *S. enteritidis*) pozwala na uszeregowanie skuteczności badanych antybiotyków wg następującej kolejności: detreomycyna (chloramfenikol) (6,6% szczepów opornych), streptomycyna (11,5% szczepów opornych), tetracyklina (12,8% szczepów opornych), oksytetracyklina (terramycyna) (13,6% szczepów opornych), neomycyna (32,9% szczepów opornych). Antybiotykami najmniej aktywnymi były: penicylina (97,2% szczepów opornych) i erytromycyna (94,9% szczepów opornych). Badane drobnoustroje wykazywały natomiast wysoką wrażliwość na leki nitrofuranowe i sulfonamidy. Na ogólną liczbę 437 szczepów reprezentujących rodzinę *Enterobacteriaceae* (bez grupy *Shigella* i *S. enteritidis*) 34 szczepy były odporne na leki nitrofuranowe (7,9%), a na sulfonamidy 136 szczepów (31,5%). U większości badanych drobnoustrojów nie stwierdzono zależności między stopniem ich wrażliwości, a rodzajem stosowanych leków nitrofuranowych (nitrofurantoina, furazol, furosem, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>) i sulfonamidów (sulfaguanidyna, sulfatiazol, sulfametazyna, orizul). Uzyskane dane sugerują dużą przydatność tych chemoterapeutyków w leczeniu schorzeń wywołanych przez drobnoustroje z rodziny *Enterobacteriaceae*. Szczepy wyizolowane od chorych były bardziej odporne na chlortetracyklinę ( $t = 2,45$ ), oksytetracyklinę ( $t = 3,44$ ), tetracyklinę ( $t = 3,7$ ), erytromycynę ( $t = 4,6$ ) i sulfonamidy ( $t = 2,0$ ). Dla pozostałych antybiotyków i leków nitrofuranowych różnice nie były statystycznie znamienne.

Na osobne omówienie i szczególną uwagę zasługują badania nad wrażliwością pałeczek czerwonki. Najbardziej aktywnymi antybiotykami (dane za okres lat 1958—1965) są: oksytetracyklina (5,9% szczepów opornych), detreomycyna (7,2% szczepów opornych), chlortetracyklina (8,3% szczepów opornych) oraz tetracyklina (11,3% szczepów opornych). Różnice między odsetkami szczepów opornych dla ww. antybiotyków nie są statystycznie znamienne. Wśród badanych szczepów zwraca uwagę duża liczba szczepów średnio i słabo wrażliwych. Prawie wszystkie badane szczepy były odporne na penicylinę i erytromycynę (98,9%). Pałeczki czerwonki wykazały znaczną wrażliwość na sulfonamidy (75% szczepów wrażliwych) oraz na leki nitrofuranowe (95,7% szczepów wrażliwych). Porównawcza ocena oporności między szczepami *S. flexneri* (327 szczepów) i *S. sonnei* (130 szczepów) nie wykazała statystycznie znamienych różnic.

Badania wrażliwości szczepów *Salmonella enteritidis* omówiono oddzielnie, ze względu na ich szczególnie wysoką oporność na większość badanych antybiotyków. Jak wykazuje tabela I, na 50 przebadanych szczepów *S. enteritidis* jedynie 3 szczepy okazały się wrażliwe na wszystkie, poza penicyliną i erytromycyną, chemoterapeutyki. Pozostałe 47 szczepów wykazało oporność równocześnie na: penicylinę, streptomycynę, chloramfenikol, chlortetracyklinę, oksytetracyklinę, tetracyklinę, neomycynę, erytromycynę i sulfonamidy. Na podkreślenie zasługuje wysoka oporność *S. enteritidis* na antybiotyki tetracyklinowe (94% szczepów opornych).

Нależа́ло бы się zastanowić, czy tak wysoka опорność *S. enteritidis* на тетрацикліны не pozostaje w jakimś związku z wprowadzeniem do hodowli zwierząt domowych mieszanek paszowych zawierających oksytетрацикліnę.

Z przedstawionych badań wynika, że jedynymi химиотерапевтиками działającymi aktywnie на *S. enteritidis* były: полимиксина и леки нитрофуранове (wszystkie szczepy wrażliwe). Wydaje się, że леки те mogły бы odegrać istotną rolę nie tylko w leczeniu, lecz również i w zapobieganiu zakażeniom wewnątrzakładowym (chemiopроfilaktyka).

#### WNIOSKI

1. Przeprowadzone badania sugerują dużą przydatność sulfonamidów i leków nitrofuranowych oraz większości badanych antybiotyków (wyjątek — penicylina i erytromycyna) w leczeniu schorzeń wywołanych przez pał. *Enterobacteriaceae*.

2. Szczepy pał. *Enterobacteriaceae* wyizolowane od chorych były bardziej odporne на chlortетрацикліnę, окситетрацикліnę, тетрацикліnę, erytromycynę i sulfonamidy, niż szczepy pochodzące od osób zdrowych.

3. Pałeczki czerwonki należą do drobnoustrojów o powolnym narastaniu опорności wobec chloramfenikolu i sulfaguанидыны.

4. Nie wykazano statystycznie znamiennych różnic między опорnością szczepów *S. flexneri* a *S. sonnei*.

5. Przeprowadzone badania wskazują, że ocena wrażliwości drobnoustrojów на antybiotyki, sulfonamidy i леки нитрофуранове winna decydować o doborze właściwego leku w leczeniu chorych.

6. Obecny zestaw krążków antybiotycznych do badań wrażliwości powinien być jak najszybciej uzupełniony przez inne antybiotyki (polimiksина, kolimycyna) oraz sulfonamidy i леки нитрофуранове.

#### 3. А н у ш

#### УСТОЙЧИВОСТЬ МИКРОБОВ ENTEROBACTERIACEAE К АНТИБИОТИКАМ, СУЛЬФОАМИДАМ И НИТРОФУРАНОВЫМ СРЕДСТВАМ

#### С о д е р ж а н и е

С помощью бумажного метода с дифузией в агаре были проведены исследования устойчивости палочек *Enterobacteriaceae* к антибиотикам, сульфонидам и нитрофурановым лечебным средствам. Изучено 707 штаммов, выделенных из кишечного тракта больных, госпитализированных с явлениями поноса (гастроэнтероколит, энтероколит, колит, пищевое отравление, язвенный колит, дизентерийный синдром) и 237 штаммов от здоровых лиц. Меньше всего штаммы были устойчивы к хлорамфениколу (6,6%) и к нитрофурановым средствам (7,9%); процент штаммов устойчивых к сульфонидам составлял 31,5%. Штаммы выделенные от больных были более устойчивы к хлортетрациклину, окситетрациклину, эритромицину и сульфонидам.

Дизентерийные палочки отличались (исключение пенициллин и эритромицин) значительной чувствительностью к антибиотикам (5,9—11,3% устойчивых штаммов).

Сравнительная оценка устойчивости между штаммами *S. flexneri* (327 штаммов) и *S. sonnei* (130 штаммов) не показала статистически знаменательной разницы. Из проведенных исследований следует, что дизентерийные палочки относятся к микробам которых медленно нарастает устойчивость к хлорамфениколу и сульфонидамину.

Штаммы *S. enteritidis* отличались особенно высокой параллельной устойчивостью к большинству изучаемых антибиотиков (90—94% устойчивых штаммов). Полную активность по отношению к *S. enteritidis* показали полимиксин и нитрофурановые средства (все штаммы чувствительны).

Z. Anusz

RESISTANCE OF *ENTEROBACTERIACEAE* MICROORGANISMS  
TO ANTIBIOTICS, SULFONAMIDES AND NITROFURAN DRUGS

## Summary

Using the filter paper disk method with diffusion in agar, the sensitivity to antibiotics, sulfonamides and nitrofurans of *Enterobacteriaceae* strains isolated from the gastrointestinal tract of patients (707 strains) admitted to the Clinic with diarrhea (gastroenterocolitis, enterocolitis, colitis, toxication alimentaris, colitis ulcerosa, dysenteric syndrome) and from healthy persons (237 strains) was studied. The smallest number of strains were resistant to chloramphenicol (6,6%) and nitrofurans (7,9%); 31,5% of the strains were resistant to sulfonamides. Strains isolated from patients were more resistant to chlortetracycline, oxytetracycline, tetracycline, erythromycin and sulfonamides.

Dysentery bacilli showed a high proportion of strains sensitive to antibiotics (5,9—11,3% resistant strains), with the exception of penicillin and erythromycin. Comparative analysis of resistance between *S. flexneri* (327 strains) and *S. sonnei* (130 strains) failed to disclose significant differences. Dysentery bacilli exhibited slow increase in resistance to chloramphenicol and sulfaguanidine.

*S. enteritidis* strains were characterized by a high resistance rate to the studied antibiotics (90—94% resistant strains) — Polymyxin and nitrofurans were fully active against *S. enteritidis* strains (all the strains were sensitive).

## PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1961, 13, 407. — 2. Anusz Z.: Wiad. Lek., 1963, 16, 883. — 3. Anusz Z.: Pamiętniki z XII Zjazdu Pol. Tow. Mikrobiologów, Wrocław 1963. — 4. Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie: Oznaczenie wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych na antybiotyki za pomocą krążków bibułowych. (Instrukcja).

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Barbara Kossakiewicz

## OBRAZ KLINICZNY 31 PRZYPADKÓW CHOROBY WEILA (*Leptospira icterohaemorrhagiae*)

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie  
Ordynator: doc. dr med. B. Migdalska-Kassurowa

*Autorki omawiają 31 przypadków choroby Weila u osób w wieku 7—58 lat, pod kątem widzenia nietypowego obrazu klinicznego i związanych z tym trudności diagnostycznych.*

80 lat upłynęło od klasycznego opisu *Leptospira icterohaemorrhagiae* przez Weila (1886) i od tej pory obraz kliniczny tej choroby zmienił się, podobnie jak wielu innych chorób zakaźnych. Typowych przypadków choroby Weila spotyka się stosunkowo niewiele (3, 12, 14, 15, 17). Złożyło się na to szereg czynników. Z jednej strony, szeroko rozpowszechnione stosowanie antybiotyków, szczególnie penicyliny, przy niewielkich nawet stanach podgorączkowych wpływa być może na nierozwinięcie się pełnego obrazu choroby, z drugiej strony coraz lepiej postawiona diagnostyka pozwala na wykrywanie postaci lekkich, a czasem nawet poronnych. Ostatnio w piśmiennictwie polskim Gajda podał opis 26 przypadków różnych krętkowic, w tym 17 przypadków choroby Weila raczej o typowym obrazie klinicznym.

Ponieważ w materiale własnym od listopada 1952 do grudnia 1965 spostrzegano 31 przypadków choroby Weila potwierdzonych serologicznie, a odbiegających w większości od klasycznego obrazu i nastroczających często duże trudności diagnostyczne, wydaje się celowe opracowanie tego zagadnienia. Wiek chorych wahał się od 7 do 58 lat; najwięcej było w grupie wieku 15—30 lat (63,3%). Kobiet było 14, mężczyzn 17, mieszkańców miast 19, wsi 12. U 6 chorych w wywiadzie ustalono przypuszczalną przyczynę zakażenia: w 3 przypadkach pobyt na wsi, kąpiel w rzece, zabawa z psem, w 1 przypadku u hodowcy zwierząt laboratoryjnych kontakt z chorymi zwierzętami, u 1 pracownika rzeźni kontakt ze szczurami i 1 chory mógł ulec zakażeniu przez matkę, lekarza weterynarii, pracującą w rzeźni.

Chorzy przybywali do szpitala średnio w 7,7 dniu choroby, najczęściej między 2—7 dniem, z różnymi rozpoznaniem, najczęściej z podejrzeniem duru brzuszego, posocznicy, bądź zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Tylko 4 chorych przybyło z rozpoznaniem, bądź podejrzeniem leptospirozy. Stan chorych w dniu przyjęcia w 10 przypadkach był ciężki, w 10 średni i w 11 lekki. Okres hospitalizacji trwał średnio 21,4 dni.

Objawy zwiastunowe wystąpiły u 10 chorych w postaci ogólnego osłabienia, bólow mięśni i stawów. U 6 chorych były dodatkowo bóle głowy i w pojedynczych przypadkach dreszcze, stany podgorączkowe, senność, przeczulica skóry, katar, kaszel, brak łaknienia i nudności. Objawy te trwały średnio 4,3 dni, najczęściej 2 dni.

Początek choroby był nagły w 24 przypadkach, powolny w 7, przy czym u 24 chorych krzywa ciepłoty miała charakter ciągły. Utrzymy-

wała się średnio 10,3 dni na poziomie 39—41° u 20 chorych i 37,5—38° u 4 chorych. Gorączkę 2-fazową stwierdzono u 5 chorych i 3-fazową u 2 chorych. W I okresie gorączka 38—40,2° trwała od 2 do 9 dni, średnio 5,3 dni. Po 1—6-dniowej przerwie (średnio 2,8 dni) występował II rzut gorączki 37,2—40°, trwający średnio 7,1 dni. Po tym okresie w 2 przypadkach była 3-dniowa przerwa i III wzrost ciepłoty do 37,8 i 38°, trwający 1 i 11 dni. Spadek ciepłoty w 12 przypadkach był krytyczny, w 19 li-tyczny.

Gorączce towarzyszyły objawy ogólne: bóle głowy w 27 przypadkach, zawroty głowy, ogólne osłabienie, bóle stawów i mięśni bądź bóle krzyża u 21 chorych; dreszcze bardziej lub mniej wyrażone były u 16 chorych, obfite poty tylko u jednego.

W 14 przypadkach spostrzegano objawy nieżytowe spojówek oraz górnych dróg oddechowych, z zaczerwienieniem gardła, opryszczką i kaszlem; u 2 z tych chorych było zapalenie oskrzeli i u 1 odoskrzelowe zapalenie płuc. Wielu autorów (2, 11, 13) spostrzegало zmiany ze strony układu oddechowego w przebiegu choroby Weila w postaci zapalenia oskrzeli, zapalenia płuc, zawału płuc i obrzęku oraz zapalenia opłucnej. Zmiany te, wg większości autorów są spowodowane toksycznym uszkodzeniem i wylewami krwawymi podśluzówkowymi, wg innych samymi leptospirami.

Węzły chłonne spostrzegano w 13 przypadkach. Były one wielkości ziarna grochu do ziarna fasoli, uogólnione, miękkie, niebolesne.

W 55% przypadków wystąpiły różnego rodzaju osutki, najczęściej między 5—8 dniem, średnio w 6. dniu choroby (średni czas trwania 9,3 dni). Wysypki były głównie plamiste, bądź plamisto-grudkowe: płonico, odro, durowopodobne, czasem pokrzywkowe, bądź wielopostaciowe, w nielicznych przypadkach wybroczynowe. Zajmowały najczęściej tułów i kończyny. U 8 z tych chorych były objawy oponowe na początku choroby, ponadto w pojedynczych przypadkach stwierdzono apatię, oczopląs, wyglądzenie fałdu nosowargowego, zbaczanie języka, drżenie rąk i stopotrząs. U 1 z tych chorych były objawy zapalenia mózgu. W 2 przypadkach w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza wynosiła 990 i 162 w mm<sup>3</sup>, przy poziomie białka 0,33‰. Gorączka, objawy oponowe i wysypka nasuwały podejrzenie wirusowego zapalenia mózgu czy opon. Badania wirusologiczne w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu i enterowirusów, przeprowadzone u 4 chorych wypadły ujemnie.

Jednoczesne wystąpienie wysypki, powiększenie wątroby i śledziony oraz uogólnienie węzłów chłonnych nasuwało podejrzenie mononukleozy zakaźnej tym bardziej, że u 3 chorych odsetek limfocytów w krwi obwodowej wynosił 61%, 45% i 60%, przy ogólnej liczbie krwinek białych 2.600, 3.600, 5.300. Ujemne odczyny serologiczne Paula—Bunnela—Davidsohna i szybko ustępujące zmiany w krwi obwodowej z jednej strony, a kilkakrotnie dodatnie odczyny aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 200 do 1 : 1600 pozwoliły na ustalenie rozpoznania.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 4472/64. W. M., lat 14, ucień. Zachorował nagle 18. IV 1964; temp. 38°, ból gardła i głowy. W 3. dniu stwierdzono mowę nosową, lekki obrzęk powiek, podżółtaczkowe podbarwienie spojówek gałkowych, uogólnione węzły chłonne wielkości fasoli, miękkie, niebolesne oraz powiększoną wątrobę i śledzionę. 4. dnia zjawiała się gruboplamista wysypka na skórze tułowia. W 9 dniu choroby stan ogólny dość dobry, ciepłota 38°, śluzówki jamy ustnej przekrwione, na podniebieniu miękkim jakby drobne pęcherzyki. Krwinek białych 3 600 w mm<sup>3</sup> w tym pał. 11‰, podz. 32‰, zas. 1‰, limf. 26‰, limf. nietyp. 17‰, mon. 8‰, kom. siat. 5‰. OB 7/21 mm. Odczyn Paula—Bunnela—Davidsohna ujemny;

badania wirusologiczne popłuczyn z gardła ujemne, natomiast 2-krotne badanie odczynu aglutynacji ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* w 12. i 15. dniu choroby dało wynik dodatni 1:200. W 10. dniu choroby ciepłota wróciła do stanu prawidłowego i w 4 dni później został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

U wszystkich chorych czynność serca była miarowa, tony serca czyste, dźwięczne w 15 przypadkach, w 16 zaś głuche, w tym u 8 ze szmerem skurczowym, najczęściej na koniuszku. Tętno wahało się od 72' do 120', przy czym w 20 przypadkach było powyżej 80'. Ciśnienie tętnicze krwi w 25 przypadkach było prawidłowe, tylko u 1 chorego wzrosło w czasie choroby ze 120/75 do 180/80 mm Hg, bez zmian w moczu; u 5 chorych ciśnienie krwi skurczowe było poniżej 100 mm Hg. Badania elektrokardiograficzne wykonano u 15 chorych; tylko w 5 zapisach stwierdzono spłaszczenie załamka T i nieco niższy woltaż zespołów QRS.

U 20 chorych język był obłożony białym lub szarozółtym nalotem, w 4 przypadkach suchy, skórzasty. Śluzówki jamy ustnej zaczerwienione, podsychające u 4 chorych, z pleśniawkami u 1 i wybroczynami u 3 chorych. W 3 przypadkach stwierdzono zażółcenie podniebienia miękkiego. Brak łaknienia oraz nudności bądź wymioty wystąpiły u 16 chorych, towarzyszyły im bóle brzucha w 7 przypadkach, najczęściej z biegunką. Tylko u 1 chorej było uporczywe zaparcie stolca.

Powiększenie wątroby na 1—3 palce stwierdzono u 17 chorych (55%), przy czym w kilku przypadkach była ona tkliwa na obmacywanie. U 11 chorych była powiększona także śledziona, czasem już od 3—6 dnia choroby i powiększenie to utrzymywało się nieraz nawet do 28 dnia. Tylko u 3 chorych wystąpiła intensywne żółtaczka w 3, 5 i 11 dniu choroby; towarzyszył jej świąd skóry, dodatni objaw Hechta i opaskowy oraz liczne drobne wybroczyny na skórze i śluzówkach. Tylko u 1 z tych chorych czas krzepnięcia wynosił 10' oraz liczba krwinek płytkowych 134 590 w mm<sup>3</sup>. Poziomowi bilirubiny 3,68 mg%, 9,6 mg% i 1,88 mg% towarzyszyła dodatnia próba tymolowa do 10 j i Kunkela 14,2—27,5 j. Zarówno żółte zabarwienie skóry jak i powiększenie wątroby utrzymywały się do 30., 32. i 48. dnia choroby. U 10 innych chorych stwierdzono tylko podżółtaczkowe podbarwienie spojówek. Próby czynnościowe wątroby wykonano ogółem u 15 chorych. U 4 poziom bilirubiny wahał się od 1,12 mg% do 9,6 mg%, przy czym powrót do stanu prawidłowego trwał dość długo. Tylko u 3 chorych próba tymolowa wahała się od 5,5 do 10,0 j i u 8 chorych próba Kunkela od 14,2 do 27,5 j. Transaminazy w 2 przypadkach były nieznacznie podwyższone: GOT 147 i 92 i GPT 109 i 42.

Poglądy na patogenezę żółtaczki w leptospirozach nie są zgodne. W ostatnich doniesieniach mówi się o uszkodzeniu komórki wątrobowej i cholestazie wewnątrzwątrobowej (4, 8, 9, 16).

W czasie pobytu chorych w oddziale nie stwierdzono większych odchyśleń w moczu. Tylko w 5 przypadkach ciężar gat. był w granicach 1007—1015. W 14 przypadkach białko wahało się od 0,033 do 0,33%, a w osadzie stwierdzono pojedyncze erytrocyty i leukocyty w polu widzenia, czasem pojedyncze wałeczki. Tylko u 1 chorego w pierwszych dniach choroby zmiany w moczu były duże.

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 2096/63. P. B., lat 29, pracownik rzeźni. Przybył do szpitala 4. V 1963. Przed 7 dniami, gdy czuł się zupełnie zdrowy, wystąpiły wstrząsające dreszcze, temp. 40°, wymioty, silne bóle głowy, stawów i mięśni. W 3. dniu choroby zjawiał się ból w nadbrzuszu, żółtaczka, świąd skóry, skąpomocz, odbarwiony stolec. Ogólny stan ciężki, skóra o zabarwieniu ciemnopomarańczowym, wybroczyny na skórze i śluzówkach jamy ustnej, żółte zabarwienie spojówek. Dodatni objaw Hechta. Język podsychający. Głuche tony serca, ciśnienie krwi 130/70

mm Hg. Wątroba wychodzi na 1,5 palca spod łuku żebrowego, śledziona na granicy łuku. Niewielka sztywność karku. dodatni objaw Kerniga. W 5. dniu choroby krwinek białych 7200, w obrazie 70% neutrocytów. OB 64/87 mm. Czas krwawienia, krzepnięcia i liczba krwinek płytkowych bez odchyłań. W moczu: cięż. gat. 1018, białka 6,6‰, pojedyncze krwinki czerwone, leukocyty i 3—4 wałeczki ziarniste w polu widzenia. Urobilina i bilirubina obecne. Poziom mocznika 222 mg‰. Poziom bilirubiny w surowicy krwi 9,6 mg‰, poziom aldolazy 50 j. Odczyn van den Bergha bezpośredni dodatni, szybki, pośredni + + + +, próba tymolowa 4 j, Kunkela 10,5 j. W 9. dniu choroby płyn mózg.-rdzen. żółty; odczyn Pandy'ego + +, Nonne Apelta +, białko 0,495‰, pleocytoza 146 w mm<sup>3</sup>, limfocytów 64‰, poziom cukru 70 mg‰. Rozpoznano chorobę Weilla, leczono penicyliną, ogółem 18.000.000 j. W 9. i 14. dniu choroby odczyn aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* w surowicy krwi 1:1600, w płynie mózg.-rdzen. 1:40; w 25. dniu 1:3.200 i w 46. dniu 1:1.600. Przez następne kilka dni stan chorego był ciężki, wymiotował, miał bóle głowy, świąd skóry, ogromne osłabienie. W ciągu tygodnia poziom mocznika obniżył się do 30 mg‰, zmiany w płynie cofały się, żółtaczka ustępowała i w 30. dniu został wypisany do domu.

Silne bóle brzucha, nasuwające podejrzenie zapalenia pęcherzyka żółciowego lub wyrostka robaczkowego bywają czasem przyczyną błędów diagnostycznych i zabiegów chirurgicznych (4, 8).

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 5121/64. Chora J. W., lat 25, przybyła do szpitala 1. XI 64, w 5. dniu choroby. Ostry początek, gorączka 39°, ból głowy, wzdęcie brzucha, bóle szczególnie w okolicy wyrostka robaczkowego, dodatni objaw Blumberga. Na skórze kilka wykwitów podobnych do różyczki durowej. Wątroba wystaje na 2 palce, śledziona na 1 palec. Niewielka sztywność karku, kącik ust po stronie prawej nieco opuszczony, język lekko zbacza w lewo. Odruchy kolanowe i ścięgnowe żywe, obustronny stopotrząs. Chora przymroczone, senna, stan ogólny ciężki. W płynie mózg. rdzen. odczyn Pandy'ego + +, Nonne Apelta + +, białko 0,33‰, pleocytoza 162 w mm<sup>3</sup>, podzielonych 87‰, poziom cukru 70 mg‰. W 2 dni później bóle brzucha nasiliły się, wyraźne objawy otrzewnowe, podejrzenie nacieku okołowrostkowego. Hb 70‰, krwinek czerwonych 3.540.000 krwinek białych 2600, w tym neutrocytów 38‰, kwas. 1‰, limf. 61‰, krwinek płytkowych 157.780 w mm<sup>3</sup>. Czas krwawienia i krzepnięcia w normie, OB58/104 mm. W 10. dniu choroby wystąpiło krwawienie z dróg rodnych, trwające kilkanaście godzin. W 12. dniu w płynie mózg. rdzen. pleocytoza 38 w mm<sup>3</sup>, limf. 97‰. Objawy oponowe i wzmoczenie odruchów ze stopotrząsem utrzymywały się do 25. dnia choroby. W tym czasie zjawily się niewielkie bóle głowy w okolicy potylicy i drżenie zamiarowe rąk, w 6 dni później przy siadaniu i pochylaniu głowy do klatki piersiowej uczucie prądu elektrycznego, idącego do obu kończyn. Ze względu na objawy zapalenia mózgu i opon oraz podejrzenia nacieku okołowrostkowego chora otrzymała enkorton, streptomycynę i 11 400 000 j penicyliny.

Badania wirusologiczne w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu, enterowirusów, próba biologiczna w kierunku gruźlicy oraz odczyn Widala były ujemne. Dopiero w 28. dniu choroby odczyn aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* dodatni, w mianie 1:400. Wypisana 1. XII 64, w 35. dniu choroby. W miesiąc później stwierdzono jeszcze resztkowe objawy neurologiczne.

Udział ośrodkowego układu nerwowego stwierdzono u 19 chorych. Z objawów ogólnomózgowych w 4 przypadkach było zamroczenie z sennością, bredzeniem, apatią bądź podnieceniem psychoruchowym, w innym przypadku chora skarżyła się na uporczywą bezsenność. U kilku chorych wystąpiły objawy ogniskowe w postaci wyglądzenia fałdu nosowargowego, opuszczenia kącika ust, zbaczania języka, oczopląsu, podwójnego widzenia. U 3 spośród tych chorych wystąpił zespół objawów zapalenia mózgu i opon bądź encefalopatii, nasuwający podejrzenie gruźliczego zapalenia opon (18).

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 797/63. S. W., 25 letnia urzędniczka, przybyła do szpitala 6. II. 1963, w 10. dniu choroby, z rozpoznaniem ropnego zapalenia opon. Nagły początek, bóle gardła, głowy i mięśni oraz gorączka 39°. Po 4 dniach poszła do pracy. Po tygodniu dreszcze, bóle głowy, krzyża, uporczywe wymioty, temp. 39°, zamroczenie. Zjawilo się widzenie za mgłą oraz mroczki. Gardło żywo czerwone, migdałki rozpułchnione. Sztywność karku na 1,5 palca, opadnięcie powiek, żrenice szerokie, słabo oddziaływujące na światło, zbieżność i nastawienie, nieznaczny zez zbieżny oraz oczopląs pionowy prawego oka. Lewy kącik ust opadnięty, fałd nosowargowy wyglądzony, język z trudem wysuwa poza zęby, drży przy wysuwaniu.

Przy próbie siadania drżenie całego ciała. Wybitne drżenie wyciągniętych rąk, opadanie prawej. Próba palec-nos i pięta-kolano po prawej stronie zaburzone. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa żywe. W narządach wewnętrznych bez odchyień Stan ogólny ciężki. W 11. dniu choroby płyn móz. rdzen. wolojasny, odczyn Pandy'ego + + +, Nonne Apelta + +, białko 0,66‰, pleocytoza 429 w mm<sup>3</sup> limfocytów 46%, poziom cukru i chlorków w normie. Krwinek białych 6 000, w tym 56% neutrocytów, krwinek płytkowych 116 000 w mm<sup>3</sup>. W moczu urobilina i urobilinogen + +. W surowicy krwi próba Kunkela 17,1 j. Poziom diastazy w krwi 64WE, w moczu 128 WE. Odczyn aglutynacji ze szczepami leptospir w 12. dniu choroby ujemny.

Podejrzewając gruźlicze zapalenie opon móz. rdzen. rozpoczęto leczenie przeciwprątkowe. W 19. dniu choroby w płynie móz. rdzen. utrzymywała się tylko pleocytoza 96 ciałek w mm<sup>3</sup>. Po miesiącu wystąpiła przeculica głowy i twarzy, utrzymywało się duże osłabienie, bóle i zawroty głowy oraz tachycardia. Badania wirusologiczne płynu móz. rdzen., popłuczyn z gardła i kału oraz próba biologiczna w kierunku gruźlicy były ujemne. Natomiast w 45. dniu choroby odczyn aglutynacji ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 800, w 63 dniu 1 : 1600 i w 77 — 1 : 800. Chorą wypisano 15. III 63, w 48. dniu od początku choroby.

Objawy oponowe wystąpiły w 16 przypadkach w postaci bólu głowy, sztywności karku na 1—5 palców, sztywności mięśni grzbietu, dodatniego objawu Kerniga czy Brudzińskiego. W 14 przypadkach towarzyszyły im nudności bądź wymioty. U 10 chorych płyn móz. rdzen. był prawidłowy, u 6 zaś odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta + + + lub + +, białko wahało się od 0,33 do 0,66‰, a pleocytoza 20—990 w mm<sup>3</sup>, na początku z przewągą podzielonych. Poziom chlorków wahał się w granicach: NaCl 643—754 mg% i Cl 390—457 mg%. Poziom cukru od 34,5 do 76 mg%. Zmiany w płynie na ogół dość szybko cofały się, ale w ciężkich przypadkach niewielka pleocytoza utrzymywała się nawet do 33. dnia choroby. Objawy neurologiczne występowały średnio w 5,1 dniu choroby i trwały 9,6 dni.

Przypadek 5. Nr Ks. Gł. 1581/63. O. A., lat 34, hodowca zwierząt doświadczalnych, przybyła do szpitala 27. IV 63, w 5. dniu choroby. Nagły początek, ciepłota 39,3°, dreszcze, wymioty, bóle głowy, krzyża i mięśni, głównie mięśni łydek, ponadto uczucie bezwładu w kończynach dolnych. W lutym br. 3/4 hodowli świnek morskich padło, jakoby z powodu wirusowego zapalenia płuc, a w miesiąc później padło 3/4 hodowli myszek, jakoby na ospę mysią. Stan ogólny ciężki, leży na wznak, gorączka 39,2°. Liczne ślady zadrapań na rękach. Serce nieco powiększone w lewo, tony ciche, szmer skurczowy na koniuszku, ciśnienie 105/70 mm Hg, tętno 80'. Wątroba powiększona na 1,5 palca. Sztywność karku na 2 palce, dodatni objaw Kerniga, lekkie wygładzenie fałdu nosowargowego po stronie prawej. Krwinek białych 6.000 w mm<sup>3</sup>, w tym 74% neutrocytów. OB 82/108 mm. W moczu urobilina i urobilinogen + + +, pojedyncze leukocyty i erytrocyty w polu widzenia. W 7. dniu choroby w płynie móz. rdzen. odczyn Pandy'ego + +, Nonne Apelta +, białko 0,495‰, pleocytoza 179 w mm<sup>3</sup>, limf. 36%. Próby wątrobowe ujemne. W 7. dniu choroby wystąpiło obfite krwawienie z nosa; silne bóle głowy, uniemożliwiające uniesienie jej od poduszki. Jeszcze w 17. dniu w płynie móz. rdzen. utrzymywała się pleocytoza 38 w mm<sup>3</sup>. Odczyn aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* w 8 dniu choroby 1 : 800, a w 16. i 21. dniu 1 : 1600. W płynie odczyn był ujemny. Od 15 dnia choroby stan ogólny poprawił się, objawy oponowe ustępowały. Bóle głowy i osłabienie utrzymywały się przez 4 tyg. Leczona aureomycyną. Wypisana 21. V. 1963.

Spśród 19 chorych z objawami neurologicznymi u 7 wykonano badanie wirusologiczne płynu móz. rdzen., popłuczyn z gardła i kału oraz krwi na odczyny serologiczne w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu i enterowirusów. W żadnym przypadku nie wyizolowano wirusa, nie znaleziono też krętków w płynie móz. rdzeniowym.

Ze względu na trudności w różnicowaniu z chorobą Heinego-Medina, (6) na uwagę zasługuje fakt wystąpienia zachorowań u 4 członków jednej rodziny, którzy z różnymi rozpoznaniem trafili do szpitala zakaźnego. Ojciec został skierowany jako żółtaczką zakaźną i zapalenie opon, córka oraz jej 2 dzieci jako obserwacja choroby Heinego Medina. U 3 osób bada-



niami serologicznymi potwierdzono leptospirozę, u najmłodszego dziecka nie wykonano badań i rozpoznano nieporażenną postać choroby Heinego Medina.

U 1 chorego w 21. dniu choroby wystąpiło zakrzepowe zapalenie żyły odpiszczelowej, trwające 26 dni. W innym przypadku stwierdzono jednocześnie zachorowanie na dur brzuszny, potwierdzony wyhodowaniem *S. typhi* z krwi oraz leptospirozę z narastającym mianem aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 200, 1 : 800, 1 : 800 w 12. 15. i 17. dniu. U 2 chorych w 6. i 10. dniu wystąpiły obfite krwawienia: z nosa w 1 przypadku i dróg rodnych w drugim. U 5 chorych stwierdzono objawy skazy naczyniowej: wybroczyny na skórze i śluzówkach, dodatni objaw opaskowy i szczypania. Spośród 13 chorych, u których wykonano 19 oznaczeń czasu krwawienia, krzepnięcia i liczby krwinek płytkowych, tylko u 5 czas krzepnięcia wahał się od 7 do 10', a u wszystkich liczba krwinek płytkowych od 129 360 do 228 340 w mm<sup>3</sup>. Liczba krwinek czerwonych średnio wynosiła 4 195 178 w mm<sup>3</sup>, najczęściej wahała się od 3 500 000 do 4 500 000 w mm<sup>3</sup> i odpowiednio odsetek hemoglobiny wynosił 80%. Liczba krwinek białych wahała się najczęściej od 3 100 do 8 000 w mm<sup>3</sup> (77,4%), średnio 5 618 w mm<sup>3</sup>. Najniższa wartość krwinek białych wynosiła 2 300, najwyższa 13 400 w mm<sup>3</sup>. U większości chorych już od I tyg. choroby zaznaczała się limfocytoza w obrazie Schillinga. U 13 chorych odsetek jednojądrzastych wahał się w dniu przyjęcia od 17% do 29%, tylko u 1 chorego w 4. dniu wynosił 10%. Duże przesunięcie w lewo z jednoczesną neutrofilozą spostrzeżano w 9 przypadkach. Odsetek krwinek młodych i pałeczkowatych wahał się od 14% do 66%. Krwinki kwasochłonne były obecne w 29 przypadkach od 1% do 9%, najczęściej 2—4%. Opadanie krwinek czerwonych było tylko miernie przyspieszone, najwyższe w I tyg. choroby; średnio po 1 godz. 37 mm, po 2 godz. 56 mm.

U wszystkich chorych uzyskano dodatnie odczyny serologiczne z *L. icterohaemorrhagiae*, przy czym u 26 w mianie 1 : 200 do 1 : 12800. Tylko u 5 chorych z typowymi objawami klinicznymi odczyn był niski, raczej z powodu wykonania go we wczesnym okresie choroby i niemożności powtórzenia. Najwięcej dodatnich wyników uzyskano w III i IV tyg.; najwyższe miano w tym okresie wynosiło 1 : 3200. Wyższe miana 1 : 6400 i 1 : 12800 uzyskano w kilku przypadkach dopiero w V—VII tyg. Jakkolwiek zdarza się, że odczyny te wypadają dodatnio w mianie 1 : 400—1 : 800 już pod koniec I tyg. choroby to jednak są to tylko sporadyczne przypadki. Często bywa współaglutynacja z innymi leptospirami jak *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. sejro*, *L. semaranga*.

W 9 przypadkach leczenie było tylko objawowe, pozostali chorzy otrzymywali antybiotyki, najczęściej penicylinę, po raz pierwszy zastosowaną w leptospirozie w Polsce przez Kopyłowa (10). Dawki dzienne wahały się od 200 000 do 2 400 000 j, na całe leczenie od 1 200 000 do 37 800 000, średnio 8 190 000 w ciągu 11,3 dni. 4 chorych z objawami zapalenia mózgu i opon otrzymało enkorton i streptomycynę. Chloromycetynę podawano w 7 przypadkach, jako lek wspomagający penicylinę w dawkach 1,0—2,0 na dobę i 4,0 do 26,5 na całe leczenie. 3 pozostałych chorych otrzymało aureo bądź terramycynę.

Gorączka u wszystkich chorych utrzymywała się średnio 11,2 dni. U chorych leczonych antybiotykami w przypadkach ciężkich okres ten wynosił 13,6 dni, w średnich 9,1 dni, natomiast w przypadkach lekkich, leczonych tylko objawowo okres gorączkowy trwał 12 dni.

Reasumując można powiedzieć, że typowe przypadki choroby Weila

spotyka się rzadko, przeważnie choroba przebiega pod maską zapalenia opon i mózgu, czasem może nasuwać podejrzenie choroby Heinego Medina, mononukleozy zakaźnej, bądź zapalenia wyrostka robaczkowego, czy pęcherzyka żółciowego. W materiale własnym tylko u 3 chorych wystąpiła żółtaczką dość intensywne, w tym u jednego z dużymi zmianami w moczu. Nie stwierdzono również wysokiej leukocytozy, opisywanej często w przypadkach choroby Weila. Odczyny aglutynacyjno-lityczne ze szczepami leptospir występują późno, co ogromnie utrudnia ustalenie rozpoznania.

B. Мигдальска-Кассурова, B. Коссакевич

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА 31 СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ ВЕЙЛЯ  
(*Leptospirosis icterohaemorrhagiae*)

Содержание

Проводится анализ 31 случая болезни Вейля с точки зрения измененной клинической картины и связанных с этим диагностических трудностей. Возраст больных колебался от 7 до 58 лет. Авторы подчёркивают, что типичные случаи болезни Вейля встречаются редко, а легкие и abortивные случаи могут остаться нераспознанными. По данным наблюдению авторов только у 3-х больных было типичное клиническое течение, в остальных случаях чаще всего наблюдались симптомы менингоэнцефалита, напоминающие иногда туберкулёзный менингит. При симптомах ослабления или недостаточности мышечной деятельности клиническая картина может внушать подозрение полиомиелита. В одном случае, на основании увеличения лимфатических узлов, печени и селезёнки, при наличии сыпи и лимфоцитоза в периферической крови, в начале был распознан инфекционный мононуклеоз. В другом случае, у больной с большими болями живота и явлениями перитонита в области аппендикса, полوزревали инфильтрат около аппендикса. Агглютинационно-литические реакции с *L. icterohaemorrhagiae* были положительны в титрах 1 : 2000 до 1 : 12 800, однако высокие титры получено только лишь на 5—7 неделе болезни.

B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz

THE CLINICAL PICTURE IN 31 CASES OF WEIL'S DISEASE  
(*LEPTOSPIROSIS ICTERHAEMORRHAGIAE*)

Summary

Thirty-one cases of Weils' disease in patients ranging in age from 7 to 58 years are reported, with emphasis on the altered clinical picture and consequent diagnostic difficulties. Typical cases of Weil's disease are rare, and mild and abortive cases are often misdiagnosed. In only three patients of the present series the course of the disease was typical; in the remaining cases symptoms of encephalomeningitis predominated, sometimes resembling meningitis tuberculosa. In cases with muscular weakness or paresis, Heine-Medin disease may be suspected. In one case enlargement of the lymph nodes, liver and spleen, skin eruption and peripheral lymphocytosis at first suggested the diagnosis of infectious mononucleosis. In another patient with severe abdominal pains and symptoms of peritonitis, a periappendicular infiltrate was suggested. The agglutination-lysis test with *L. icterohaemorrhagiae* was positive in titers from 1 : 200 to 1 : 12,800. High titers, however, were obtained after 5—7 weeks of illness.

PIŚMIENICTWO

1. Bincer W.: Klinika Chorób Zakaźnych. Podręcznik, PZWL, Warszawa 1965. —
2. Boyd, D.H.A.: Brit. Journ. Dis. Chest, 1960, 54, 1,91. — 3. Edwards G. A.: Am. J. Med., 1959, 27, 1. — 4. Edwards G.A., Weir Th. F.: Am. Surg., 1964, 30, 9, 618. —
5. Gajda A. Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 39, 1454 — 6. Granicki O.: Pol. Tyg. Lek., 1953, 13, 16, 597 — 7. Gruszczynski M., Babryel P.: Pol. Tyg. Lek., 1955, 10, 17, 553. —

8. *Heringman E., Craig-Phillips J. H.*: Nev. Engl. J. Med., 1947, 237, 13, 471. —
9. *Kalk H., Moller E.*: Dtsch. Med. Wschr., 1965, 90, 14, 608. — 10. *Kopyłow A.*: Pol. Tyg. Lek., 1948, 3, 51, 1537.
11. *Manigand G., Auzepy Ph., Delamare J.*: Sem. des Hôp. de Paris, 1964, 40, 66, 2670. — 12. *Mihaljevic F., Falisevac J.*: Leptospiroses in PR Croatia, Congres National des Sciences Medicales. Communications des invités étrangers. Bucarest 5—11 Mai 1957. — 13. *Moeschlin S.*: Schweiz. Med. Wschr., 1943, 73, 40, 1227. — 14. *Mollaret P.*: Revue Praticien, 1958, 8, 29, 3343. — 15. *Orliński R.*: Pol. Tyg. Lek., 1950, 5, 35, 1281. — 16. *Ramos-Morales F., Diaz-Rivera R. S., Cintron — Rivera A. A., Rullan J. A., Benenson A. S., Acosta-Matienzo J.*: Ann. Int. Med., 1959, 51, 5, 861. — 17. *Szymoński K.*: Pol. Tyg. Lek., 1947, 2, 34—35 999. — 18. *Zierski M., Kolsut H., Kozłowski H.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 24, 1084.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Barbara Kossakiewicz

## GORĄCZKA BŁOTNA (LEPTOSPIROSIS GRIPPOTYPHOSA)

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie  
Ordynator: doc. dr med. B. Migdalska-Kassurowa

*Autorki przedstawiają obraz kliniczny 20 przypadków sporadycznych Leptospirosis grippotyphosa.*

*Leptospirosis grippotyphosa*, zwana gorączką błotną, występuje zwykle endemicznie na pewnych terenach (4), dając od czasu do czasu mniejsze lub większe epidemie obejmujące setki przypadków. Takie gromadne zachorowania były opisane przez wielu autorów. Na ziemiach polskich sporządzano wielokrotnie epidemie: w województwie lubelskim, rzeszowskim, na Górnym i Dolnym Śląsku i w województwie poznańskim (14, 18). Do zakażenia może dojść w czasie kąpieli w stawach lub rzekach, przez chodzenie boso po łąkach, najczęściej jednak takie masowe zachorowania związane są z pracami na podmokłych terenach, na polach i łąkach, przy żniwach i sianokosach. Zarazek po raz pierwszy został wyhodowany przez *Tarasowa* w r. 1929 (cyt. wg 2) i nazwany *Leptospira grippotyphosa*. Od innych krętków różni się tylko budową antygenową. *Brill* w r. 1942 (cyt. wg 2) zwrócił uwagę na myszy polne i leśne jako rezerwuuar zarazka, a dalsze badania wykazały, że chomiki również mogą być jego nosicielami. Zarazek dostaje się do ustroju przez skórę, spojówki oka, śluzówki, przez przewód pokarmowy. Zwierzęta laboratoryjne są mało wrażliwe na zakażenie (4).

Do masowych zachorowań dochodzi najczęściej w okresie letnio-jeziennym, przypadki sporadyczne występują w różnych porach roku. Są doniesienia, które mówią o częstszych nawet zachorowaniach w okresie zimowym (*Fuki*-cyt. wg 17). Pierwszy opis gorączki błotnej podał *Müller* w r. 1891 na Śląsku (cyt. wg 3). *Tuskiewicz* i wsp. (15) podali dokładny obraz kliniczny zachorowań w czasie epidemii, jaka miała miejsce na terenie województwa lubelskiego. Przypadki sporadyczne mają odmienny nieco obraz kliniczny, są mniej charakterystyczne w swym przebiegu i nastrożają czasem dużo trudności diagnostycznych. Chorzy kierowani są najczęściej do szpitala zakaźnego, jako podejrzenie duru brzuszego czy plamistego (w materiale własnym 12 przyp.), ponadto w pojedynczych przypadkach, jako zapalenie opon mózg. rdzeń., rumień wielopostaciowy, włósnica, nagminne zapalenie wątroby.

Materiał własny obejmuje 20 chorych w wieku 15—50 lat, w tym 7 kobiet i 13 mężczyzn, przy czym najwięcej chorych było w wieku do 30 lat. W większości byli to mieszkańcy miast (14 przyp.), a zachorowania połowy z nich przypadały na okres zimowy: styczeń-marzec. Stan 16 chorych był średni bądź lekki, 4 ciężki. Tylko u 3 chorych udało się ustalić przypuszczalne źródło zakażenia: staw blisko domu i częste chodzenie boso, zatrudnienie przy badaniu wody oraz jeden z chorych był na wczasach wędrownych.

Chorzy przybywali do szpitala średnio w 9. dniu choroby, którą w 7 przypadkach poprzedzały 2—7 dni trwające, średnio 4,5 dnia, objawy zwiastunowe w postaci osłabienia, łatwego męczenia, złego poczucia, senności bądź objawów kataralnych, czy też ze strony przewodu pokarmowego — braku łaknienia, wymiotów, odbijania.

W 16 przypadkach choroba rozpoczęła się nagle ciepłotą 39—40,4°, w 4 pozostałych objawy powoli narastały. Gorączka utrzymywała się średnio 12,1 dni. Tylko u 3 chorych miała charakter dwufazowy, przy czym w I okresie temp. 39—40° trwała 6, 23 i 28 dni i po 1—5-dniowej przerwie ponowny wzrost do 37,5—37,8° utrzymywał się 1—12 dni. Spadek gorączki krytyczny spostrzegano w 4 przypadkach, przedłużony w 5 i lityczny w 11 przypadkach.

Najczęstszymi objawami ogólnymi były bóle głowy (12 przyp.), dalej ogólne rozbicie, osłabienie, bóle mięśni, stawów i krzyża (8 przyp.) czasem towarzyszyły im dreszcze. U 13 chorych wystąpił nieżyt spojówek ze światłowstrętem i łzawieniem, nieżyt górnych dróg oddechowych, dość intensywne zaczerwienienie podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła, u 3 chorych angina. W połowie przypadków były bóle brzucha, nudności bądź wymioty, w tym u jednego chorego biegunka i w jednym przypadku uporczywe zaparcie stolca. Wielu autorów (1, 2) podkreśla, że bóle brzucha są szczególnie charakterystycznym objawem tej krętkowicy. Podobnie jak w chorobie Weila i tu chorzy mogą być kierowani do oddziałów chirurgicznych z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego, czy zapalenia otrzewnej.

Tylko u 8 chorych spostrzegano węzły chłonne szyjne bądź podszczękowe, czasem także pachowe i pachwinowe wielkości ziarna grochu do ziarna fasoli, na ogół dość twarde. U 3 chorych były nieco bolesne.

Między 3—6. dniem, średnio w 5,8 dniu choroby, u 15 chorych wystąpiły osutki, najczęściej plamiste bądź grudkowo-plamiste, jeden raz pokrzywkowa i 3 razy rumieniowa, na ogół dość obfite, pokrywające tułowie i kończyny. Wysypki utrzymywały się średnio 6,3 dni. W materiale *Tuszkiewicza* wykwyty na skórze wystąpiły stosunkowo rzadko, tylko w 8% przypadków.

Objawy neurologiczne, często spostrzegane w przypadkach epidemicznych, we własnym materiale wystąpiły u 8 chorych. Było to: zamroczenie, apatia oraz zaburzenie snu u 4 chorych, objawy oponowe w postaci sztywności karku na 1—2 palce i dodatniego objawu Kerniga również u 4 chorych. Towarzyszyły im bóle głowy, nudności i wymioty. Objawy neurologiczne występowały średnio w 5. dniu choroby i utrzymywały się 5 dni. Tylko u jednego chorego dość niepokojące objawy zapalenia mózgu wystąpiły w 20. dniu choroby, pod koniec okresu gorączkowego (przyp. 1). Objawy neurologiczne w przebiegu gorączki błotnej spostrzegano wielu autorów. W przypadkach z epidemią lubelskiej *Tuszkiewicz* i wsp. (15) stwierdzili w 21,5% przypadków objawy oponowe, w tym w pojedynczych przypadkach uszkodzenie mózgu. Inni spostrzegli zapalenie wielonerwowe, objawy zespołu Guillain-Barré, postaci encefalityczne z zamroczeniem, oczopląsem, halucynacjami (2). Czasem występują porażenia nerwów czaszkowych, głównie nerwu twa trzeciego, jakkolwiek znane są również ciężkie powikłania ze strony wzroku w postaci *conjunctivitis*, *keratitis*, *iridocyclitis*, *uveitis* i *neuritis n. optici* prowadzące czasem do utraty wzroku (1, 5, 9). *Sacharowa* (cyt. wg 5) spostrzegała powikłania oczne w 7,7% przypadków spośród 2 998 leptospiroz. Powikłania te mogą zjawiać się późno, po 2—6 miesiącach, a nawet po roku po przebyciu lep-

tospirozy. Patogeneza zaburzeń wzroku w leptospirozach nie jest całkowicie wyjaśniona. *Austoni* wykazał w drodze badań doświadczalnych, że leptospiry mogą miesiącami pozostawać w narządzie wzroku i powodować późniejsze zmiany miejscowe (cyt. wg 5).

Różnicowanie z polio, *Coxsackie* czy grzliczym zapaleniem opon może następczą czasem duże trudności (2, 6, 16).

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 1463/58. K. Z., 28 lat, przybył do oddziału 11. III. 1958 w 14. dniu choroby. Od tygodnia gorączka 39°, zle poczucie i rozłamanie. Kilka dni przed zachorowaniem wrócił z czasów wędrownych. W dniu przyjęcia stan ogólny średni, na skórze klatki piersiowej i brzucha pojedyncze wykwitły różyczki durowej. Minimalne zażócenie spojówek gałkowych. Narządy wewnętrzne bez odchylenia. Z badań dodatkowych liczba krwinek białych 6.100 w mm<sup>3</sup>, w tym 68% neutrofilów. OB 2/4 mm. Próby wątrobowe, badanie moczu, odczyn Widala oraz posiewy krwi, kału i moczu w kierunku duru brzuszego — ujemne. W 17 dniu choroby wystąpił oczopląs poziomy i obrotowy oraz lekkie drżenie języka przy wysuwaniu, a w 3 dni później dołączyło się drżenie rąk, słabo dodatnia próba palec-nos i objaw Romberga, lewostronny stopotrząs. Objawy oponowe ujemne. Nakłucie łądźwiowe, wykonane w 22. dniu choroby dało płyn wodojasny pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego + + +, Nonne Apelta + +, białko 0,66‰, pleocytoza 186 w mm<sup>3</sup>, limfocytów 80%. Poziom cukru 70 mg%. Dno oka bez zmian. W 24. dniu choroby spadek ciepłoty do normy, objawy neurologiczne nieznaczne. W 31. dniu choroby płyn mózg. rdzen. bez wyraźniejszej poprawy. Dopiero w 45. dniu Pandy i Nonne Apelt + +, białko 0,33‰, pleocytoza 169 w mm<sup>3</sup>, a w 53. dniu białko 0,198‰, pleocytoza limfocytowa 29 w mm<sup>3</sup>.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir w 20., 24., 29. i 31. dniu choroby ujemny, w 42. dniu dodatni ze szczepem *L. grippotyphosa* w mianie 1 : 400. Wypisany do domu w stanie dobrym.

W przypadku tym zwraca uwagę późne wystąpienie dyskretnych objawów neurologicznych, świadczących o zapaleniu mózgu i opon oraz duże zmiany w płynie mózg. rdzen., niewspółmierne do objawów klinicznych, utrzymujące się ponad 53 dni.

Nakłucie łądźwiowe wykonano u 3 chorych. Odchylenie od stanu prawidłowego w płynie mózg. rdzen. stwierdzono w 2 przyp.: w jednym niewielka pleocytoza limfocytowa — 19 w mm<sup>3</sup> i poziom cukru 84 mg% i w drugim duże zmiany, utrzymujące się do 53. dnia choroby (przyp. 1), niewspółmierne do objawów klinicznych, na co zwraca uwagę *Bastin* (2).

W narządach wewnętrznych stwierdzono niewielkie tylko odchylenia od stanu prawidłowego. Zapalenie oskrzeli w 2 przypadkach i zapalenie płuc w jednym wystąpiło w 5—6. dniu choroby i trwało 4—5 dni. Wielu autorów spostrzegało zmiany w układzie oddechowym w przebiegu gorączki błotnej, podobnie jak w innych leptospirozach. Są to zapalenia oskrzeli, zapalenia odoskrzelowe płuc, ogniska prosowate (8, 11, 15).

Układ krążenia może być wciągnięty w proces chorobowy bardzo poważnie. *Tuszkiewicz* i wsp., w czasie epidemii lubelskiej, wśród 406 chorych spostrzegali ciężkie powikłania w postaci rytmu cwałowego, migotania przedsionków, skurczów dodatkowych komorowych, zapalenia wsierdza, zatoru tętnicy udowej ze zgorzelą kończyny dolnej oraz zapadu naczyniowego.

W materiale własnym, u 8 chorych w wieku 25—50 lat tony serca były głuche, tętno 90—100', ciśnienie tętnicze wahało się od 90/50 do 105/65 mm Hg. U jednego z tych chorych w zapisie ekg stwierdzono niewielkie zmiany w postaci dość płaskiego załamka T w V<sub>1-3</sub>, które ustąpiły w 21. dniu choroby. U pozostałych chorych nie stwierdzono odchylenia w układzie krążenia.

Udział wątroby i nerek był nieznaczny w obrazie chorobowym tej krętkowicy. W 6 przypadkach wątroba była powiększona na 1—3 palce, w tym

u 2 chorych tkliwa na obmacywanie. W 3 przypadkach była również powiększona śledziona. U 2 chorych było podżółtaczkowe podbarwienie oczu. Tylko w jednym przypadku, w 12. dniu choroby wystąpiła intensywna żółtaczka, utrzymująca się przez 2 tygodnie (przyp. 2). U innej chorej, bez śladu żółtaczki, wątroba była powiększona na 2 palce, nieco tkliwa przy obmacywaniu; przy prawidłowym poziomie bilirubiny w surowicy krwi próba Kunkela wynosiła 29j (przyp. 3). Jakkolwiek postaci żółtaczkowe gorączki błotnej zdarzają się rzadko to czasem w przypadkach sporadycznych mogą przypominać chorobę Weila i tylko badania serologiczne ustalają właściwe rozpoznanie (10).

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 881/54. D. L., lat 19, przybyła do szpitala 8. II. 1954, w 15. dniu choroby, z podejrzeniem wirusowego zapalenia wątroby. Rozbicie, bóle stawowo-mięśniowe, kaszel; temp. 39,4° przez 4 dni, później stany podgorączkowe do 17. dnia choroby. Objawom tym towarzyszyły nudności i wymioty, brak łaknienia oraz bóle w nadbrzuszu. W 12. dniu choroby żółtaczka. W dniu przyjęcia stan ogólny dość dobry. Skóra i spojówki gąbkowe o zabarwieniu cytrynowym, wątroba wystaje na 3 palce spod łuku żebrowego, tkliwa na obmacywanie. Liczba krwinek białych 4.400 w mm<sup>3</sup>, pał. 18%, podz. 28%, kwas. 7%, limf. 46%, mon. 1%. Poziom bilirubiny w surowicy krwi 5,8 mg%, odczyn van den Bergha bezpośredni dodatni szybki, pośredni dodatni, próba kadmowa+, moc bez zmian. W 25. dniu choroby stan ogólny dobry, żółtaczka ustąpiła, wątroba nie powiększona. Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepem *L. grippotyphosa* w 20. dniu choroby dodatni, w mianie 1:800. Wypisana do domu w 28. dniu w stanie dobrym.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 1827/58. 50-letnia J. W. przybyła do szpitala 4. IV. 1958, w 7. dniu choroby. Po kilkudniowym złym poczuciu temperatura powoli narastała, najwyższa 39,5°. W dniu przyjęcia stan ogólny ciężki, skarżyła się na bezsenność i duszność. Przedmiotowo stwierdzono sinicę warg, nosa i uszu. głuchota serca, w 15. dniu choroby skurcze dodatkowe, tętno 80', ciśnienie krwi 120/80 mm Hg. Wątroba powiększona na 2 palce, tkliwa przy obmacywaniu.

Z badań dodatkowych liczba krwinek białych 8.500 w mm<sup>3</sup>, w tym 68% neutrofilów. OB 130/145 mm. W moczu: ciężar właściwy 1.007, białko 0,99‰, 3—4 świeże krwinki czerwone i 5—6 leukocytów w polu widzenia poziom mocznika 61 mg‰; po 10 dniach ciężar właściwy moczu 1.008, białko 0,099‰, leukocytów 30—40 w polu widzenia. Próby wątrobowe, wykonane w 19. dniu choroby wykazały dodatnią próbę Kunkela 14,6j, a w 38. dniu 29,2j, poziom bilirubiny 0,4 mg‰.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir w 18. i 25. dniu choroby ujemny, w 26. dniu dodatni ze szczepem *L. grippotyphosa* w mianie 1:200, a w 41. dniu — 1:400.

Chora otrzymała leczenie objawowe, przetaczania krwi, chloromycetynę. Powrót do zdrowia był bardzo powolny. Wypisana w 41. dniu od początku choroby.

Ciężar właściwy moczu na początku choroby w 7 przypadkach był niski, 1.007—1.015, w pozostałych przypadkach wahał się od 1 016—1 020 i wyżej. U kilku chorych białko było w granicach 0,033—0,066‰ oraz pojedyncze krwinki czerwone i leukocyty. Tylko w jednym przypadku poziom białka w moczu wynosił 0,99‰, w osadzie było 3—4 krwinki czerwone w polu widzenia oraz poziom mocznika w surowicy krwi 61 mg‰; przy ciśnieniu krwi 120/80 mm Hg (przyp. 3).

Liczba krwinek czerwonych wahała się w granicach 3 400 000—5 080 000, średnio 4 309 677 w mm<sup>3</sup>, odsetek Hb 82%, a liczba krwinek białych wahała się najczęściej w granicach 5.000—8.000, średnio 6.210 w mm<sup>3</sup>, jedynie u 2 chorych w 20. i 26. dniu choroby stwierdzono leukocytozę 10 600 w mm<sup>3</sup> i 11 900 w mm<sup>3</sup>. Tylko w 7 przypadkach na początku była neutrofiloza. Opadanie krwinek czerwonych było na ogół miernie przyspieszone i średnia z 2 godzin wahała się około 23 do 30 mm przez cały okres choroby.

We wszystkich przypadkach odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepem *L. grippotyphosa* wypadł dodatnio, w mianie 1:200 — 1:3.200.

7 chorych leczono objawowo, pozostali otrzymywali penicylinę lub

chloromycetynę. Antybiotyki podawano średnio 6,5 dnia. Spadek ciepłoty uzyskiwano około 5. dnia od chwili rozpoczęcia leczenia. Nie zauważono wyraźniejszego wpływu antybiotyków na przebieg choroby, gorączka zarówno u chorych leczonych antybiotykami jak i leczonych objawowo utrzymywała się średnio 12 dni. Być może, było to spowodowane małymi dawkami leku zarówno dobowymi, jak i na całe leczenie, albo cięższym stanem chorych otrzymujących antybiotyki. Penicylinę podawano 300 000—600 000 j/dobę i 600 000—9 000 000 j na całe leczenie.

Parnas i wsp. (14) w 1957 r. zaszczepili 1.700 osób na terenie województwa lubelskiego szczepionką polską, zawierającą 80% *L. grippotyphosa* i 20% *L. sejroae*. W żadnym przypadku nie stwierdzono odczynów poszczepiennych. Zwrócono również uwagę na to, że żadna z tych osób nie zachorowała, ani też nie było poronień spostrzeganych w ubiegłych latach. Natomiast w sąsiedniej wsi, gdzie ludności nie poddano szczepieniom ochronnym było 18 zachorowań. Autorzy są zdania, że był to efekt szczepień.

Podany wyżej obraz kliniczny różni się od spostrzeganego w czasie epidemii gorączki błotnej np. w województwie lubelskim. W większości przypadków pacjenci byli mieszkańcami miast, brak było wyraźnej sezonowości, w połowie przypadków zachorowania przypadły na styczeń-marzec. U 1/3 chorych spostrzegano kilkudniowy okres zwiastunów, po którym choroba zaczynała się nagle wysoką gorączką i objawami ogólnymi, z nieżytem spojówek, zaczerwienieniem gardła, anginą, a w połowie przypadków bólami brzucha, nudnościami, czy wymiotami. Wystąpienie wysypki w 3—6. dniu choroby sprawiało, że chorzy byli przysyłani do szpitala z podejrzeniem duru brzuszego czy plamistego. Dość niepokojące w tej chorobie jest występowanie cięższych objawów neurologicznych w późniejszym okresie choroby, zaburzeń ze strony narządu wzroku, prowadzące nawet do utraty wzroku po kilku miesiącach od przebiecia choroby. Na podstawie własnych skromnych spostrzeżeń dochodzimy do wniosku, że w każdym cięższym przypadku gorączki błotnej z dużymi bólami głowy i wymiotami należy wykonać nakłucie lędźwiowe, ponieważ i własny przypadek 1. i dane z piśmiennictwa wskazują na niewspółmierność objawów oponowych i zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Б. Мигдальска-Кассурова, Б. Коссакевич

### БОЛОТНАЯ ЛИХОРАДКА (*LEPTOSPIROSIS GRIPPOTYPHOSA*)

#### Содержание

После краткого вступления авторы анализируют 20 случаев спорадических *Leptospiriosis grippotyphosa*, клиническая картина которых значительно отличается от случаев болотной лихорадки, наблюдавшихся во время эпидемии. Больные были направлены в больницу чаще всего с подозрением брюшного или сыпного тифа (12 случаев); половина случаев приходится на зимний период: январь — март.

У 7 больных предшествовал период предвестников длительностью в среднем 4,5 дня — не наблюдавшийся в большом материале Тушкевича. Постоянная лихорадка, в большинстве случаев 39—40,4° в среднем удерживалась 12,1 дней и только лишь у 3-х больных имела двухфазный характер. В собственном материале не наблюдались также резкие боли в мышцах, какие появлялись чаще всего в эпидемических случаях. У 3-х больных кроме конъюнктивита и катарра верхних дыхательных путей, наблюдалась ангина в начале болезни, в половине случаев появились боли живота. У 15-и из 20 больных появилась сыпь различного типа, у 8-и больных небольшие неврологические явления



в форме общезлобных явлений, менингеальных и в одном случае энцефалитических, которые появились только лишь в конце лихорадочного периода. Обращает внимание несоразмерность менингеальных явлений и изменений в спинно-мозговой жидкости.

Часть больных лечили симптоматически, часть получила пенициллин и хлоромитетин. Не отмечено более отчётливого влияния антибиотиков на клиническое течение болезни.

B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz

### MARSH FEVER (*LEPTOSPIROSIS GRIPPOTYPHOSA*)

#### Summary

Twenty cases of sporadic leptospirosis grippotyphosa are reported, in which the clinical picture deviated markedly from that observed during epidemics of marsh fever. The patients were admitted to the hospital mostly with suspected diagnosis of typhoid or typhus fever (12 cases). One-half of the the cases occurred in winter (January — March).

In seven cases onset of illness was preceded by a prodromal period lasting 4.5 days on the average, not observed by Tuszkiwicz in his material. Continuous fever, in most cases up to 39—40°, lasted 12.1 days on the average. In only 3 patients a biphasic fever curve was observed. In the present series myalgia was less pronounced than in epidemic cases. Three patients presented conjunctivitis and upper respiratory tract symptoms, besides angina at the beginning of illness. Abdominal pains were present in one-half of cases. In 15 out of 20 patients various skin eruptions were observed. In 8 patients moderate neurologic disorders in the form of meningeocerebral symptoms occurred; in one case encephalitic symptoms occurred toward the end of the febrile period. The changes in the cerebrospinal fluid were not proportional to the meningeal symptoms.

Some of the patients were treated symptomatically, an others with penicillin and chloromycetin. An influence of antibiotic therapy on the course of the disease was not noted.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Alston J. M., Eroom J. C.: Leptospirosis in Man and Animals. Monografia, Livingstone, 1958. Edinburgh and London — 2. Bastin R.: La Revue du Praticien, 1958, 8, 25, 3361. — 3. Chromiński C.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1949, 1, 3, 370. — 4. Chrzanowski B. Zwierz J.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1949, 1, 3, 367 — 5. Czernousova A. W.: Klin. Med., 1965, 43, 8, 117. — 6. Donhaiserowa M., Kownacki S.: Przegł. Epid., 1954, 8, 4, 291. — 7. Górski M.: Ostre Choroby Zakaźne, pod red. Wszelakiego PZWL Warszawa, 1952. — 8. Kappeler R.: Praxis, 1961, 34, 855. — 9. Kiktenko W. C.: Leptospirozy człowieka. Wodnaja lichoradka. Monografia, Medgiz 1954. Moskwa — 10. Kowalczyk M.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 9, 274.

11. Manigand G., Auzepy Ph., Dclamare J.: Sem. des Hôp. de Paris 1964. 40, 66, 2670. — 12. Parnas J.: Przegł. Epid., 1958, 12, 1, 51. — 13. Parnas J., Łazuga K.: Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences. Série des Sciences biologiques. Cl. II, 1958, 6, 1, 29. — 14. Parnas J. Łazuga K., Dąbrowski T. Koślak A.: Rev. d'Immunol., 1959, 23, 3, 145. — 15. Tuszkiwicz A., Wysocka F., Szewczykowski W.; Bryc Z.: Przegł. Epid., 1958, 12, 1, 15. — 16. Zierski M., Kolsut H., Kozłowski H.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 24, 1084. — 17. Zwierz J.: Leptospirozy. Monografia, PZWL, Warszawa 1957. — 18. Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M.: Pol. Tyg. Lek., 1952, 7, 35, 1041.

Józef Hornik

PRZEWLEKŁE CHOROBY WĄTROBY  
JAKO NASTĘPSTWA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY (WZW)  
O PRZEBIEGU PORONNYM I BEZZÓLTACZKOWYM

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

*W oparciu o piśmiennictwo światowe i doświadczenie własne, autor omawia wpływ bezzóltaczkowych postaci wzw na narastanie przewlekłych chorób wątroby oraz wyciąga wnioski natury organizacyjnej.*

Stany zejściowe oraz odległe następstwa wzw wzbudzają uzasadnione i coraz większe zainteresowanie w piśmiennictwie światowym. Z wielu względów unika się jednak omawiania roli bezzóltaczkowych postaci wzw w powstawaniu przewlekłych chorób wątroby i w ten sposób końcowe wnioski opierają się najczęściej na rejestrowanych przypadkach wzw, które w 90—95% dotyczą chorych z żółtaczką.

Poronna lub bezzóltaczkowa postać wzw różni się w zasadzie tylko ilościowymi zmianami klinicznymi i anatomopatologicznymi od postaci przebiegającej z żółtaczką. Choroba w tej postaci klinicznej jest zwykle nie rozpoznana, a tym samym chorzy nie są rejestrowani, izolowani i właściwie leczeni (8, 10, 12, 22, 23, 27, 37).

Podjmując próbę określenia wpływu bezzóltaczkowych postaci wzw na narastanie przewlekłych chorób wątroby, należy przede wszystkim odpowiedzieć na pytanie, jak często występuje ta postać kliniczna. Niektórzy autorzy (7, 30) podają, że na 1 chore dziecko z żółtaczką przypada 30 chorych z bezzóltaczkowym przebiegiem wzw, a na 1 chorego dorosłego z żółtaczką 2—3 chorych bez żółtaczki. *Martini* (20) jest zdania, że liczba chorych na bezzóltaczkową postać wzw pokrywa się z liczbą przypadków wzw z żółtaczką. *Schoen* i *Wuest* (33), w oparciu o badania w Kassel i Erlangen, znaleźli w jednej epidemii 50%, a w przebiegu drugiej 70% chorych na wzw o przebiegu bezzóltaczkowym. Zbliżone wyniki podają *Popper* i wsp. (29) oraz *Wróblewski* i wsp. (42). *Palisa* (27), na podstawie bardzo szczegółowych badań środowiskowych w 7 kolektywach młodzieżowych określili stosunek przypadków wzw z żółtaczką do bezzóltaczkowych w granicach od 1 : 2 do 1 : 13. *Paktoris* i *Szachgildijan* (25) stwierdzili w podobnych badaniach, że stosunek ten wśród dzieci, którym nie podano gammaglobuliny wynosił odpowiednio 1 : 2,2, a wśród dzieci, którym wstrzygnięto zapobiegawczo gammaglobulinę, nawet 1 : 4,1.

*Schoen* i wsp. (34) na 509 osób spostrzeganych w ognisku epidemicznym stwierdzili wzw u 152 dzieci i u 14 dorosłych, w tym tylko w 23% przypadków postać żółtaczkową, a w 77% bezzóltaczkową. W spostrzeżeniach *Pfeifera* i wsp. (28) odpowiednie odsetki wynosiły 36% i 64%. Wyniki odmienne uzyskali *Morozkin* i wsp. (21); wykryli oni w 39 ogniskach epidemicznych wzw postać żółtaczkową u 207 chorych (64%), a bezzóltaczkową tylko u 117 (36%). Podobnie jak inni autorzy również *Morozkin*

i wsp. spotykali bezzółtaczkową postać częściej u dzieci i młodzieży do 15 r. ż. (60,7%), niż u osób w wieku 15—22 lata (23,9%) i starszych (15,4%). Zbliżone stanowisko reprezentuje *Siede* (35), wg którego stosunek przypadków bez żółtaczki do ogólnej liczby chorych na wzv wynosi na ogół 1 : 3, choć w poszczególnych epidemiach może kształtować się różnie. Zbyt skrajny, i chyba odosobniony, wydaje się pogląd *Bincera* (2), który uważa, że przypisywanie większej roli bezzółtaczkowej postaci wzv jest wręcz błędne.

Jak widać, spostrzeżenia poszczególnych autorów wykazują dość duże różnice w ocenie stopnia zagrożenia, jaki przedstawiają przypadki wzv bez żółtaczki. Przyczyny tych różnic należy dopatrywać się przede wszystkim w tym, że jedni autorzy przeprowadzali badania podczas epidemii wzv, inni w pojedynczych ogniskach, przeważnie zakładach dziecięcych, w okresie międzyepidemicznym; jedni ustalali rozpoznanie tylko w oparciu o obraz kliniczny i wyniki badania moczu na urobilinogen, czy poziomu bilirubiny w surowicy krwi, inni przeprowadzali też próby enzymatyczne. Nie brak w piśmiennictwie i dalszych propozycji np. wykorzystania poziomu żelaza w surowicy oraz odczynu heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi (4). Przytoczone rozbieżności pogłębia też w pewnym stopniu brak ustalonych kryteriów co do zasadniczych cech bezzółtaczkowej postaci wzv. Podczas gdy jedni autorzy są zdania, że do postaci tej należy zaliczać tylko przypadki bez zażółcenia skóry i błon śluzowych oraz z prawidłowym poziomem bilirubiny w surowicy krwi (7), inni przyjmują graniczny poziom bilirubiny w surowicy krwi do 2,5 mg% (1, 22), a nawet zaliczają tu przypadki z nieznacznym zażółceniem białek (14). Słusznie więc *Nisewicz* i *Szyrwindt* (22) kładą nacisk na konieczność ujednoczenia kryteriów diagnostycznych i szerszego zaznajomienia się z klinicznym obrazem bezzółtaczkowych postaci wzv. Szersze stosowanie badań bioptycznych pozwoliłoby niewątpliwie na wychwytywanie większej liczby przypadków wzv o przebiegu bezzółtaczkowym czy poronnym i metoda ta, do czasu wykrycia dostatecznie czułych testów immuno-serologicznych i wirusologicznych, pozostanie też metodą z wyboru w przypadkach wątpliwych.

Z przytoczonych danych wynika jasno, że wszystkie „urzędowe” wskaźniki dotyczące zachorowalności czy zapadalności na wzv nie dają pełnego obrazu sytuacji epidemicznej i dla celów praktyki epidemiologicznej i klinicznej należałoby je powiększyć co najmniej o 50%.

Jeśli przyjąć, że maksymalnie hospitalizuje się 10—25% przypadków wzv bez żółtaczki (16, 19), a często jeszcze mniej (26), dojdziemy do wniosku, że co najmniej 75% chorych na bezzółtaczkową postać wzv jest nie leczonych względnie niewłaściwie leczonych i staje się dalszym źródłem szerzenia się wzv, oraz wpływa potencjalnie na częstość występowania przewlekłych chorób wątroby.

W r. 1964 zarejestrowano w Polsce około 125.000 przypadków wzv. Przyjmując bardzo optymistyczną hipotezę roboczą, że w tym okresie na 2 chorych z żółtaczką przypadał tylko 1 chory bezzółtaczkowy, i że hospitalizowaliśmy około 10% przypadków wzv o przebiegu bezzółtaczkowym to przekonamy się, że w r. 1964 około 56.000 przypadków z tą postacią nie rozpoznano, nie rejestrowano, źle względnie w ogóle nie leczono.

Objawy kliniczne w bezzółtaczkowej postaci wzv są bardzo zbliżone do tych, jakie spotyka się w przypadkach z żółtaczką, jednak przebieg choroby jest łżejszy. Do objawów najczęściej występujących należą: stany

podgorączkowe, objawy dyspeptyczne, tkliwa na ucisk i powiększona wątroba, często powiększona i o wzmoczonej spoiści śledziona oraz wczesne pojawianie się, ale też i szybkie ustępowanie zmian zabarwienia moczu (21, 22, 38). Chorzy na tę postać wymagają podstawowego leczenia (spokój, dieta) oraz co najmniej rocznego nadzoru w poradni dla ozdrowieńców po wzw, na równi z chorymi na wzw z żółtaczką.

Zgodnie z założeniem, w doniesieniu tym pominięte zostaną zaburzenia ze strony dróg żółciowych, trzustki i innych narządów oraz zaburzenia ogólne, znane jako „posthepatitis syndrom”. Następstwa te są w zasadzie podobne u ozdrowieńców po wzw z żółtaczką i bez żółtaczki (13, 21).

Przystępując do omówienia przewlekłych chorób wątroby związanych z przebyciem wzw bez żółtaczki, chciałbym podkreślić stanowisko wybitnego internisty radzieckiego *Tarejewa* (40), który mówiąc o znaczeniu wzw w patologii przewlekłych chorób wątroby stwierdził, że jest ono tak duże, jak znaczenie choroby reumatycznej w patologii serca. Dotyczy to każdej postaci wzw.

Często można się spotkać ze stanowiskiem nawet pediatrów, że przewlekłe choroby wątroby należą u dzieci do rzadkości. *Palisa* (27), powołując się na szereg autorów (3, 15, i in.), którzy spostrzegali u dzieci przewlekłe zapalenie wątroby po przebyciu beżżółtaczkowego wzw nie tylko podkreśla słuszność tych wywodów, ale w oparciu o spostrzeżenia własne dochodzi do wniosku, że właśnie postaci beżżółtaczkowe są częściej przyczyną przewlekłych chorób wątroby. Wśród 105 chorych na wzw bez żółtaczki, kontrolowanych przez 5 lat, stwierdził on w 12,3% przypadków przewlekłe, niepostępujące zapalenie wątroby, w 29,4% postępujące zapalenie wątroby i w 1% marskość wątroby (wg klasyfikacji *Brenera* i wsp. (3). *Tarejew* i *Jacyszyna* (41) zaznaczają, że objawy przewlekłego zapalenia wątroby po przebyciu beżżółtaczkowego wzw wystąpić mogą po 3—5—8 latach i później. Szczególnie cenne spostrzeżenia o wpływie beżżółtaczkowej postaci wzw na wzrost zachorowalności na przewlekłe zapalenie wątroby wnosi praca *Huelsse* i wsp. (10). Dowodzi ona niezbicie, że przewlekłe choroby wątroby jako następstwa wzw bez żółtaczki wcale nie należą u dzieci do rzadkości oraz, że wykrywanie i leczenie tej postaci należy do istotnych zadań służby zdrowia (24).

*Malkina* (19) uważa, że 20% wszystkich przypadków marskości wątroby jest następstwem beżżółtaczkowego wzw. *Kostečkova-Dreifusova* (15) wyraża się bardziej ogólnikowo i mówi tu o „szczególnie częstych przypadkach marskości wątroby”. *Lochow* (18), analizując materiał sekcyjny szpitali dziecięcych na przestrzeni 12 lat stwierdził, że 12—24 miesięcy po epidemii wzw wzrasta wyraźnie liczba przypadków marskości wątroby. Wśród przyczyn prowadzących do marskości wątroby wielu autorów (22, 31, 36 i in.) wymienia jako najczęstszą wzw, zwłaszcza klinicznie nie rozpoznane. Nie ulega też chyba wątpliwości, że wśród stosunkowo często opisywanych pierwotnie przewlekłych zapaleń wątroby, czy pierwotnej marskości wątroby w wielu wypadkach chodzi o następstwa nierozpoznanego wzw o przebiegu beżżółtaczkowym lub poronnym (5, 11, 35).

Obserwacje własne przeprowadzone w NRD w 15 klasach 6 szkół podstawowych i w 9 przedszkolach (po pojawieniu się 1—2 przypadków wzw w klasie czy w grupie przedszkolaków) wykazały, że wśród 1244 dzieci, które miały styczność z chorymi na wzw można było hospitalizować 23 na podstawie danych podmiotowych i badania przedmiotowego, nie cze-

kając na wyniki badań enzymatycznych. Pozostałym dzieciom, po zbadaaniu klinicznym i pobraniu krwi dla oznaczenia aktywności transaminaz (GOT i GPT), wstrzykiwano 16% gammaglobulinę po 0,04 ml/ 1 kg wagi ciała.

Po pierwszym badaniu, prócz wspomnianych już 23 hospitalizowanych dzieci, umieszczono w szpitalu dodatkowo 12 osób, w tym 1 nauczycielkę. Wśród chorych ostatniej grupy żółtaczka pojawiła się tylko u 5 osób, u których maksymalny poziom bilirubiny w surowicy krwi nie przekroczył 3,5 mg%. U dalszych 5 chorych wykonano przeszkrone („ślepe”) nakłucie wątroby, ponieważ zupełny brak danych podmiotowych i minimalne dane przedmiotowe (śląd zażółcenia podniebienia miękkiego, nieco tkliwa, raczej niepowiększona wątroba) nie słyły w parze ze znacznie podwyższoną aktywnością GOT i GPT w surowicy krwi. Wyniki badania histologicznego potwierdziły we wszystkich 5 przypadkach rozpoznanie beżółtaczkowego wzw w ostrym okresie choroby.

Chcąc przekonać się, czy pomimo wstrzyknięcia gammaglobuliny nie wystąpiły nowe zachorowania wśród pozostałych 1 210 dzieci, przeprowadzono po trzech tygodniach ponownie badanie kliniczne i enzymatyczne. W 3 przypadkach stwierdzono powiększoną, tkliwą wątrobę (u 2 też śledzionę) oraz podwyższony poziom transaminaz w surowicy krwi, a u 5 osób tylko wzmózoną aktywność transaminaz, bez jakichkolwiek objawów podmiotowych i przedmiotowych. U żadnego z tych 8 dodatkowo hospitalizowanych dzieci nie wystąpiła żółtaczka.

Krótką, bo tylko 10-miesięczną obserwacją poszpitalną dzieci, ozdrowieńców po wzw wykazała, że u jednego z nich, ucznia 7. klasy, doszło do przewlekłego zapalenia wątroby z powodu zaniedbań dietetycznych, lub też z powodu przedwczesnego powrotu do zajęć szkolnych i sportu wyczynowego. Chory ten był jednym z tych 23 przypadków, które zostały umieszczone w szpitalu jeszcze przed otrzymaniem wyników badań pracownianych i którym, z uwagi na bezsporne rozpoznanie wzw, nie wstrzyknięto gammaglobuliny. W ciągu 10-miesięcznej obserwacji u chorego tego nie stwierdzono ani razu rzutu żółtaczkowego, ale poziom bilirubiny w surowicy krwi wahał się od 0,8 do 2,2 mg%. Badania bioptyczne, wykonane dwukrotnie podczas rehospitalizacji potwierdziły rozpoznanie przewlekłego zapalenia wątroby. Dopiero 6-miesięczne intensywne leczenie szpitalne i sanatoryjne doprowadziło do pełnej pod względem klinicznym i anatomopatologicznym *restitutio ad integrum*.

Zagadnienie poronnych i beżółtaczkowych postaci wzw oraz ich następstw powinno być tematem dalszych prac naukowych, opartych na większym materiale, na ujednocionym planie badań wykonywanych równolegle w kilku ośrodkach. ozdrowieńcy po wzw o przebiegu beżółtaczkowym czy poronnym wymagają co najmniej rocznej poszpitalnej obserwacji, na równi z ozdrowieńcami po wzw z żółtaczką. Wczesne uchwycenie tych nietypowych zachorowań w ognisku zakażenia, ich wczesna hospitalizacja, racjonalne leczenie i dłuższe spostrzeganie poszpitalne są drogami prowadzącymi do zmniejszenia liczby zachorowań na wzw i na przewlekłe choroby wątroby. Należałoby się zastanowić, kto ma przeprowadzać badania wstępne i kontrolne w ognisku zakażenia, innymi słowy, kto ma zbadać osoby, które stykały się z chorym, pobrać krew na badania enzymatyczne i wstrzykiwać gammaglobulinę. W obecnej sytuacji będzie już dużym postępem, jeśli tego rodzaju systematyczne badania przeprowadzane będą co najmniej w zakładach dziecięcych przez lekarzy szkolnych i pediatrów, nadzorujących przedszkola i żłobki, w po-

wiązaniu z pracownią biochemiczną lecznictwa otwartego. W przyszłości, po zorganizowaniu szerokiej sieci poradni dla ozdrowieńców po wzw względnie ośrodków profilaktyczno-konsultacyjnych (9), które by swoim zasięgiem działania docierały do ogniska zakażenia, pracę tę wykonywać będą mogli lekarze zakładów dziecięcych pod kierunkiem wspomnianych ośrodków.

Paść tu może często powtarzane pytanie: czy to wszystko jest celowe i czy się opłaca. Odpowiedź na to jest krótka i twierdząca. Dopóki nie dysponujemy czułymi testami wirusologicznymi i immunoserologicznymi jest to jedyna droga postępowania profilaktycznego. Ważne jest przy tym, by zagadnienia nie zawęźać, nie szukać rozwiązań przy pomocy półśrodków czy ustępstw i by nie zatrzymywać się na półmetku. Skuteczność gammaglobuliny w zapobieganiu wzw jest dostatecznie udowodniona (6, 9, 17, 32, 39 i in.) pod warunkiem, że jej jakość i dawkowanie nie budzą zastrzeżeń.

Dalszym warunkiem powodzenia całej akcji zapobiegawczej jest zabezpieczenie łóżek szpitalnych dla chorych na wzv bez żółtaczki i podejrzanych o tę postać wzv. Biorąc pod uwagę dużą zapadalność na wzv w Polsce (w r. 1964 — 399 przypadków rejestrowanych na 100 000 mieszkańców) i fakt, że stosunkowo duży odsetek chorych na wzv z żółtaczką leczony był w domu wydaje się, że, idąc za przykładem innych krajów np. Czechosłowacji, należałoby wydzielić specjalne szpitale, przewidując w nich oddział dla bezspornych przypadków wzv, oddział dla przypadków podejrzanych o to schorzenie i oddział niezakaźny dla odsiewu, dla chorych z przewlekającym się wzv i dla chorych z następstwami po wzv. Szpital powinien być prowadzony przez lekarzy przeszkolonych w zakresie hepatologii, mieć dobrą pracownię biochemiczną, zaplecze chirurgiczne, wyposażenie do badań endoskopowych i bioptycznych oraz dobre powiązanie z zakładem anatomopatologicznym. Pamiętać również należy o dobrze funkcjonującej poradni dla ozdrowieńców po wzv, względnie o ośrodku profilaktyczno-metafilaktycznym, w którym przyjmować powinni w miarę możliwości lekarze danego szpitala, znający chorych z okresu ich pobytu w szpitalu.

Zagadnienie wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw przestało być wyłącznie przedmiotem zainteresowania specjalistów chorób zakaźnych, epidemiologów i wirusologów. Problem ten w ostatnich latach dojrzał na pewno do rzędu zagadnień społecznych w szerokim znaczeniu i np. wg *Kalka* i *Siede'go* powinien być traktowany co najmniej na równi z problemem zwalczania gruźlicy (11, 35). Zwalczanie wirusowego zapalenia wątroby i zapobieganie jego następstwom należą do spraw, które ciążyą na naszym sumieniu lekarskim. Dlatego też należy choremu zapewnić wczesne i skuteczne leczenie zgodnie z nowoczesnymi wymaganiami hepatologii.

Ю. Горник

#### ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ В СЛЕДСТВИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С АБОРТИВНЫМ И БЕЗЖЕЛТУШНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

#### Содержание

На основании мировой литературы и собственного опыта автор констатирует, что безжелтушные и abortивные формы вирусного гепатита появляются очень часто и имеют разнообразное течение; за ними также как и в желтушных формах могут последовать ранние и поздние осложнения. Из этого вытекает,

что раннее выявление безжелтушных форм вирусного гепатита имеет большое значение не только с эпидемиологической но и клинической точки зрения. Сделаны автором выводы организационного характера нацелены на быстрое выявление abortивных и безжелтушных форм и их лечение согласно современным принципам гепатологии, что может привести к снижению заболеваемости и последствий после перенесения вирусного гепатита.

J. Hornik

## CHRONIC LIVER DISEASE AS A SEQUEL OF VIRAL HEPATITIS (VH) WITH ABORTIVE AND ANICTERIC COURSE

### Summary

Basing on the world literature and personal experience, it was concluded that abortive and anicteric forms of VH are frequent and present various courses. Like the icteric form, they may give rise to early and late sequels. Early diagnosis of anicteric forms of VH is therefore of great importance clinically as well as epidemiologically. Rapid detection of abortive and anicteric forms of VH and their treatment in accordance with the principles of modern hepatology are postulated as a mean of decreasing the morbidity and sequels of this disease.

### PIŚMIENNICTWO

1. Beckmann K.: Die Leberkrankheiten. Georg Thieme, Stuttgart 1957. — 2. Bincer W.: Klinika Chorób Zakaźnych. PZWL, Warszawa 1965. — 3. Brener M. A., Okuń D. N.: Sow. Med., 1952, 2, 9. — 4. Buňhak W., Prokopowicz D., Rogowicka I.: Przegl. Epidem., 1962, 16, 347. — 5. Cachin M., Pergola F., Guyet-Rousset P., Brun Ph.: Sem. Hop., Paris 1964, 40, 3008. — 6. Červenka J.: Zschr. f. Aerztl. Fortbild., 1964, 58, 1254. — 7. Delkeskamp A., Schmidt E., Schmidt F. W.: Dtsch. Med. Wschr., 1959, 84, 188. — 8. Gros H., Herzog W.: Muench. Med. Wschr., 1963, 105, 20. — 9. Heidelmann G., Thelemann W., Bergmann E.: Zschr. Inn. Med., 1965, 20, 335. — 10. Hucisse Ch., Selmair A., Wildhirt E.: Dtsch. Med. Wschr., 1965, 90, 1247.

11. Kalk H.: Helv. Med. Acta, 1961, 28, 382. — 12. Kalk H., Wildhirt E.: Klinik d. Gegenw., 1958, 7, 377. — 13. Kassur B., Hornik J.: P. A. M. W. (w druku). — 14. Kolner R. J.: Bolezn Botkina u dietej., Kijew 1957. — 15. Kostečková-Dreifusova N.: Prakt. Lek., 1954, 4, 157. — 16. Krasna V.: Čas. lěk. česk., 1957, 17, 505. — 17. Krugman S., Ward R.: Progress Med. Virology, 1962, 4, 87. — 18. Łochow D. D.: Z książki Nisewicza i Szyrwindta, str. 179 (patrz 22). — 19. Malkina M. G.: Sow. Med., 1952, 9, 26. — 20. Martini G. A.: z książki: Linnenweh Fr. „Die Prognose chronischer Erkrankungen”, Springer, Berlin—Goettingen—Heidelberg 1960, 379.

21. Morozkin N. I., Padałka B. J., Chomenko G. I., Ugriumow E. Ł.: Infekcyjnyj Hepatit. Gosud. Med. Izd. USSR, Kijew 1961. — 22. Nisewicz N. I., Szyrwindt B. G.: Bolezn Botkina u dietej. Izd. Med. Moskwa 1965. — 23. Nissen K.: Der Landarzt. 1962, 38, 1454. — 24. Orłowski W.: Choroby wątroby, układu żółciowego i trzustki, PZWL, Warszawa 1961, 217. — 25. Paktoris E. A., Szachgildijan I. W.: Sow. Med., 1962, 25, 71. — 26. Palis V.: Voj. Zdravotn. Listy, 1965, 11, 505. — 27. Palis V.: Čas. Lěk. Česk., 1964, 103, 794. — 28. Pfeifer U., Kraul M.: Dtsche Gesundheitsw., 1965, 20, 141. — 29. Popper H., Schaffner E.: Die Leber, Structur und Funktion. Thieme, Stuttgart 1961. — 30. de Ritis F., Malucci I., Coltorti M., Giusti G., Caldera M.: Bull. WHO, 1959, 20, 589.

31. Schneiderbauer A., Lhotka E.: Wien. Med. Wschr., 1962, 112, 945. — 32. Schollmeyer R., Wolf H.: Med. Klin., 1963, 58, 878. — 33. Schoen H., Wuest H.: Dtsche Med. Wschr., 1961, 86, 281. — 34. Schoen H., English B., Wuest H.: Dtsche Med. Wschr., 1960, 85, 265. — 35. Siede W.: Virushepatitis und Folgezustände. Ambrosius Barth., Leipzig 1958. — 36. Skwarcow M. A.: Z książki Nisewicza i Szyrwindta, s. 179 (patrz 22). — 37. Szachgildijan I. W.: Sow. Med., 1965, 28, 32. — 38. Szachgildijan I. W.: Wopr. Ochr. Mater. i Dietswa, 1962, 3, 11. — 39. Szmuness W.: PTL, 1964, 19, 1734. — 40. Tarejew E. M.: Terap. Arch., 1962, 6, 10.

41. Tarejew E. M., Jacyszyna T. A.: Klin. Med., 1964, 1, 13. — 42. Wróblewski F., Jervis S., La Due J. S.: Ann. Int. Med., 1956, 45, 782.

Józef Wysocki

## WPLYW KORTYKOIDÓW NA POZIOM PRÓBY TYMOLOWEJ U CHORYCH NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

I Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. K. Rachoń

*W pracy omówiono wpływ kortykoidów na poziom: próby tymolowej, gamma i beta-globulin oraz lipoproteidów w surowicy krwi w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.*

Próba tymolowa została wprowadzona przez *MacLagana* w roku 1944 do badania czynności wątroby. Mechanizm reakcji zmętnienia tymolu jest bardzo złożonej natury. Dodatni wynik jest spowodowany powstawaniem kompleksowych połączeń tymolu z gamma i beta-globulinami oraz substancjami lipidowymi w surowicy krwi (12). Pewną rolę mogą odgrywać jakościowe zmiany globulin, a mianowicie nie jest wykluczone, że tak jak w próbie Takata-Ary (4), również i w tej podwyższone alfa globuliny mogą hamować reakcję zmętnienia (9), ale jednak wg *Knedla* (4) właśnie próba tymolowa ma nie podlegać maskującemu działaniu podwyższonych alfa-globulin. To wyjaśnia, dlaczego niekiedy nie stwierdza się współzależności między podwyższeniem gamma-globulin, a wynikami próby tymolowej (9).

W wirusowym zapaleniu wątroby występuje bardzo charakterystyczny wzrost próby tymolowej nawet do 97% przypadków (3), ale na ogół trzeba się liczyć z tym, że w około 10% przypadków, a nawet i więcej pozostaje ona prawidłowa (9). W przebiegu tej choroby pomimo cofnięcia się żółtaczki w 24—29% przypadków nie następuje normalizacja próby tymolowej i jeszcze długo mogą się utrzymywać jej podwyższone wartości (9). W żółtaczkach mechanicznych w pierwszych tygodniach choroby próba ta wypadła prawidłowo, stąd jej wielka przydatność dla diagnostyki różnicowej żółtaczek (10, 11). Dodatnie wyniki wypadają w przewlekłych zapaleniach i marskościach wątroby wraz z podwyższeniem się gamma i beta-globulin oraz lipoprotein (1, 4, 6, 7, 8). W tych chorobach właśnie obserwuje się spadek alfa, a wzrost beta-proteidów (2,5). Szczególnie u dzieci spostrzega się stosunkowo wysokie wartości próby tymolowej nawet do kilkudziesięciu jednostek, przy najczęściej niskim poziomie bilirubiny w surowicy krwi (spostrzeżenia własne).

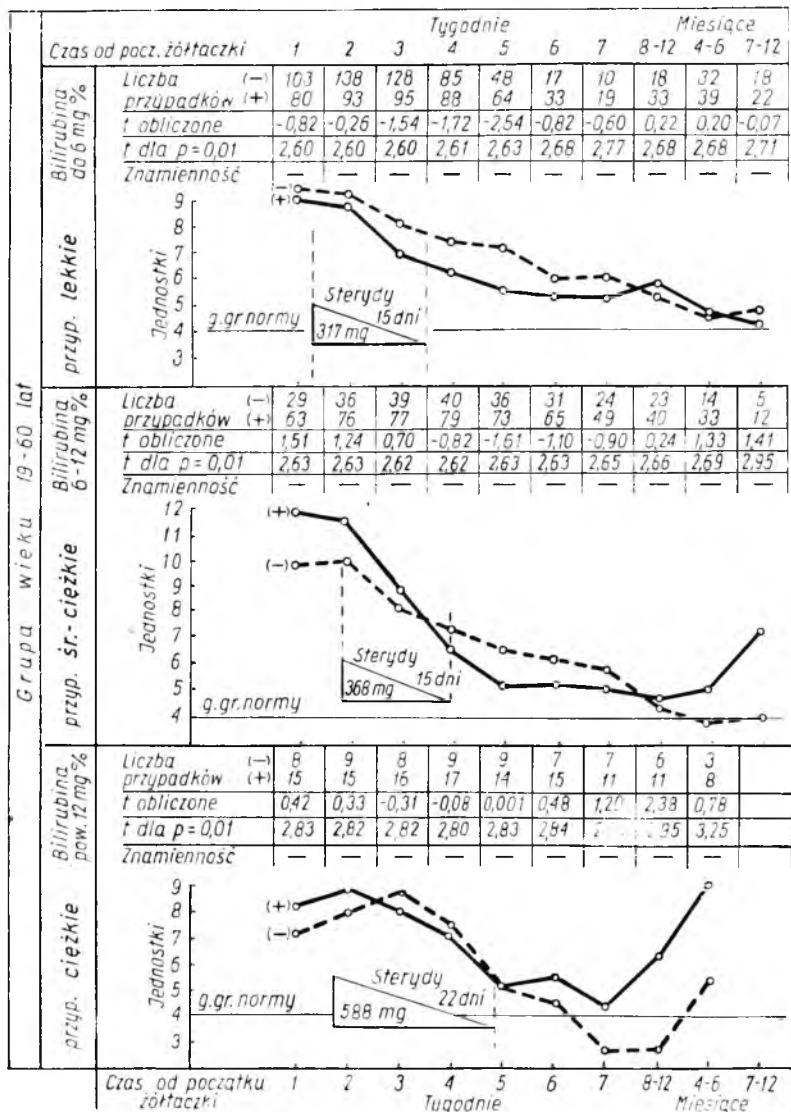
### BADANIA WŁASNE

Obserwacje dotyczą 611 osób chorych na wirusowe zapalenie wątroby oraz 155 osób, które zgłosiły się w okresie 1—7 lat po przebytej chorobie na badania kontrolne. Chorych tych podzielono na dwie grupy zasadnicze: kontrolną — otrzymującą tylko tak zwane leczenie podstawowe (335 osób), i badaną (sterydową) — będącą na leczeniu podstawowym plus glikokortykoidy (276 osób). Aby uzyskać bardziej jednolite podgrupy ułatwiające porównanie wyników, całość materiału została ponadto podzie-



lona na podgrupy pod względem wieku (4 do 18 lat, 19—60 lat i powyżej 60 lat) i ciężkości przebiegu choroby (przypadki lekkie do 6 mg% bilirubiny w surowicy krwi, średnio-ciężkie 6—12 mg%, ciężkie powyżej 12 mg%). W drugiej grupie do 18 lat są tylko przypadki o przebiegu lekkim, a grupa powyżej 60 lat nie została podzielona na podgrupy uwzględniające ciężkość przebiegu choroby, z powodu zbyt małej liczebności tej grupy.

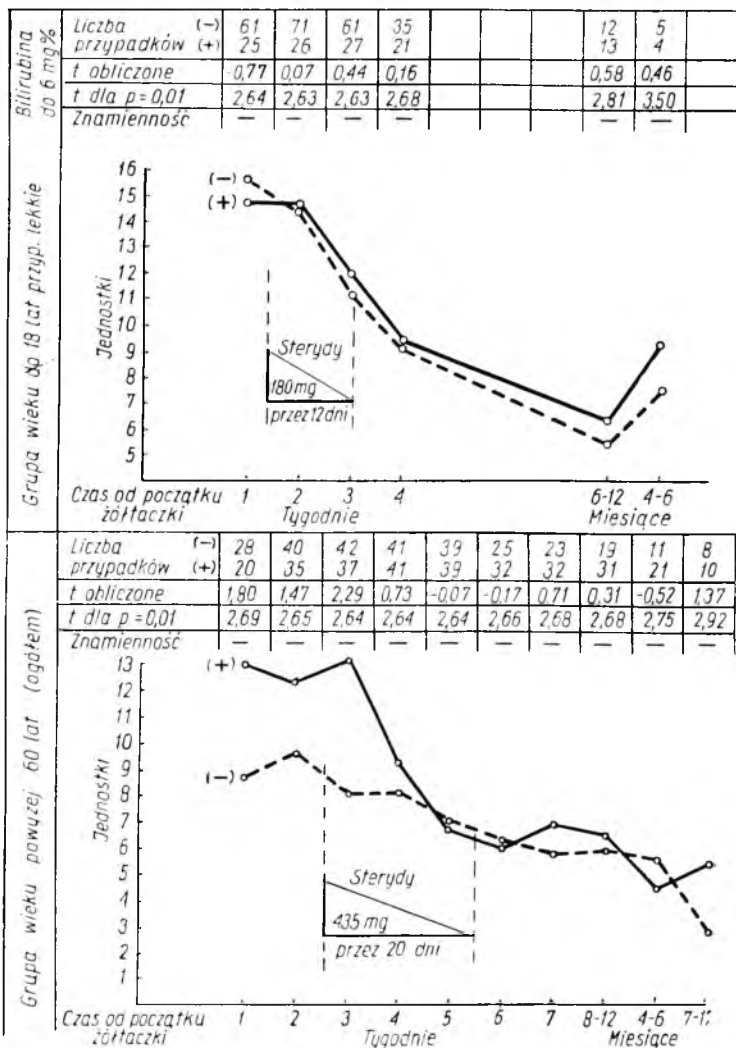
Próbie tymolową oznaczono metodą według Mac Lagana (norma 2—4 jednostek). Badanie to wykonywano co tydzień w ostrym okresie choroby, a następnie w okresach zgłaszania się na badania kontrolne. Leczenie sterydami rozpoczynano najczęściej od dawki 30 mg enkortonu na dobę. W niektórych przypadkach dawki początkowe były wyższe lub



Ryc. 1. Próba tymolowa w sur. krwi w wzw. (—) grupa kontrolna, (+) grupa sterydowa, — nie ma stat. znam.

nizsze. Dawki leku zmniejszono przeważnie co 3 dni, początkowo o 10 mg na dobę, a od 20 mg tylko co 5 mg. Okres leczenia enkortonem nieco różnił się w poszczególnych podgrupach, co jest uwidocznione na poszczególnych wykresach razem z ogólną dawką podanego leku. Grupa kontrolna otrzymywała witaminy doustnie, a tylko wyjątkowo podawano kroplówki z glukozy. Przy doborze grup zrezygnowano z wielu przypadków, które wymagały nieraz zastosowania innego leczenia. Opracowanie statystyczne wyników wykonano według testu Studenta.

Z ryc. 1 wynika, że w grupie 19—60 lat o przebiegu lekkim nie ma zasadniczej różnicy w średnich wartościach poziomów próby tymolowej między przypadkami kontrolnymi i sterydowymi. W grupie średnio ciężkiej mogłoby się wydawać, że pod wpływem kortykoidów następowало szybsze obniżanie się wartości próby tymolowej, ale nie ma tu sta-



Ryc. 2. Próba tymolowa w surowicy krwi w wzw. (-) grupa kontrolna, (+) grupa sterydowa, — nie ma stat. znam.

tystycznie znamiennej różnicy między wynikami obu grup. W przypadkach ciężkich przebieg obu krzywych jest zupełnie podobny. Wzrost próby tymolowej w czasie 4—12 miesięcy od początku żółtaczk jest zależny od częstszego zgłaszania się na badania kontrolne osób z przewlekającym się przebiegiem choroby.

Z ryc. 2 widać, że u chorych do 18 lat wyniki średnich wartości obu grup są prawie identyczne, a w grupie powyżej 60 lat też nie ma statystycznie znamiennej różnicy między wartościami badanych grup.

Na tabeli podane są wartości próby tymolowej osób zgłaszających się na badania kontrolne po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby. Wyniki te nie wykazują wyraźnej różnicy między grupą kontrolną i sterydową.

Z tych badań nie wynika, aby kortykoidy miały wyraźny wpływ na poziom próby tymolowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. W niektórych grupach przebieg krzywych mógłby sugerować szybsze obniżanie się próby tymolowej pod wpływem kortykoidów, ale między średnimi wartościami grupy kontrolnej i sterydowej nie wystąpiła statystycznie znamienna różnica. Trzeba też podkreślić, że pod działaniem kortykoidów nie nastąpił wzrost próby tymolowej. Z danych tych można by sądzić, że kortykoidy nie przyczyniały się do wzrostu gamma i beta globulin, ani lipoproteidów surowicy krwi.

Tabela

Wyniki próby tymolowej w czasie badań kontrolnych po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby \*)

W roku po chorobie	Grupa	Liczba przypadków	Uzyskane wartości w jed. Mc Lagana		% wyników patolog.
			średnio	rozrzut	
II	kontr. steryd.	41	3,5	0,8—10,5	22
		42	5,1	0,8—26,0	22
III	kontr. steryd.	13	4,8	1,5—15,4	36
		21	3,9	0,6—13,0	24
IV—VII	kontr. steryd.	21	2,5	0,6—7,1	9
		17	4,0	0,6—15,5	29

\*) — za patologiczne przyjęto wartości powyżej 4 jedn. McLagana.

Próba tymolowa jest nadal często stosowana do badań określających czynność wątroby, toteż znajomość jej zachowania się pod wpływem tak często dziś stosowanych kortykoidów wydaje się być bardzo pożyteczna.

Ю. Высоцкий

ВЛИЯНИЕ КОРТИКОИДОВ НА УРОВЕНЬ ТИМОЛОВОГО ТЕСТА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

#### Содержание

Проведенные автором исследования не показали отчетливого влияния кортикостероидов на уровень тимолового теста как у больных вирусным гепатитом, так и у лиц, которые подверглись контролю спустя 1—7 лет после перенесения болезни. Не отмечено также влияния кортикостероидов на уровень гамма — и бетаглобулинов и на липопротеиды сыворотки крови.

J. Wysocki

THE INFLUENCE OF CORTICOIDS ON RESULTS OF THE THYMOL TEST  
IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS

## Summary

A distinct influence of corticoids on levels of the thymol test in patients with viral hepatitis and convalescents examined 1—7 years after the disease was not found. Serum gamma- and beta-globulin levels and lipoprotein levels were also unaffected.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Barciszewski M., Jarecki J., Gayny W.*: Ped. Pol., 1963, 38, 271. — 2. *Bogdanikowa B.*: Klinika białek krwi. Warszawa 1963. — 3. *Blume P.*: Zschr. Inn. Med., 1957, 10, 463. — 4. *Knedel N.*: Internist, 1960, 1, 164. — 5. *Pak S. G.*: Terap. Arch., 1963, 35, 85. — 6. *Pak S. G.*: Sow. Med., 1963, 9, 39. — 7. *Popper H., Schaffner F.*: Liver: Structure and Function. New York 1957. — 8. *Sudakowa S. A.*: Terap. Arch., 1960, 32, 35. — 9. *Teichmann W.*: Untersuchungen zur Epidemiologie und Klinik der Hepatitis epidemica. Jena 1962. — 10. *Tuszkiewicz A. R., Szymanek D., Czarńska Z.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 73.
11. *Urbańska-Bonenberg L.*: Pol. Arch. Med. Wew., 1957, 27, 1383. — 12. *Wehr H.*: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 593.

## UWAGA

### NASTĘPNY MIĘDZYNARODOWY ZJAZD

Zostało zdecydowane na ostatnim ogólnym Zjeździe Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologów w Princeton, USA, w dniu 4 września 1964 r., aby spróbować zorganizować następną Międzynarodowy Zjazd w Polsce lub Czechosłowacji. Trzech członków Komitetu Wykonawczego w czerwcu 1965 odwiedziło Polskę i przedyskutowało tę sprawę z dr J. Kostrzewskim — wiceministrem Zdrowia w Polsce i członkiem Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologów. Dr *Kostrzewski* zaproponował Kraków, jako miejsce odbycia zjazdu. Dokonano przeglądu budynków, w których odbyłoby się posiedzenie sesji i gdzie byłiby zakwaterowani uczestnicy.

Podkomitet Komitetu wykonawczego zadecydował zorganizowanie Piątego Międzynarodowego Zjazdu w Krakowie, w okresie 25 sierpień — 3 wrzesień 1967 r.

Prócz 173 członków Towarzystwa będzie zaproszonych około 50 lekarzy z krajów Europy Wschodniej, w tym około 20 lekarzy z 10 Akademii Medycznych w Polsce.

Ostatnie osiągnięcia techniczne w opracowywaniu danych mają głęboki wpływ na typ badań epidemiologicznych podejmowanych obecnie i planowanych na przyszłość. Zastosowanie maszyn elektronicznych umożliwia szczególnie badania epidemiologiczne, uwzględniające zastosowanie większych ilości informacji niż dotychczas. Dane te mogą również łatwo dotyczyć licznych informacji o niewielkich liczbach osób, jak i informacji o dużych populacjach ludzkich. Zestawianie wyników dla scharakteryzowania całych regionów, czy nawet państw, jest innym ważnym etapem w rozwoju epidemiologii.

Epidemiolodzy powinni być poinformowani o technicznych problemach, ażeby móc w pełni wykorzystywać techniczne możliwości. Bardziej obszerne i kompletne dane niż te, które mogą być obecnie zbierane i opracowywane będą stwarzały możliwość badania coraz bardziej złożonych hipotez o istocie i przyczynach chorób, skuteczności metod zapobiegawczych, skuteczności leczenia i działalności służby zdrowia.

Ogólny zarys tego programu będzie przedstawiony przez komitet zjazdowy w wysyłanych pismach.

Tematem przewodnim będzie:

Przetwarzanie i opracowywanie dużej ilości danych w badaniach epidemiologicznych chorób zakaźnych i niezakaźnych i ocena działalności służby zdrowia wobec szybkich zmian badanych populacji i warunków życiowych.

Będą dyskutowane następujące główne tematy w powiązaniu z tematem przewodnim:

1. Statystyczne i matematyczne modele.
2. Zestawianie wyników i zapewnienie ciągłości.
3. Metody losowania.
4. Zastosowanie elektronicznych maszyn cyfrowych i ich programowanie.

W nawiązaniu do tych metod będą rozpatrywane następujące sprawy:

1. Służba Zdrowia.
2. Choroby zakaźne.
3. Choroby niezakaźne.
4. Zmieniające się cechy populacji.

Joanna Rozwoda, Antoni Cwiąkała, Wincenty Pedrycz

## WYNIKI POSIEWÓW KRWI NA POŻYWKĘ ŻÓLCIOWO-BULIONOWĄ PRZY ŁÓŻKU CHORYCH NA DUR BRZUSZNY

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Kielcach  
Kierownik: dr A. Cwiąkała

*Autorzy omawiają wpływ posiewów krwi przy łóżku chorego na odsetek bakteriologicznych potwierdzeń duru brzuszego.*

Decydującą rolę w rozpoznaniu duru brzuszego odgrywa wyhodowanie *Salmonella typhi* z krwi. Na odsetek dodatnich wyników posiewów krwi chorych na dur brzuszny ma duży wpływ metoda posiewu. Wg Józefa Kostrzewskiego (*J. Kostrzewski: Dur brzuszny, Kraków 1946*) odsetek dodatnich wyników przy posiewie krwi bezpośrednio po pobraniu na dużą ilość pożywki z żółcią wahał się od 59,3 do 90%.

W województwie kieleckim od kilku lat stosuje się, obok posiewu skrępków po odwirowaniu krwi również bezpośrednio przy łóżku chorego, posiew krwi pobranej z żyły na pożywkę żółciowo-bulionową.

**P o ż y w k a.** Do posiewów krwi przy łóżku chorego stosowano podłoże o następującym składzie: 300 ml żółci wołowej i 700 ml bulionu o pH 7,4.

Żółć wołową wyjaławiano uprzednio w autoklawie przez 20 min. przy temperaturze 121° (1 atm.). Po zmieszaniu z bulionem, rozlewano po 50 ml do wyjałowionych butelek o pojemności 100 ml. (Butelki wyjaławiano w suszarce przez 2 godz. przy temp. 176°). Butelki z pożywką korkowano korkami z waty lub kapslami gumowymi (takimi, jakie stosują wytwórnice do korkowania butelek ze szczepionkami). Przy stosowaniu kapsli gumowych z butelek usuwano około 10 ml powietrza przy pomocy strzykawki, aby zapobiec wysadzeniu korków w czasie wyjaławiania. Butelki z pożywką wyjaławiano w autoklawie przy temp. 121° (1 atm.) przez 20 min., po czym przechowywano je aż do przesłania do szpitala w temperaturze pokojowej. Nie zauważono, aby pożywka zmieniała swe właściwości, nawet przy przechowywaniu jej przez okres 4 tygodni. W wypadku stosowania korków z waty, przed wydaniem butelek do użytku zmieniano korki (nad płomieniem lampki spirytusowej) na kapsle gumowe, uprzednio wyjałowione w autoklawie.

**Wykonanie posiewu.** Świeżo pobraną z żyły chorego krew w ilości 8 ml wtłaczano ze strzykawki do butelek z pożywką, po uprzednim przetarciu kapsła eterem lub spirytusem. W dniu wykonania posiewu krwi dostarczano flaszeczki do Wojewódzkiej Stacji San.-Epid., gdzie po jednodobowej inkubacji w cieplarni w temp. 37° przesiewano na podłoża stałe, a następnie badano, zgodnie z instrukcją opracowaną przez zespół pracowników Zakładu Bakteriologii PZH \*).

Wyniki badań przedstawia tabela I. Z podanych zestawień wynika, że

\*) Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae* pod red. K. Lachowicza, PZH, Warszawa 1964.

Tabela I

Wyniki posiewów bezpośrednich i skrzepów u chorych na dur brzuszny

Rok	Badano chorych na dur brzuszny	Liczba chorych u których wyhodowano <i>Salmonella typhi</i>		
		z krwi wysianej bezpośrednio	ze skrzepów	razem
1964	46	33 (72%)	7 (15%)	33 (72%)
1965	39	21 (54%)	9 (23%)	24 (61%)

liczba chorych, u których uzyskano hodowle *S. typhi* przy bezpośrednim posiewie krwi przy łożku chorego, była 2—5 razy większa od liczby chorych, u których uzyskano hodowle przy posiewach samych skrzepów po odwirowaniu surowicy. Bezpośrednie posiewy krwi pozwoliły na potwierdzenie rozpoznania duru brzuszego u 54% i 72% chorych, a przy stosowaniu samych skrzepów u 15% i 23% chorych. Należy zaznaczyć, że badania dotyczyły chorych przyjmowanych do szpitali w różnych okresach choroby, a niejednokrotnie już w okresie leczenia antybiotykami. W 65 przypadkach izolowano pał. *Salmonella* z prób krwi wysianych bezpośrednio, podczas gdy równolegle wykonane posiewy skrzepów krwi dały wynik ujemny. Również u 12 chorych, u których izolowano *S. typhi* od dwu do czterech razy posiewy ze skrzepów wypadły ujemnie.

W roku 1964 u wszystkich chorych, od których wyhodowano *S. typhi* ze skrzepów wyhodowano je również z krwi posianej bezpośrednio przy łożku chorego. Natomiast w roku 1965 u trzech chorych wyhodowano *S. typhi* wyłącznie ze skrzepów. Jak wyjaśniono później, od 2 chorych szpital nie nadesłał prób wysianych bezpośrednio, w trzecim przypadku nie można wykluczyć pomyłki związanej z równoczesnym leczeniem w szpitalu 2 chorych (rodzina) o tym samym nazwisku.

## WNIOSKI

Przy bezpośrednich posiewach krwi przy łożku chorego możliwość uzyskania potwierdzenia rozpoznania duru brzuszego jest 2,3—4,7 razy większa aniżeli przy posiewaniu samych skrzepów krwi. W związku z tym, posiewy pełnej krwi przy łożku chorego należy uznać jako badanie obowiązkowe, rutynowe.

Я. Розвода, А. Цвионкала, В. Педрич

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЕВОВ КРОВИ НА ЖЕЛЧНО-БУЛЬОННОЙ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЕ У КРОВАТИ БОЛЬНЫХ БРЮШНЫМ ТИФОМ

## Содержание

В течение 2 лет проводились исследования крови от больных и подозрительных по брюшному тифу параллельно методом непосредственных посевов у кровати больного свежо взятой крови на желчно-бульонной среде и посевов сгустков после центрифугирования сыворотки. Из 438 проб крови посеянных непосредственно на питательные среды получено в первом году 63 культуры *Salmonella typhi* и из 347 проб во втором году — 39. Из сгустков проб крови взятых у тех же самых больных получено в первом году из 499 проб — 8 положительных результатов, во втором году из 492 проб — 9 положительных

результатов. Методом непосредственных посевов крови у кровати больного палочки *Salmonella typhi* были выделены 2—5-кратно чаще по сравнению с посевами одних сгустков. Напосредственными посевами у кровати больного удалось подтвердить распознавание брюшного тифа в 53,8% и 71,7% случаев, в то время посевами одних сгустков только лишь в 15,2% и в 23,0%.

J. Rozwoda, A. Świąkała, W. Pedrycz

#### RESULTS OF BLOOD CULTURES ON BILE-BROTH MEDIUM MADE AT THE BEDSIDE OF TYPHOID FEVER PATIENTS

##### Summary

In the course of two years blood cultures from typhoid patients and suspected cases were performed in parallel at the patient's bedside on bile-broth medium and by inoculating blood clots after centrifuging the serum. Out of 438 blood cultures made directly on media in the first year of the study, 63 cultures of *Salmonella typhi* were obtained, and in the second year 39. Cultures of blood clots from the same patients yielded 8 out of 499 positive results, and in the second year 9 out of 492. The rate of isolation of *Salmonella typhi* in the direct cultures made at the patient's bedside was 2—5 times that of the clot cultures. Direct bedside cultures confirmed the diagnosis of typhoid fever in 53.8% and 71.7% of cases, and the clot cultures in 15.2% and 23.0%.



Członkowie Towarzystwa proszeni są o nadsyłanie komentarzy i sugestii dotyczących programu zjazdu do

Dr W. W. Holland  
Editor IEA Bulletin  
St. Thomas's Hospital Medical School  
London S. E. 1, England  
do 1 września 1966 r.

Ponadto 2 sesje Zjazdu będą przeznaczone na doniesienia. Będą one ograniczone do 15 minut. Członkowie, którzy będą sobie życzyli przedstawić swoje doniesienia są proszeni skomunikować się z

Dr W. W. Holland  
Editor IEA Bulletin  
St. Thomas's Hospital Medical School  
London S. E. 1, England  
do 1 września 1966 r.

#### Zakwaterowanie.

Biorący udział w Zjeździe będą zakwaterowani w hotelu Cracovia, Kraków, Al. Puskina 1. Istnieje możliwość przyjazdu z członkami rodzin. Koszt dla członka rodziny wyniesie około 3 funtów tj. 8 dolarów czyli ok. 320 zł za dzień.

Po zakończeniu Zjazdu będzie prawdopodobnie możliwość przeprowadzenia seminarium na temat nauczania epidemiologii w europejskich szkołach medycznych.

Poza tym istnieją możliwości pokrycia kosztów podróży dla kilku uczestników Zjazdu.

Uprasza się wszystkich członków do uregulowania we właściwym czasie spraw finansowych.

Ryszard Stempień, Jan Fabianowski, Halina Kozyrska

## PIERWOTNA BŁONICA SKÓRY PRZYCZYNĄ RODZINNEGO ZACHOROWANIA

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi  
p. o. Kierownik: dr med. R. Stempień

*Autorzy opisują przypadek pierwotnej błonicy skóry dłoni nie gojącej się przez 5 miesięcy, który stał się przyczyną rodzinnego zachorowania na błonicę gardła.*

Do rzadko występujących u nas postaci błonicy zaliczyć należy pierwotną błonicę skóry. Ta postać błonicy występuje głównie w krajach o klimacie gorącym i pustynnym (5, 8).

Duże ognisko błonicy skóry na Wyspach Salomona i Nowych Hebrydach, wśród dzieci do 3 lat opisał *Liebow* (9). Zachorowania dotyczyły głównie dzieci z ujemnym odczynem Schicka. *Blank* (1) opisał 70 przypadków błonicy skóry u amerykańskich żołnierzy w Birmie. Podobne spostrzeżenia kliniczne poczyniono w północnej Afryce (2, 14). *Funt* (5) podaje, że na Florydzie w 1959 r. przypadało 2 przypadki błonicy skóry na 860 zachorowań o innym umiejscowieniu.

Pojedyńcze przypadki pierwotnej błonicy skóry opisywano w ostatnich latach w naszym piśmiennictwie (4, 11, 13). W środowisku wrażliwym na zakażenie błonica skóry może się stać przyczyną zachorowań ogniskowych. Ilustracją tego może być opis rodzinnego zachorowania na błonicę obserwowany przez nas w 1965 r.

W dniach 23—25. V. 65 r. przyjęto do naszego szpitala rodzeństwo w wieku 16 i 15 lat oraz 12-letnie bliźnięta z podejrzeniem błonicy. Rodzina A., zamieszkała na wsi, składała się z 7 osób, w tym 5 dzieci od 12—18 lat. Warunki bytowe złe.

Choroba rozpoczęła się u dwojga dzieci przed 5 dniami, a u pozostałych przed 3 dniami ogólnym złym samopoczuciem, gorączką do 38°, utrudnionym połykaniem oraz bólem gardła. W ciągu pierwszych 2 dni dzieci leczono w domu. Wobec utrzymujących się jednak dolegliwości zostały skierowane do szpitala powiatowego, a następnie do Kliniki Pediatricznej. Niecharakterystyczny obraz chorobowy nie nasuwał jednak podejrzenia choroby zakaźnej i dzieci zostały odesłane do leczenia domowego. Dopiero pojawiający się i szybko nasilający obrzęk okolicy podszczękowej, gwałtowne pogarszanie się ogólnego stanu oraz występująca duszność u trojga dzieci nasunęły podejrzenie błonicy gardła.

Wywiad epidemiologiczny wykazał, że w otoczeniu dzieci nikt na błonicę nie chorował. Dzieci chore, jak wynika z wywiadu i sprawdzonej dokumentacji, nie były szczepione przeciw błonicy.

Choroba miała najcięższy przebieg u chorego A. F. lat 15 (Nr h. ch. 4964/65), u którego w dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono: stan ogólny b. ciężki, oddech utrudniony, węzły chłonne podszczękowe i karkowe

powiększone z naćzieniem tkanki podskórnej. Przewody nosowe niedrożne, pokryte szarawymi nalotami. Również na migdałkach oraz częściowo na tylnej ścianie gardła stwierdzono naloty, ściśle związane z podłożem. Czynność serca miarowa 110/min., tony głuche, tętno średnio napięte i wypełnione. Wątroba macalna na 1 poprzeczny palec poniżej prawego łuku żeberowego. Kliniczne rozpoznanie błonicy gardła i nosa potwierdzono wyhodowaniem maczugowców błonicy (typ *gravis*) z wydzieliny jamy nosowo-gardłowej (Zakład Bakteriologii AM w Łodzi).

Pomimo zastosowania typowego leczenia, b. ciężki stan ogólny chorego utrzymywał się w dalszym ciągu. Z przewodów nosowych usunięto naloty w postaci żółto-brunatnych, grubych błon o długości 12 cm, a szerokości 5 cm. W późniejszym okresie choroby wystąpiły u chorego objawy ostrej niewydolności prawokomorowej, które następnie zmniejszyły się. Około 50. dnia choroby objawy ze strony narządu krążenia nasiliły się ponownie pod postacią częstoskurczu z salwowymi skurczami dodatkowymi, obrzęków, sinicy, gwałtownego powiększenia wątroby i zastoju w płucach. W badaniu ekg stwierdzono blok gałązki lewej pęczka Palladino-Hissa.

Chorego wypisano dopiero po 103 dniach pobytu w Klinice z rozpoznaniem toksycznej błonicy gardła i nosa oraz toksycznego zapalenia mięśnia sercowego.

Druga z kolei zachorowała siostra A. B. lat 16 (Nr h. ch. 4964/65). Na powiększonych migdałkach stwierdzono ograniczone naloty. Rozpoznanie błonicy potwierdzono wynikiem badania bakteriologicznego. Przebieg kliniczny był średnio-ciężki.

Trzecie i czwarte zachorowanie dotyczyło bliźniąt A. Z. lat 12 (Nr h. ch. 5042/65) i A. W. lat 12 (Nr h. ch. 5043/65). W obu przypadkach stwierdzało się rozległe naloty na obu migdałkach podniebiennych, wychodzące poza łuki. Zmianom tym towarzyszył duży obrzęk węzłów chłonnych podszkawkowych oraz nacieczenie tkanki okołowężłowej. Współistniejący niezbyt nosa utrudniał oddychanie, sugerując przejście sprawy chorobowej do niższych odcinków dróg oddechowych. Bóle gardła, utrudnione połykanie przy równoczesnym bezgorączkowym przebiegu choroby, apatia, głuchota tonów serca, pojawienie się okresowego szmeru skurczowego na koniuszku oraz utrzymująca się dłuższy czas duża amplituda ciśnienia skurczowego i rozkurczowego dopełniały obrazu choroby. Rozpoznano błonicę gardła, potwierdzoną kilkakrotnie dodatnimi wynikami badań bakteriologicznych. Przebieg choroby ciężki.

Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że w miejscowości, w której mieszkali chorzy nikt w ciągu ostatnich miesięcy nie chorował na błonicę.

Badania bakteriologiczne wydzieliny z jamy nosowo-gardłowej na nosicielstwo maczugowców błonicy u dzieci szkolnych, z którymi w ostatnim okresie stykały się dzieci rodziny A. wypadły ujemnie. W poszukiwaniu źródła zakażenia zwrócono uwagę na obecność owrzodzenia na grzbietowej powierzchni lewej dłoni u ojca rodziny. Owrzodzenie to pokryte strupem posiadało średnicę 4 cm, otoczone było naciekiem i odgraniczone od pozostałych tkanek. Utrzymywało się do 5 miesięcy i wystąpiło w miejscu poprzedniego urazu (kopnięcie konia). Chory A. E., lat 47, podał, że 10 dni przed wystąpieniem zachorowania wśród dzieci z owrzodzenia zaczęła sączyć się obficie krwisto-ropna wydzielina. W wydzielinie wykryto obecność maczugowców błonicy typu *gravis*.

Obraz kliniczny tego owrzodzenia odpowiadał odmianie głębokiej bło-

nicy skóry, a przeprowadzone badanie neurologiczne wykazało u chorego A. E. obniżenie czucia w zakresie kończyn górnych i dolnych, parestezje pod postacią mrowienia oraz osłabione odruchy głębokie. Obraz kliniczny przemawiał za przewlekłym zapaleniem wielonerwowym, które wystąpiło u chorego w przebiegu błonicy skóry.

Błonica skóry cechuje się wybitną wielopostaciowością, co w znacznej mierze utrudnia, a niekiedy uniemożliwia rozpoznanie kliniczne (7). Głęboka błonica skóry może mieć ciężki przebieg kliniczny i prowadzi do powikłań ze strony mięśnia sercowego i nerwów obwodowych (3, 6, 12).

*Livingood* i wsp. (10) w przebiegu błonicy skóry stwierdzili w 34% zapalenie wielonerwowe, a w 4,5% przypadków wykazywało toksyczne zapalenie mięśnia sercowego.

W przypadku opisanym przez nas przyjąć można, że źródłem zakażenia 4 rodzeństwa był ojciec, chorujący od pewnego czasu na błonicę skóry. Wystąpieniu zachorowań sprzyjał brak odporności u dzieci, związany z niedopełnieniem szczepień przeciwbłonicych. Obraz chorobowy w 3 przypadkach posiadał początkowo nietypowy przebieg, ze względu na wielogniskowy charakter nalotów.

Doniesienie nasze jest jeszcze jednym dowodem dużej wrażliwości środowiska wiejskiego na zakażenie błonicą, co wiąże się z koniecznością systematycznych szczepień ochronnych.

Р. Стемпень, Я. Фабяновски, Г. Козырска

## ПЕРВИЧНАЯ ДИФТЕРИЯ КОЖИ ПРИЧИНОЙ СЕМЕЙНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

### Содержание

Авторы приводят случай первичной дифтерии кожи ладони, не заживающей в течение 5 месяцев и являющейся причиной семейного заболевания дифтерией горла. Из серозно-гнойного содержимого нарыва выделено дифтерийную палочку типа *gravis*. Заболело 4 детей непривитых против дифтерии. Клиническое течение было очень тяжелое и в 2 случаях наступило тяжелое повреждение сердечной мышцы.

R. Stempień, J. Fabianowski, H. Kozyrka

## FAMILIAL CUTANEOUS DIPHTEHRIA

### Summary

A case of primary diphtheria of the skin of the palms persisting for five months which was the cause of pharyngeal diphtheria in members of the patient's family is reported. Diphtheria bacilli of the *gravis* type were isolated from the seropurulent discharge of the ulceration.

Four children, not vaccinated against diphtheria, contracted the disease. The clinical course was severe, in two cases giving rise to severe myocarditis.

### PIŚMIENNICTWO

- Blank H.: J. A. M. A., 1961, 176, 4, 273, cyt. wg *Funt.* — 2. Cameron J. D. S., Muir E. G.: Lancet, 1942, 72, 720. — 3. Di Fiore J. A.: J. Nerv. Ment. Dis. 1951, 7, 114, 333. — 4. Dudziński W.: Nowiny Lekarskie, 1948, 3, 45. — 5. *Funt T. R.*: J. A. M. A., 1961, 176, 4, 273. — 6. Hunt T. C.: Brit. Med. J., 1944, 495. — 7. Jabłońska S.: Choroby skóry PZWL, Warszawa 1958. — 8. Levy W. C.: Nev York Med. J., 1948, 48, 21, 71. — 9. Liebow A. A. i wsp.: Arch. Inter. Med., 1946, 78, 255. — 10. *Livingood C. S., Perry D. J., Forrester J. S.*: J. Invest. Derm., 1946, 7, 341.
11. Markiewicz G.: Przegl. Derm. i Wener., 1952, 2, 291. — 12. Mogilnicki T.: Ped. Pol., 1925, 4—5, 259. — 13. Offierska H.: Przegl. Derm. i Wener., 1956, 4, 348. — 14. Salomon S., Irwin W.: Ann. of Inter. Med., 1947, 26, 116.

THE BULLETIN OF THE INTERNATIONAL EPIDEMIOLOGICAL ASSOCIATION  
VOLUME XII., DECEMBER 1965, STR. X I DALSZE.

U w a g a: Światowa Organizacja Zdrowia, jak powiadomiono nas ostatnio, uznaje Międzynarodowe Towarzystwo Epidemiologiczne za organizację pozarządową. Jest to dla nas wielkim zaszczytem i pomoże nam w wykonywaniu naszych zadań.

2 luty, 1966

Drogi Panie,

Nawiązując do naszej poprzedniej korespondencji, dotyczącej stosunków Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego ze Światową Organizacją Zdrowia, mam przyjemność poinformować Pana, że po rozpatrzeniu wniosku Stałego Komitetu dla Pozarządowych Organizacji, Zespół Wykonawczy Światowej Organizacji Zdrowia na trzydziestej siódmej sesji zdecydował nawiązać z Waszym Towarzystwem oficjalne stosunki.

Jestem pewien, że ten fakt przyczyni się do pogłębienia współpracy i dalszej owocnej działalności naszych dwóch organizacji.

podpisano *M. G. Candau* M. D.

Dyrektor

Sekretariat  
Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego  
Yale University Medical School  
60 College Street  
New Haven

Wiesław Bochenek, Antoni Źziok

## EPIDEMIA ANGINY PACIORKOWCOWEJ W IWONICZU

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie

*W sierpniu 1965 r. zachorowały na anginę 64 osoby spośród 150 kuracjuszy przebywających na leczeniu w sanatorium. Zakażenie szerzyło się przypuszczalnie drogą pokarmową.*

W dniu 12. 8. 1965 r. wystąpiły wśród kuracjuszy masowe zachorowania na anginę. Na 150 osób przebywających na leczeniu, a zgrupowanych w czterech budynkach sanatoryjnych zachorowało: w dniu 12. 8. — 39, w dniu 13. 8. — 21, w dniu 14. 8. — 3 i w dniu 16. 8. — 1 osoba. Łącznie od 12 do 16. 8. 65 r. wystąpiły 64 zachorowania, co stanowi ponad 1/3 mieszkańców wszystkich czterech budynków.

Wspólna dla wszystkich chorujących była stołówka. Wykluczono możliwość kontaktów przy zabiegach leczniczych, gdyż, jak ustalono w wywiadach, chorzy korzystali z różnych zabiegów, a z inhalacyjnych zaledwie kilku.

Objawy choroby były typowe dla anginy; nagła wysoka temperatura, dreszcze, bóle głowy, bóle gardła. Na migdałkach charakterystyczny obraz anginy ropnej z punktowatymi bądź rozlanymi, ale nie przekraczającymi migdałków białawymi nalotami, łatwo usuwalnymi.

Choroba po 3—4 dniach, przy zastosowaniu antybiotyków, głównie tarchocyliny kończyła się zupełnym wyzdrowieniem.

Dochodzenia epidemiologiczne przeprowadzone na terenie miejscowości Iwonicz pozwoliły stwierdzić, że pierwsze przypadki anginy były notowane już od dnia 25 lipca br. tj. na około dwa tygodnie wcześniej, przy czym dotyczyły personelu restauracji publicznej, z której często korzystali niektórzy kuracjusze wymienionych sanatoriów.

Od 25. 7. do 9. 8. 65 r. zachorowało 5 osób spośród personelu tej restauracji. W następnej kolejności w dniu 6. 8. wystąpiły 2 zachorowania w filii tej restauracji w barze tzw. „Gromada” (kelnerka i podkuchenna).

W miejscowym Ośrodku Zdrowia w Iwoniczu pierwsze przypadki anginy zanotowano 3. 8. 65 r. i notowano je sporadycznie do 16. 8. 65 r. Natomiast w dniach od 12—14. 8. 65 r. zanotowano ich 16 tj. 73% z 22 zachorowań notowanych od 3. 8. 65 r. W tych 16 zachorowaniach 8 przypadków tj. 50% stanowili pracownicy 4 budynków Sanatorium II, w których wystąpiła epidemia.

Pierwsze zachorowanie wśród kuracjuszy wystąpiło w dniu 9. 8. 65. Zachorował mężczyzna lat 42, który przybył ze Śląska do Iwonicza w dniu 1. 8. 65 r. Chory ten w dniach od 4—6. 8. 65 r. korzystał z restauracji „Wczasowa”, w której w tym czasie część pracowników chorowała na anginę, a 2 osoby pracowały z objawami choroby. Wymieniony kuracjusz w czasie pierwszych objawów choroby spożywał posiłki w stołówce Sanatorium II wspólnej dla kuracjuszy i personelu zespołu 4 budynków.

Równocześnie, w dniu 12. 8. 65 r. wystąpiły zachorowania wśród personelu stołówki sanatoryjnej, z której korzystali kuracjusze z 4 budynków Sanatorium II i tak w dniach od 12—14. 8. 65 r. zachorowało 11 osób tj. 50% personelu stołówki.

#### WNIOSKI

Przyczyna zachorowań leżała przypuszczalnie poza obrębem Sanatoriów, o czym świadczyłyby wcześniejsze zachorowania wśród pracowników publicznych restauracji oraz inne notowane przez miejscowy Ośrodek Zdrowia.

1. Przeciw szerzeniu się infekcji drogą kropelkową przemawiało skoncentrowanie większości zachorowań w ciągu 3 dni, duże zogniskowanie zachorowań wśród pracowników restauracji i stołówek oraz ich konsumentów, brak dalszych zachorowań przy licznych kontaktach wśród kuracjuszy, nie występowanie dalszych zachorowań, mimo stwierdzonego nosicielstwa u pracowników stołówki i restauracji oraz wśród kuracjuszy.

Zakażenie mogło szerzyć się przez artykuły spożywcze.

2. Zachorowanie na anginę u pracownika zatrudnionego w Zakładzie zbiorowego żywienia stanowi groźbę epidemii, wymaga więc wyłączenia z pracy.

К. Бохенек, А. Дзёк

ЭПИДЕМИЯ СТРЕПТОКОККОВОЙ АНГИНЫ В Г. ИВОНИЧЕ

W. Bochenek, A. Dziok

AN EPIDEMIC OF STREPTOCOCCAL ANGINA IN IWONICZ

*Marian Hadło, Maria Telichowska*

## EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W DYŁĄGÓWCE POW. RZESZÓW

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie

*Autorzy opisują epidemię duru brzuszego szerzącą się poprzez wodę potoku, podczas której chorowało 11 osób. Źródłem zakażenia był nosiciel.*

Zapadalność na dur brzuszny na 100 000 ludności w powiecie rzeszowskim w 1964 roku wynosiła 5,0, a w 1965 r. — 6,5; w Dylągówce duru brzuszego i nosicielstwa nie notowano od 1959 roku. Dylągówka jest wioską podgóorską, leży w dolinie potoku Struga, w odległości 26 km od Rzeszowa. Położenie jej stwarza mieszkańcom duże kłopoty z zaopatrzeniem w wodę. Studni jest tam niewiele, wobec czego woda z potoku służy nie tylko do celów gospodarczych, ale często i do picia, mimo to do potoku uchodzą ścieki gospodarze i z ośrodka zdrowia, problematycznie oczyszczone w dole gnilnym (szambo).

Pierwsze zachorowanie zanotowano w marcu 1965 r., następne dwa w czerwcu, a główne ich nasilenie (6 przypadków) nastąpiło od połowy września do końca listopada. Chorzy mieszkali w domach leżących nad potokiem i, co szczególnie ważne, poniżej ośrodka zdrowia. Wszyscy korzystali z wody potoku. Laboratoryjnie ustalono, że wszystkie zachorowania były wywołane przez ten sam typ fagowy pałeczki duru brzuszego: 1 + IV dodatni nie typuje się. Powyższe sugerowało, że istnieje jedna droga przenoszenia — woda i jedno źródło zakażenia znajdujące się powyżej. To skierowało uwagę na ośrodek zdrowia i zatrudniony oraz mieszkający tam wraz z rodzinami personel. Szczególnie podejrzenia skupiły się na pracowniku służby zdrowia J. G. i jego rodzinie, którzy zamieszkali tam z początkiem 1965 roku. Istotnie J. G. okazał się nosicielem tego samego typu fagowego pałeczki duru brzuszego. Nosicielem został on po przebyciu choroby w 1957 roku, podczas krakowskiej epidemii w domach akademickich. Z listy nosicieli został skreślony w trzy lata po chorobie. W czasie badań na nosicielstwo wykryto również pałeczki u jego 11-miesięcznego syna H. G., który wtedy znajdował się w okresie wylegania choroby; jest to jedyny przypadek o charakterze kontaktowym. W początkach stycznia 1966 r. zachorowały równocześnie dwie osoby, rodzeństwo, mieszkające w odległości 11 km od Dylągówki tuż nad tym samym potokiem. Ponieważ chorobę wywołał ten sam typ pałeczki, przypadki te wiążą się z zachorowaniami w Dylągówce, droga przenoszenia ta sama, jednak źródło zakażenia może być inne, gdyż ozdrowieńcy mogli pozostać nosicielami, czego wykluczyć nie można wobec trwania badań.

Spośród chorych 3 osoby były prawidłowo szczepione przeciw durowi brzuszemu, 2 osoby miały szczepienie niepełne (bez dawki przypominającej po roku), 2 osoby szczepieniom nie podlegały, 4 osoby nie były szczepione. W Dylągówce pełne szczepienia przeciwdurowe w owym czasie miała 1/5 populacji.



Tabela I  
Chorzy na dur brzuszny w Dylągówce

L.p.	Inicjały	Wiek	Data zachorowania	Posiewy			Odczyn Widala						Typ fagowy	Szczepienie p/durowi brzuszniemu	Uwagi
				krew	kał	mocz	badanie I			badanie II					
							data	0	H	data	0	H			
1	J.B.	7	24. III. 65	—	+	—	25. III.	1 : 50	1 : 100	30. III.	1 : 100	1 : 50	I + IV dodatni (nie typuje się)	1964	szczepienie niepełne
2	J.S.	52	20. VI. 65	+	—	—	6. VII.	—	1 ; 100	12. VII.	1 : 50	—	”	—	
3	I.P.	4	1. VII. 65	—	—	—	3. VII.	1 : 100	1 : 200	7. VII.	1 : 200	1 : 1600	brak materiału do badania	—	
4	S.B.	33	20. IX. 65	—	+	—	12. X.	—	1 : 800	14. X.	1 : 100	1 : 800	I + IV dodatni (nie typuje się)	1965	szczepienie pełne
5	R.R.	18	15. IX. 65	—	—	—	2. X.	—	1 : 800	—	—	—	brak materiału do badania	1964	szczepienie niepełne
6	M.P.	15	30. X. 65	—	+	—	16. XI.	1 : 200	1 : 100	2. XII.	1 : 200	1 : 50	I + IV dodatni (nie typuje się)	1965	szczepienie pełne
7	K.P.	11	6. XI. 65	+	+	+	16. XI.	1 : 200	1 : 400	2. XII.	1 : 200	1 : 800	”	1965	”
8	H.G.	1	6. XI. 65	+	+	—	—	—	—	—	—	—	”	—	
9	J.M.	44	30. XI. 65	+	+	—	6. XII.	1 : 200	1 : 400	14. XII.	1 : 200	1 : 400	”	—	
10	A.P.	24	10. I. 66	+	+	+	15. I.	1 : 50	—	21. I.	1 : 100	1 : 50	”	—	
11	B.P.	21	14. I. 66	+	+	—	17. I.	1 : 100	1 : 300	24. I.	1 : 50	1 : 800	”	—	

Wniosków co do skuteczności szczepień autorzy nie wysuwają. Rozpoznanie dwukrotnie opierano na odczynie Widala i objawach klinicznych, w pozostałych przypadkach wykryto pałeczki we krwi, kale lub moczu.

Z wody potoku poniżej ośrodka zdrowia wyhodowano ten sam typ fagowy pałeczki duru brzuszego.

М. Гадло, М. Телиховска

ЭПИДЕМИЯ БРЮШНОГО ТИФА В Г. ДЫЛОНГОВЕ ЖЕШОВСКОГО РАЙОНА

Содержание

Авторы представляют эпидемию брюшного тифа распространяющуюся водным путем (из потока). Заболело 11 человек. Источником инфекции был бациллоноситель.

М. Hadło, М. Telichowska

AN EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN DYŁĄGOWO, RZESZÓW COUNTY

Summary

An epidemic of typhoid fever involving 11 persons, spread through water from a rivulet, is reported. A carrier was the source of the infection.

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.  
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
  - a) prace doświadczałne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
  - b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
  - c) streszczenia z prac obcych;
  - d) oceny książek;
  - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
3. Praca powinna mieć następujący układ:
  - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
  - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
  - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
  - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
  - e) KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
  - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
  - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
  - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
  - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
  - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
  - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
  - l) PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
4. MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszyłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod rycinami. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi

Bogumiła Styczyńska, Alicja Krzemińska

## WYBÓR POŻYWKI DLA LARW MUCHY DOMOWEJ *M. DOMESTICA L.* W HODOWLI LABORATORYJNEJ

Zakład Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji  
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr A. Bojanowska

*W pracy omówiono rozwój larw muchy domowej M. domestica L. na mleku z dodatkiem cholesterolu i Biowitany, mleku z dodatkiem cholesterolu i drożdży, oraz na samym mleku.*

Mucha domowa, *M. domestica L.* ze względu na znaczną płodność i krótki cykl rozwojowy stanowi szczególnie cenny materiał biologiczny spośród owadów zazwyczaj używanych w pracach doświadczalnych. Ponadto owad ten wyróżnia się znaczną wrażliwością na toksyczne substancje chemiczne, co ma duże znaczenie w badaniach skuteczności i mechanizmu działania insektycydów.

Hodowla standartowych szczepów muchy domowej, niezbędnych do tego rodzaju badań, wymaga utrzymania w pomieszczeniu stałych warunków fizycznych tj. temperatury i wilgotności oraz stosowania odpowiedniej pożywki dla larw i *imagines*. Do podłoży często używanych, a zapewniających masowy rozwój larw muchy domowej należą przede wszystkim: oparte o pożywkę *Peet-Grady* (4) podłoże CSMA składające się z otrębów pszennych, lucerny, drożdży, słodu i wody (1) oraz pożywka IMA zawierająca suszone drożdże, sproszkowane mleko, agar i wodę (10). Z innych podłoży *Hafez* (5) używa waty nasączonej mlekiem, natomiast *Linewa*, *Osipowa* i *Tamarina* (8) stosują tetrę, *Spiller* (11) zaś skrawki bibuły, przy czym do mleka dodaje również drożdże.

W ostatnich latach liczni autorzy (2, 6, 9) proponują aseptyczne pożywki syntetyczne zawierające następujące składniki: kazeinę, sterole, witaminy i węglowodany. Jednakże zwolennicy pożywek syntetycznych stwierdzają, że hodowane na nich larwy wykazują niższy ciężar od larw rozwijających się na pożywkach naturalnych, a dopiero dodatek substancji takich jak drożdże, krew czy wątroba skutecznie zwiększają wagę ciała larw.

*House* i *Barlow* (7), a także *Monroe* (9) podkreślają rolę witamin, zwłaszcza z grupy B, jak np. ryboflawiny wpływającej na wzrost larw oraz tiaminy i pirydoksyny, których brak w pożywce zwiększa śmiertelność larw i poczwerek. Ponadto *House* i *Barlow* (7) zwracają uwagę na znaczenie biotyny (witaminy H) dla rozwoju larw muchy domowej, a *Hafez* i *Attia* (6) na zapotrzebowanie ich ustroju na akseroftol (witamina A) i kalcyferol (witamina D). *Brookes* i *Fraenkel* (2) dodają do pożywek cholesterol, wskazując na jego korzystny wpływ na rozwój embrionalny larw i płodność *imagines*, a *Chang* i *Wang* (3) zalecają wzbogacenie pożywki w sole mineralne.

Celem niniejszej pracy był dobór korzystnego dla rozwoju larw składu diety, łatwej do przygotowania w warunkach hodowli laboratoryjnej.

## MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto szczepu muchy domowej pochodzącego z własnej hodowli, prowadzonej według metody *Linewej*, *Osipowej* i *Tamariny* (8). Podawany przez *Linewą* skład podłoża przyjęty uprzednio przez nas jako podstawowy dla rozwoju larw, z czasem, w oparciu o dane z literatury (10) i własne obserwacje, uległ modyfikacji przez wprowadzenie dodatkowych składników jak drożdże i cholesterol. Ostatecznie pożywka „H” stosowana w naszej hodowli miała następujący skład wagowy w przeliczeniu na jedną miskę hodowlaną: 60 g sproszkowanego, pełnego mleka, 180 g przegotowanej wody, 1 g suszonych drożdży, 0,025 g cholesterolu.

Wprawdzie przez wprowadzenie cholesterolu i drożdży do pożywki uzyskano pewien wzrost płodności u samic, jednakże była ona jeszcze zbyt niska w porównaniu z danymi z literatury (10). Ponieważ rozwój jajników i płodność samic uzależnione są od odpowiedniego doboru składników znajdujących się w pożywieniu larw, w celu dalszego wzbogacenia pożywki wprowadzono BIEWITANĘ\*, zawierającą różnorodne składniki odżywcze jak: maltoza, ekstrakt słodowy, witaminy C, D<sub>2</sub>, sole mineralne oraz drożdże.



Ryc. 1. Układanie tetry w misce hodowlanej.

Ryc. 2. Miska hodowlana z poczwarkami muchy domowej.

Ilość BIEWITANY dodawanej do podłoża przeliczano na zawartość drożdży w tej odżywce (10 g BIEWITANY zawiera około 1 g drożdży). W ten sposób otrzymano pożywkę dla larw oznaczoną symbolem „B”, o następującym składzie wagowym w przeliczeniu na jedną miskę hodowlaną:

60 g sproszkowanego pełnego mleka, 180 g przegotowanej wody, 10 g BIEWITANY, 0,025 g cholesterolu.

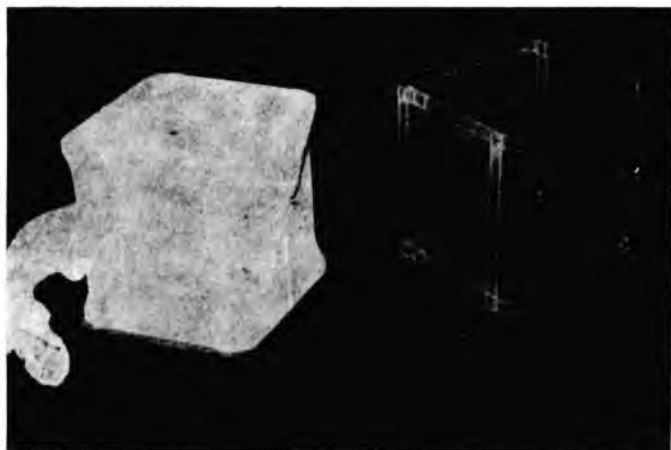
Ponadto badano rozwój larw na pożywce mlecznej wg *Linewej*, (po-

\* BIEWITANA jest to popularna odżywka dla dzieci i rekonwalescentów produkowana przez F.S.P.P.R. „Isopharm” Warszawa.

żywka „L”) zawierającej sproszkowane mleko rozpuszczone w przegotowanej wodzie w następującej proporcji na jedną miskę hodowlaną:

60 g sproszkowanego mleka, 180 g przegotowanej wody.

Podłoża dla larw przygotowano w następujący sposób: 60 g sproszkowanego pełnego mleka rozpuszczano w 180 g przegotowanej ciepłej wody. W doświadczeniach z pożywkami „B” i „H” dodawano następnie odpowiednie komponenty. Tak przygotowaną masę wlewano do miski hodowlanej (średnica 18 cm, wysokość 8 cm). Kawałek tkaniny bawełnianej (tetra) o wymiarach 60 × 150 cm zanurzano w pożywce i po całkowitym jej wysyceniu układano w fałdy (ryc. 1 i 2), w celu zapewnienia larwom



Ryc. 3. Klatka dla *imagines* muchy domowej.

odpowiedniego dostępu powietrza. Przemyte wodą czyste jaja much przenoszono do badanego podłoża, odmierzając je wykalibrowaną łyżeczką nabierającą średnio  $760 \pm 40$  jaj. Miski hodowlane umieszczano w termostacie o temperaturze  $30^\circ \pm 1^\circ$ .

Tabela I

Płodność samic muchy domowej *M. domestica* L. hodowanych na 3 podłożach

Liczba pokoleń	Pożywka B (mleko + cholesterol + BIOWITANA)	Pożywka H (mleko + cholesterol + drożdże)	Pożywka L (mleko)
1	244,4*	192,2	116,6
2	229,3	87,2	49,0
3	283,4	54,9	96,0
4	163,0	63,2	43,6
5	221,8	246,7	183,4
Średnie	$228,4 \pm 19,5$	$128,8 \pm 38,3$	$87,7 \pm 18,0$
Współczynnik zmienności	19,1	66,5	45,8

\*) liczba jaj podana w przeliczeniu na jedną samicę

W celu dokonania obserwacji rozwoju larw i ustalenia okresów przepczwarczenia na poszczególnych podłożach, codziennie w określonych godzinach kontrolowano miski hodowlane. W dniu masowego pojawu poczwarki wysypywano z tetry i przeliczano. Z każdej próby ważono 10 poczwarek dla ustalenia ich średniej wagi. Poczwarki umieszczano w przeznaczonych dla *imagines* klatkach wykonanych z pleksiglasu i obciągniętych rękawem tiulowym (ryc. 3).

W celu uzyskania fizjologicznie jednorodnego materiału w klatce umieszczano w pierwszym dniu pojawu much tylko 6% roztwór glukozy w naczynku na kłaczkach waty, a dopiero w następnym dniu (masowy pojaw much) podawano oprócz glukozy 20% roztwór sproszkowanego, pełnego mleka; pokarm zmieniano co drugi dzień. Jaja złożone na nasączonej mlekiem wacie zbierano, przemywano wodą o temperaturze po-

Tabela II

Cykl rozwojowy muchy domowej *Musca domestica* L. w 5 pokoleniach, na 3 podłożach

Podłoża	Liczba jaj branych do doświadczeń	Liczba pokoleń	Poczwarki		<i>Imagines</i>	
			liczba	procent	liczba	procent
Pożywka „B” (mleko + cholesterol + BOWITANA)	760	1	510	67,1	487	95,5
		2	390	51,3	377	96,7
		3	350	46,0	335	95,7
		4	470	61,8	453	96,4
		5	452	59,5	422	93,4
średnie			434 ± 28,6	57,2	414,8 ± 26,9	95,5
współczyn. zmienności			14,7		14,5	
Pożywka „H” (mleko + cholesterol + drożdże)	760	1	451	59,6	428	95,1
		2	282	37,1	271	96,1
		3	290	38,2	278	95,9
		4	481	63,3	441	91,7
		5	430	56,5	408	94,9
średnie			387 ± 41,9	50,9	365,2 ± 37,3	94,6
współczyn. zmienności			24,3		22,9	
Pożywka „L” (mleko)	760	1	430	56,6	422	98,1
		2	237	31,3	222	93,7
		3	232	30,5	217	93,6
		4	390	51,3	344	88,2
		5	390	51,3	364	93,3
średnie			336 ± 41,7	44,2	313,8 ± 40,5	93,3
współczyn. zmienności			27,3		28,9	

kojowej i mierzono wykalibrowaną łyżeczką celem oznaczenia płodności samic.

Śmiertelność much kontrolowano w odstępach pięciodniowych. Jako okres obserwacyjny w zakresie płodności i śmiertelności *imagines* przyjęto 20 dni.

Na każdej pożywce wyhodowano 5 kolejnych pokoleń much. Wyniki otrzymane na badanych pożywkach oraz dotyczące płodności samic podane są w tabelach. Dane liczbowe opracowano statystycznie przez obliczenie średnich, błędu standartowego i współczynnika zmienności.

#### WYNIKI I Dyskusja

Porównując płodność samic wyhodowanych na pożywkach „B”, „H” i „L” (tab. I) można zauważyć, że liczba jaj składanych przez samice z pożywki „B” była dwukrotnie wyższa od liczby jaj składanych przez samice z pożywki „H”, a 2,5 razy większa od liczby jaj składanych przez samice z pożywki „L”. Pokolenia hodowane na pożywce „B” wykazały najniższy współczynnik zmienności (19,1).

Otrzymane średnie procenty przepoczwarczenia larw na badanych podłożach (tab. II) wykazują pewne różnice. Najwyższy procent uzyskano na pożywce mlecznej z dodatkiem BİOWITANY i cholesterolu (57,2), a najniższy na pożywce mlecznej (44,2). Z 760 jaj otrzymano średnio 434 poczwarki na pożywce „B”, przy czym współczynnik zmienności „v” wynosił 14,75; na pożywce „H” — 387 poczwarek, przy  $v = 24,3$ ; na pożywce „L” — 336 poczwarek, przy  $v = 27,3$ . Można przypuszczać, że na wzrost liczby poczwarek wpłynęło wzbogacenie pożywki „H” i pożywki „B” w witaminy grupy B (drożdże).

Średnia waga poczwarek (tab. III) z wszystkich trzech badanych podłoży

Tabela III  
Średni ciężar poczwarek (mg) muchy domowej *M. domestica* L.  
hodowanych na 3 podłożach

Liczba pokoleń	Pożywka B (mleko + cholesterol + BİOWITANA)	Pożywka H (mleko + cholesterol + drożdże)	Pożywka L (mleko)
1	22,5	22,4	24,0
2	23,5	23,0	23,5
3	26,0	23,1	23,6
4	26,5	19,1	21,2
5	25,4	19,0	22,6
Średnie	$24,8 \pm 0,8$	$21,3 \pm 0,9$	$23,0 \pm 0,5$
Współczynnik zmienności	6,9	8,8	4,8

przekraczała 20 mg. Poczwarki z pożywki B wykazywały najwyższy ciężar (24,8 mg).

Procent wylotu *imagines* z pupariów na badanych pożywkach (tab. II) nie wykazuje większych różnic liczbowych.



## WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań wynika, że:

a) mleko, jako podłoże dla rozwoju larw muchy domowej stanowi pożywkę niewystarczającą i celowe jest wzbogacenie go w dodatkowe składniki odżywcze;

b) dodanie do pożywki mlecznej cholesterolu i BOWITANY wpływa korzystnie na rozwój larw, proces przepoczwarczenia i płodność *imagines*.

В. Стычиньска, А. Кжеминьска

ВЫБОР ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЛЯ ЛИЧИНОК ДОМАШНЕЙ МУХИ *MUSCA DOMESTICA L.* В ЛАБОРАТОРНОЙ КУЛЬТУРЕ

Содержание

Исследовано рост личинок домашней мухи *Musca domestica L.* на 3-х питательных средах: молоко с добавкой холестерина и биовитаны, молоко с добавкой холестерина и дрожжей и чистое молоко.

Из опытов следует что чистое молоко является недостаточной питательной средой для роста личинок домашней мухи и целесообразно обогатить среду добавочными питательными средствами.

Прибавление холестерина и биовитаны к молочной питательной среде для личинок влияет благоприятно на развитие личинки, преобразование ее в куколку и на плодовитость самок.

B. Styczyńska, A. Krzemińska

THE CHOICE OF MEDIUM FOR THE LABORATORY CULTIVATION OF LARVAE OF THE DOMESTIC FLY (*MUSCA DOMESTICA L.*)

Summary

Development of larvae of the domestic fly, *M. domestica L.*, on three different media was studied: milk supplemented with cholesterol and Biovitana, milk with cholesterol and yeast, and pure milk.

Pure milk was found to be an inadequate medium for the development of larvae of the domestic fly; supplementation with other nutrient substances is indicated.

Addition of cholesterol and Biovitana to the milk medium exerted a beneficial effect on the development of the larvae, their metamorphosis and fertility of the females.

PIŚMIENNICTWO

1. Anon. Soap Chemical, Special Blue Book., 1960, 249. — 2. Brookes V. J., Fraenkel G.: *Physiol. Zool.*, 1958, 31, 208. — 3. Chang J. T., Wang N. I.: *Nature*, 1958, 181, 566. — 4. Grady A. G.: *J. Econ. Entomol.*, 1928, 21, 598. — 5. Hafez M.: *Bull. Ent. Res.*, 1949, 39, 385. — 6. Hafez M., Attia M. A.: *Bull. Ent. Res.*, 1958, 49, 633. — 7. House H. L., Barlow J. S.: *Ann Ent. Soc. Amer.*, 1958, 51, 299. — 8. Linewa W. A., Osipowa Ł. S., Tamarina N. A.: *Med. Paraz.*, 1961, 4, 465. — 9. Monroe R. E.: *Ann. Ent. Soc. Amer.*, 1962, 55, 140. — 10. Sawicki R. M., Holbrook D. V.: *Pyrethrum Post*, 1961, 6, 3.
11. Spiller D.: *Nature*, 1963, 199, 405.

Henryk Bobrowski

## UWAGI KLINICZNO-TERAPEUTYCZNE NA MARGINESIE UDZIAŁU NEREK W OSTRYCH CHOROBAH ZAKAŻNYCH

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie  
Ordynator: lek. H. Bobrowski

*Praca omawia zagadnienie udziału nerek w chorobach zakaźnych.  
Autor daje przykłady chorób zakaźnych, w których nerki wciągnięte są  
w proces chorobowy.*

W przebiegu ostrych chorób zakaźnych dochodzi do wielu zmian w narządach wewnętrznych. Zmiany te mogą być bądź to wynikiem samego zakażenia lub toksemii, bądź też odczynów immunoalergiczných w następstwie zakażenia. Nie bez znaczenia jest też powodujące stress działanie zakażenia na fizjologiczne czynności narządów czy układów.

Nerki są narządem, na który szczególnie należy zwracać uwagę w procesie zakażenia. Stressorodne działanie zakażenia na czynność nerek można obserwować w wielu wypadkach już na początku zakażenia. Zna ne od dawna zjawisko zmniejszonego wydzielania moczu w pierwszej fazie zapalenia płuc, posocznicy, czy na początku każdej swoistej choroby zakaźnej, można obecnie tłumaczyć zwiększoną aktywnością niektórych hormonów. Badania ostatnich lat dowiodły bowiem, że takie czynniki jak wstrząs, uraz, zakażenie powodują zwiększone wydalanie adrenaliny do krwi (2). Zwiększony poziom adrenaliny wzmagą czynność przysadki (8), co z kolei prowadzi do wzmożonej aktywności hormonów kory nadnerczy. Na zapoczątkowanie tego łańcucha zjawisk w chorobie zakaźnej wydaje się mieć duży wpływ histamina, a może i inne produkty rozpadu białka, bliżej nieokreślone. Histamina powoduje adrenalinemię (5).

Przytoczony mechanizm zwrotnego działania ma duże znaczenie w tłumieniu procesu zapalnego, jak również działa przeciwwstrząsowo. Nie zawsze ten naturalny mechanizm przeciwwstrząsowy może okazać się wydolny, szczególnie w przypadkach hipertoksycznych i przy dużych odwodnieniach, gdy zachodzi wyraźna dysproporcja między pojemnością łożyska naczyniowego, a ilością krążącej krwi. W tych stanach, by zapobiec wstrząsowi nieodwracalnemu, są wskazania do podania dodatkowej ilości hormonów kory nadnercza i leków podnoszących ciśnienie krwi. Bowiem przy ciśnieniu tętniczym krwi 60 mm Hg dochodzi u chorych do zatrzymania wydzielania moczu, a przedłużanie się tego stanu może doprowadzić do martwicy wrażliwych na niedotlenienie komórek kanalików nerkowych i spowodować ostrą niewydolność nerek.

Rzadko odwodnienie ustroju w chorobie zakaźnej przez wymioty i biegunkę doprowadza, w zmniejszonej objętości osocza do zachwiania równowagi między głównym jonem osocza (sodem), a wodą. Zarówno hipowolemia z zachowaną izoosmią, jak i ze zwiększonym stężeniem sodu mogą, oprócz wyżej wspomnianych zmian w aktywności hormonalnej, powodować podrażnienie hipotetycznych „receptorów” objętościowych, co pro-

wadzi do zwiększonego wytwarzania i wydzielania przysadkowego hormonu ADH, jak również wydzielania aldosteronu przez korę nadnerczy. Zadanie obu hormonów sprowadza się do zmniejszenia diurezy. Jest to swego rodzaju reakcja obronna odwodnionego ustroju.

Sledzenie bilansu wodnego i zmian w moczu jest istotne od samego początku choroby zakaźnej. Pozwala to w wielu wypadkach na szybszą ocenę zaburzeń nerkowych i zastosowanie w odpowiednim czasie właściwego leczenia. Jako przykład można podać, że inaczej będziemy traktować pacjenta ze skąpomoczem z powodu oligowolemii w następstwie odwodnienia, inaczej przy powodującym stress działaniu zakażenia i zgoła odmiennie, gdy skąpomocz będzie już następstwem ostrej niewydolności nerek.

Kluczowym więc zagadnieniem kliniczno-diagnostycznym skąpomoczu jest rozważenie, czy jest on następstwem mechanizmu przednerkowego czy nerkowego.

Jeżeli mechanizmem przednerkowym, powodującym spadek diurezy, będzie wysuszenie organizmu w następstwie wymiotów i biegunki (zatrucia pokarmowe, czerwonka itp.), to dobową diureza zwykle nie spada u dorosłych poniżej 300—400 ml na dobę i mocz u tych chorych bywa zagęszczony (w odróżnieniu od ostrej martwicy kanalików). Postępowanie nasze w tych przypadkach idzie w kierunku niezwłocznego uzupełnienia odpowiedniej ilości płynów i elektrolitów, w oparciu o analizę kliniczną przypadku i ocenę laboratoryjną (jonogram, hematokryt).

O ile w pierwszej dobie odwodnienia ustroju przez obfite wymioty i biegunkę zmniejszona diureza zależy głównie od hipowolemii, to już przedłużanie się tego objawu winno skierować nasze podejrzenie w kierunku ostrej martwicy kanalikowej. Pamiętać należy, że nierozważne podanie większej ilości płynu zawierającego sód, w ostrej martwicy kanalików nerkowych może doprowadzić do hiperwolemii i niedomogi krążenia. W niektórych przypadkach uchwycenie tego momentu jest niemożliwe. Gdy jednak mimo wszystko zachodzi podejrzenie, że przyczyną skąpomoczu jest oligowolemia, pomocną może okazać się próba podania odpowiedniej ilości 5% glukozy (7). W przypadku nieuszkodzonych kanalików nastąpi poprawa diurezy.

Na początku etiologicznie różnych zakażeń dochodzi często do ogniskowego uszkodzenia nerek przez czynnik zakaźny. W moczu stwierdza się białkomocz, krwinkomocz (nie zawsze tylko gorączkowy), diureza jest najczęściej obniżona, c. wł. zwiększony, barwa ciemna lub ciemno-krwista. Jeżeli objawy kliniczne nie nasuną podejrzenia żadnej swoistej ostrej choroby zakaźnej, a badania laboratoryjne nie ustalą czynnika etiologicznego (posiewy po podaniu antybiotyków), to wyraźne zmiany w moczu, które ustępują wraz z poprawą stanu ogólnego pacjenta i z spadkiem gorączki, stać się mogą istotną wskazówką do ustalenia ogólnego klinicznego rozpoznania, jak na przykład posocznicy o nie ustalonej etiologii.

W odróżnieniu od ogniskowego zapalenia nerek powodowanego przez czynnik infekcyjny w ostrym okresie infekcji uogólnionej, rozlane zapalenie kłębuszków nerkowych występuje dopiero po przejściu zakażenia streptokokowego (zapalenie migdałków, gardła, zatok okołonosowych, szkarlatyny). Charakter powikłań lub następstw pochorobowych wydaje się pozostawać w dużym związku z typem streptokoka, wywołującego ostry okres choroby. Pamiętając o tym nie zdziwi nas fakt, że w przebiegu niektórych epidemii zakażeń streptokokowych obserwuje się szczególnie

wysoki procent zapalenia kłębuszków nerkowych. Ustalono, że najbardziej „nefrytogenne” jest typ streptokoka 12 (3, 7) i 4 (7), w mniejszym stopniu 25 (7). Niektórzy autorzy obserwowali epidemiczne występowanie zapalenia kłębuszków nerkowych w następstwie zakażeń górnych dróg oddechowych typem 12 (1, 6).

Spostrzeżenia kliniczne także w pewnym stopniu potwierdzają, że niektóre typy okazują się bardziej „nefrytogenne”. Nie wykazuje się bowiem równoległości między ciężkością zakażenia streptokokowego, a możliwością zapalenia kłębuszków nerkowych. Nierzadko u chorych z zapaleniem kłębuszków nerkowych skąpoobjawowe zakażenie górnych dróg oddechowych udaje się ustalić w dokładnie zebranych wywiadzie, a związek z zakażeniem streptokokowym wykazać na podstawie wysokiego poziomu antystreptolizyn w surowicy. Obniżenie komplementu w surowicy chorych z zapaleniem kłębuszków nerkowych świadczy o tym, że sprawa ma charakter antygen-przeciwciała (7).

Oprócz przypadków o ciężkim przebiegu i z pełnym obrazem klinicznym (krwimocz, białkomocz, obrzęki, wzrost ciśnienia krwi), bywają chorzy z objawami klinicznymi skąpymi lub nieuchwytnymi i zmianami w moczu tak nikłymi, że tylko na podstawie badań specjalnych i częstego badania moczu, z uwzględnieniem metody Addisa można oprzeć rozpoznanie. Około 80% chorych z zapaleniem kłębuszków nerkowych powraca do zdrowia bez klinicznie wykrywalnego uszkodzenia nerek (6, 7). Dotychczas nie wyjaśniono przekonywująco, dlaczego u pewnych chorych następuje samowyleczenie, u innych dochodzi do procesu przewlekłego. Nie wyjaśnione jest również zjawisko, dlaczego tylko u niektórych osobników spośród większej liczby po zakażeniu streptokokowym dochodzi do kłębuszkowego zapalenia nerek. W praktyce codziennej spotyka się chorych, którzy często zapadają na anginy, mają przerośnięte migdałki a mimo to nie ulegają zachorowaniu na kłębuszkowe zapalenie nerek. Można stąd wnioskować, że etiologia kłębuszkowego zapalenia nerek jest bardziej złożona i wydaje się, że oprócz czynnika wywołującego chorobę, ważną rolę odgrywa odpowiednio predysponowana do odczynu tkanka.

Jak dotąd nie udokumentowano przekonywująco, w jakim stopniu sposób leczenia wpływa na zmniejszenie się odczynu ze strony kłębuszków nerkowych, chociaż ostatnio wydaje się przeważać pogląd, że leczenie penicyliną każdego zapalenia górnych dróg oddechowych podejrzanego o etiologię streptokokową odgrywa istotną rolę w profilaktyce zapalenia kłębuszków nerkowych. Nie ustalono jednak koniecznej w tym celu dawki penicyliny.

W błonicy, szczególnie w postaciach hipertoksycznych, można obserwować przypadki zespołu nerczycowego. Wydalanie białka w moczu może osiągnąć wartości rzędu kilkunastu promille. Zespół nerczycowy może pojawiać się już po kilku dniach choroby i trwać szereg tygodni. Na ogół zespół ten nie daje cięższego obrazu choroby i jest sprawą przejściową. Ogólnie przyjmuje się, że zespół nerczycowy w błonicy jest wywołany przez jad błonicy.

**O p i s p r z y p a d k u:** Chora G. K., lat 5, (nr hist. chor. 126/62) przybyła do Oddziału z powodu powikłań pobłoniczych. Na błonicę gardła chorowała w trzeciej dekadzie grudnia, 1961 r. W drugiej dekadzie stycznia, 1962 roku wystąpiło najpierw porażenie podniebienia, a następnie rozwinęły się rozległe niedowłady i porażenia mięśni kończyn i tułowia,

ze zniesieniem odruchów głębokich z kończyn górnych i dolnych. Badanie moczu po przyjęciu na Oddział wykazało: c. wł. 1037, cukier obecny, poziom białka 11,3 promille, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste, 3—5 leuk. w polu widzenia. Poziom cukru we krwi 95 mg%. Poziom białka w surowicy 7,5‰, w tym albuminy 40%, globuliny  $\alpha_1$  4,4%, globuliny  $\alpha_2$  12,5%, globuliny  $\beta$  19,3%, globuliny  $\gamma$  23%. Kolejne kilkakrotne badania moczu wykazały białkomocz w granicach kilku promille, do połowy marca, 1962 roku. Również poziom cholesterolu, który na początku osiągnął poziom 363 mg%, po ustąpieniu białkomoczu obniżył się do 160 mg%. Dziecko po 2 miesiącach pobytu w szpitalu wypisano w dobrym stanie do domu (porażenia również cofnęły się), a kontrolne badanie moczu po okresie 1 miesiąca od opuszczenia szpitala także nie wykazało zmian.

Objawy ze strony nerek występują czasem w leptospirozach, szczególnie w leptospirozie wywołanej przez *L. icterohaemorrhagiae*. Nerki ulegają obrzękowi, a mikroskopowo stwierdza się zmiany martwicze nabłonka kanalików nerkowych i nacieki limfocytarne w tkance śródmiąższowej. Okres leptospiurii, według większości autorów zaczyna się 12—13. dnia (9) i może trwać do 35—45. dnia od początku choroby.

Badanie moczu wykazuje przede wszystkim białkomocz, sięgający najczęściej od 0,5 do 4 promille. W osadzie stwierdza się mierne ilości wałeczków ziarnistych i szklistych, krwinek czerwonych i białych. Poziom mocznika we krwi zwykle podwyższa się i może osiągać, a nawet przekraczać wartości 300—500 mg%. Może dojść do skąpomoczu, a nawet bezmoczu i rozwinięcia się prawdziwej mocznicy. Obrzęków nie stwierdza się, a ciśnienie krwi ulega najczęściej obniżeniu. Ponieważ kłębuszki nie ulegają zmianom, po przetrwaniu ostrego okresu nerki łatwo ulegają regeneracji i nie dochodzi do zmian przewlekłych.

**Opis przypadku:** chory W. A., lat 48, (nr hist. chor. 1482/59) przybył do Oddziału 5 listopada, 1955 r. z bólami mięśniowymi, szczególnie łydek, temp. do 40°C, bólami głowy, wątrobą wystającą spod łuku żebrowego na ok. 3 cm, tkliwą na ucisk, zażółceniem powłok skórnych, zaznaczonymi objawami oponowymi, wybroczynami w skórze, skąpomoczem, ciśnieniem krwi 70/40.

Badania dodatkowe: najwyższy poziom bilirubiny w surowicy 11,5 mg%, mocznika 320 mg%. Leukocytoza 10 600, w tym pałeczkowatych 10%, segm. 60%, limf. 22%, mon. 8%. Mocz: białko 1,5‰. W osadzie pojedyncze wałeczki drobnoziarniste, 5—10 leuk. i do 20 erytrocytów w polu widzenia. Odczyn aglutynacyjny z *L. icterohaemorrhagiae* 1:200. Po tygodniu krytycznego okresu nastąpiła wyraźna poprawa diurezy i stanu ogólnego. Po 2 tygodniach ustąpiły zmiany w moczu, a po ustąpieniu żółtaczki choroby w dobrym stanie wypisano do domu.

Podobny obraz kliniczny ostrej niewydolności nerek jak w leptospirozie może wystąpić w durze wysypkowym. Ogólnie przyjmuje się, że ta postać niewydolności nerek powstaje w następstwie obniżonego ciśnienia krwi, w wyniku uszkodzenia głównie mięśnia sercowego i naczyń (uszkodzenie komórek śródbłonka, skrzepliny, małe ogniska martwicy).

Z autorów polskich dużo uwagi ostrej niewydolności nerek w przebiegu duru wysypkowego poświęcił *Penson*, obserwując dużą epidemię podczas drugiej wojny. U obserwowanych przez *Pensona* chorych poziom mocznika w surowicy osiągał 500 mg% i powyżej. Również i tu, jeżeli chory przeżyje ostrą niewydolność nerek, nie dochodzi do przewlekłego procesu.

## WNIOSKI

1. Szeroki wachlarz zmian, jakie zachodzą w nerkach w przebiegu wielu zakażeń, nakazuje zwracać szczególną uwagę na ten narząd u chorych w Oddziale zakaźnym.

2. Skrupulatna obserwacja tych zaburzeń pozwala w wielu wypadkach na zastosowanie w porę odpowiedniego leczenia.

3. Przetrwanie przez chorego choroby nerek związanej z ostrą chorobą zakaźną na ogół nie daje przewlekłych następstw ze strony tego narządu i nasuwa się przez to wniosek, że takie choroby nerek, jak na przykład niektóre przewlekłe zespoły nerczycowe, przewlekłe zapalenie kłębuszków nerkowych i odmiedniczkowe zapalenie nerek rozwijają się zapewne w następstwie przewlekłe działających czynników, podtrzymujących proces chorobowy.

Г. Бобровски

КЛИНИЧЕСКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ О УЧАСТИ ПОЧЕК  
В ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

H. Bobrowski

CLINICAL AND THERAPEUTICAL REMARKS ON THE PARTICIPATION  
OF THE KIDNEYS IN ACUTE INFECTIOUS DISEASES

PIŚMIENICTWO

1. *George I. T. A., Mc Donald J. C., Payne D. J. H., Slade D. A.*: Brit. M. J., 1958, 2, 1381. — 2. *Oszacki J.*: Patofizjologia chorób chirurgicznych, PZWL, Warszawa 1964. — 3. *Penson J.*: Choroby nerek, PZWL, Warszawa 1960. — 4. *Pleydell M. J., Hall-Turner W. J. H.*: Brit. M. J., 1958, 2, 1382. — 5. *Supniewski J.*: Farmakologia, PZWL, Warszawa 1959. — 6. *Szamosi J., Kameras I.*: Zschr. Kinderheilk., 1964, 1, 60. — 7. *White A. G.*: Clinical Disturbances of Renal Fuction, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1961. — 8. *Williams R. H.*: Textbook of Endocrinology, W. B. Saunders Company, 1962. — 9. *Zwierz J.*: Leptospirozy, PZWL, Warszawa 1964.

c. d. ze str. 324

- oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjaować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
  6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
  7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
  8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
  9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
  10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
  11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
  12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
  13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
  14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.
  15. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny.
  16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

*Jerzy Januszkiewicz*

## ZAGADNIENIA WIRUSOLOGII KLINICZNEJ W ZWIĄZKU RADZIECKIM

I Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. K. Rachoń

*Autor omawia problemy naukowe Instytutów Medycznych, z którymi zapoznał się w czasie swego pobytu w Związku Radzieckim.*

W czasie półrocznego pobytu w Związku Radzieckim miałem możliwość zapoznać się z pracą i problemami naukowymi 2 Instytutów Chorób Zakaźnych: w Kijowie, gdzie opracowuje się głównie problemy chorób zakaźnych u dorosłych oraz w Leningradzie, który zarówno z nazwy, jak i pracy jest instytutem infekcji dziecięcych. Oprócz tego zapoznałem się z pracą Działów Klinicznych 2 następných instytutów w Moskwie: Instytutu Wirusologii oraz Instytutu Polio i Wirusowych Zapaleń Mózgu.

Odpowiednikami naszych Akademii Medycznych są w ZSRR Instytuty Medyczne, w których działają kliniki chorób zakaźnych dla dorosłych i osobno dla dzieci, przy czym studenci, zarówno wydziałów lekarskich ogólnych, jak i oddziałów pediatrycznych przechodzą szkolenie i w klinikach dla dorosłych i w klinikach dla dzieci. Kliniki te żywo uczestniczą w opracowywaniu szeregu tematów naukowych. W Moskwie mieści się również Klinika Chorób Zakaźnych Centralnego Instytutu Doskonalenia Lekarzy, która prowadzi szkolenie na zróżnicowanym poziomie: od asystentów oddziałów zakaźnych, do wykładowców w terenowych instytutach doskonalenia lekarzy.

Na czoło zagadnień opracowywanych we wszystkich placówkach naukowych, z których pracą zapoznałem się, wysuwa się WZW. Badania nad etiologią wirusowego zapalenia wątroby zajmują poczesne miejsce zarówno w klinice, jak i w pracowniach doświadczalnych. Aktualny stan wiedzy da się streścić następująco: wyosobniono kilka dziesiątków wirusów tzw. niezidentyfikowanych, od chorych na nagminne zapalenie wątroby ze krwi oraz z punktatów wątroby. W stosunku do części z nich udało się wykazać przeciwciała o narastającym mianie w surowicy krwi chorych. Jednak żaden z izolowanych wirusów nie jest patogenny dla zwierząt doświadczalnych. Często spotyka się przypuszczenie o polietiologicznym wywodzie choroby, gdzie czynnikiem przyczynowym miałyby być różne wirusy. Próby uzyskania materiału diagnostycznego do prób serologicznych i śródskórnych z mieszaniny izolowanych szczepów „kandydatów” spotykają się z rzeczową krytyką większości badaczy. W eksperymencie najczęściej posilkują się wirusem zapalenia wątroby u psów, wirusem „Motol”, rzadziej innymi. Dla przykładu podaję, że np. w Instytucie Chorób Zakaźnych w Kijowie pracuje przy oddziale dla chorych na wirusowe zapalenie wątroby pracownia wirusologiczna, zatrudniająca 4 lekarzy. Zasadniczym celem tej pracowni jest poszukiwanie czynnika etiologicznego. Mają kilka szczepów niezidentyfikowanych, ale z krwi



izolowali u chorych na wirusowe zapalenie wątroby także adenowirusy typ 2, wirusa *Coxsackie B<sub>5</sub>*. Jednak badaniami serologicznymi nie stwierdzali u tych chorych narastania mian wobec wymienionych wirusów i dlatego ich rola etiologiczna stoi co najmniej pod znakiem zapytania. Mimo wszystko okazało się, że z krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby łatwiej wyizolować w ogóle jakiś wirus, niż u chorych na wiele innych schorzeń wirusowych, np. grypę.

Spośród swoistych prób diagnostycznych dla wirusowego zapalenia wątroby, najwięcej dodatnich ocen wśród klinicystów uzyskuje precypitacja w żelu oraz próba śródskórna z gammaglobuliną. Mechanizm tej ostatniej nie jest jasny. Przypuszcza się, że jakieś fragmenty antygenowe wirusa żółtaczki mogą być zawarte w preparacie gammaglobuliny. Wyniki bardzo niepewne uzyskiwało szereg ośrodków w próbie śródskórnej z własną surowicą chorego, wszyscy natomiast, z którymi na ten temat rozmawiałem, odnoszą się zdecydowanie negatywnie do wartości odczynu AWB.

Nie mogąc dokładnie omówić wielu interesujących zagadnień związanych z wirusowym zapaleniem wątroby, chcę zasygnalizować wrywkowo te, które wydają się być interesujące dla nas. Istnieje zadawniony już spór między epidemiologami o częstość zakażenia jelitowego i strzykawkowego. Prof. *Gromaszewski* w Kijowie sądzi, że znaczna większość ma pochodzenie parenteralne, ponieważ liczba zachorowań biegnie równolegle do wzrostu opieki lekarskiej, z drugiej zaś strony krzywe zapadalności innych chorób szerzących się drogą jelitową w tym samym okresie wyraźnie spadają. O możliwości zakażenia kropelkowego prof. *Gromaszewski* mówi, że wprawdzie nie można jej wyłączyć, ale na pewno udział tego sposobu zakażenia nie jest istotny.

Nieco inne dane o drogach zakażenia u dzieci przedstawia prof. *Bogdanow*, a także szereg lekarzy z Instytutu Wirusologii w Moskwie. Według nich zakażenie kropelkowe, szczególnie u dzieci odgrywa bardzo istotną rolę w szerzeniu się wirusowego zapalenia wątroby. Większość badaczy odnosi się z dużą rezerwą do roli paciorkowca *SB* w patogenezie choroby. Jednak *Markowa* z Kliniki prof. *Bilibina* znajduje go w większości przypadków wirusowego zapalenia wątroby. Nie sądzi ona, że jest on czynnikiem etiologicznym, lecz że pojawia się we krwi jako czynnik wtórny, odgrywający rolę we współistniejącym zapaleniu dróg żółciowych, które według wielu aktualnie prowadzonych prac, jest częste zarówno u dorosłych jak i u dzieci.

Zagadnienia patogenezy są przedmiotem prac we wszystkich ośrodkach. Z ciekawszych prac należy wymienić ocenę udziału gruczołów wydzielania wewnętrznego w WZW, m. in. nadnerczy, przysadki, tarczycy, a także trzustki (Klinika prof. *Rudniewa*), udział nerek (Klinika prof. *Sokoł*, w Kijowie). Sprawa żółtaczek u ciężarnych znalazła szczególnie dogodne warunki do badań w Instytucie Wirusologii w Moskwie, gdzie oddział położniczo-żółtaczkowy prowadzi dr *Farber*. Ciągłe nierozstrzygnięta jest sprawa, czy i jakie przypadki wczesnej ciąży u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby stanowią wskazanie do jej przerwania. W Leningradzie ciekawe wyniki uzyskano w Instytucie prowadzonym przez *Libowa*, w poszukiwaniu przeciwciał przeciwwątrobowych i przeciwtrzustkowych, które wykrywano u 60% badanych dzieci w oddziale żółtaczkowym. Antygenem były wyciągi wątroby i trzustki zdrowego człowieka, który zginął w wypadku ulicznym. Interpretacja tych wyników nie idzie jednakże w kie-

runku tzw. „autoagresji”. Na marginesie warto dodać, że raczej używany jest termin autoalergia, jako mniej emocjonalny.

W klinice prof. *Bilibina* na ukończeniu była praca kandydacka, która metodą stereoimmunoelektroforezy wykazuje u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby dodatkowy prążek w grupie alfa globulin w ostrym okresie choroby, zaś w okresie rekonwalescencji w beta M 2. Badania enzymologiczne prowadzone są we wszystkich ośrodkach, nie odbiegając zestawem ani oceną ich przydatności od naszych. Natomiast szerzej bada się zagadnienia enzymologiczne w punktatach wątroby, a w niektórych placówkach, jak np. w Instytucie Wirusologii w Moskwie, w powiązaniu z ultrastrukturą komórek wątroby.

Bardzo często spotykałem się ze zdaniem, że biopsja wątroby jest bardzo wartościową metodą naukową, ale należy zabezpieczyć jak najpełniejsze wykorzystanie wycinka do szeregu prac. W praktyce metoda ta zdaje egzamin w wyjątkowo trudnych przypadkach diagnostycznych, które spotyka się rzadko, a większe znaczenie może mieć dla ustalenia kierunku zmian w przewlekających się i przewlekłych zapaleniach wątroby. Do biopsji używa się igieł pomysłu *Bljugera* z Rygi, albo modyfikacji własnych igieł *Silvermanna*. Interesujący jest pomysł powleczenia igły lakierem, z pozostawieniem tylko małego końcowego odcinka wolnego. Wyciągnięcie takiej igły następuje po włączeniu elektrokoagulacji, co zapobiega wprawdzie rzadkim, ale jednak mogącym wystąpić krwawieniem mięszowym.

Opracowania kliniczne dotyczą szczególnie często postaci bezzółtaczkowych i wykrywania ich w ogniskach epidemicznych. W Instytucie Wirusologii w Moskwie wykonano np. pracę, mającą na celu uchwycenie bardzo wczesnych zmian histologicznych w wątrobie. Terenem tej pracy był dom dziecka, w którym badano szczegółowo dzieci z kontaktu i przy najmniejszym odchyleniu od stanu prawidłowego, zarówno w badaniach klinicznych, jak i enzymatycznych — dzieci hospitalizowano i wykonywano biopsję wątroby. Część z tych dzieci przebyła wirusowe zapalenie wątroby w postaci bezzółtaczkowej, a dwoje w postaci żółtaczkowej. Ogólny wniosek z tych badań jest taki, że w bardzo wczesnym okresie choroby badanie bioptyczne nie ma praktycznego znaczenia. Podobnie jak i na całym świecie, bardzo dużo uwagi poświęca się postaciom cholangiolitycznym, przewlekającym się i następstwom choroby. Dużo prac klinicznych dotyczy tzw. „mixtów”, np. wirusowe zapalenie wątroby, a gruźlica, cukrzyca, choroba wrzodowa i inne. Kliniki dziecięce opracowują odrębności przebiegu wzw u małych dzieci w pierwszym roku życia. Tak np. z Kliniki prof. *Nisiewicz* z Moskwy pochodzi praca wykazująca, że najcięższe przebiegi wzv dotyczą dzieci w pierwszym kwartale życia, wyjątkowo w drugim, a drugie półrocze nie cechuje się już odrębnością przebiegu w stosunku do starszych dzieci. Fakt ten interpretowano na podstawie swego materiału jako przejaw zakażeń parenteralnych u dzieci niepełnocennych, które w pierwszych tygodniach swego życia wymagały zabiegów lekarskich, nierzadko przetaczań krwi i jej przetworów.

Poglądy i prace dotyczące leczenia nie odbiegają od spotykanych u nas. Stosunek do kortykoterapii jest wstrzemięźliwy, z różnymi odcieniami, zależnie od ośrodka. I tak np. doc. *Tkaczew* w klinice prof. *Rudniewa* obliczył na materiale kilku tysięcy chorych, że niezależnie od podania lub niepodania hormonów kory nadnercza, u ozdrowieńców dorosłych odsetek ujawniania się pozapalnej marskości wątroby wynosi około 2% rocznie.

Oczywiście dane te dotyczą chorych hospitalizowanych w klinice, a więc materiału wyselekcjonowanego. Tym niemniej przytoczone liczby były największe, z jakimi spotykałem się. Kontrola osób po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby jest prowadzona nie tylko w celach naukowych w Instytutach, ale i dla praktycznego zastosowania w otwartej służbie zdrowia. Gabinety lekarzy specjalistów chorób zakaźnych są umieszczone w rejonach i łączą dawną działalność gabinetów jelitowych, gabinetów dla ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby, załatwiając leczenie zakaźnie chorych, którzy nie są hospitalizowani. Na marginesie chcę dodać, że czerwonka nie jest przymusowo hospitalizowana, podobnie jak u nas, i jest leczona przez specjalistów chorób zakaźnych otwartej służby zdrowia.

Przechodzę do omówienia zagadnień innych chorób wirusowych w odniesieniu do kliniki chorób zakaźnych.

Nie tylko w Dziale Klinicznym Instytutu Wirusologii i w Instytutach Chorób Zakaźnych, ale i w niektórych klinikach akademickich czynne są pracownie wirusologiczne, zapewniające diagnostykę w bezpośredniej konfrontacji z przebiegiem klinicznym. Przede wszystkim, w każdej placówce pracują asystenci przeszkoleni w mikroskopii luminiscencyjnej i fluorescencyjnej, co odgrywa rolę we wstępnej ocenie etiologii głównie nieżytów górnych dróg oddechowych, ale również i w rozwiązywaniu wielu innych zagadnień. Warto może dodać, że termin „nieżyt dróg oddechowych” został zarzucony i zastąpiony przez „respiratornaja bolezn’”. W okresie epidemii grypy A<sub>2</sub>, szybko izolowano szczepy w kilku ośrodkach, a masowe badania w ogniskach oparte były przede wszystkim na badaniach serologicznych. Już w kilka tygodni po wygaśnięciu masowych zachorowań, kierownik Działu Klinicznego Instytutu Wirusologii doc. *Ketildze* przedstawiła cechy kliniczne epidemii, przy czym materiał był opracowany doskonale serologicznie i wirusologicznie.

Właśnie dzięki bardzo ścisłej współpracy wirusologów i klinicystów możliwe jest poszukiwanie odpowiedników klinicznych dla infekcji wirusowych górnych dróg oddechowych w zależności od typu wirusa. I tak opracowano wachlarz objawów w zakażeniach paragrypowych, adenowirusowych itd. Wiele uwagi poświęca się zagadnieniom zapaleń płuc u małych dzieci. Z reguły są one, według większości badaczy radzieckich, pierwotnie wirusowe, do których następnie dołącza się, lub lepiej może dołączyć się zakażenie bakteryjne.

Spotkałem nawet zdecydowane wypowiedzi, że zawsze w tych przypadkach wirus spełnia rolę torującą. Istnieje tendencja do hospitalizacji zapaleń płuc w oddziałach zakaźnych, ze ścisłym przestrzeganiem warunków izolacji i łączenia chorych tylko w przypadkach o jednakowej etiologii. Orientacyjne dane uzyskuje klinicysta po wykonaniu odbitek z małżowiny nosa, które bada się na obecność m. in. wtrętów, zawierających kwas rybonukleinowy, bądź dezoksyrybonukleinowy, metodą luminiscencyjną. Świecenie czerwone dają wtręty rybonukleinowe (np. grypa, odra), zaś zielone — wtręty dezoksyrybonukleinowe (np. schorzenia adenowirusowe, ospa wietrzna). Bardzo często byłem świadkiem wstępnego segregowania chorych na podstawie wyniku tego badania. Znacznie kłopotliwsze, ale także wykonywane na miejscu w klinikach jest badanie immunofluorescencyjne. Surowice znakowane fluoresceiną były dotychczas uzyskiwane na drodze laboratoryjnej w Instytutach, ale ostatnio uruchomiono zakład produkujący je w większych ilościach, a co ważniejsze, standaryzowane do szerszego użytku.

Zagadnienia związane z neuroinfekcjami wirusowymi są reprezentowane szczególnie w Instytucie Poliomielitów i Wirusowych Zapaleń Mózgu w Moskwie, jednak oba instytuty chorób zakaźnych w Leningradzie i Kijowie mają także podobne oddziały z przynależnymi pracownikami wirusologicznymi, a pojedyncze tematy opracowywane są również w klinikach akademickich. Głównym kierunkiem poszukiwań jest możliwie najpełniejsze wyjaśnienie szczegółowej etiologii ostrego, limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Izolacje wirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego są częste (np. w ostatnich latach w Kijowie powyżej 20%), a niekiedy udaje się znaleźć nie tylko jeden, lecz 2, a nawet 3 szczepy. Wyizolowanie wirusa z płynu, bez stwierdzenia u tego samego chorego narastania miana przeciwciał skierowanych przeciw temuż szczepowi stawia pod znakiem zapytania jego rolę etiologiczną. Zarówno prof. *Bogdanow*, który jest dyrektorem Instytutu Chorób Zakaźnych w Kijowie i jednocześnie prowadzi oddział neuroinfekcji, jak prof. *Bartoszewicz* — kierownik Działu Klinicznego Instytutu Polio w Moskwie oraz prof. *Libow*, dyrektor Instytutu Infekcji Dziecięcych w Leningradzie są zdania, że izolowanie wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego nie może być dowodem jego roli chorobotwórczej. Obecnie opracowuje się w Kijowie zagadnienie tzw. asocjacji wirusowych, jako czynnika wywołującego infekcje, a szczególnie często izolowano jednocześnie wirusy *Coxsackie A* oraz adenowirusy. W części przypadków stwierdzano narastanie mian serologicznych wobec obu wirusów. Według opinii prof. *Bogdanowa* mieszana etiologia wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych jest znacznie częstsza, niż się to dotąd przyjmuje.

W czasie mego pobytu w Związku Radzieckim odbyły się dwa przewody habilitacyjne poświęcone porażeniom nerwu twarzewego (*Umański* i *Waszczenko*), każdy oparty na blisko 1 000 przypadków. Zarówno w jednej, jak i w drugiej pracy stwierdzono, że centralne porażenia mogą być spowodowane wirusem polio i kleszczowego zapalenia mózgu, natomiast nigdy nie stwierdzono obwodowych porażeń nerwu twarzewego tej etiologii. Interesujące dane dotyczą np. porażeń obwodowych n. VII w przebiegu świnki, potwierdzonych wirusologicznie i serologicznie, w których był to jedyny objaw chorobowy.

We wszystkich oddziałach neuroinfekcji jest dużo sprzętu neurofizjologicznego, umożliwiającego rozległe badania czynnościowe. Bardzo często spotykałem się z przyrządami wykonanymi przez lekarzy z zastosowaniem tranzystorów, półprzewodników i nowoczesnej techniki. Przyrządy te miały często wygląd mało efektowny, ale działały w sposób wyraźnie zaplanowany do rozwiązywania stawianych im zadań. Jako przykłady podaję piezomyograf, przyrząd do badania chronaksji nerwu wzrokowego, myografy ze stymulatorami własnej konstrukcji itd. Nowoczesny sprzęt do pracy naukowej produkcji amerykańskiej, japońskiej, niemieckiej, angielskiej i radzieckiej pojawił się w klinikach zakaźnych od kilku lat, a jego wykorzystanie cechuje pasją naukową. Do pozazdroszczenia są choćby pracownie badania czynności krążenia, czy czynności oddechowej w Instytucie Wirusologii. Na zakończenie tego skrótego rzutu oka na sprawy wirusologii klinicznej warto może jeszcze poruszyć styl pracy w Instytucie *Polio* i Wirusowych Zapaleń Mózgu. Ponieważ zapadalność na chorobę Heinego Medina zbliża się w ostatnich latach do zera, wypływają na pierwszy plan sprawy związane ze schorzeniami z grupy *parapolio*. Dział Kliniczny liczy tylko 40 łóżek, ale główną pracę wykonuje się poza oddziałem, w ekspedycjach naukowych

do ognisk, szczególnie kleszczowego zapalenia mózgu i do ognisk gorączek krwotocznych. Możliwości klinicysty w terenie nie ograniczają się tylko do badania klinicznego i zabezpieczenia odpowiednich materiałów do dalszych opracowań, lecz wzbogacone są przez używanie licznego, często precyzyjnego sprzętu zabieranego ze sobą. Instytuty Chorób Zakaźnych w Kijowie i Leningradzie również wykonują znaczną część pracy w ogniskach grypy, schorzeń paragrypowych, adenowirusowych, neuroinfekcji i wirusowego zapalenia wątroby.

W bezpośredniej bliskości wirusowych schorzeń stoi grupa chorób wywołanych zarazkami PPLO, do której należy ornitoza. Z tematyką ornitozy spokałem się przede wszystkim w Moskwie, gdzie opracowują ją zespołowo wirusolodzy (*Terskich*), klinicyści (*Ilinskij*), epidemiolodzy, lekarze weterynarii itd. Antygen do prób śródskórnych jest bardzo zbliżony do antygeny choroby kociego pazura, również i reakcje serologiczne często pokrywają się. Klinika ostrej ornitozy (ponad 100 przypadków przez ostatnich kilka lat) oraz przewlekłej ornitozy (ponad 600 przypadków) została opracowana przez *Ilinskiego*.

Grupą zawodową szczególnie narażoną są pracownicy kombinatów drobiowych. Wykazano także, że źródłem zakażenia są gołębie, koty, psy, a także mewy. Dla przewlekłej ornitozy charakterystyczne są: przewlekłe nieżyty górnych dróg oddechowych, ogniskowe zwłóknienia płuc, zaburzenia wegetatywne i, rzadziej, różnych narządów (wątroba). Miałem okazję badać chorego, który przed 3 laty przebył ostrą ornitozę potwierdzoną izolowaniem zarazka serologicznie i próbami skórnymi. Chory od tego czasu 17 razy przechodził odoskrzelowe zapalenie płuc, a w obrazie rentgenowskim wykazywał liczne ogniska zwłóknienia płuc. Kierunkiem aktualnej pracy jest znalezienie właściwego leczenia tych postaci, a przede wszystkim zahamowanie przechodzenia postaci ostrej w przewlekłą.

Т. Я н у ш к е в и ч

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ВИРУСОЛОГИИ В СССР

J. Januszkiewicz

CLINICAL VIROLOGICAL PROBLEMS IN THE SOVIET UNION

Jan Bogdanowicz

RECENZJA KSIĄŻKI W. BINCERA: „KLINIKA CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
Z UWZGLĘDNIENIEM PARAZYTOLOGII KLINICZNEJ I KLINIKI  
CHOROÓB EGZOTYCZNYCH, PZWL, WARSZAWA 1965

Recenzja książki wybitnego specjalisty chorób zakaźnych w Gdańsku nie jest rzeczą łatwą.

Uderza przede wszystkim, dalekie od tradycyjnego układu tego rodzaju podręcznika, ujęcie opisywanego materiału. Może też dlatego autor nie dał książce tytułu „Podręcznik chorób zakaźnych”, a położył nacisk na „klinikę”. We wstępie uzasadnia autor takie ujęcie tematu pisząc, że „klinika chorób zakaźnych współcześnie pojęta stanowi dziedzinę bardzo rozległą, którą trudno uważać za jakąś specjalność”.

Mimo to, jest to książka o wszystkich zagadnieniach dotyczących chorób zakaźnych, toteż nie da się pominąć zasadniczych dla tego tematu działów „pozaklinicznych”, jak historia poznania chorób zakaźnych, ich etiologii, epidemiologii, profilaktyki, immunologii itp.

Jednak te działy (1—179 str.) opracowane są raczej zwięźle. Za to przed przejściem do „synoptyki chorób zakaźnych”, a więc przeglądu poszczególnych chorób zakaźnych, daje autor obszerny na 200 str. (179—369) opis odczynów klinicznych, chorobowych poszczególnych narządów i tkanek w kolejności: układ oddechowy, sprawy zakaźne w przewodzie pokarmowym, sprawy zakaźne układu nerwowego, krążenia, odczynów ze strony wątroby, trzustki, nerek, układu moczopłciowego, skóry, węzłów chłonnych, wzroku, słuchu, jam bocznych, narządu ruchu. Dość niejasne jest umieszczenie tu chorób zakaźnych „związanych z wykonywanym zajęciem”. Dział ten raczej powinien być omawiany przy epidemiologii.

Opisując zmiany związane z chorobą zakaźną w różnych narządach, autor podaje przegląd różnych odczynów przy różnych chorobach zakaźnych, jako moment (wg autora) ułatwiający diagnostykę i zrozumienie patogenezę tej, czy innej choroby.

W tym też dziale W. Bincer podaje wskazania lecznicze.

Okazało się jednak, że przy takim ujęciu zagadnienia chorób zakaźnych nie da się jednak pominąć „tradycyjnego” przedstawienia poszczególnych chorób. Spis chorób zakaźnych przedstawił autor, zupełnie słusznie, w porządku alfabetycznym. Spis ten oparty jest o czynnik etiologiczny, toteż może niesłusznie znalazło się tu pojęcie „posocznicy”, które pasowałoby raczej do pierwszego działu, podobnie jak np. „zapalenie spojówek”. Zestawieniu schorzeń dróg oddechowych autor dał tytuł, może niesłuszny, „chorób z przeziębienia”. Opis tych chorób jest pobieżny, a schorzenia te (*adeno-reo-rhino-wirusy*, wirus syncytialny (*ST*) *mycoplasma pneumoniae*) są obecnie w centrum zainteresowania chorobami wirusowymi.

Zupełnie słusznie za to autor włączył do chorób zakaźnych choroby pasożytnicze.

Ogółem dział opisowy chorób zakaźnych obejmuje wraz z parazytologią około 300 stron.

W. Bincer kończy swoją książkę zwięzłym przeglądem chorób egzotycznych. Trudno mi się wypowiedzieć, czy dział ten był potrzebny (poza niektórymi chorobami zakaźnymi), czy raczej powinien być ujęty w specjalnej książce.

Doceniając wielką wartość podręcznika, ogromny wkład pracy oraz wielką erudycję i doświadczenie kliniczne autora, muszą się nasuwać recenzentowi także pewne uwagi krytyczne. Jeżeli podręcznik, jak chce autor, ma służyć przede wszystkim studentom, to przyjęty układ nie jest, według mego zdania, szczęśliwy. Student sięgnie przede wszystkim do spisu chorób zakaźnych i niechętnie szukać będzie uzupełnień w pierwszej części klinicznej. Np. przy odrze spotka on osiem odsyłaczy do str. 42, 357, 203, 319, 115, 199, 216, 256. Czy je przeczyta? Poza tym czytający nie zorientuje się w chorobie zakaźnej jako całości, w jej wariantach, mając w klinicznej części ustrój ludzki rozbity na szereg fragmentów odcinkowych zmian patologicznych. Nie przeczę, że lekarz już o pewnym doświadczeniu klinicznym na pewno skorzysta z ciekawego zestawienia obserwacji klinicznych w I części książki.

Autor napisał swoją książkę z wielkim temperamentem prawie nigdy nie próbując poprzeć swego sądu wynikami obcych badań. Ale czasem muszą budzić zastrzeżenia pewne własne sądy autora, zbyt kategoryczne, odbiegające od raczej ogólnie przyjętych poglądów. Np. autor nie zgadza się na tło uczuleniowe zapalenia mózgu w chorobach takich jak odra, ospa wietrzna, różyczka itd. pisząc: „jeszcze mniej uzasadnione jest traktowanie takich zapaleń mózgu jako zjawiska uczuleniowego” (str. 564), ale jakie są tu argumenty autora? Nie jestem też pewien, czy słuszne jest w podręczniku dla studentów podawanie własnego kalendarzyka szczepień (str. 160—175), skoro studenta obowiązywać będzie „oficjalny kalendarzyk”. Choć oczywiście zgadzam się z autorem za przyspieszeniem szczepień przeciwkrztuścowych, to chyba dyskusja na temat tych szczepień powinna być prowadzona poza „podręcznikiem”.

W proponowanym spisie szczepień twierdzenie, że doszczepienie przeciw błonicy w 7. r. życia daje trwałą odporność jest chyba niesłuszne. Zbytecznym jest też podawanie w spisie szczepień nieskutecznych (czerwonka, płonica).

Autor mniej pewnie czuje się w dziale „dziecięcych chorób zakaźnych” i tu częściej zdarzają się sądy niesłuszne. Np. przy krztuscu autor podaje, że noworodki mają do 6—8 tyg. odporność po matce, co nie jest zgodne z danymi doświadczalnymi, toteż na krztusiec chorują i noworodki i miesięczne dzieci, dając najwyższą śmiertelność. Poza tym autor podkreśla charakterystyczny obraz białokrwinkowy w krztuscu (wysoka limfocytoza — choć raczej i leukocytoza), uważa jednak, że wielkość limfocytozy nie jest związana z ciężkością przebiegu, co nie jest zgodne z ogólnie notowanymi danymi.

Brak też opisu krztuśca rzekomego (*Bordetella parapertussis*). Pogląd na zagadnienie czasu zaraźliwości chorób: ospy wietrznej, świnki oraz odrzy chyba niesłuszny. Ospa wietrzna przestaje być zaraźliwą (są na to liczne dowody) po wyschnięciu pęcherzyków w strupki i braku świeżych pęcherzyków i nie ma powodu czekania na ich odpadnięcie. Również świnka (nie lubię nazwy „mumps”) kończy swą zaraźliwość po ustąpieniu obrzęku ślinianek (7—10 dni od początku choroby). Powikłania poodrowe (zapalenie płuc) są niezaraźliwe. Za to wyjątkowo w różyczce czas zaraźliwości trwa dłużej od objawów choroby (do 7—14 dni i dłużej).

Przy odrze może warto było wspomnieć o wartości diagnostycznej wymazów z migdałków i śluzówki jamy ustnej (komórki olbrzymie).

Nie mogę się też zgodzić ze zdaniem autora (str. 509) o „niewątpliwym” wpływie leczniczym sulfonamidów w płonicy.

Za to z przyjemnością przeczytałem opinię *W. Bincera* o przesadnym traktowaniu (w kołach parazytologów) zakażeń włosogłówką i owsikami.

Może jeszcze dwie uwagi. Podając zasługi badaczy polskich w zakresie chorób zakaźnych, pominięto (chyba przez przeoczenie) nazwiska *Browicza*, *Dzierzgowskiego*, *Brudzińskiego* i *Groera*. Druga uwaga: rycinę na str. 16. należałoby w następnym wydaniu książki usunąć.

Jak już na początku pisałem, ocena tak obszernej książki jaką jest książka *W. Bincera* napotyka na duże trudności. Łatwiej jest „wyłapać” pewne niedociągnięcia, niż ocenić rzetelną robotę na 760 stron. Toteż nie chciałbym, żeby moje uwagi obniżyły wielką wartość książki i włożoną w nią pracę. Pozostaje jednak nadal, jako temat dyskusyjny, czy układ „nowatorski” jest lepszy dla kształcenia studentów od tradycyjnego. Szkoda, że ilustracje barwne są bardzo brzydkie.

Я. Богданович

РЕЦЕНЗИЯ КНИГИ В. БИНЦЕРА: „КЛИНИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ С УЧЁТОМ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ И КЛИНИКИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ”

J. Bogdanowicz

BOOK REVIEW: W. BINCER „THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES INCLUDING CLINICAL PARASITOLOGY AND EXOTIC DISEASES”



Współczesne problemy chorobowości. WHO Chronicle, 1965, 19, 12, 487.

Liczebność i charakterystyka chorób występujących w różnych populacjach zmienia się w poszczególnych okresach czasu. Służba zdrowia musi posiadać wiarygodne informacje w tym zakresie. Obowiązkowa rejestracja chorób zakaźnych oraz statystyki zgonów nie obrazują współcześnie chorobowości w sposób dostateczny. Choroby układu krążenia, psychiczne, układu nerwowego są poważniejszym problemem społecznym od chorób zakaźnych i nie znajdują właściwego odzwierciedlenia w statystyce zgonów. Z kolei statystyki chorych leczonych ambulatoryjnie dotyczą wyłącznie tych osób, które same zgłosiły się do lekarza. W Wielkiej Brytanii na podstawie przeprowadzonych badań szacuje się, że spośród 2250 chorych, będących przeciętnie pod opieką jednego lekarza -- 252 osoby choruje na anemię, a z tych tylko 27 jest rozpoznanych i leczonych we właściwy sposób. Szacuje się również, że około 235, spośród wspomnianych 2250 osób cierpi z powodu zaburzeń psychicznych, a tylko 100 jest leczonych. Stawia to przed służbą zdrowia nowe zadania, polegające na wykrywaniu nierozpoznanych chorób i zapewnieniu cierpiącym z ich powodu ludziom właściwej opieki.

W wielu krajach prowadzi się badania nad rozmieszczeniem i nasileniem chorobowości. W Anglii i Walii przeprowadzono w latach 1955—56 badania chorobowości w oparciu o dane zbierane przez 171 lekarzy pracujących na różnych terenach i opiekujących się około 383 tys. ludzi. Stwierdzono, że w ciągu roku każda z osób objętych opieką zgłaszała się do lekarza przeciętnie 3,8 razy. 30% kobiet i 36% mężczyzn nie zgłosiło się ani razu, a 36% kobiet i 30% mężczyzn częściej, niż 4 razy w roku. Najwyższe współczynniki chorobowości (na 1000 osób) stwierdzono w przypadku choroby przebiegniowej (81,1), choroby reumatycznej (64,9), nieżyty oskrzeli (62,3), zaburzeń nerwicowych i chorób psychicznych (45,7) oraz grypy (38,2).

W Związku Radzieckim analizuje się dane dotyczące zgłaszalności od przeszło 25 lat, a obecnie na wybranych terenach prowadzi się bardziej szczegółowe badania chorobowości. Ocenie chorobowości służą również dane ze statystyki szpitalnej, zgonów oraz absencji. W Rumunii badania zgłaszalności uzupełniono dodatkowymi badaniami chorobowości. Czechosłowacja prowadzi badania chorobowości na wybranych terenach, a ostatnio rozpoczęto tam również badania, mające na celu ustalenie wpływu szybkiego uprzemysłowienia na zdrowie ludzi. W krajach rozwijających się przede wszystkim usprawnia się, często zaniedbaną do tej pory, statystykę urodzin i zgonów, a ponadto wprowadza się metody rejestracji niektórych chorób, zwłaszcza zakaźnych. Rejestracja chorób zakaźnych nawet w tych krajach, gdzie jest od dawna prowadzona nie zawsze jest dokładna. Np. w Anglii i Walii, aż do końca II Wojny Światowej błonica, płonica i *poliomyelitis* były rejestrowane dość dokładnie, natomiast przypadki duru brzuszego, jak się szacuje były rejestrowane tylko w 80%, odry w 66%, krztuśca w 25—33%. We Francji, wg statystyki ubezpieczeniowej w rejonie paryskim zapadalność na odrę wynosiła 291/100 tys., a według danych z obowiązkowej rejestracji, w tym samym okresie tylko 83/100 tys.

Konieczne jest stałe poszukiwanie i wypróbowanie nowych metod badania i mierzenia chorobowości, które pozwoliłyby na dokładniejsze poznanie jej rozmieszczenia w populacji. Badania powinny być prowadzone tak, aby wyniki uzyskane w różnych krajach były porównywalne.

F. Sawicki

LITTAUER J., SORNSEN K.: *Epidemia odry w Umanak w Grenlandii w 1962 roku*. Danish Medical Bulletin, 1965, kwiecień, 43.

W latach 1951, 1954, 1955, 1959 miały miejsce na terenie Grenlandii pierwsze epidemie odry, podczas których chorowało łącznie 17 000 osób (ludność Grenlandii — około 34 000). Zmarło 127 osób. Śmiertelność — 0,75%. Ludność niektórych okolic, między innymi dystryktu Umanak, do roku 1962 nie chorowała na odrę. W 1962 roku odra wystąpiła niemal w całej Grenlandii. Zachorowało łącznie około 11 000 osób. Śmiertelność 0,47%. Choroba **zawleczona** została w maju 1962 roku przez

dziecko, które przyjechało wraz z rodziną z Danii, będąc w okresie wylegania choroby.

Autorzy opisują przebieg epidemii w dystrykcie Umanak. Mimo wydanych zarządzeń przeciwepidemicznych, zaczęły się tu szerzyć nowe zachorowania i stało się jasne, że epidemia w nieuodpornym środowisku obejmie duże rozmiary. W związku z tym, po poczynieniu przygotowań postanowiono przyspieszyć przebieg epidemii tak, by zakończyła się ona przed listopadem tj. przed okresem trudnych warunków komunikacyjnych w Grenlandii. Połowę osób z każdego środowiska domowego w Umanak (łącznie około 400 osób) usiłowano zakażać celowo odrą. Celowe zakażenie polegało na dwukrotnym kaszlnięciu w twarz osoby zakażanej przez chorego znajdującego się w pierwszym dniu wysypki. To zakażanie nie dało spodziewanego rezultatu. Zachorowały tylko pojedyncze osoby — te, które miały styczność z chorymi przed okresem wysypkowym. Dopiero w dwa tygodnie później wystąpiła większa fala epidemiczna, której źródłem zakażenia byli ci chorzy. Obliczenia wykazywały, że epidemia może przedłużyć się na okres złej komunikacji w Grenlandii. Wobec tego 30 lipca powtórzono celowe zakażanie. Wybrano do tego celu chorych w okresie nieżytowym i każda osoba była infekowana przez dwu chorych. W wyniku tych zakażeń od 7 sierpnia zaobserwowano w Umanak trzecią falę epidemiczną. Po 16. sierpnia wystąpiło tylko jeszcze kilka pojedynczych zachorowań.

Ludność okolicznych wiosek chcąc uwolnić się od zarządzeń kwarantannowych prosiła o zakażenie jej. Z kilku wiosek przewieziono do Umanak po 1 osobie z każdej rodziny celem zakażenia. Po zakażeniu ludzie powrócili do swoich wiosek. W sierpniu pojawiły się również zachorowania w dwu wioskach celowo niezakażonych. W początku września liczby zachorowań w dystrykcie Umanak zaczęły opadać, a w końcu miesiąca nie notowano już nowych zachorowań.

Łącznie w dystrykcie tym zanotowano 1824 zachorowania. Powikłania wystąpiły łącznie u 340 osób. Najczęstszymi były *bronchopneumonia* i *otitis*. U 4 kobiet stwierdzono *encephalitis*. Zmarły 3 osoby w wieku 18 miesięcy, 14 i 80 lat. Śmiertelność — 0,15%.

Gamma globulinę podawano w 5 dni po zakażeniu dzieciom do 1 roku życia w dawce 1—2 ml. 10% roztworu oraz: kobietom ciężarnym, osobom aktualnie i poprzednio chorym na gruźlicę, osobom z innymi poważnymi chorobami przewlekłymi i większości osób powyżej 55 lat życia — w dawce 10 ml. Łącznie gamma globulinę otrzymało 270 osób. Okres wylegania u osób, które nie otrzymały gamma globuliny wahał się od 10 do 19 dni, najczęściej 15—16 dni. U tych, którzy otrzymali gamma globulinę, na obserwowanych 55 osób u 49 okres wylegania nie był przedłużony. Grupa, która otrzymała gamma globulinę wykazywała średnią temperaturę niższą o 0,6 do 0,8°C, okres choroby krótszy o 0,35 do 0,9 dnia. Powikłania wystąpiły w tej grupie w 13,7%, podczas gdy w grupie, która nie otrzymała gamma globuliny w 19,5%. Chorym na gruźlicę podawano ponadto profilaktycznie, leki przeciwgruźlicze.

Autorzy podkreślają stosunkowo niski odsetek powikłań i zgonów, mimo że epidemia wystąpiła po epidemii grypy i po ciężkiej zimie. Może to być wynikiem stosowania gamma globuliny, bądź właściwości wirusa odry w tej epidemii.

W. Magdzik

BECH V.: *Epidemia odry w Grenlandii w 1962 roku*. Seminaire du Centre International de l'Eufrance. Archiv. für die Gesamte Virusforschung, Paris, 15—17 Juin, 1964.

Epidemia odry w Grenlandii w 1962 roku rozpoczęła się w miejscowości Godthab, dokąd choroba zawleczona została przez dziecko przybyłe z Danii w okresie wylegania choroby. Epidemia wystąpiła niemal w całej Grenlandii, obejmując dwa dystrykty Umanak i Angmagssalik, na terenie których do tego czasu odry nie notowano. Łącznie, na 34 312 mieszkańców Grenlandii zachorowało około 11 000 osób.

Najczęstszymi powikłaniami były zapalenia płuc i zapalenie ucha. Zapalenie mózgu wystąpiło w 10 przypadkach, spośród których 5 zakończyło się zgonem. Zmarło łącznie 49 osób. Śmiertelność — 4,5 na 1 000, podczas gdy w czasie pierwszej epidemii odry w Grenlandii, w 1951 roku śmiertelność wynosiła 18 na 1 000. Różnica ta jest prawdopodobnie wynikiem poprawy w sposobie leczenia powikłań i poprawy warunków bytowych ludności. Przeważały zgony wśród dzieci do 1 roku życia (23) i wśród osób w wieku powyżej 50 lat (13).

Szczególną uwagę zwraca autor na wpływ przechorowania odry na zachorowania na gruźlicę porównując grupę, która przechorowała odrę w 1962 r. z grupą

kontrolną, która przechorowała odrę podczas wcześniejszych epidemii lub w ogóle nie chorowała na odrę. Na podstawie rtg płuc stwierdzono wyższe wskaźniki chorobowości na gruźlicę w grupie, która przechorowała odrę wśród osób w wieku powyżej 10 lat życia. Różnice między tymi wskaźnikami narastały z wiekiem. W grupie powyżej 60 lat wskaźnik ten był 4,3 razy wyższy u osób, które przechorowały odrę. Podobnie wyglądała sprawa wydalania prątków gruźlicy przez osoby z tych dwu grup ludności. Wskaźnik dla osób powyżej 60 lat był 3,6 razy wyższy u osób, które przechorowały odrę, w porównaniu z grupą kontrolną.

W. Magdzik

SYRUCZEK L., HELCL J., SZWANDOWA E., STANINEC M., GRANTOWA H., MERTENOWA J., MILEK E., MIROWSKY J., PROCHAZKA J., STRAUSS J., ZDRAŽILEK J.: *Porównawcze badania nad żywymi szczepionkami przeciw odrze w Czechosłowacji*. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 779.

Badania przeprowadzono pod auspicją Światowej Organizacji Zdrowia. Wiosną 1964 roku zaszczepiono 416 dzieci w wieku od 8 miesięcy do 3 lat następującymi żywymi szczepionkami przeciwoodrowymi i placebo: 1) *Schwarza* — w dawce 0,5 ml. podskórnie (89 dzieci), 2) *Endersa Edmonston B* — w dawce 1 ml, podskórnie, z gamma globuliną w dawce 0,022 ml na 1 kg wagi ciała (84 dzieci), 3) *Beckenhama 20* — w dawce początkowo 1 ml. potem 0,5 ml, podskórnie (86 dzieci), 4) *Milovanovica* — w dawce 0,25 ml, podskórnie (39 dzieci), 5) *Endersa Edmonston B* — w dawce 1 ml, podskórnie, bez gamma globuliny (33 dzieci) i placebo (85 dzieci). Placebo zawierało hodowlę tkankową fibroblastów kurzych przygotowaną w taki sam sposób, jak przy namnażaniu szczepu *Edmonston B*.

Odczyn poszczepienne obserwowano w okresie od szóstego do piętnastego dnia po szczepieniu. Temperaturę ciała wyższą od 37,8°C, mierzoną w odbytnicy w godzinach popołudniowych stwierdzono po szczepionce *Beckenhama 20* w 82,6%, po szczepionkach *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną i bez gamma globuliny oraz *Milovanovica* w 66,7%, po szczepionce *Schwarza* w 61,8%, po placebo w 34,1%. Temperatura ta utrzymywała się średnio po szczepionce *Milovanovica* — 3,0 dni, po szczepionce *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną i bez gamma globuliny — 2,3 dni, po szczepionce *Beckenhama 20* — 2,2 dni, po szczepionce *Schwarza* — 2,0 dni i po placebo — 1,8 dnia. Temperaturę wyższą od 39,5°C stwierdzono po szczepionce *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny u 24,2%, po szczepionce *Beckenhama 20* u 22,1%, *Milovanovica* u 20,5%, *Schwarza* u 10,1%, *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną u 9,5% i po placebo u 4,7% dzieci.

Wysypka w ogromnej większości sklasyfikowana jako łagodna, przypominała wysypkę u chorych na odrę, którzy profilaktycznie otrzymali gamma globulinę. charakteryzowała się następująco: plamisto-grudkowa, różowego koloru, w 50% zlewająca się, umiejscowiona za uszami, na szyi, twarzy i tułowiu, w mniejszym stopniu na kończynach, znikająca po 2—4 dniach. Wysypka wystąpiła po szczepionce *Beckenham 20* u 72,1%, po szczepionce *Milovanovica* u 53,8%, *Schwarza* u 44,9%, *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny u 42,4%, z gamma globuliną u 40,5% i po placebo u 15,3% szczepionych.

Objawy nieżytowe ze strony różnych błon śluzowych, jak nieżyt spojówek, nieżyt oskrzeli, angina, kaszel, biegunka itp. u dzieci szczepionych szczepionkami przeciwoodrowymi nie różniły się zamiennie w porównaniu z grupą szczepioną placebo.

Ogólnie, najsłabsze reakcje stwierdzono u dzieci szczepionych szczepionką *Schwarza* i *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną.

Poziom przeciwciał określano przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza i zahamowania hemaglutynacji. Stwierdzono wzrost przeciwciał u szczepionych szczepionką *Schwarza* w 100%, *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny w 97,0%, *Beckenham 20* w 96,5%, *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną w 95,2% *Milovanovica* w 94,9%. Wśród szczepionych placebo nie stwierdzono wzrostu przeciwciał w żadnym przypadku. Najwyższe miana przeciwciał (średnia geometryczna) stwierdzono po szczepionce *Milovanovica*, najniższe po szczepionce *Schwarza*.

W. Magdzik

NAGLER F. P., FOLEY A. R., FURESZ J., MARTINEAE G.: *Badania nad żywymi szczepionkami przeciwoodrowymi w Kanadzie*. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 791.

Badania przeprowadzono pod auspicją Światowej Organizacji Zdrowia zgodnie z zasadą badań kontrolowanych. Szczepieniom poddano łącznie 358 dzieci w wieku od

7 do 33 miesięcy z sierocińców w Quebec. Badano następujące szczepionki przeciwodrowe: 1. *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny stosowaną w dawce 0,5 ml, podskórnie, 2. *Endersa Edmonston B* stosowaną w dawce 1,0 ml podskórnie, wraz z równoczesną iniekcją gamma globuliny w dawce 0,01 ml na funt wagi ciała (0,45 kg) podawaną w przeciwne ramię, przy użyciu odrębnych strzykawkę, 3. *Schwarza*, w dawce 0,5 ml, podskórnie. Placebo stanowiła sól fizjologiczna podawana w dawce 0,5 ml, podskórnie. Ponadto, dla części dzieci stosowano szczepionkę *Beckenham 20*, która jak się później okazało, z powodu błędu w ampułkowaniu zawierała wirusa zabitego.

Odczyny po szczepieniu szczepionką *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny były znacznie wyższe, niż po szczepieniu szczepionką *Schwarza*. Gamma globulina podawana łącznie ze szczepionką *Endersa Edmonston B* powodowała znaczne zmniejszenie nasilenia odczynów poszczepiennych. Odczyny po szczepionce *Beckenham 20* (zawierającej wirusa zabitego) były o podobnym nasileniu, jak po placebo. Stan zdrowia dzieci szczepionych był kontrolowany przez 30 dni po szczepieniu. Odczyny poszczepienne zjawiały się między 7., a 14. dniem po szczepieniu.

Ciepłota ciała wyższą od 39,5°C stwierdzono wśród szczepionych szczepionką *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny w 59,2%, z gamma globuliną w 27,8%, szczepionką *Schwarza* w 16,2%, a placebo w 2,3%. Średnia temperatura wynosiła po szczepieniu ww. szczepionkami kolejno: 39,5°C, 38,7°C, 38,6°C, 37,9°C.

Wysypka umiejscowiona na twarzy, szyi i tułowiu występowała wśród szczepionych szczepionką *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny u 19,3%, *Schwarza* u 18,0%, *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną u 11,7%, a placebo u 0,9% szczepionych.

Objawy nieżytowe ze strony błon śluzowych występowały najczęściej wśród szczepionych szczepionką *Endersa Edmonston B* bez gamma globuliny, a najrzadziej u szczepionych szczepionką *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną i nie różniły się znacznie od częstości u szczepionych placebo.

Dzieci w wieku do 12 miesięcy miały silniejsze odczyny, zwłaszcza gorączkowe, niż dzieci starsze. U jednego dziecka stwierdzono drgawki.

Wzrost poziomu przeciwciał badany testem zahamowania hemaglutynacji i neutralizacji stwierdzono u szczepionych szczepionką *Schwarza* w 98,8%, *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną w 98,1% i bez gamma globuliny w 96,9%.

Ponadto zaszczepiono szczepionką *Schwarza 29* dzieci sześciomiesięcznych. U jedenaścioro, które przed szczepieniem miały matczyne przeciwciała odrowe, nie nastąpił wzrost poziomu przeciwciał, mimo że siedmioro z nich miało gorączkowy odczyn poszczepienny. Z pozostałych osiemnaścioro u jednego dziecka nie stwierdzono wzrostu poziomu przeciwciał po szczepieniu.

W. Magdzik

HENDRICKSE R. G., MONTEFIORE D., SHERMAN P. M., SOFOLUWE G. O.:  
Dalsze badania nad szczepionkami przeciwodrowymi w Nigerii. Bull. Wld. Hlth. Org., 1965, 32, 803.

Odra na terenie Nigerii jest poważną chorobą dzieci wieku przedszkolnego. Z tego powodu ważną rzeczą jest zastosowanie szczepionki przeciwodrowej, powodującej względnie małe odczyny poszczepienne. Badania nad szczepionkami przeciwodrowymi przeprowadzono tu w maju i czerwcu 1964 r. pod auspicjami Światowej Organizacji Zdrowia. W małym miasteczku w Zachodniej Nigerii zaszczepiono 408 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 lat życia, które nie chorowały na odrę. Analizie materiału oparto na obserwacji 250 spośród nich. Badano następujące szczepionki: 1. *Endersa Edmonston B* z równoczesnym podaniem gamma globuliny w dawce 0,01 ml na 1 funt wagi ciała (analizowano 48 dzieci) i tzw. szczepcy bardziej atenuowane, 2. *Schwarza* (analizowano 47 dzieci), 3. *Beckenhama 20* (analizowano 56 dzieci), 4. *Beckenhama 20/2* (analizowano 43 dzieci). Placebo stanowiła niezakażona hodowla tkankowa (analizowano 56 dzieci).

Ciepłota ciała 39,5°C i wyższa wystąpiła po szczepieniu szczepionką *Schwarza* w 12,8%, *Beckenhama 20/2* w 11,6%, placebo w 8,9%, *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną w 8,3% i *Beckenhama 20* w 7,1%. Temperatura wyższa od 37,7°C trwała średnio po szczepionce *Beckenhama 20/2* — 2,5 dnia, *Schwarza* — 2,2 dnia, *Beckenhama 20* i *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną 1,9 dnia i po placebo 1,8 dnia. Objawy nieżytowe ze strony błon śluzowych były o podobnej częstotliwości wśród szczepionych szczepionkami przeciwodrowymi, jak w grupie kontrolnej. Wysypka występowała po szczepionce *Beckenhama 20/2* u 27,9%, po szczepionce *Schwarza* u 21,3% i po szczepionce *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną u 4,2% szczepionych.

Badanie poziomu przeciwciał przeprowadzono na podstawie analizy par surowic pobranych łącznie od 102 dzieci. Wzrost poziomu przeciwciał stwierdzono u 95% szczepionych szczepionką *Schwarza* i *Beckenhama* 20/2, u 94% szczepionych szczepionką *Endersa Edmonston B* z gamma globuliną, u 87% szczepionych szczepionką *Beckenhama* 20 i u 4% szczepionych placebo (1 dziecko).

Autorzy dochodzą do wniosku, że nasilenie odczynów po szczepionce *Endersa Edmonston B* podawanej jednocześnie z gamma globuliną i jej skuteczność nie różni się w istotnym stopniu od nasilenia odczynów i skuteczności szczepionek, w skład których wchodzi bardziej atenuowane szczepy wirusa. Ze względu ekonomicznych i ze względu na łatwość stosowania szczepionek bez gamma globuliny wydaje się słuszne stosowanie szczepionek zawierających szczepy bardziej atenuowane.

W. Magdzik

**KOMITET DO SZCZEPIEŃ PRZECIW ODRZE:** *Szczepienia przeciw odrze: Badania nad odczynami poszczepiennymi i nad serologiczną odpowiedzią u małych dzieci.* Raport of Medical Research Council. Brit. Med. Journ., 1965, 1, 817.

We wstępie autorzy opisują rozwój i aktualny plan badań nad szczepionkami przeciw odrze. Następnie omawiają plan badań na terenie Wielkiej Brytanii, który przewiduje szczepienie przeciw odrze dzieci w wieku od 10 do 18 miesięcy, według jednego z 4 schematów wybranego dla każdego dziecka systemem losowym. Schemat A — jedna iniekcja podskórna 0,5 ml żywej szczepionki przygotowanej ze szczepu *Goffe* (szczepionka A), schemat B — jedna iniekcja podskórna 0,5 ml żywej szczepionki przygotowanej ze szczepu *Schwarza* (szczepionka B), schemat KA — domięśniowa iniekcja 1 ml szczepionki inaktywowanej przygotowanej ze szczepu *Endersa — Edmonston* (szczepionka K), a po 4—6 tygodniach podskórna iniekcja 0,5 ml szczepionki A, schemat KB — domięśniowa iniekcja 1 ml szczepionki K, a po 4—6 tygodniach podskórna iniekcja 0,5 ml szczepionki B. Szczepionym dzieciom pobierano 2 próby krwi, w celu określenia poziomu przeciwciał przeciw odrze, przed rozpoczęciem szczepień i w 4—6 tygodni po podaniu żywej szczepionki. Szczepienia prowadzone były przez lekarzy praktykujących, a obserwacje odczynów poszczepiennych przez matki oraz w dziennych żłobkach.

Wnioski wyciągnięto z obserwacji 79 dzieci szczepionych według schematu A, 76 — według schematu B, 62 — według schematu KA, 66 — według schematu KB. Odczynu poszczepienne występowały u szczepionych szczepionkami żywymi według schematu A i B najczęściej między 7., a 11. dniem od szczepienia. Objawiały się one podwyższeniem ciepłoty ciała, nietypową wysypką (zwłaszcza po szczepionce A), ogólnym rozbitiem oraz objawami z górnych dróg oddechowych. Najbardziej nasilone odczyny były u szczepionych według schematu A, nieco słabsze u szczepionych według schematu B, a objawy, jakie występowały u szczepionych według schematu KA i KB nie różniły się w zasadzie od objawów obserwowanych u dzieci nieszczepionych. Sześciore dzieci było hospitalizowanych. Ustalono u nich następujące rozpoznania: zapalenie oskrzeli, uogólniona pokrzywka, mononukleza zakaźna, czerwonka (*Sh. sonnei*), gronkowcowy ropień podszczękowy, paciorkowcowe zapalenie migdałków. Nie stwierdzono u ani jednego dziecka objawów dyskwalifikujących szczepionki odrowe, jako preparaty nie nadające się do stosowania dzieciom.

Celem określenia poziomu przeciwciał zastosowano test zahamowania hemaglutynacji według *Rosena* (1961). Poziom przeciwciał określano w jednostkach międzynarodowych. Obserwacje prowadzono tylko u dzieci, u których stwierdzono wyższy poziom przeciwciał niższy od 0,25 jednostek. Po szczepieniu poziom 0,5 jednostek lub wyższy uzyskano u 99% dzieci szczepionych według schematu A, u 96% według schematu B, u 98% według schematu KA i u 95% wg schematu KB. Średnia geometryczna liczby jednostek przeciwciał po szczepieniu wynosiła u szczepionych wg schematu A — 5,3, wg schematu B — 3,4, wg schematu KA — 2,5 i wg schematu KB — 2,3. Różnice statystycznie istotne ( $p < 0,001$ ) stwierdzono między poziomem przeciwciał u szczepionych wg schematów A i B a KA i KB. Niższe miana przeciwciał u szczepionych najpierw szczepionką zabita, a następnie żywą, zdaniem autorów mogą być spowodowane użyciem względnie wysokich dawek szczepionki zabitej i krótkim okresem czasu między tymi dwiema iniekcjami. Obecnie prowadzone są dalsze długoterminowe obserwacje kilkudziesięciu tysięcy dzieci nad ochronnym działaniem tych szczepionek.

W. Magdzik

Communicable Disease Center, Atlanta, Georgia. *Encephalitis Surveillance*. 1964, Zestawienie roczne.

W roku 1964 ogólna liczba przypadków zapalenia mózgu wynosiła 3 567, w tym 337 przypadków śmiertelnych. Jest to najwyższa liczba zachorowań, jaką zanotowano od początku rejestracji (1955 r.). Zamieszczona poniżej tabela I przedstawia częstość występowania pozakaźnego zapalenia mózgu w poszczególnych jednostkach chorobowych, w latach 1960—1964.

Tabela I

Rok	Świnka	Odra	Ospa wietrzna	Różyczka	Grypa	Poszczep. zap. mózgu
1960	700	299	95	—	24	—
1961	402	276	75	—	8	8
1962	358	337	76	—	80	7
1963	671	239	84	—	30	3
1964	932	300	106	59	14	8

### I. Pozakaźne zapalenie mózgu (PZM)

Nagminne zapalenie przyusznicy (świnka). Jak wynika z tabeli, wśród 1 585 przypadków pozakaźnego zapalenia mózgu 932 przypadki (w tym 18 śmiertelnych) dotyczyło chorych na świnkę. Przedstawione dane wskazują, że pozakaźne zapalenie mózgu u chorych na świnkę w porównaniu z innymi jednostkami chorobowymi utrzymywało się w ciągu 5 lat obserwacji ciągle na najwyższym poziomie. I tak np. w porównaniu z rokiem 1963 liczba zachorowań wzrosła o 261 przypadków. Największy wzrost liczby zachorowań zanotowano w Kalifornii i Florydzie. W roku 1964, w Kalifornii na 25 119 przypadków zachorowań na świnkę zapalenie mózgu stwierdzono u 294 osób, podczas gdy na Florydzie na 5 715 przypadków zachorowań u 133 osób.

Odra. W r. 1964 PZM u chorych na odrę stwierdzono u 300 osób, w tym 46 osób zmarło. W latach 1960—1964 liczba zachorowań na PZM u chorych na odrę kształtowała się w dość stałych granicach między 239, a 337 zachorowań, wskaźniki zapadalności na 100 tys. w granicach od 61,2 — 1964 r. do 70,0 — 1962 r.

Ospa wietrzna. W ciągu ostatnich 5 lat liczba PZM u chorych na ospę wietrzną wahała się w granicach od 75 przypadków (1961) do 106 (1964 r.) W roku 1964 zmarło w powodu PZM 32 osoby.

Różyczka. Na 1 585 przypadków PZM o znanej etiologii 59 przypadków PZM (w tym 9 śmiertelnych) zanotowano u chorych na różyczkę. Zachorowania miały miejsce w zimie.

Grypa. W roku 1964 wskaźnik zapadalności na grypę w USA w porównaniu z innymi latami był stosunkowo niski. Nie obserwowano większej epidemii. Stwierdzono 14 przypadków PZM, w tym 5 przypadków śmiertelnych.

Poszczepienne zapalenie mózgu. W następstwie szczepień zapobiegawczych przeciwko ospie stwierdzono 8 przypadków PZM, w tym 2 śmiertelne. Nie zaobserwowano PZM w następstwie innych szczepień.

### II. Wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez stawonogi.

Przenoszone przez stawonogi wirusowe zapalenie mózgu zostały podzielone na dwie grupy: a) 582 przypadki o potwierdzonej wirusologicznie i serologicznie etiologii oraz b) 1 420 przypadków o etiologii nie potwierdzonej w sposób dostatecznie pewny (na podstawie danych klinicznych bez potwierdzenia laboratoryjnego, względnie w oparciu tylko o pojedyncze badania serologiczne).

Wykaz przypadków zapalenia mózgu przenoszonego przez stawonogi w latach 1955—1964 przedstawia tabela II.

Wirusowe zachodnie końskie zapalenie mózgu. W roku 1964 doniesiono z 10 stanów o 64 przypadkach WZKZM. Wirus został wyizolowany w 2 przypadkach pochodzących ze stanu Texas z centralnego układu nerwowego oraz w jednym przypadku z płynu mózgowo-rdzeniowego. Zachorowania dotyczyły głównie osób młodych. Ponad 30% przypadków zanotowano u osób w wieku od 0—4 lat, a 50% w wieku poniżej 15. r. życia. Cztery z 64 przypadków stanowiły kobiety. Największą liczbę zachorowań zanotowano w sierpniu i wrześniu.

Tabela II

Rok	Etiologia				Ogółem
	WZKZM	WWKZM	WSt. Louis	WKZM	
1955	37	15	107	0	159
1956	47	15	563	0	625
1957	35	5	147	0	187
1958	141	2	94	0	237
1959	14	36	118	0	168
1960	21	3	21	0	45
1961	27	1	42	0	70
1962	17	0	253	0	270
1963	56	0	19	1	76
1964	64	5	470	42	582

WZKZM-wirus zachodniego końskiego zapalenia mózgu  
 WWKZM-wirus wschodniego końskiego zapalenia mózgu  
 WSt. Louis-wirus St. Louis  
 WKZM wirus kalifornijskiego zapalenia mózgu

Wirusowe wschodnie końskie zapalenie mózgu. Na 5 przypadków WWKZM stwierdzonych w roku 1964 3 były śmiertelne. Cztery przypadki, w tym 2 śmiertelne, pochodziły z trzech oddzielnych prowincji stanu Floryda, jeden przypadek śmiertelny pochodził ze stanu Georgia. Wirus WKZM wyizolowano z centralnego układu nerwowego we wszystkich 3 przypadkach śmiertelnych.

Zapalenie mózgu wywołane przez wirus St. Louis. W roku 1964 potwierdzono badaniami laboratoryjnymi 470 przypadków zapalenia mózgu przez wirus St. Louis w 14 stanach. Większość przypadków pochodziła z Texasu oraz New Jersey. Mieszane zakażenia (WWKZM i WZKZM) stwierdzono w środkowym Kolorado oraz w Teksasie. Wirus St. Louis wyizolowano tylko od chorego, który zmarł w Ohio.

Wirusowe kalifornijskie zapalenie mózgu. W roku 1964 stwierdzono 42 przypadki zachorowań wywołane przez wirus St. Louis. Zachorowania miały miejsce w 4 stanach (25 przypadków): Indiana (12 przyp.), Wisconsin (4 przyp.) oraz w północnej Karolinie (1 przyp.) i Ohio (8 przyp.). Wszystkie zachorowania w Ohio wystąpiły w okresie sierpnia i września. W r. 1964 pierwszy przypadek zachorowania stwierdzono w północnej Karolinie u 7-letniego Indianina zamieszkałego w rezerwacie. Na 36 przypadków, u 34 wiek nie przekraczał 15 lat. Najstarszą osobą była kobieta w wieku 27 lat. Wśród chorych przeważali nieznacznie mężczyźni.

Zb. Anusz

Communicable Disease Center, Atlanta, Georgia: *Encephalitis Surveillance*.  
 Raport specjalny, 1965 (1).

Raport omawia rozległą epidemię wywołaną przez wirus wschodniego końskiego zapalenia mózgu w południowo-wschodnich stanach USA w r. 1965 oraz epidemię wirusowego zachodniego końskiego zapalenia mózgu na wschodnich terenach stanu Kolorado i Texasu.

I. Wirusowe wschodnie końskie zapalenie mózgu (WWKZM).  
 Epidemia rozwijała się w kierunku północnym. Pierwsze przypadki zapalenia mózgu zanotowano po raz pierwszy w kwietniu i maju, w stanach Floryda i Georgia. Zachorowania następne pojawiły się w południowej Karolinie w czerwcu-lipcu i sierpniu. Do chwili obecnej zanotowano u ludzi 5 pewnych przypadków zachorowań na WWKZM (po 2 przypadki we Florydzie i Georgii oraz 1 przypadek w północnej Karolinie).

A oto krótka charakterystyka epidemii wywołanej przez WWKZM u ludzi i koni w poszczególnych stanach:

Luizjana. W okresie od czerwca do lipca 1965 roku na ogólną liczbę 31 przypadków WWKZM u koni stwierdzono 15 przypadków śmiertelnych. U ludzi nie zanotowano zachorowań.

Missisipi. Doniesiono tylko o jednym przypadku śmiertelnym WWKZM u konia.

Alabama. W stanie tym nie zanotowano przypadków zachorowań, zarówno u ludzi jak i u koni.

Floryda. Stwierdzono tu dwa serologicznie rozpoznane przypadki WVKZM u ludzi pochodzące z północnej części stanu. Przypadki te nie miały powiązania epidemiologicznego. W północnej i środkowej, o niezbyt wysokiej zapadalności, części Florydy zanotowano zachorowania u koni. Pierwszy przypadek zachorowania na WVKZM miał miejsce 24 maja. W prowincji Duval obserwowano 10 zachorowań, w pozostałych nie zanotowano więcej niż 4 zachorowania.

Georgia. W południowej części stanu stwierdzono 2 przypadki śmiertelne u ludzi. Jeden przypadek dotyczył 6-letniego chłopca, który zachorował 11 lipca. Drugi przypadek u 7-letniej dziewczynki, która zachorowała 2 sierpnia. W obu przypadkach wirus WKM został wyizolowany z centralnego układu nerwowego.

Przypadki zachorowań u koni miały miejsce w południowej części stanu Georgia. Zapadalność na WVKZM nie była większa od zapadalności w r. 1964. Wirus WKZM izolowano z centralnego układu nerwowego od 6 koni, serologicznie potwierdzenie uzyskano dodatkowo u 5 koni. Początek choroby 17 kwietnia 1965 r.

Południowa Karolina. Informacje o stwierdzeniu u koni WVKZM otrzymano z 7. okręgu przybrzeżnego, począwszy od połowy czerwca do 20 sierpnia. Zanotowano 39 przypadków, z których 2 były potwierdzone izolacją wirusa WKZM.

Północna Karolina. Zanotowano 255 przypadków WVKZM u koni, z których 9 chorowało w czerwcu, 177 w lipcu, a 69 w sierpniu. Największą liczbę przypadków stwierdzono we wschodniej części stanu, głównie wzdłuż wybrzeża Atlantyku. Wirus WKZM izolowany był z mózgu 2 koni. Ponadto w surowicy 6 koni odrozdowieńców wykazano znaczny poziom przeciwciał swoistych dla wirusa WKZM. Przypadek zakażenia wirusem WKZM stwierdzono u 17 1/2-letniej kobiety, pracownicy rolnej zamieszkałej stale w okolicy, w której panowała u koni enzoozja WVKZM. Początek choroby 8 sierpnia 1965 z objawami: bóle głowy, wymioty, temperatura. Do ww. objawów dołączyła się następnie narastająca sennność. Do szpitala chora została przyjeżdża 10 sierpnia. W początkowym okresie hospitalizacji nastąpiło zaostrenie choroby (wzrost temperatury, głęboka śpiączka). Po 7 dniach, wraz ze spadkiem temperatury nastąpiła stopniowa poprawa zdrowia chorej. Poziom przeciwciał, określony u chorej przy pomocy odczynu zahamowania hemaglutynacji wynosił w dniu 10 sierpnia 1 : 40, 12 sierpnia — 1 : 80, 13 sierpnia — 1 : 160. Przeprowadzone badania entomologiczne wykazały obecność co najmniej 23 gatunków komarów. Najbardziej licznie były reprezentowane następujące gatunki: *Psorophora confinnis*, *Culiseta malanura*, *Psorophora ferox*, *Aedes atlanticus*, *Culex salinarius* i *Anopheles crucians*. Szczególnie interesujące było stwierdzenie dużej liczby *Culiseta malanura*, który jest głównym przenosicielem wirusa WKZM na ptaki dzikie. Obecność przeciwciał (OZH) dla wirusa WKZM stwierdzono u 50% badanych ptaków. Wstępne badania wykazały, że wyizolowany z krwi sójki wirus prawdopodobnie jest wirusem WKZM.

Wirginia. W stanie tym zanotowano 11 przypadków podejrzanych o zakażenie wirusem WKZM u koni, dwa przypadki potwierdzono badaniami.

II. Wirusowe zachodnie końskie zapalenie mózgu (WZKZM).

Kolorado. Epidemia wirusowego zachodniego końskiego zapalenia mózgu (WZKZM) dotyczyła 91 przypadków podejrzanych o zakażenie. Epidemia rozpoczęła się na początku lipca i przybrała największe nasilenie w końcu lipca oraz na początku sierpnia. Największą liczbę przypadków zanotowano w prowincjach Denver oraz Weld i Otero. Wśród 14 osób, u których określono (OZH) poziom przeciwciał WZKZM, obecność ich wykazano u 6.

Do 20 sierpnia 1965 roku stwierdzono u koni 144 przypadki podejrzane o zakażenie WZKZM. Rozmieszczenie w terenie zachorowań koni było podobne do rozmieszczenia WZKZM u ludzi. Raport zwraca uwagę na występujące w połowie czerwca w stanie Kolorado burze o niespotykanym dotychczas nasileniu oraz jedną z najbardziej groźnych w historii stanu powódź. Te niesprzyjające warunki atmosferyczne były powodem utrzymywania się wybitnej wilgotności w drugiej dekadzie sierpnia. Również temperatura była bardzo niska.

W wyniku powodzi doszło do niezwykłego obfitego namnożenia komarów, szczególnie zaś *Aedes vexans*. Powstanie licznych bajor stworzyło również dobre warunki do rozwoju *Culex tarsalis* (główny nosiciel wirusa WKZM i ZKZM w tym regionie).

Texas. Na terenie Texasu w r. 1963 wystąpiła mieszana epidemia WVKZM, WZKZM oraz *Coxsackie B<sub>2</sub>* i *Echo<sub>11</sub>*. W r. 1965 do 17 sierpnia zanotowano 38 przypadków podejrzanych o zakażenie WZKZM. Największą liczbę zachorowań zanotowano w miesiącu czerwcu i lipcu. Wiek chorych wahał się od 1 roku — 4 osoby, 1—9 lat — 11 osób, 10—29 lat — 14 osób, 30—60 lat — 6 osób.

Najintensywniejszy rozwój komarów *Culex tarsalis* obserwowano w 1. ty-



godniu sierpnia. Ponadto WZKZM wyizolowano również od ptaków dzikich, szczególnie w okresie od 6—23 lipca (16 szczepów). Badania serologiczne wykonane u ptaków w dniu 5 sierpnia wykazały u 92% ptaków obecność przeciwciał dla WZKZM, u 4% ptaków dla WWKZM, podczas gdy w badaniach wykonanych 22 lipca przeciwciała wykazano u 47%, zaś w badaniach z dnia 8 lipca u 47% ptaków, przy braku przeciwciał dla WWKZM.

Zb. Anusz

US Com. Dis. Center: *Hepatitis Surveillance, Rep. 23: Epidemia wirusowego zapalenia wątroby (wzw) o wspólnym źródle zakażenia w szkole.* 1965, June 30, 14.

W ciągu stycznia 1965 roku wystąpiło ognisko epidemiczne zakaźnego zapalenia wątroby wśród dzieci, uczęszczających do jednej ze szkół wiejskich w stanie Oklahoma. W ciągu 1964 roku nie notowano w tej szkole żadnego zachorowania, a na wsi, w której jest szkoła, wystąpiło tylko 1 zachorowanie, wśród około 18 tys. ludności.

Początkowo zachorowało jednocześnie 2 dzieci, następnie w ciągu 6 dni zachorowało dalszych 9 osób, a potem jeszcze 4 osoby. Wszystkie zachorowania wystąpiły od 8. do 23. I. 1965 r. Dalszych zachorowań nie było. Żadne z chorych dzieci nie miało kontaktu z rozpoznanym zachorowaniem na wzw w okresie od 2 do 6 tygodni poprzedzających ich zachorowanie. Wszystko wskazywało na wspólne źródło zakażenia w szkole. Przebadano próbki wody, potraw i personel kuchenny otrzymując negatywne wyniki. (Poziom transaminazy (S-GOT) w surowicy krwi trzech kucharzek był prawidłowy). Dopiero zachorowanie córki i dwóch wnuczek jednej z kucharzek pozwoliło przypuścić, że ta kucharka przechorowała prawdopodobnie bezobjawową postać wzw, zakażając swoje otoczenie domowe oraz dzieci szkolne, poprzez przygotowywane przez nią potrawy.

A. Kulesza

US Com. Dis. Center: *Hepatitis Surveillance: Przegląd osób kontaktujących się z szympanсами.* 1965, June 30, Rep. 23, 26.

W USA przeprowadzono badania osób kontaktujących się ze wszystkimi importowanymi w ciągu 1963 r. szympanсами. Badania miały ustalić liczbę osób kontaktujących się z szympanсами w ciągu pierwszych 6 miesięcy ich pobytu w USA, zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) tych osób, oraz okoliczności ich zachorowania.

Ogółem importowano w tym czasie 235 szympanсів z 14 krajów. Ponad połowę małp importowano z Nigerii i Sierra Leone. Dokładne dane zebrano w stosunku do 309 osób kontaktujących się z 184 szympanсами. U 11 z 309 osób wystąpiło zachorowanie na WZW. Były to osoby często kontaktujące się z szympanсами, jak importerzy, weterynarze, pomoce laboratoryjne, u których nie ustalono kontaktu z ludźmi chorymi na WZW. Zapadalność na WZW wynosiła 3,6%, była więc 150 razy wyższa, niż zapadalność na WZW w tym samym czasie w USA. Wszyscy chorzy mieli kontakt co najmniej z kilkoma zwierzętami, nie można więc było ustalić, które z nich mogło być źródłem zakażenia.

Ostatecznie o przekazanie WZW 11 ludziom podejrzewano 6 zwierząt, z których 5 importowano z Zachodniej Afryki. Wprawdzie u importowanych szympanсів obserwowano bardzo rzadko chorobę klinicznie podobną do WZW, ale u żadnego z 6 podejrzanych zwierząt nie wystąpiły jej objawy. Najdłuższy okres wylegania WZW, obliczony od początku kontaktu ze zwierzętami do początku choroby u ludzi, wahał się od 24 do 61 dni. Ze względu na wysokie ryzyko zachorowania na WZW osób mających kontakt ze świeżo importowanymi szympanсами wydaje się słuszne, aby tym osobom, które nie chorowały w przeszłości na WZW podawano gamma globulinę na początku kontaktu z szympanсами w dawce 0,01 ml na 1 lb wagi ciała (1 lb = 453,6 g). Dawkę tę należy powtórzyć po 6 miesiącach, jeśli kontakt trwa. Podano opis 5 ognisk epidemicznych WZW wśród osób kontaktujących się ze świeżo importowanymi szympanсами.

A. Kulesza

RAŠKA K., ZEJDL J., HELCL J., ZIKMUND V., JEZEK Z., LITOV M., NOVAK K., ŠERY V. L., RADKOVSKY J., KUBELKA Z.: *Epidemia pokarmowa zakaźnego zapalenia wątroby.* Čs. Epidem., 1966, 15, 1, 1.

Przedstawiono opis i analizę epidemii zakaźnego zapalenia wątroby w okręgu Jablonec nad Nysą. Początek epidemii wystąpił w końcu kwietnia, a zakończył się

w czerwcu 1963 roku. Dokładne dochodzenia epidemiologiczne ustaliły, że źródłem zakażenia wirusem ZZW były mleko i produkty mleczne pochodzące z mleczarni w Rychnov nad Nysą. Mleko i przetwory mleczne były zakażone przez wodę z rur wodociągowych mleczarni, która była zanieczyszczona fekaliami w okresie około 2 tygodni, od 12 do 25 marca. W wyniku sprzedaży zakażonego mleka i jego przetworów, począwszy od 22 kwietnia występowały zachorowania na ZZW; szczyt epidemii obserwowano na przełomie kwietnia i maja. Okres wylegania wynosił od 45 do 50 dni. Zapadalność na terenach, które zaopatrywała wyżej wym. mleczarnia wynosiła 0,7‰; była ona wyraźnie wyższa niż w innych miejscowościach, które zaopatrywały się z innych źródeł. Ogółem z tego źródła zakażenia zachorowało 424 osoby, w tym 40,3‰ mężczyzn i 59,7‰ kobiet. Największą grupę chorych stanowiły osoby w wieku od 15 do 20 lat. Obserwowano znaczną przewagę postaci żółtaczkowych. W czasie epidemii wystąpiły tylko pojedyncze zachorowania kontaktowe, prawdopodobnie dlatego, że dość wcześnie zastosowano szeroko gamma globulinę, szczególnie wśród dzieci w wieku od 6 do 15 lat.

A. Kulesza

US Com. Dis. Center; *Salmonella Surveillance*. 1966, Jan. 13, Rep. 44, 4.

Opisano epidemię spowodowaną pałeczką *Salmonella enteritidis*, która wystąpiła w Georgii we wrześniu 1965 roku. Stwierdzono ponad 50 zachorowań objawowych potwierdzonych laboratoryjnie oraz uzyskano dodatnie wyniki od 3 zdrowych osób. Wszystkie te osoby w okresie 5 dni poprzedzających ich zachorowanie jadły posiłek w jednym z 50 zakładów żywienia Georgii, które otrzymywały produkty z tej samej bazy zaopatrzeniowej.

Wydaje się, że źródłem zakażenia był drób, a poprzez kontakt z nim zostały zakażone inne produkty.

A. Kulesza

US Com. Dis. Center, Morbidity and Mortality Weekly Report: *Różyczka w 1964 roku*. 1965, 13, 54, 1.

W ciągu 1964 roku wystąpiła w USA wielka epidemia różyczki, największa z obserwowanych od 1935 roku. Zachorowania wystąpiły początkowo w Nowej Anglii, a następnie objęły stany zachodnie i południowe. Pozostałe obszary USA były tylko nieznacznie zaatakowane. Różyczka jest na ogół chorobą o łagodnych objawach klinicznych i krótkim przebiegu. Jednakże zachorowania na nią kobiet ciężarnych, zwłaszcza w pierwszym tryestrze ciąży, mogą prowadzić do poważnych wad wrodzonych i uszkodzeń płodu, jak również do płamicy piorunującej dzieci urodzonych z zakażonych matek. W czasie epidemii 1964 roku pokaźna liczba noworodków była dotknięta tymi powikłaniami. Ze względu na te następstwa choroby, różyczka będzie zgłaszana w USA od 1 stycznia 1966 roku.

A. Kulesza

Metcalf T. G., Stiles W. C.: *Gromadzenie enterowirusów przez ostrygi Crassostrea virginica*. Journ. of Inf. Dis., 1965, 1, 115, 68.

Wzdłuż wybrzeży małej i dużej zatoki New Hampshire odlawiano ostrygi i badano je w kierunku obecności enterowirusów. U ostryg odlawianych w odległości 4 mil od ujścia ścieków izolowano enterowirusy *Coxsackie B<sub>1</sub>*, *ECHO* oraz 3 niezidentyfikowane czynniki cytopatogenne.

W drugiej fazie, nie zainfekowane ostrygi umieszczano w wodzie zakażonej enterowirusami *Coxsackie* i *poliomyelitis*. Stwierdzono, że przy mianie ww. enterowirusów wynoszących 5 TCID<sub>50</sub> j. w 1 ml wody następuje gromadzenie się ich w ostrygach: w płynie płaszczą, w gruczołach trawiennych, w przewodzie pokarmowym oraz w skrzelach. Enterowirusy, które przeniknęły do ostryg z zakażonej wody pozostają stabilne w nich w ciągu 28 dni, w temp. +5°C. Największe nagromadzenie wirusa stwierdzano w gruczołach trawiennych, mniejsze w kolejności: żołądek, jama ustna, przełyk, skrzela. Koncentracja wirusa w płynie płaszczą ostrygi zależna była od miana wirusa w wodzie. Nie udało się wykazać namnażania wirusa w ostrygach. Stwierdzone jednak utrzymywanie się go przez 28 dni w gruczołach trawiennych ostryg dowodzi, że ostrygi mogą być źródłem zakażeń enterowirusami.

A. Kulesza

## СОДЕРЖАНИЕ

Т. Бакач: Проблемы здравоохранения а урбанизация . . . . .	229
Ф. Савицки, Т. Бонецка: Профессиональные заболевания и отравления в г. Варшаве в 1962—1963 гг. Эпидемиологический анализ . . . . .	239
Г. Кицинска, З. Врублевска-Мулярчикова: Предварительные сероэпидемиологические исследования по арбовирусам в избранных профессиональных группах здорового населения страны . . . . .	249
Д. Петкевич: Виды бластомицетов, выделенных от больных в г. Щетине . . . . .	255
В. Магдик: Брюшной тиф в Польше в 1963—1965 гг. . . . .	261
Я. Краевска: Больше чем один бактериофаговый тип <i>Salmonella typhi</i> у больных и носителей брюшного тифа . . . . .	271
З. Ануш: Устойчивость микробов <i>Enterobacteriaceae</i> к антибиотикам, сульфонамидам и нитрофурановым средствам . . . . .	279
Б. Мигдальска-Кассурова, Б. Коссакевич: Клиническая картина 31 случая болезни Вейля ( <i>Leptospirosis icterohaemorrhagiae</i> ) . . . . .	285
Б. Мигдальска-Кассурова, Б. Коссакевич: Болотная лихорадка ( <i>Leptospirosis grippotyphosa</i> ) . . . . .	293
Ю. Горник: Хронические заболевания печени в следствие вирусного гепатита с abortивным и безжелтушным течением . . . . .	299
Ю. Высоцки: Влияние кортикоидов на уровень тимолового теста у больных вирусным гепатитом . . . . .	305
Я. Розвода, А. Цвионкала, В. Педрич: Результаты посевов крови на жёлчно-бульонной питательной среде у кровати больных брюшным тифом . . . . .	311
Р. Стемпень, Я. Фабяновски, Г. Козырская: Первичная дифтерия кожи причиной семейного заболевания . . . . .	315
К. Бохенек, А. Дзёк: Эпидемия стрептококковой ангины в г. Ивониче . . . . .	319
М. Гадло, М. Телиховска: Эпидемия брюшного тифа в г. Дылонгове Жешовского района . . . . .	321
В. Стычиньска, А. Кжеминьска: Выбор питательной среды для личинок домашней мухи <i>M. domestica</i> в лабораторной культуре . . . . .	325
Г. Бобровски: Клиническо-терапевтические замечания о участии почек в острых инфекционных заболеваниях . . . . .	331
Т. Янушкевич: Проблемы клинической вирусологии в СССР . . . . .	337
Я. Богданович: Рецензия книги В. Бицера: „Клиника инфекционных болезней с учётом клинической паразитологии и клиники экзотических болезней” . . . . .	343
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	347

## CONTENTS

T. Bakács: Public health problems of urbanization . . . . .	229
F. Sawicki, T. Boniecka: Occupational diseases and poisoning in Warsaw city in the years 1962—1963. An epidemiologic analysis . . . . .	239
H. Kicińska, Z. Wróblewska-Mularczykowa: Preliminary sero-epidemiologic studies on arboviruses in selected occupation groups of the healthy population . . . . .	249
D. Pietkiewicz: Species of yeasts encountered in patients in Szczecin . . . . .	255
W. Magdzik: Typhoid fever in Poland in the years 1963—1965 . . . . .	261
J. Krajewska: More than one bacteriophage type of <i>Salmonella typhi</i> in patients and carriers of typhoid bacilli . . . . .	271
Z. Anusz: Resistance of <i>Enterobacteriaceae</i> microorganisms to antibiotics, sulfonamides and nitrofurans drugs . . . . .	279
B. Migdalska-Kassurova, B. Kossakiewicz: The clinical picture in 31 cases of Weil's disease ( <i>Leptospirosis icterohaemorrhagiae</i> ) . . . . .	285
B. Migdalska-Kassurova, B. Kossakiewicz: Marsh fever ( <i>Leptospirosis grippotyphosa</i> ) . . . . .	293
J. Hornik: Chronic liver disease as a sequel of viral hepatitis (VH) with abortive and anicteric course . . . . .	299
J. Wysocki: The influence of corticoids on results of the thymol test in patients with viral hepatitis . . . . .	305
J. Rozwoda, A. Cwiąkała, W. Pedrycz: Results of blood cultures on bile-broth medium made at the bedside of typhoid fever patients . . . . .	311
R. Stempień, J. Fabianowski, H. Kozyrska: Familial cutaneous diphtheria . . . . .	315
W. Bochenek, A. Dziok: An epidemic of staphylococcal angina in Iwonicz . . . . .	319
M. Hadło, M. Telichowska: An epidemic of typhoid fever in Dylągowo, Rzeszów county . . . . .	321
B. Styczyńska, A. Krzemińska: The choice of medium for the laboratory cultivation of larvae of the domestic fly ( <i>Musca domestica</i> L.) . . . . .	325
H. Bobrowski: Clinical and therapeutical remarks on the participation of the kidneys in acute infectious diseases . . . . .	331
J. Januszkiewicz: Clinical virological problems in the Soviet Union . . . . .	337
J. Bogdanowicz: Book review: W. Bincer „The Clinic of Infectious Diseases Including Clinical Parasitology and Exotic Diseases” . . . . .	343
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE . . . . .	347

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — 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.

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

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

4

TOM XX

WARSZAWA

ROK 1966

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



804

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XX

1966

Nr 4

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

### TRESC

D. Naruszewicz-Lesiuk: Cholera w świecie w latach 1960—1965 . . . . .	357
M. Wiśniewski: Grypa w Polsce w latach 1963—1965 na tle sytuacji światowej . . . . .	365
Praca zespołowa: Poliomielitis w Polsce w latach 1964 i 1965 . . . . .	373
A. Gałązka, A. Wardyńska, A. Abgarowicz: Wpływ szczepień przeciwżółtych na sytuację epidemiologiczną tęcza w Polsce w latach 1964—1965 . . . . .	379
W. Szmuness, H. Gawronowa, Cz. Horoch: Wirusowe zapalenie wątroby wśród biorców krwi. Badanie retrospektywne . . . . .	389
Z. Gancarz, A. Wolfram, A. Adonajło, M. Wilczyński, Z. Mikulski: Badania epidemiologiczne i epizootologiczne w ogniskach epidemicznych włośnicy w województwie warszawskim i olsztyńskim . . . . .	399
J. Szelaż, S. Seweryn: Włośnica w województwie warszawskim w latach 1959—1965 . . . . .	405
Z. Olejnik, T. Osuch, J. Narębski: Uropepsyna w ostrej czerwonce bakteryjnej u dorosłych . . . . .	411
J. Mészáros: Charakterystyka laboratoryjna szczepów ospy wyizolowanych w czasie epidemii ospy w Polsce w 1963 roku . . . . .	417
A. Eberhardt, S. Jasser: Porównanie dwóch metod oznaczania properdyny turbidymetryczno-inulinowej z klasyczną Pillemera . . . . .	423
S. Tomaszunas: Rozpoznawanie i różnicowanie trądu, z uwzględnieniem spostrzeżeń własnych z Demokratycznej Republiki Wietnamu . . . . .	427
A. Bojanowska, K. Goszczyńska, H. Mańkowska: Terenowa metoda oceny wrażliwości much na gamma-HCH . . . . .	435
K. Lachowicz, S. Brandes: Propozycja zmian w oznaczaniu serologicznych typów i podtypów <i>Shigella flexneri</i> . . . . .	443
B. Kassur: Problemy organizacyjne w leczeniu chorób zakaźnych na tle aktualnej sytuacji epidemicznej i stanu szpitalnictwa zakaźnego w Polsce . . . . .	449
Z życia Towarzystwa . . . . .	454
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	458

### СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк: Холера в мире за 1960—1965 гг. . . . .	357
М. Висневски: Грипп в Польше в 1963—1965 гг. на фоне мировой ситуации . . . . .	365
Коллективная работа: Эпидемическая ситуация полиомиелита в Польше за 1964 и 1965 гг. . . . .	373
А. Галонзка, А. Вардыньска, А. Абгарович: Влияние противостолбнячных прививок на эпидемиологическую ситуацию столбняка в Польше в 1964—1965 гг. . . . .	379
В. Шмунесс, Г. Гавронова, Ч. Горох: Вирусной гепатит у лиц получивших трансфузию крови — ретроспективные исследования . . . . .	389

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

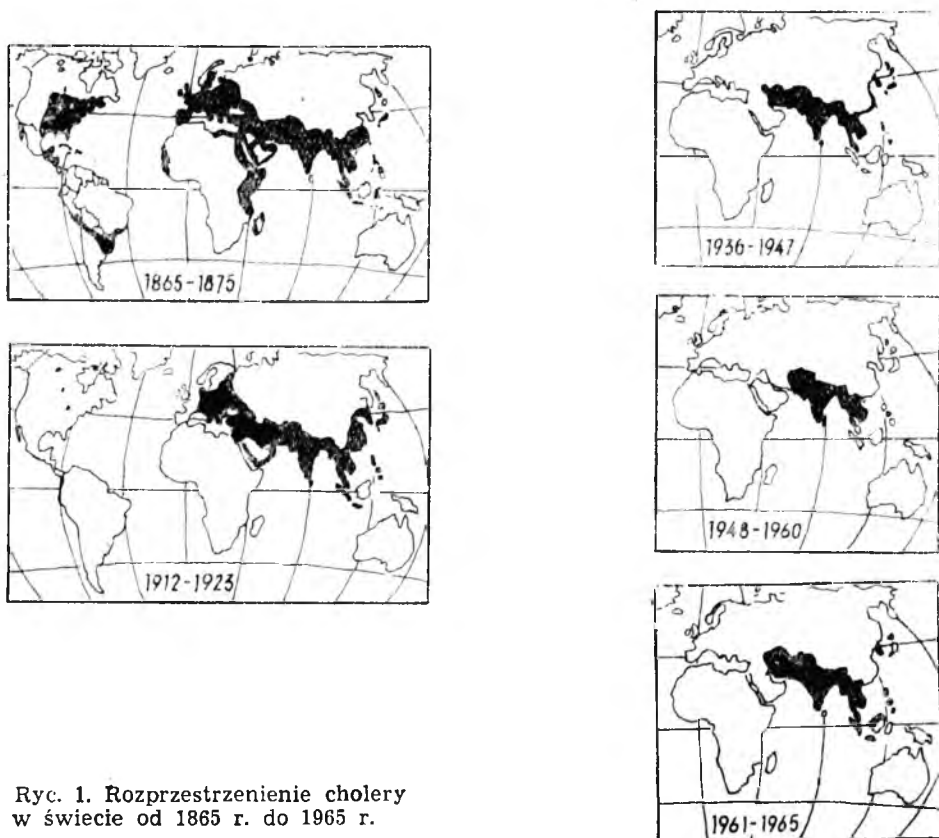
## CHOLERA W ŚWIECIE W LATACH 1960—1965

Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie  
Opiekun Naukowy: prof. dr med. J. Kostrzewski

*Przedstawiono sytuację epidemiczną cholery w świecie w latach 1960—1965 ze szczególnym uwzględnieniem cholery powodowanej przez przecinkowiec El Tor. Omówiono stosowane metody zapobiegania i zwalczania cholery.*

Niewiele chorób zakaźnych budzi taki niepokój jak cholera. Obawa przed tą chorobą zapoczątkowała współpracę międzynarodową w zwalczaniu chorób zakaźnych (I Międzynarodowa Konwencja Sanitarna — Paryż 1851 r.), a cholera znalazła się na pierwszym miejscu listy chorób kwarantannowych.

W historii cholery można wyróżnić trzy okresy (13,24). Okres I, do roku 1817, charakteryzuje się występowaniem zachorowań przede wszyst-



Ryc. 1. Rozprzestrzenienie cholery w świecie od 1865 r. do 1965 r.



kim na Dalekim Wschodzie, głównie na terenie Indii. Okres II, od 1817 do 1923 r., można nazwać okresem pandemicznym. Zanotowano sześć pandemii (początek pandemii w latach 1817, 1829, 1852, 1863, 1881, 1899 r.) biorących początek w Indiach, a obejmujących od 3 do 5 kontynentów. Ostatnia pandemia trwała 24 lata. Początek trzeciego okresu przypada na rok 1923. Od tego roku nie notowano zachorowań w Europie i Afryce, poza epidemią we wrześniu 1947 r. w Egipcie (El Kurein). Okres ten można określić jako okres ograniczenia rozprzestrzenienia zachorowań do terenów endemicznych w Indiach i Pakistanie (ryc. 1) oraz ogólnej tendencji do zmniejszenia liczby zachorowań i zgonów. Przeciętna roczna liczba zgonów w Indiach i Pakistanie zmniejszyła się z 164 000 w okresie 1945—49 r. do 77 000 w okresie 1950—54 r. i 42 000 w okresie 1955—59 r.; w 1960 r. zanotowano już tylko 11 000 zgonów.

### AKTUALNA SYTUACJA EPIDEMICZNA CHOLERY

W roku 1954 stwierdzono tak znaczne obniżenie liczby zachorowań, że mogło to sugerować samoistne wygasanie choroby, a omawianie metod walki z cholerą na II Międzynarodowym Kongresie Zdrowia wydawało się zbędne (3). Ale począwszy od roku 1955 zaobserwowano nieznaczny wzrost zachorowań oraz okresowe szerzenie się zakażenia na obszary przyległe do terenów endemicznych. W latach 1958—59 wystąpiły niewielkie epidemie cholery w Nepalu i Syjamie, a w 1960 r. w Burmiej (25).

W 1961 r. sytuacja epidemiczna cholery uległa nieoczekiwanej zmianie. Cholera powodowana przez przecinkowicę cholery typu *El Tor*, która przez wiele lat ograniczała się wyłącznie do niewielkiego obszaru endemicznego na wyspie Sulawesii (Celebes) rozszerzyła się na teren Kalimantan — Płd. Borneo, a następnie na inne tereny Indonezji. Z Indonezji cholera przeniosła się do Sarawak, Kwantungu, Hong Kongu (14), Makao i Filipin (12, 18, 26, 28), a w styczniu 1962 r. osiągnąwszy ostatecznie teren Płn. Borneo (Sabah) zamknęła koło wzdłuż Zachodniego Pacyfiku (6, 31). W tym czasie uległo zakażeniu przeszło 20 000 osób. Znalazło to odbicie w ogólnej liczbie zachorowań: w roku 1960 zanotowano na świecie 32 827, a w roku 1961 już 61 452 zachorowania (tab. 1), z czego 12 197 zachorowań spowodowanych przez *Vibrio cholerae El Tor*. W 1962 r., z ogólnej liczby 41 575 zachorowań, 13 393 przypada na zakażenia typem *El Tor*. Przytoczone dane należy uważać za zaniżone, ponieważ rejestrowane są przede wszystkim przypadki potwierdzone bakteriologicznie nawet wówczas, gdy na pewnych terenach nie ma odpowiedniego, zaplecza laboratoryjnego do przeprowadzenia znacznej liczby badań.

Jednak głównym następstwem epidemii z 1961—1962 r. jest ponowne zagnieżdżenie się cholery, tym razem powodowanej przez przecinkowicę typu *El Tor*, na byłych terenach endemicznych klasycznej cholery. Ogólną cechą charakterystyczną tych terenów, jak i innych miejsc, na które rozprzestrzenia się cholera *El Tor* są złe warunki sanitarne, jakkolwiek nie jest to jedyny czynnik sprzyjający szerzeniu się zakażenia.

W 1963 r. cholera występowała nadal w krajach objętych epidemią z 1961—62 r. (poza Tajwanem (2) i Sabah), prócz tego rozszerzyła się na dalsze kraje Zachodniego Pacyfiku, obejmując Koreę Płd., Malaje, Singapury, Syjam i Kambodżę (34a). Stwierdzano na tym terenie przypadki zawleczenia cholery (dwa razy drogą lotniczą i dwanaście razy drogą

Tabela I

Zachorowania i zgony z powodu cholery w świecie w latach 1960—1965 (33, 34 a, b, c)

Kraj	1960		1961		1962		1963		1964		1965	
	zacho- rowania	zgony	zacho- rowania	zgony	zacho- rowania	zgony	zacho- rowania	zgony	zacho- rowania	zgony	zacho- rowania	zgony
Ogółem	32 827	12 836	61 456	19 261	41 575	12 016	65 157	21 735	81 401	19 571	51 334***	13 990***
Afganistan	899	199	—	—	—	—	—	—	—	—	218	55
Burma	259	200	1	—	1	—	2 481	516	922	171	207	8
Kambodża*	—	—	—	—	—	—	52	13	150**	23	—	—
W. Taiwan*	—	—	—	—	383	24	1**	—	—	—	—	—
Korea Płd.*	—	—	—	—	—	—	415	38	11	1	—	—
Hong Kong*	—	—	130	15	11	1	115	4	34**	4	—	—
Indie	15 859	5 799	48 040	16 436	25 566	8 671	51 082	18 298	52 253	16 724	42 142	12 474
Indonezja*	+++	+++	1 742	474	735	177	471	70	326	69	—	—
Japonia*	—	—	—	—	3**	—	16**	—	2**	1	—	—
Makao*	—	—	15	6	3	—	38	6	1	—	—	—
Malazja-Malaje*	—	—	—	—	—	—	153	15	512	143	1	—
Sabah*	—	—	—	—	35	11	—	—	5	1	—	—
Sarawak*	—	—	301	70	16	3	98	7	198	33	15**	1
Singapur*	—	—	—	—	—	—	27	2	24	3	—	—
Nepal	+++	30	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	727	97
Nowa Gwinea	—	—	—	—	1 364	485	64	13	—	—	—	—
Irian Barat*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pakistan ogółem	15 774	6 608	1 319	856	2 616	1 368	3 987	2 148	1 974	1 106	1 027	625
w tym Pakistan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zach.	7 474	1 225	—	—	—	—	—	—	—	—	12	1
Filipiny	—	—	9 908	1 404	10 842	1 276	3 953	446	3 843	392	1 153	245
Syjam	—	—	—	—	—	—	2 204	159	960	28	63	4
Wietnam Płd.	—	—	—	—	—	—	—	—	20 186	872	2 067	31

\* Cholera *El Tor* (przed 1961 r. nie rejestrowana).

\*\* Łącznie z przypadkami importowanymi.

\*\*\* Dane z 1965 r. obejmują następujące zachorowania: 1 przyp. w Bahrein (Płw. Arabski), w Brunei 193 przyp., 6 zgonów; w Sta-

nach Zjedn. Am. Płn. 2 przyp. zakażenia laboratoryj.; w Iranie 2943 przyp., 411 zgonów; w ZSRR 570 przyp., 33 zgony (w KaraKalpak 533 przyp., 32 zgony i w Khorezm — Uzbekistan 37 przyp., 1 zgon).

+++ Zachorowania występowały, lecz nie zgłoszono danych liczbowych.

morską (przede wszystkim do Japonii, poza tym do Makao i na wyspę Taiwan).

W Indiach i Pakistanie Wsch. zanotowano dwukrotny wzrost zachorowań (w 1962 r. — 28 tys., a w 1963 r. — 55 tys. w tym ok. 4 600 przyp. w Kalkucie). Z ogólnej liczby 65 157 przypadków zarejestrowanych w tym roku, 10 088 spowodowały przecinkowce typu *El Tor*.

W 1964 r. liczba zachorowań na terenach zajętych uprzednio przez cholere utrzymywała się na tym samym mniej więcej poziomie. Wystąpiła jednak poważna epidemia na terenie Wietnamu Płd. (34b). Stwierdzono 20 186 zachorowań, z których 16 360 nie potwierdzono badaniami laboratoryjnymi. Najwięcej zachorowań — 11 412 stwierdzono w Sajgonie. Po raz pierwszy od wielu lat (od września 1958 r.) wystąpiły również zachorowania na terenie Bombaju (52 przypadki) co stworzyło możliwości dalszego szerzenia się cholery *El Tor* w kierunku zachodnim.

Przypadki importowane zanotowano tylko w Japonii (drogą lotniczą), Hong Kongu i Kambodży, przy czym zachorowania wtórne wystąpiły tylko w Kambodży.

W roku 1965, mimo że ogólna liczba zachorowań zmniejszyła się znacznie, sytuacja epidemiczna cholery uległa dalszemu pogorszeniu (34c). O ile w ostatnich latach cholera rozszerzyła się na tereny położone na wschód od Indii to obecnie zaatakowała tereny zachodnie. Po czterech latach przerwy wystąpiły ponownie zachorowania w Zach. Pakistanie oraz w Afganistanie, po raz pierwszy od 1939 r. wybuchła dość duża epidemia w Iranie oraz na terytorium ZSRR, w rejonie morza Aralskiego (Karakalpak i Khorezm). Poza tym zarejestrowano 1 zachorowanie w Bahrein (Półw. Arabski). Na wschodzie zanotowano nową epidemię w Brunei. Należy zaznaczyć, że chociaż nie zawsze zgłaszany jest typ przecinkowca powodujący epidemię, wiadomo (31, 34c), iż w 1965 r. przecinkowiec cholery *El Tor* występował w Zachodnim i Wschodnim Pakistanie, w Indiach, Afganistanie i Iranie, szerząc się na niektórych terenach równoległe z przecinkowcem klasycznej cholery. Wprawdzie zachorowania wywołane typem *El Tor* mają przebieg łagodniejszy ze znacznie niższą śmiertelnością niż w klasycznej cholere, tym niemniej szybkość szerzenia się tej choroby musi budzić niepokój.

Obserwacje przeprowadzone podczas epidemii na Filipinach (4, 12, 18, 26) oraz w Hong Kongu (14) pozwoliły na dodatkowe uzupełnienie wiadomości dotyczących szerzenia się cholery. W czasie epidemii stwierdzono, że większą niż przypuszczano rolę odgrywa szerzenie się choroby drogą kontaktu bezpośredniego. Przeważnie obserwowano występowanie jednego zachorowania w rodzinie lub innym kolektywie co sugerowałoby, że zakażenie nie szerzy się łatwo, lub że pełnoobjawowa choroba rozwija się stosunkowo rzadko.

W przebiegu epidemii na wyspie Taiwan (2) stosunek nosicieli do chorych kształtował się jak 1 : 1. Jednak przy rozbiciu na grupy wieku, u dzieci do lat 4 wykrywano 4 nosicieli na 1 zachorowanie, a w wieku 55—59 lat 3 zachorowania na 1 przypadek nosicielstwa. Na Filipinach stwierdzono, że wskaźnik zapadalności osób powyżej 20 roku życia był dwukrotnie wyższy niż u osób do 20 roku życia. Wg ostatnich danych (32) nosicielstwo występuje 10 razy częściej wśród dzieci niż wśród dorosłych. U osób z kontaktu nosicielstwo trwa przeciętnie 7 dni, ozdrowieńcy mogą jednak wydalać przecinkowce znacznie dłużej od 10 do 14 dni, a w rzadszych wypadkach 4 do 15 miesięcy.

Na szczególną uwagę zasługują obserwacje *Kamala* (wg 6) dotyczące okresu wylegania. Ze względu na stwierdzoną możliwość wydłużenia się okresu wylegania proponuje on zmianę ogólnie przyjętego okresu izolacji osób z kontaktu i nosicieli z 5 na 10 dni.

Ostatnie epidemie cholery *El Tor* przyczyniły się również do poczynienia szeregu spostrzeżeń uzupełnionych dodatkowymi badaniami nad długością przetrwania przecinkowców poza organizmem człowieka (6, 7, 32). Ustalono, że przecinkowiec klasycznej cholery szybciej ginie w wodzie niż przecinkowiec *El Tor*, przy czym żaden z nich nie namnaża się w wodzie.

Przeciętny czas przeżycia szczepów cholery klasycznej w wodzie o pH 7,6—8,8 wynosił  $7,5 \pm 1,9$  dni, a szczepów *Ogawa El Tor*  $19,3 \pm 5,1$  dni. *Felsenfeld* (7) wykazał, że okres przetrwania przecinkowców *El Tor* na sztucznie zakażonych produktach żywnościowych, płynach i różnych przedmiotów jest również dłuższy, chociaż różnice te nie są tak znaczne, jak w przypadku wody. Przecinkowce szybko ginęły na produktach kwaśnych i jarzynach, podczas gdy w mleku, produktach mlecznych, słodkach, deserach, gotowanym makaronie, niskoprocentowych napojach domowej produkcji zachowywały zdolność życiową do 4 tygodni. Na surowych, nieuszkodzonych owocach i jarzynach przechowywanych w lodówce okres przetrwania wynosił nie mniej niż 2 tygodnie, w temp. pokojowej ulegał on skróceniu do ok. 1 tygodnia. Na papierze, masach plastycznych, przedmiotach metalowych i monetach przecinkowce ginęły w ciągu 3 dni, na naczyniach kuchennych w ciągu 1—2 dni.

Po przeanalizowaniu sytuacji epidemicznej, która wytworzyła się w 1962 r., grupa ekspertów ŚOZ zajmująca się zagadnieniem cholery stwierdziła, że cholera powodowana przez przecinkowiec *El Tor* pod względem patofizjologii, kliniki i epidemiologii nie daje się odróżnić od cholery powodowanej przez przecinkowce cholery klasycznej. W związku z tym postanowiono traktować zachorowania na chorobę *El Tor* jako w zasadzie identyczne z zachorowaniami na cholere klasyczną i stosować w ich leczeniu i zapobieganiu identyczne metody. Poza tym, w 1962 r. na XV Międzynarodowym Kongresie Zdrowia zatwierdzono projekt Komitetu Chorób Kwarantannowych włączający cholere *El Tor* do Międzynarodowych Przepisów Sanitarnych równoległe z cholere klasyczną.

#### CHARAKTERYSTYKA CZYNNIKA ETIOLOGICZNEGO W ŚWIETLE NAJNOWSZYCH BADAŃ

Zarówno przecinkowce cholery klasycznej jak i przecinkowce cholery *El Tor* należą serologicznie do grupy O I przecinkowców i mogą być klasyfikowane jako szczepy *Inaba*, *Ogawa*, lub *Hikojima* (6).

Przez długi czas uważano, że zasadniczą cechą, różnicującą oba typy, jest zdolność przecinkowców *El Tor* do powodowania hemolizy ludzkich i baranich krwinek. Hemolizyna jest produkowana w hodowlach *in vitro*. *In vivo* albo nie wytwarza się w ogóle, albo też nie posiada większego znaczenia w patogenezie choroby. *Nobecki* i wsp. (32) wykazali, że kolonie świeżo wyizolowanych przecinkowców *El Tor* hodowanych na podłożu *Aronsona* były koloru różowego, nie powodowały hemolizy, dawały dodatni odczyn *Voges Proskauera*, miały zdolność wytwarzania acetylo-metylokarbinolu. Starsze szczepy dawały kolonie koloru czerwonego, powodowały hemolizę, a odczyn *Voges Proskauera* był ujemny.

Przecinkowce cholery w hodowli tworzą 3 rodzaje kolonii: gładkie, pomarszczone i szorstkie. Warianty te spotykane są często, szczególnie przy posiewie materiału pobranego od chorych leczonych antybiotykami. Przy pojawieniu się szczepów szorstkich trudniej jest wykonać odczyn aglutynacji, dochodzi również do zmian w ruchliwości przecinkowców i w ich zdolności do rozkładania niektórych cukrów. Ta znacznego stopnia zmienność utrudnia diagnostykę laboratoryjną i różnicowanie poszczególnych typów. Poza tym zdarza się, że przecinkowce *El Tor* izolowane są równolegle z klasycznymi przecinkowcami cholery od tych samych chorych.

Obecnie większość badaczy stoi na stanowisku, że różnice między tymi typami przecinkowców związane są z pewnymi cechami biochemicznymi i fizycznymi (6, 27). Uważa się, że najbardziej stałą cechą, pozwalającą na różnicowanie przecinkowców klasycznych i *El Tor*, jest oporność tych ostatnich na działanie faga IV. *Mukerjze* (17, 19). Z metod pozwalających na szybką diagnostykę cholery (16) zasługuje na uwagę, obok metody fluorescencji (9), metoda immobilizacji przecinkowców przy zastosowaniu specyficznych surowic (1). Ze stosowanych przy cholerze odczynów serologicznych: aglutynacji, neutralizacji toksyny letalnej i neutralizacji hemolizyny stwierdzono, że odczyn aglutynacji jest najmniej czuły i w badaniu chorych, ozdrowieńców oraz nosicieli lepiej posługiwać się mianowaniem antytoksyn i antyhemolizyn (8). Odczyny te mają pewne znaczenie wyłącznie w badaniach retrospektywnych.

#### METODY ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA CHOLERY

Szczepienia przeciw cholerze zostały wprowadzone do użytku przez *Ferrana* w czasie epidemii w Hiszpanii przed 80 laty (1885). Od tego czasu opracowano cały szereg nowych typów szczepionek monowalentnych i skojarzonych. Obecnie używane są szczepionki zabite z całych komórek bakteryjnych, różniące się metodami namnażania bakterii, inaktywacji oraz konserwowania (3, 11, 15, 23, 24). W trakcie badań znajduje się szczepionka zawierająca wyekstrahowany z przecinkowców antygen wielocukrowolipidowy (29, 30).

Mimo wprowadzania do użytku coraz nowych preparatów moc uodporniająca stosowanych szczepionek, długość trwania odporności, wpływ szczepień na nosicielstwo, przebieg kliniczny choroby u szczepionych były dotychczas mało poznane. W związku z tym zaistniała konieczność zorganizowania szerokich badań epidemiologicznych — szczepień kontrolowanych. Badania tego typu zorganizowano przy udziale Światowej Organizacji Zdrowia w 1963 r. w Kalkucie (31) i w 1964 we Wsch. Pakistanie (5, 21) i na Filipinach (22). Najszerzej zostały zorganizowane badania na Filipinach, gdzie szczepieniami objęto 584 000 osób. Wyniki oceny 3 stosowanych tam szczepionek wykazały, że szczepionka przeciw cholerze klasycznej może chronić przez cholera *El Tor* około 50% osób przez 3 miesiące. Po 6 miesiącach wskaźnik skuteczności wyniósł 26%. Dla szczepionki przeciw cholerze klasycznej z adiuwantem olejowym w okresie 6 miesięcy obserwacji wskaźnik skuteczności wynosił 56%, a po 9 miesiącach 50%. Szczepionka ta powodowała jednak bardzo duże odczyny poszczepienne. Wskaźnik skuteczności szczepionki *El Tor* po pierwszych 3 miesiącach wynosił 55%, a po 6 miesiącach 42%.

Obecnie stosuje się przeważnie szczepionkę wg schematu: (dla szczepionek o gęstości 8 mld w 1 ml) dla dorosłych: 0,5 ml — pierwsze szczepienie; po tygodniu drugie szczepienie 1,0 ml. Dla dzieci poniżej 10 roku

życia: od 1 do 3 lat 0,2 ml; od 3 do 5 lat 0,3 ml; od 5 do 10 lat 0,4 ml. Przy drugim szczepieniu dawki te podwaja się (24). Wspomniane wyżej dawkowanie szczepionki może być zmienione wg wskazań wytwórni produkującej stosowany preparat. Do przeciwwskazań, poza ogólnie przyjętymi przy innych szczepieniach, należą w tym wypadku zaburzenia żołądkowo-jelitowe, szczególnie biegunka. Szczepić takie osoby można dopiero po ustąpieniu objawów chorobowych.

Ogólnie stosowane metody zapobiegawcze (10) w przypadku zagrożenia epidemicznego można ująć w następujących punktach.

Zgłoszenie przypadku zachorowania zgodnie z obowiązującymi przepisami. Izolowanie chorych w szpitalu. Dezynfekcja wydaliny i przedmiotów używanych przez chorych. Izolowanie osób z kontaktu na okres 5 dni (wg wskazań *Kamala* 10 dni) lub dłużej, jeżeli w kale stwierdza się przecinkowce. Zorganizowanie specjalnej grupy mającej za zadanie wyszukiwanie nie zgłoszonych chorych, wczesne wykrywanie zakażonych osób i osób z kontaktu i ich izolowanie. Wykrywanie i, jeżeli to możliwe, izolowanie nosicieli. Odosobnianie ludzi, mających opuścić teren zakażony, w odpowiednich izolatoriach na okres 5 dni.

Bardzo ważne jest możliwie szybkie ustalenie źródła zakażenia oraz zbadanie możliwości szerzenia się zakażenia drogą wodną lub pokarmową. Zastosowanie wyjątkowych środków gwarantujących zabezpieczenie i oczyszczenie urządzeń zaopatrujących w wodę. Sanitarna kontrola obróbki, przygotowania i dystrybucji produktów żywnościowych szczególnie surowych lub płynnych. Przeprowadzenie szeroko pojętej akcji sanitarno-oświatowej i zwrócenie uwagi społeczeństwa na przestrzeganie zasad higieny osobistej, higieny żywności oraz higieny otoczenia.

Prowadzenie dokładnej i stałej kontroli wykonania zarządzeń przeciwepidemicznych.

Międzynarodowe przepisy sanitarne (20) dotyczące cholery regulują postępowanie przeciwepidemiczne w następujący sposób (w skrócie).

Statek uważa się za zakażony, jeżeli na pokładzie znajduje się chory na cholere, lub jeżeli zachorowanie na cholere wystąpiło w ciągu 5 dni przed przybyciem statku. Statek uważa się za podejrzany, jeśli w czasie podróży wystąpiło zachorowanie na cholere, ale w ciągu 5 dni przed przybyciem statku nie stwierdzono nowych zachorowań.

Samolot uważa się za zakażony, jeżeli na pokładzie stwierdzono zachorowanie na cholere, a za podejrzany, jeżeli osoba chora została uprzednio wysadzona na ląd.

W razie przybycia zakażonego statku lub samolotu:

1. Każdy pasażer lub członek załogi posiadający ważne międzynarodowe świadectwo szczepień przeciw cholere może być poddany nadzorowi przez okres nie dłuższy niż 5 dni, licząc od dnia zejścia z pokładu; pozostałe osoby mogą być w tym czasie izolowane. Zaświadczenie o szczepieniu jest ważne w czasie od 6 dnia do 6 miesięcy od daty pierwszego szczepienia oraz w ciągu 6 miesięcy od daty rewakcynacji jeżeli rewakcynacja miała miejsce w ciągu 6 miesięcy po pierwszym szczepieniu.

2. Można poddać dezynfekcji wszystkie bagaże osób chorych lub podejrzanych o zakażenie, wszystkie przedmioty, które były przez nie używane, a także wszystkie części statku lub samolotu, które podejrzewa się, że zostały zakażone.

3. Wszystkie odchody, nieczystości, zużyta woda, śmieci itp. nie mogą być zniszczone lub usunięte ze statku bez uprzedniej dezynfekcji, za co odpowiedzialni są pracownicy Służby Zdrowia.

Podjejrany o zakażenie statek lub samolot może być poddany podobnej dezynfekcji, a załoga i pasażerowie poddani obserwacji (nadzorowi) przez okres 5 dni.

Nadżr przez okres 5 dni od przybycia oraz wspomnianą powyżej dezynfekcję można zastosować w stosunku do pociągu lub innego środka transportu, w którym wykryto przypadek zachorowania na cholere.

Pewne środki ostrożności należy zastosować w stosunku do żywności znajdującej się na pokładzie zakażonego lub podejrzanego o zakażenie statku, samolotu, pociągu czy pojazdu drogowego, na którym stwierdzono zachorowanie na cholere, lub który przybywa z terenu zakażonego.

Д. Нарушевич-Лесюк

## ХОЛЕРА В МИРЕ ЗА 1960—1965 ГГ.

### Содержание

Представлено мировую эпидемическую ситуацию холеры за 1960—1965 гг. с особенным учётом холеры вызванной вибрионом Эль-Тор. Автор подает применяемые методы профилактики и меры борьбы против холеры.

D. Naruszewicz-Lesiuk

## CHOLERA IN THE WORLD IN THE YEARS 1960—1965

### Summary

The epidemic situation of cholera in the world in the years 1960—1965 is described, with special reference to cholera caused by *Vibrio El Tor*. Methods of prevention and control of cholera are discussed.

### PISMIENICTWO

1. Benenson A. S., Islam M. R., Greenough III W. B.: Bull. WHO, 1964, 30, 6, 77. — 2. Chun Hui Yen: Bull. WHO, 1964, 30, 6, 61. — 3. Delpy L.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 28, 3, 369. — 4. Dizon J. J., Alvero M. G., Joseph P. R. i in.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 627. — 5. Feeley J. C., Pittman M.: Lancet, 1965, I, 449. — 6. Felsenfeld O.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 289. — 7. Felsenfeld O.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 725. — 8. Felsenfeld O., Nasumya N., Watanabe Y., Peña A., Dale N. B.: Bull. WHO, 1964, 30, 6, 82. — 9. Finkelstein R. A., Gomez C. Z.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 327. — 10. Gordon J. E.: Control of Communicable Diseases in Man, 1965, New York, wyd. 10.

11. Joo I., Pusztai Z., Máté J., Rethy L., Eckhardt E., Juhász V. P.: Zeit. f. Immun. u. Allerg., 1964, 127, 3, 230. — 12. Joseph P. R., Tamayo J. F., Mosley W. H. i in.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 637. — 13. Kamal A. M.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 277. — 14. Van de Linde P. A. M., Forbes G. J.: Bull. WHO, 1965, 32, 4, 515. — 15. Mate J., Joo I., Pusztai Z.: Zeit. f. Immun. u. Allerg., 1964, 127, 3, 249. — 16. Monsur K. A.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 387. — 17. Monsur K. A., Rizvi S. S. H., Huq M. J., Benenson A. S.: Bull. WHO, 1965, 32, 2, 215. — 18. Mosley W. H., Alvero M. G., Joseph P. R. i in.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 651. — 19. Mukerjee S.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 333 i 337. — 20. OMS Règlement Sanitaire International, Genève 1957.

21. Oseasohn R. O., Benenson A. S., Fahimuddin M.: Lancet, 1965, I, 450. — 22. Philippines Cholera Committee: Bull. WHO, 1965, 32, 5, 603. — 23. Pittman M., Feeley J. C.: Bull. WHO, 1963, 28, 3, 379. — 24. Pollitzer R.: Cholera, WHO, Monograph Series Nr 43. Geneva 1959. — 25. Sajamow R. M.: ZMEI, 1962, 33, 12, 3. — 26. Tamayo J. F., Mosley W. H., Alvero M. G. i in.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 645. — 27. Wahaba A. H.: Bull. WHO, 1965, 33, 5, 661. — 28. Wallace K. C., Fabric A. E., Mangubat O. i in.: Bull. WHO, 1964, 30, 6, 45. — 29. Watanabe Y., Verwey W. F.: Bull. WHO, 1965, 32, 6, 809. — 30. Watanabe Y., Verwey W. F., Mac Donald E. M.: Bull. WHO, 1965, 32, 6, 823.

31. WHO Chronicle: 1965, 19, 6, 215. — 32. WHO Chronicle: 1965, 19, 10, 392. — 33. WHO Rapport Epidem. Demogr.: 1965, 18, 4, 164. — 34. WHO Wkly Epidem. Rec. a) 1964, 39, 39, 478; b) 1965, 40, 16, 200; c) 1966, 41, 10, 130.

*Maciej Wiśniewski*

## GRYPA W POLSCE W LATACH 1963—1965 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

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

*Praca przedstawia sytuację epidemiologiczną grypy w Polsce w latach 1963—1965 na tle sytuacji światowej.*

### SYTUACJA ŚWIATOWA

W roku 1963 zanotowano w następujących krajach epidemie grypy według danych Światowej Organizacji Zdrowia: na kontynencie amerykańskim w USA, Kanadzie, Chile, Argentynie i Brazylii; w Azji trzy epidemie: w Japonii, w Syjamie i na Filipinach; w Europie głównie w postaci lokalnych epidemii w I kwartale w Anglii, Holandii, NRF, Szwecji, Czechosłowacji i Polsce.

Ośrodek Grypy w Londynie podaje, że zachorowania na grypę miały łagodny przebieg, dotyczyły głównie dzieci szkolnych i jednostek wojskowych, a czynnikiem etiologicznym tych zachorowań był wirus  $A_2$ , poza Czechosłowacją, gdzie epidemię wywołał wirus B (1).

W roku 1964 pierwsze epidemie grypy zanotowano już w styczniu w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie. Zachorowania notowano głównie w Waszyngtonie, San Francisco, Los Angeles oraz w stanach Kalifornia i Oregon. Czynnikiem etiologicznym był wirus  $A_2$ . Choroba miała przebieg łagodny, chociaż w Kanadzie zanotowano szereg powikłań w postaci pogrypowego zapalenia płuc. W styczniu i w lutym notowano ogniska zachorowań na grypę na wyspie Taiwan, w Syjamie i w Singapurze wywołane również przez wirus  $A_2$ .

Masowe zachorowania na grypę B wystąpiły w lutym w Japonii, głównie wśród dzieci i młodzieży w szkołach. W ZSRR pojawiła się sezonowa zwyczajka zachorowań w I i II kwartale w większych miastach. Badania laboratoryjne wykazały jednak, że czynnikiem etiologicznym były szczepy adenowirusów. W Europie, od stycznia do marca, zanotowano epidemie grypy w Anglii wywołane w przeważającej większości wirusem  $A_2$  i lokalnie wirusem B. Zachorowania dotyczyły głównie dzieci i młodzieży (Cambridge, Bristol). W Czechosłowacji wystąpiły ogniska grypy głównie wśród wojska w Słowacji. Od chorych wyosobniono wirusa  $A_2$ . W Jugosławii pojawiły się zachorowania głównie w Belgradzie, na ogół wśród osób po 20 roku życia. Wyhodowano wirus  $A_2$ . Z innych krajów europejskich zachorowania na grypę  $A_2$  notowano w Danii (Kopenhaga), Francji (Paryż), lokalnie w Norwegii, Szwajcarii, nieznaczną zwyczajkę zachorowań grypopodobnych notowano w Grecji. W Szwecji w I kwartale wystąpiły zachorowania w Sztokholmie. Od chorych wyosobniono szczepy wirusa B. Pod koniec maja w Finlandii zanotowano niewielką zwyczajkę zachorowań grypopodobnych. Serologicznie stwierdzono narastanie miana przeciwciał



zarówno dla szczepu  $A_2$  jak  $B$ . Podobnie pod koniec 1964 roku w tygodniu 42 i 47 notowano zachorowania grypopodobne na Hawajach, w Puerto Rico, w USA (Stan Oregon). Badania laboratoryjne nie potwierdziły aby były to zachorowania na grypę (2, 3).

W roku 1965 głównie w I kwartale zanotowano grypę w wielu krajach. W USA pierwsze zachorowania pojawiły się z początkiem stycznia, nastąpił wzrost śmiertelności z powodu grypy i zapaleń płuc. W siedmiu stanach stwierdzono wzrost zachorowań na grypę i schorzenia grypopodobne. Od chorych wyhodowano wirusa  $A_2$ . Po spadku liczby zachorowań w lutym i z początkiem marca nastąpił ponowny wzrost, głównie w północno-wschodniej części kraju. Wyhodowano szereg szczepów wirusa  $A_2$ , w stanie Colorado izolowano natomiast wirusa  $B$  i stwierdzono przyrost miana przeciwciał dla wirusa  $B$ .

W ZSRR epidemia rozpoczęła się w styczniu i objęła głównie Leningrad, Moskwę, Kaukaz, południową część ZSRR oraz okregi wzdłuż trasy kolei transsyberyjskiej. Od chorych wyhodowano wiele szczepów wirusa  $A_2$  pokrewnych antygenowo z wirusem  $A_2/57$ .

W Europie zachorowania na grypę wystąpiły w Anglii, przy czym zachorowania objęły zachodnią część kraju oraz niektóre większe ośrodki miejskie. Choroba atakowała dzieci i młodzież, od chorych izolowano



Ryc. 1. Grypa w Europie w 1965 r.

szczepy wirusa *B* pokrewnego ze szczepem *B/Singapore/64* oraz *B/Johannesburg/58*, jak również w większości przypadków szczepy wirusa *A<sub>2</sub>*. We Francji zachorowania na grypę objęły kilka departamentów i większe miasta głównie w lutym i marcu. Od chorych izolowano 1 szczep wirusa *A<sub>2</sub>* i 1 szczep wirusa *B*. Wykazano ponadto narastanie miana przeciwciał dla wirusa *A<sub>2</sub>* i *B*. Podobnie przedstawiała się sytuacja w Danii i Holandii, gdzie wystąpiły zachorowania na grypę *A<sub>2</sub>* i *B*. W Finlandii epidemia grypy rozpoczęła się w pierwszych dniach lutego głównie w okręgu Helsinki oraz na południu i wschodzie kraju. Zachorowania objęły ludność cywilną, dzieci, młodzież oraz jednostki wojskowe. Od chorych izolowano szczepy wirusa *A<sub>2</sub>*. Zachorowania na grypę *A<sub>2</sub>* zanotowano w NRD, NRF, Rumunii (Mołdawia), Szwecji, Szwajcarii, na Węgrzech. Komunikat Ośrodka Grypy w Londynie z 10 lutego 1965 donosił, że grypa ma przebieg łagodny, a powikłań nie obserwowano.

Pod koniec 1965 roku ogniska epidemiczne grypy notowano w Czechosłowacji, gdzie od chorych izolowano szczepy wirusa *B* oraz na Węgrzech, gdzie wystąpiły ogniskowe zachorowania na grypę *B* (4, 5, 6). Kraje europejskie, w których notowano epidemie grypy w 1965 roku przedstawia ryc. 1. Ponadto epidemia grypy *A<sub>2</sub>* pojawiła się w Syjamie.

#### SYTUACJA W POLSCE

Od roku 1957 zanotowano w Polsce epidemie grypy w roku 1959, 1961, 1962 i 1964 (tab. I). Największa była epidemia w 1962 r. wywołana przez wirusa *B*; w styczniu i w lutym zanotowano blisko 3 miliony zachoro-

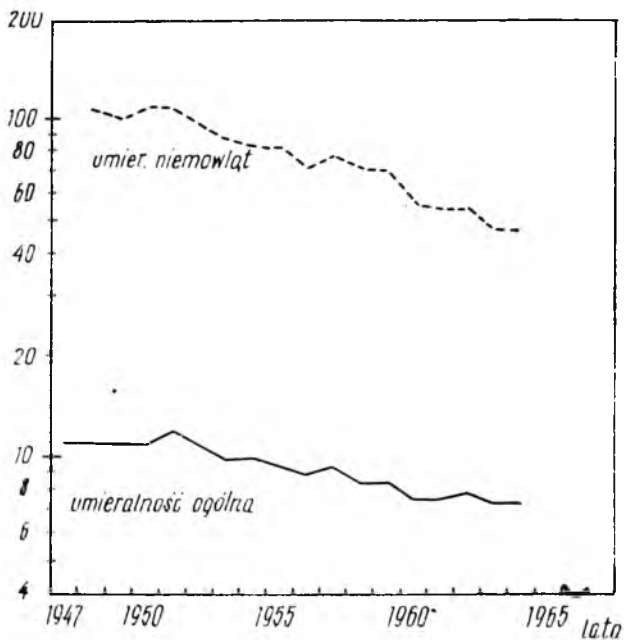
Tabela I

Grypa w Polsce

Rok	Zachorowania	Zgony
1950	16 922	*
1951	323 675	*
1952	116 057	*
1953	67 827	*
1954	665 271	*
1955	221 564	*
1956	89 119	*
1957	3 101 166	*
1958	145 640	*
1959	1 969 284	516
1960	280 425	66
1961	580 224	746
1962	3 131 027	1308
1963	299 729	526
1964	758 176	1177
1965	871 302	*

\* Brak danych

wań na grypę, a zapadalność w styczniu wynosiła 801/10 000 mieszkańców. Duże epidemie dały znać o sobie wzrostem liczby zgonów. Możemy to również prześledzić, analizując krzywą umieralności ogólnej i umieralności niemowląt (ryc. 2).



Ryc. 2. Umieralność ogólna w Polsce na 1000 mieszkańców i umieralność niemowląt na 1000 żywo urodzonych.

W 1963 roku w wielu województwach zanotowano ogniskowe zachorowania na grypę m. in. w Gdańsku, gdzie wyizolowano od chorych szczepy wirusa  $A_2$  spokrewnionego z wirusem  $A_2/57$  (7).

W kwietniu 1963 r. w okresie największej ilości zachorowań zapadalność krajowa nie przekroczyła 22/10 000 mieszkańców.

Od stycznia do marca 1964 r. notowano sporadyczne zachorowania na grypę. Pod koniec marca (12 tydzień) pierwsze meldunki o wzroście zachorowań na grypę napłynęły z zachodnich powiatów województwa wrocławskiego (Bolesławiec i Zgorzelec). Od 13. i 14. tygodnia cały teren województwa i miasto Wrocław objęte były epidemią. Osiągnęła ona szczyt w 15. tygodniu; we Wrocławiu zanotowano 53 tysiące zachorowań. Od 14. tygodnia, za wyjątkiem m. Warszawy, gdzie pierwsze zachorowania pojawiły się dopiero od 16. tygodnia, epidemia objęła cały kraj za wyjątkiem trzech województw: gdańskiego, koszalińskiego i warszawskiego. Szczytowym był tydzień 16., w którym zanotowano 200 tysięcy zachorowań na grypę. Od 16. tygodnia nastąpił powolny spadek liczby zachorowań, a tydzień 21. można traktować jako koniec epidemii.

Okres epidemiczny od 12.—21. tygodnia zamknął się sumą 600 tys. zachorowań na grypę. Mapa (ryc. 3) pokazuje tereny, gdzie notowano grypę w 1964 r.

Najwyższą zapadalność w okresie szczytu epidemii zanotowano w Wrocławiu 933/10 000 mieszkańców, wobec średniej krajowej 192/10 000.

Z innych województw i miast:

Poznań m. . . . .	496/10 000
Łódź m. . . . .	492/10 000
katowickie . . . . .	422/10 000

poznańskie . . . . .	395/10 000
wrocławskie . . . . .	391/10 000
zielenogórskie . . . . .	259/10 000

Województwa o najniższej zapadalności w kwietniu tego roku:

bydgoskie . . . . .	59/10 000
kieleckie . . . . .	64/10 000
krakowskie . . . . .	70/10 000
olsztyńskie . . . . .	43/10 000

Badania laboratoryjne przeprowadzone przez pracownie wirusologiczne Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych (WSSE) wskazują, że była to epidemia o charakterze mieszanym wywołana przez wirusy  $A_2$  i B z przewagą zachorowań na grype  $A_2$ . Badania surowic chorych z okre-



Ryc. 3. Powiaty objęte epidemią grypy w Polsce w 1964 r.

su choroby i rekonwalescencji przeprowadzone przez ośrodki wirusologiczne m. in. Białystok, Łódź, Szczecin, Warszawa (Zakład Wirusologii PZH) wykazały wzrost poziomu przeciwciał zarówno dla wirusa  $A_2$  jak również B. Od chorych nie wyhodowano wirusa (dane uzyskane z Ośrodka Grypy — PZH).

W roku 1965 epidemia grypy rozpoczęła się w pierwszych dniach lutego (5 tydzień) w Warszawie i Gdańsku (Trójmiasto). Od 4 lutego do 5 marca zanotowano 164 tys. zachorowań w Warszawie i 55 tys. zachorowań w woj. gdańskim, głównie w Trójmieście. W tym samym okresie zwyżkę

zachorowań z powodu grypy zanotowano w woj. szczecińskim oraz rozsięte ogniska zachorowań na terenie woj. koszalińskiego, warszawskiego, bydgoskiego, katowickiego, olsztyńskiego, w m. Łodzi i Krakowie. Zachorowania występowały głównie wśród młodzieży szkolnej i dorosłych. W lutym najwyższą zapadalność miała Warszawa 1154/10 000 i woj. gdańskie 490/10 000 wobec średniej krajowej 94/10 000.

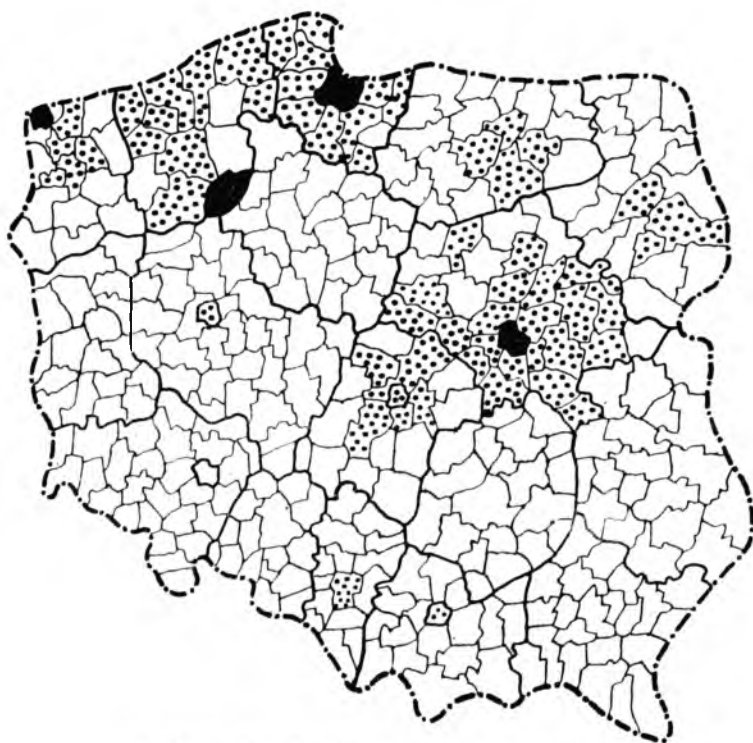
Z innych miast i województw najwyższą zapadalność zarejestrowano w marcu:

Kraków m. . . . .	646/10 000
Łódź m. . . . .	580/10 000
koszalińskie . . . . .	380/10 000
szczecińskie . . . . .	307/10 000
poznańskie . . . . .	137/10 000

Województwa o najniższej zapadalności w tym samym okresie:

wrocławskie . . . . .	14/10 000
lubelskie . . . . .	14/10 000
zielenogórskie . . . . .	20/10 000
poznańskie . . . . .	30/10 000
Wrocław m. . . . .	53/10 000

W miesiącu marcu 1965 r. średnia zapadalność krajowa wynosiła 148/10 000. Rycina 4 pokazuje tereny objęte zachorowaniami na grypę w 1965 r.



powiaty i miasta, gdzie notowano grypę  
 serolog. potwierdzenie grypy A<sub>2</sub>

Ryc. 4. Powiaty objęte epidemią grypy w Polsce w I kwartale 1965 r.

W latach 1963—1965 najwyższą zapadalność w Polsce rejestrowano w marcu lub kwietniu (tab. II).

W Zakładzie Epidemiologii PZH przebadano materiały od chorych na grypę w lutym i marcu 1965 z 5 ognisk: Warszawa m., Teresin — woj. warszawskie, Szczecin m. (dostarczone przez WSSE), Koszalin m., Zło-

Tabela II

Zapadalność miesięczna na grypę na 10 000 mieszkańców w Polsce w latach 1963—1965

1963	1964	1965	Miesiąc
14	3	2	styczeń
18	3	94	luty
20	5	148	marzec
22	192	10	kwiecień
6	27	2	maj
2	1	1	czerwiec
—	0	0	lipiec
1	0	0	sierpień
1	1	1	wrzesień
2	1	1	październik
3	3	4	listopad
—	3	16	grudzień

tów — woj. koszalińskie. Ogółem 41 popłuczyn z nosogardzieli i 41 par surowic z okresu ostrego choroby i rekonwalescencji.

Wyizolowano 1 szczep wirusa grypy od chorego z Warszawy, który zidentyfikowano przy pomocy standartowych surowic diagnostycznych dla szczepu  $A_2/Asia/57$  i  $B/Johannesburg/58$  firmy Philips-Duphor i oznaczono symbolem  $A_2/Pol/1/65$ . Badania antygenowe ww. szczepu przeprowadzone w Ośrodku Grypy w Londynie w marcu 1965 r. wykazało, że jest to szczep blisko spokrewniony ze szczepem klasycznym  $A_2/Asia/57$ , jak również ze szczepem  $A_2/England/64$  oraz ze szczepem epidemicznym z ZSRR  $A_2/Leningrad/65$ .

Surowice z okresu ostrego i rekonwalescencji, ogółem 41 par, badano w odczynie zahamowania hemaglutynacji ze szczepami  $A_2/57$  klasyczny, czeski,  $B/Johannesburg/58$ ,  $A_2/Pol/1/65$ .

Przyrost mian przeciwciał diagnostycznie pewny, 4-krotny i większy, dla szczepu  $A_2/57$ ,  $A_2/Pol/1/65$  stwierdzono ogółem w 18 parach surowic. Nie stwierdzono przyrostu przeciwciał dla szczepu  $B/Johannesburg/58$ . Najbardziej jednorodnie przedstawia się serologia w ognisku grypy w Warszawie i w Złotowie, woj. koszalińskie.

Wydaje się, że w okresie każdej epidemii niesłychanie istotną sprawą jest czas pobierania materiałów do badania, jak również dobór przypadków pod względem klinicznym. Jest to czynnik decydujący chyba o izolacji szczepu i prawidłowych wynikach serologii. Dane z innych pracowni wirusologicznych wskazują na niejednorodny charakter tegorocznej epidemii grypy. W katowickim stwierdzono w parach surowic od chorych na grypę wzrost miana przeciwciał dla wirusa  $B$ , również dane z województwa łódzkiego wskazują na sporadyczne zachorowania na grypę spowodowane wirusem  $B$  (informacje Ośrodka Grypy PZH).

M. Висневски

## ГРИПП В ПОЛЬШЕ В 1963—1965 ГГ НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ

## Содержание

В 1963 г. грипп появился в Польше главным образом на севере и в более крупных городах, В 1964 г. кроме крупных городов также в южно-западной части страны, а в 1965 г. в центральной Польше и опять на северных территориях (воеводство кошалинское, щетинское). В 1965 г. от больных гриппом в г. Варшаве был выделен штамм  $A_2/Pol/1/65$ , родственен вирусу который вызвал эпидемию гриппа в г. Ленинграде и г. Москве в январе 1965 г. Сыворотки больных, взятые во время январской эпидемии 1965 г. в Польше показали рост антител против вируса  $A_2/57$ .

M. Wiśniewski

## INFLUENZA A IN POLAND IN THE YEARS 1963—1965 AND THE WORLD SITUATION OF INFLUENZA

## Summary

In 1963 influenza occurred mainly in the north of Poland and in larger cities, in 1964 in larger cities and southwestern Poland, and in 1965 in central and northern Poland (Koszalin, Szczecin provinces). In 1965, the  $A_2/Pol/1/65$  strain was isolated from influenza patients in Warsaw, which is related to the influenza virus which produced an epidemic of the disease in Leningrad and Moscow in January 1965. Sera of patients secured during the epidemic in January 1965 exhibited a rise in titers of antibodies against the  $A_2/57$  virus.

## PIŚMIENNICTWO

1. Communicable Disease Center Influenza Surveillance: 1964, 78, 2. — 2. Communicable Disease Center Influenza Surveillance: 1964, 79, 2. — 3. Communicable Disease Center Influenza Surveillance: 1964, 80, 1. — 4. Communicable Disease Center Influenza Respiratory Disease Surveillance: 1965, 81, 1. — 5. Wkly. Epidem. Rec. WHO: 1964, Nr 9, 10, 13, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 35, 42, 47. — 6. Wkly. Epidem. Rec. WHO: 1965, Nr 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 44, 50, 51, 52. — 7. Wysocyńska H., Mrozińska B.: Przegl. Epid., 1964, 18, 245.

Praca zespołowa \*

POLIOMYELITIS W POLSCE W LATACH 1964 i 1965

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

*Po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych w Polsce występują tylko sporadyczne zachorowania na poliomyelitis. W latach 1964—1965 zanotowano 30 zachorowań i ich analizę epidemiologiczną, kliniczną i wirusologiczną przedstawiono poniżej.*

W latach 1964—1965 kontynuowano w Polsce zapobieganie zachorowaniom na poliomyelitis anterior acuta poprzez realizację programu szczepień doustnych żywymi, atenuowanymi szczepionkami typu 1 CHAT i typu 2 P712 wśród osób nie szczepionych.

W 1964 roku zaszczepiono typem 1 — 772 234 osoby i typem 2 — 795 381 osób; natomiast w 1965 roku 878 791 osób szczepiono typem 1 oraz 917 326 typem 2 wirusa poliomyelitis. Od czasu wprowadzenia w Polsce doustnych szczepień przeciwko poliomyelitis w 1959 roku, do końca 1965 roku zaszczepiono 93% dzieci i młodzieży poniżej 20 lat typem 1; 81% — typem 2 oraz 65 % — typem 3 wirusa poliomyelitis.

Podobnie jak w latach poprzednich sytuacja epidemiologiczna poliomyelitis w Polsce w 1964 i 1965 roku była w dalszym ciągu pomyślna (1—4). Zachorowania występowały tylko sporadycznie i zarejestrowano ich 11 w 1964 oraz 19 w 1965 roku. Nie notowano zachorowań w miastach: Krakowie, Łodzi, Poznaniu i Wrocławiu oraz w województwach: bydgoskim, kieleckim, lubelskim, łódzkim, olsztyńskim i opolskim. Po 4 zachorowania wystąpiły w województwach: warszawskim, wrocławskim i krakowskim (ryc. 1). Na pozostałych terenach liczby zachorowań były niższe od czterech.

Zapadalność na poliomyelitis w Polsce wynosiła 0,04 na 100 000 w 1964 i 0,06 w 1965 roku. W wyniku zachorowania zmarły w 1964 roku dwie nie szczepione kobiety w wieku 25 i 26 lat, u których rozpoznano postać opuszkową choroby. W 1965 roku nie było zejść śmiertelnych.

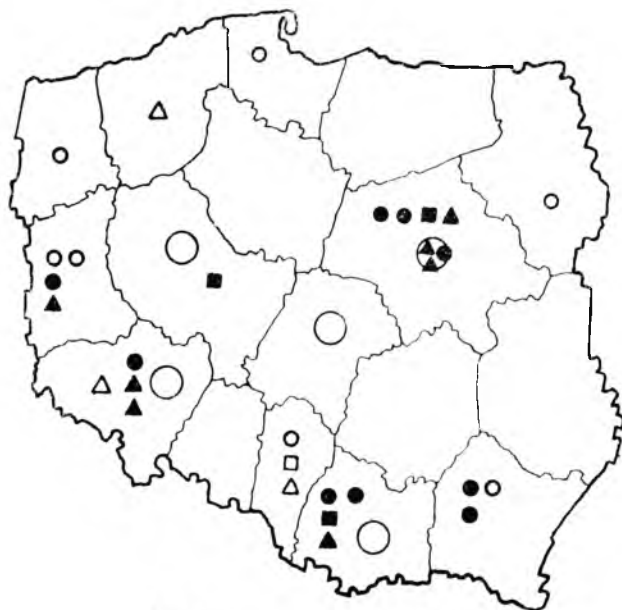
Rozkład zachorowań w ciągu roku nie odbiegał od obserwowanego poprzednio (2—4). Najwyższa zapadalność występowała w drugim kwartale roku, a miesiąc maj i czerwiec były okresem największej liczby zachorowań (tab. I).

Najwyższą zapadalność notowano wśród niemowląt w pierwszym roku życia, a wynosiła ona 0,2 w 1964 i 0,5 na 100 000 w 1965 roku. W latach 1964—1965 chorowało na poliomyelitis 8 osób dorosłych w wieku

---

\* Zgromadzenia materiałów, opracowania ich i napisania pracy dokonała Aleksandra Kulesza na podstawie danych Oddziałów Epidemiologii WSSE i Oddziałów Zakaźnych Szpitali, hospitalizujących chorych na poliomyelitis oraz na podstawie wyników badań wirusologicznych Pracowni Wirusologicznych WSSE i Zakładu Wirusologii PZH. Kolegom epidemiologom, klinicyście oraz wirusologom autorka tą drogą składa serdeczne podziękowanie.





1964 r.                      1965 r.

○ szczepieni doustnie      ● szczepieni doustnie  
 □ szczep. Salk. 2x r. lub więc.    ■ szczep. Salk. 2x r. lub więcej  
 △ nieszczepieni              ▲ nieszczepieni

Ryc. 1. Poliomyelitis w Polsce w latach 1964—1965. Zachorowania w województwach wg szczepień.

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w 1964 i 1965 roku. Miesięczne liczby zachorowań i zapadalność kwartalna na 100 000 mieszkańców

Miesiące	Rok	1 9 6 4		1 9 6 5	
		Zachorowa- nia	Zapadalność kwartalna	Zachorowa- nia	Zapadalność kwartalna
Styczeń	—	—	0,04	1	—
Luty	—	—	—	1	0,08
Marzec	3	—	—	—	—
Kwiecień	—	—	—	2	—
Maj	2	—	0,05	6	0,14
Czerwiec	3	—	—	3	—
Lipiec	1	—	—	1	—
Sierpień	1	—	0,03	1	0,06
Wrzesień	1	—	—	3	—
Październik	—	—	—	1	—
Listopad	—	—	—	—	0,01
Grudzień	—	—	—	—	—
Razem		11	00,4	29	0,09

od 15 do 46 lat i 22 dzieci w wieku poniżej 15 lat (tab. II i III). Wśród chorych dzieci było 14 szczepionych doustnie i 8 nie szczepionych. W grupie chorych nie szczepionych było czworo niemowląt od 7 do 11 miesiąca życia. U wszystkich niemowląt rozwinęła się postać porażenna choroby.

Postać porażenna *poliomyelitis* wystąpiła ogółem u 23 chorych. Poza tym obserwowano u 3 osób postać oponową choroby i u 4 izolowane porażenie nerwu twarzewego.

Tabela II

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1964 roku

Inicjały	Płeć	Wiek	Rok szczepienia <i>p-polio</i>			Miesiąc zachor.	Izolacja enterowirusa	Postać choroby	Zejście choroby		
			2 × Salk	doustnie							
				typ 1	typ 2					typ 3	
S. M.	m	8	1958	1960	1960	III	<i>polio</i> 1	N. VII	wyleczony		
C. Z.	k	26	nie szczepiona			III		opuszkowa	zgon		
L. Z.	k	11	1959	1960	1961	1960	III		niedowładny	wyleczona	
K. A.	k	2	1964	1964	1964		V	ECHO <sub>7</sub>	1 kończyny porażenie	duże ograniczenie ruchu	
O. A.	k	10/12	nie szczepiona			V	<i>polio</i> 1	porażenia	1 kończyny	duże ograniczenie ruchu	
K. A.	k	6		1964	1964		VI		niedowładny	wyleczona	
D. T.	m	4	1961	1962	1962		VI	<i>polio</i> 1	4 kończyn	niedowładny	wyleczony
K. K.	k	9	1959	1960	1960		VI		porażenia	4 kończyn	duże ograniczenie ruchu
T. M.	m	10	1958	1959	1959		VII	CP	porażenie	1 kończyny	wyleczony
T. A.	k	25	nie szczepiona				VIII		opuszkowo-mózgowa		zgon
W. H.	k	2	nie szczepiona				IX		porażenia	4 kończyn	duże ograniczenie ruchu

Wynik choroby był korzystniejszy u osób uprzednio szczepionych doustnie. Po ustąpieniu okresu ostrego choroby 14 osób opuściło szpital z pełną sprawnością mięśniową, a wśród nich było 11 osób szczepionych doustnie i 3 nie szczepione osoby. U osób, u których po okresie ostrym odnotowano kalectwo, wywiad dotyczący ich szczepień ustalił, że 9 z nich nie było szczepionych, a tylko 2 osoby były szczepione doustnie.

W 1964 roku izolowano od 2 osób chorych enterowirusy niepoliomyelityczne z jednoczesnym stwierdzeniem narastania miana przeciwciał w surowicy tych chorych w stosunku do wyhodowanego szczepu oraz od 3 osób izolowano enterowirusy *poliomyelitis* typu 1.

W 1965 roku liczba pozytywnych wyników wirusologicznych była duża: od 13 osób na 19 chorych izolowano enterowirusy *poliomyelitis*, w tym od 12 osób typu 1 i od 1 osoby typu 2.

Tabela III

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1965 roku

Inicjały	Płeć	Wiek	Rok szczepienia p-w <i>polio</i>				Miesiąc zachor.	Izolacja enterowirusa	Postać choroby	Zejście choroby
			2 × Salk	doustnie						
				typ 1	typ 2	typ 3				
S. W.	m	26	nie szczepiony				I		porażenie 4 kończyn	duże ograniczenie ruchu
G. D.	k	15	nie szczepiona				II		porażenie 2 kończyn	wyleczona
G. S.	m	15	1958	1959	1962	1960	IV	<i>polio</i> 1	N. VII	wyleczony
K. L.	m	44	nie szczepiony				IV	<i>polio</i> 1	oponowa	wyleczony
W. H.	k	11	1959	1960	1961	1960	V	<i>polio</i> 1	N. VII	wyleczona
S. M.	k	6	1959	1959	1962	1960	V	<i>polio</i> 1	mózgowa	wyleczona
M. B.	k	2	nie szczepiona				V	<i>polio</i> 1	porażenie 4 kończyn	duże ograniczenie ruchu
K. R.	k	3	1962	1963	1963		V		porażenie 4 kończyn	duże ograniczenie ruchu
L. A.	k	7/12	nie szczepiona				V	<i>polio</i> 1	porażenie 1 kończyny	duże ograniczenie ruchu
W. A.	m	13		1960	1962	1960	V	<i>polio</i> 1	niedowład 2 kończyn	małe ograniczenie ruchu
K. Z.	m	3	1963				VI	<i>polio</i> 1	porażenie 2 kończyn	duże ograniczenie ruchu
J. A.	m	11/12	1965				VI	<i>polio</i> 1	porażenie 2 kończyn	duże ograniczenie ruchu
O. W.	m	10/12	1965				VI	<i>polio</i> 1	porażenie 1 kończyny	duże ograniczenie ruchu
K. A.	m	3	nie szczepiona				VII	<i>polio</i> 2	porażenie 1 kończyny	duże ograniczenie ruchu
C. T.	m	3	1963	1964	1964		VIII		niedowład 2 kończyn	małe ograniczenie ruchu
S. A.	k	14		1960		1960	IX	<i>polio</i> 1	N. VII	wyleczona
B. J.	m	43	nie szczepiony				IX	<i>polio</i> 1	oponowa	wyleczony
W. L.	m	12	1959	1962	1960		IX		niedowład 4 kończyn	wyleczony
B. M.	m	18	1959			1959	X		niedowład 2 kończyn	wyleczony

Pomyślna sytuacja *poliomyelitis* utrzymuje się w Polsce od 1960 roku; zachorowania występują tylko sporadycznie. W ostatnim pięcioleciu wystąpiło ogółem 181 zachorowań (2—4). Należy jednak podkreślić, że 50% chorych na *poliomyelitis* w tym czasie dzieci w wieku poniżej 14 lat nie było szczepionych doustnie. Znając skuteczność szczepień ochronnych przeciwko *poliomyelitis* oraz pomyślniejszy wynik choroby osób szczepionych, należy dążyć do jak najlepszego przestrzegania obowiązku szczepienia dzieci poniżej 14 lat.

## Коллективная работа

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПОЛИОМИЕЛИТА В ПОЛЬШЕ  
ЗА 1964 И 1965 ГГ.

## Содержание

Представлена эпидемическая ситуация полиомиелита в Польше за 1964 и 1965 гг. Всего заболело за данное время 30 человек из них умерло, в 1964 г. 2 человека. Паралитическая форма болезни наблюдалась у 23 человек, а исход оказался более благоприятный у ранее вакцинированных перорально по сравнению с невакцинированными. В 1964 г. от 3-х больных выделено тип 1 вируса полиомиелита и от 2-х лиц неполиомиелитические энтеровирусы. В 1965 г. выделено тип 1 полиомиелита от 12 больных и тип 2 от одного больного.

## Collective Work

THE EPIDEMIC SITUATION OF POLIOMYELITIS IN POLAND IN THE YEARS  
1964 AND 1965

## Summary

The epidemic situation of *poliomyelitis* in Poland in the years 1964 and 1965 is described. In the course of this period, 30 persons contracted the disease, of whom two died in 1964. The paralytic form of the disease was observed in 23 persons, and the outcome of the disease was more favorable in persons previously vaccinated orally than in nonvaccinees. In 1964, from 3 patients type 1 *poliomyelitis* virus strains were isolated, and *nonpoliomyelitis* enteroviruses from 2 persons. In 1965, type 1 *poliomyelitis* viruses were isolated from 12 persons, and type 2 strains from one person.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.: Przegł. Epid., 1961, 3, 233. — 2. Kulesza A. i in.: Przegł. Epid., 1962, 4, 369. — 3. Kulesza A.: Przegł. Epid., 1964, 1, 51. — 4. Kulesza A.: Przegł. Epid., 1964, 3, 335.

BURNET F. M.

## WIRUSOLOGIA

Tłumaczenie z języka angielskiego

Wyd. I, 1958 r., str. 424, ryc. 32, zł 80,—

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

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

*Artur Gałązka, Agnieszka Wardyńska, Anna Abgarowicz*

## WPLYW SZCZEPIEŃ PRZECIWTEŻCOWYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ TEŻCA W POLSCE W LATACH 1964—1965

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

*Autor omawia wpływ szczepień na kształtowanie się wskaźników  
zapadalności w różnych grupach wieku.*

Wysoka skuteczność toksoidu tężcowego stosowanego w masowych szczepieniach zastała udowodniona w licznych obserwacjach (3, 4, 7, 8, 10, 14, 15). W Polsce od pięciu lat prowadzone są masowe szczepienia ochronne dzieci, a od 2 lat dorosłych. Istnieje więc potrzeba dokonania analizy skuteczności dotychczasowej akcji zapobiegawczej i przedyskutowania poczynań, zmierzających do dalszej poprawy sytuacji epidemiologicznej tężca.

**Źródła informacji.** Dane o liczbie zachorowań, wieku i podziału wg środowiska uzyskano z tygodniowych meldunków o chorobach zakaźnych nadsyłanych z terenowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. Dane o liczbie zgonów uzyskano z Głównego Urzędu Statystycznego i z analizy ankiet, przesyłanych przez szpitale hospitalizujące przypadki tężca na terenie kraju. Liczby osób szczepionych przeciw tężcowi pochodzą z Departamentu Sanitarно-Epidemiologicznego Min. Zdrowia i Op. Społ.

### SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA TEŻCA W POLSCE

Do roku 1964 zapadalność na tężec nie wykazywała wyraźnych zmian wahając się od 1—1,7/100 000, dopiero w 1965 obniżyła się bardziej dynamicznie. Umieralność wykazywała powolny spadek już od roku 1959 (tab. I, ryc. 1). Porównanie krzywych zapadalności i umieralności w latach 1951—1959 wydaje się potwierdzać twierdzenie *Kukiza i Mikulskiego* (9), że faktyczna liczba przypadków tężca w Polsce była wyższa od liczby przypadków zgłoszonych służbie sanitarно-epidemiologicznej. Twierdzenie to oparto na porównaniu liczb zachorowań uzyskanych z meldunków tygodniowych i z kart szpitalnych. Nie można jednakże wykluczyć możliwości, że liczby zgonów podawane przez GUS są wyższe od faktycznych, co stwierdzono także w innych jednostkach chorobowych (6).

Zmniejszenie się zapadalności na tężec w roku 1965 nasuwa pytanie, czy ta zmiana stanowi początek istotnej poprawy sytuacji epidemiologicznej tężca w wyniku szczepień ochronnych czy jest to tylko przypadkowa zbieżność.

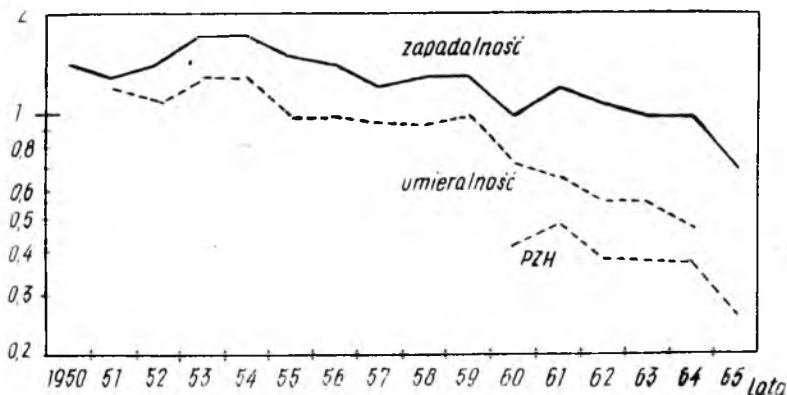
Tabela I

Teżec w Polsce w latach 1950—1965.\* Liczby zachorowań i zgonów, zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców

Rok	Liczba zachorowań	Zapadalność	Liczba zgonów		Umieralność	
			GUS	PZH ankiety	GUS	PZH ankiety
1950	342	1,4				
1951	328	1,3	308		1,21	
1952	346	1,4	301		1,16	
1953	441	1,7	350		1,32	
1954	456	1,7	351		1,30	
1955	401	1,5	275		1,00	
1956	403	1,4	291		1,04	
1957	354	1,2	283		0,99	
1958	369	1,3	277		0,95	
1959	382	1,3	311		1,05	
1960	304	1,0	218	123**)	0,73	0,41**)
1961	362	1,2	200	148	0,67	0,49
1962	326	1,1	177	118	0,58	0,39
1963	321	1,0	172	115	0,57	0,38
1964	310	1,0	148	115	0,47	0,38
1965	230	0,7		82		0,26

\* Dane z lat 1950—1962 wg (12).

\*\* Dane ankietowe.



Ryc. 1. Teżec w Polsce w latach 1950—1965. Zapadalność i umieralność na 100 000 m.

### SZCZEPIENIA PRZECIWKO TEŻCOWI W POLSCE

W roku 1960 wprowadzono w Polsce masowe szczepienia przeciwko teżcowi dzieci do 3 roku życia przy pomocy szczepionki b'oniczo-teżcowo-krztuścowej (DTP). Z tabeli II wynika, że corocznie szczepiono w Polsce około pół miliona dzieci w pierwszym roku życia, a zwiększające się liczby dzieci były doszczepiane po raz czwarty pod koniec drugiego roku życia. Zwiększają się ponadto liczby dzieci, otrzymujących dawkę przypominającą szczepionki błoniczo-teżcowej adsorbowanej na wodorotlenku glinu (DT) (tab. II, kolumna 8.) w wieku 7 lat. Liczby w kolumnach 5.,

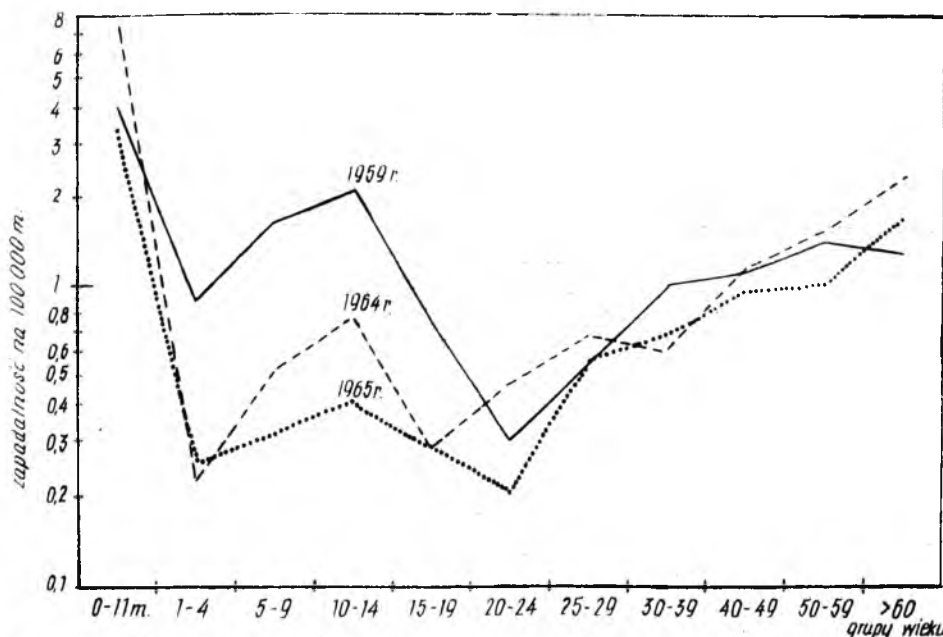
6. i 7. dotyczą dzieci szczepionych wg uprzednio stosowanego schematu przy pomocy szczepionki DT; dwie dawki szczepienia pierwotnego i trzecia dawka zamykająca cykl szczepienia podstawowego w pierwszym roku życia, pierwsza dawka przypominająca w 4 roku życia. Zmniejszające się liczby w kolumnie 5. i 6. można wytłumaczyć coraz szerszym zastępowaniem tego preparatu przez potrójną szczepionkę.

Toksoid tężcowy jest stosowany na niektórych terenach Polski także wśród osób od 5 do 60 lat w postaci płynnej szczepionki durowo-tężcowej. Masowe szczepienia rozpoczęto w 1964 r., a w ciągu 3 kwartałów 1965 r. prawie 4,5 miliona osób otrzymało trzecią, kolejną dawkę tej szczepionki. Ludzi tych można więc uważać za uodpornionych przeciwko tężcowi. W 1964 r. i w trzech kwartałach 1965 r. 6,5 miliona osób zostało częściowo uodpornionych przeciw tężcowi, otrzymując dwie dawki tego preparatu.

Toksoid tężcowy jest także stosowany wśród osób odbywających czynną służbę wojskową i wśród pewnych grup zawodowych oraz członków zrzeszeń sportowych, na zasadzie dobrowolności.

#### ZACHOROWANIA NA TĘŻEC WG WIEKU

Przed rozpoczęciem masowych szczepień przeciwężcowych wśród dzieci, w 1959 r. największą zapadalność na tężec wykazywały niemowlęta oraz grupy 5—9 lat i 10—14 lat, a najniższą zapadalność notowano w grupie 20—24 lat i w grupie 1—4 lat (tab. III, ryc. 2). Od 30. roku życia zapadalność stopniowo wzrastała, nie osiągając jednak poziomu notowanego w młodszych grupach wieku. Wydaje się, że taki obraz zapadalności był charakterystyczny dla całego okresu przed rozpoczęciem



Ryc. 2. Tężec w Polsce. Zapadalność wg grup wieku w latach 1959, 1964, 1965. \*

\* 1964—65 dane z meldunków tygodniowych (1959 — materiał ankietowy 361, w biuletynie zgłoszono 382).



Tabela II  
Liczby osób szczepionych przeciwko

Rok	Rodzaj szczepionki	DTP <sup>1</sup>		Razem	2 dawki	3 dawki
	Szczepienie	3 dawki	4 dawki			
	1	2	3			
1960				290 000		
1961				647 000	236 133	222 852
1962		557 800	334 290	892 090	262 149	170 460
1963		521 660	443 519	965 179	214 533	155 141
1964		578 407	508 889	1 082 296	147 833	106 214
1965 *)		404 510	387 349	791 859	19 108	56 352

<sup>1</sup> Skojarzona szczepionka błoniczo-tężcowo-krztuścowa, płynna.

<sup>2</sup> Skojarzona szczepionka błoniczo-tężcowa, adsorbowana na Al(OH)<sub>3</sub>.

masowych szczepień ochronnych wśród dzieci. W roku 1964, a jeszcze wyraźniej w roku 1965 szczyt zapadalności uległ znamiennej przesunięciu, osiągając maksimum w grupie niemowląt i ludzi starszych, powyżej 60. roku życia. Porównanie zapadalności w okresie przed rozpoczęciem masowych szczepień wśród dzieci i w dwu ostatnich latach wykazuje, że najwyraźniej zaznaczony spadek zapadalności (3--5-krotny) notuje się w trzech pierwszych grupach wieku. Wśród młodzieży w wieku 15--19 lat nastąpił 3-krotny spadek zapadalności, a w grupie wieku 20--24 lata nastąpił ponad 2-krotny spadek zapadalności w roku 1965. W grupach wieku 25--59 lat nie stwierdza się w ostatnich 2 latach istotnych zmian w porównaniu z 1959 r., a w grupach najstarszych istnieje tendencja zwykła.

Tabela III  
Tężec w Polsce. Zapadalność wg wieku w latach 1959, 1964 i 1965

Grupy wieku	1 9 5 9 *			1 9 6 4			1 9 6 5		
	liczba przyp.	%	zap. na 100 000	liczba przyp.	%	zap. na 100 000	liczba przyp.	%	zap. na 100 000
0--11 m.	31	8,6	4,05	40	13,1	7,10	19	8,3	3,40
1-- 4 l.	26	7,2	0,90	5	1,6	0,22	6	2,6	0,26
5-- 9 l.	58	16,1	1,68	18	5,9	0,51	11	4,8	0,31
10--14 l.	55	15,2	2,12	27	8,8	0,78	14	6,1	0,40
15--19 l.	16	4,4	0,76	8	2,6	0,29	8	3,5	0,29
20--24 l.	8	2,2	0,34	9	2,9	0,46	4	1,8	0,20
25--29 l.	13	3,6	0,53	15	4,9	0,67	12	5,3	0,54
30--39 l.	42	11,6	1,01	28	9,3	0,60	31	13,6	0,67
40--49 l.	34	9,4	1,11	36	11,8	1,12	30	13,2	0,93
50--59 l.	43	11,9	1,93	50	16,5	1,51	35	15,4	1,06
> 60	35	9,7	1,32	69	22,6	2,03	58	25,4	1,71
O g ó ł e m	361	100,0	1,22	305	100,0	1,01	228	100,0	0,73

1964--1965 dane z meldunków tygodniowych. \* dane wg (12) -- na podstawie ankiet

ężcowi w Polsce w latach 1960—1965

DT <sup>1</sup>			TyTe <sup>2</sup>		
1 przypo- minająca	2 przypo- minająca	razem	2 dawki	1 przypo- minająca	razem
7	8	9	10	11	12
230 481	106 045	795 461			
311 539	152 360	896 508			
343 728	281 305	994 701			
321555	429 820	1 005 422	4 490 175		4 490 175
173 766	373 253	622 479	1 988 108	4 349 192	6 337 300

<sup>1</sup> Skojarzona szczepionka durowo-ężcowa.

\* Dane za 3 kwartały.

### TEŻEC NOWORODKÓW

Wysoka zapadalność na ężec wśród niemowląt zależy w znacznej mierze od liczby zachorowań wśród noworodków. W latach 1959, 1964 i 1965 w Polsce zarejestrowano odpowiednio 31, 40 i 19 przypadków ężca wśród niemowląt, z tego 87%, 95% i 94% dotyczyło ężca noworodków. ężec noworodków zależy od okoliczności i warunków w jakich dokonano porodu a natężenie ężca w tej grupie jest wykładnikiem zasięgu i jakości opieki medycznej nad rodzącą matką i noworodkiem. W latach 1959—1964 widoczny jest wzrost w zapadalności na ężec wśród noworodków, a w 1965 r. zanotowano spadek liczby zachorowań wśród noworodków.

ężec noworodków jest ograniczony wyłącznie do wsi. Na terenie dwóch województw, wykazujących najwyższą ogólną zapadalność na ężec sta-

Tabela IV

ężec noworodków na terenach wiejskich w województwie krakowskim, rzeszowskim i w Polsce

Województwo	Liczba żywo urodzonych *	Liczba przypadków		Zap. 100 000 żywo urodz.		% ogółu przypadków na danym terenie	
		1964	1965	1964	1965	1964	1965
Krakowskie	33 300	15	4	45,0	12,0	25,4	12,1
Rzeszowskie	27 200	11	5	40,4	18,4	21,2	10,6
Polska (bez krakowskiego i rzeszowskiego)	278 700	12	8	4,3	2,8	6,0	5,3

\* Dane Dep. Stat. MZOS.

nowił on w roku 1964 około 25% ogółu przypadków zarejestrowanych na tych terenach, a zapadalność sięgała 40—45 na 100 000 żywo urodzonych (tab. IV). Odpowiednie dane dla Polski, z wyjątkiem tych 2 województw, wynosiły 6% i 4,3 na 100 000 żywo urodzonych. W 1965 r. odsetek tęcza noworodków wśród ogółu przypadków z terenu tych 2 województw wynosił około 10%, a w pozostałych rejonach kraju 5%. Zapadalność na 100 000 żywo urodzonych obniżyła się w woj. krakowskim prawie 4-krotnie, w woj. rzeszowskim 2-krotnie, jednak nadal jest 4—6-krotnie wyższa od zapadalności na pozostałych terenach wiejskich.

#### ANALIZA ZAPADALNOŚCI WG WOJEWÓDZTW

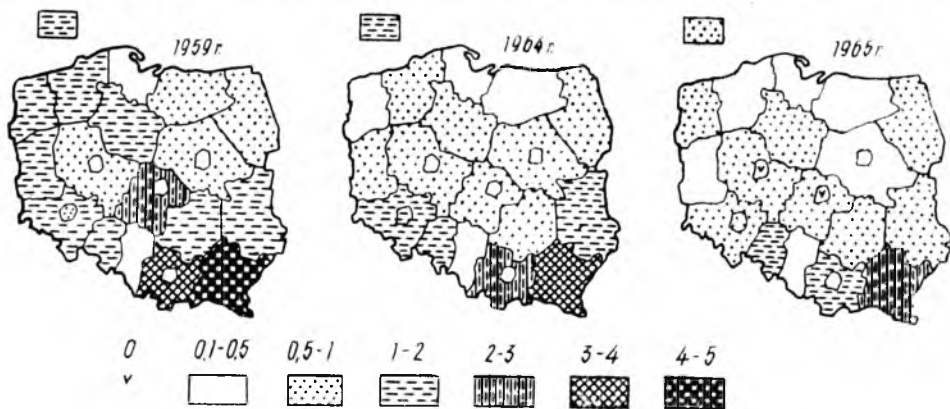
Tabela V przedstawia zapadalność na tęzec wg województw w latach 1964—1965, a na rycinie 3. przedstawiono także nasilenie tęcza w 1959 (wg 12). W dużych miastach notuje się niższą zapadalność, jednak wyjątkiem jest m. Wrocław, gdzie w 1964 zapadalność była większa, a w 1965 prawie równa średniej krajowej zapadalności. Resztę kraju

Tabela V

Tęzec w Polsce Zapadalność wg województw w latach 1964—1965 na podstawie meldunków tygodniowych

Województwo	1964		1965	
	liczba przyp.	zapad.	liczba przyp.	zapad.
Warszawa	2	0,16	4	0,32
Kraków	2	0,39	1	0,19
Łódź	2	0,27	—	—
Poznań	2	0,46	—	—
Wrocław	6	1,30	3	0,64
Białostockie	6	0,53	7	0,61
Bydgoskie	16	0,89	10	0,55
Gdańskie	2	0,15	2	0,15
Katowickie	11	0,32	15	0,43
Kieleckie	16	0,84	17	0,90
Koszalińskie	5	0,88	2	0,27
Krakowskie	59	2,82	33	1,56
Lubelskie	24	1,28	17	0,90
Łódzkie	16	0,97	14	0,84
Olsztyńskie	3	0,32	1	0,10
Opolskie	18	1,82	13	1,30
Poznańskie	15	0,72	11	0,52
Rzeszowskie	52	3,12	47	2,79
Szczecińskie	4	0,49	7	0,83
Warszawskie	17	0,70	8	0,33
Wrocławskie	25	1,30	17	0,87
Zielonogórskie	7	0,85	1	0,12
<b>R a z e m</b>	<b>310</b>	<b>1,01</b>	<b>230</b>	<b>0,73</b>

można schematycznie podzielić na 3 strefy, w których zapadalność zmniejsza się od północy na południe. Najwyższą zapadalność wykazują woj. południowe z wyjątkiem woj. katowickiego. Liczba przypad-



Ryc. 3. Tężec w Polsce w latach 1959, 1964 i 1965. Zapadalność na 100 000 m. wg województw.

ków z terenów woj. rzeszowskiego, krakowskiego i opolskiego stanowiła 40% ogółu przypadków tężca zarejestrowanych w Polsce w 1965 r., a zapadalność była 2—3-krotnie wyższa od średniej krajowej. Zwraca uwagę fakt, że o ile w woj. rzeszowskim i krakowskim, mimo bardzo wysokiej zapadalności notuje się pewną poprawę w stosunku do 1959 r., to zapadalność w woj. opolskim pozostaje nadal w rzędzie 1—2 na 100 000.

#### DYSKUSJA

Poprawa sytuacji epidemiologicznej tężca zależy w znacznej mierze od:

a) jakości i zasięgu opieki lekarskiej, aktywności populacji i związanego z nią ryzyka infekcji zarodnikami tężca jak i od pewnych nawyków sanitarnych,

b) nasilenia szczepień ochronnych przeciw tężcowi.

Rezerwuar zarazka stanowi gleba, a uodpornienie toksoidem tężcowym zapewnia odporność tylko u szczepionych osób, podczas gdy nieuodpornieni osobnicy są nadal narażeni na ryzyko infekcji w zależności od częstości zranień. Specyficzna odporność przeciwężcowa zależy wyłącznie od sztucznego uodpornienia i brak dowodów na podtrzymanie odporności przy pomocy naturalnych infekcji, które odgrywają dużą rolę w utrzymaniu odporności w innych jednostkach zakaźnych.

Czynne uodpornienie populacji narażonej na zakażenie tężcem przeprowadzone przy pomocy dobrych szczepionek może spowodować zmiany sytuacji epidemiologicznej. Badania wykazały, że potrójna szczepionka DTP stosowana w Polsce wśród dzieci w pierwszych latach życia powoduje po 3-krotnym szczepieniu średni poziom przeciwciał tężcowych około 1 JA/ml, a 90% badanych dzieci wykazywało miana wyższe od 0,1 JA/ml (5). Czwarta dawka tej szczepionki, która wg obowiązującego planu szczepień w Polsce winna być podana pod koniec drugiego roku życia, ustala wyższą i długo trwającą odporność antytoksyczną, na co

wskazuje poziom przeciwciał u osób otrzymujących dawki przypominające szczepionek, zawierające toksoidy tężcowe produkcji krajowej (1,2).

Wynikiem akcji szczepiennej wśród dzieci są zmiany w zapadalności w poszczególnych grupach wieku. Mimo nieznacznych zmian w ogólnej zapadalności na tężec z wyraźnym spadkiem w 1965 roku, notuje się znamienne zmiany zapadalności w różnych grupach wieku. Zapadalność w grupie 1—14 lat obniżyła się 3—5 krotnie w porównaniu z 1959 r. Brak istotnej zmiany zapadalności w starszych grupach wieku można by tłumaczyć zbyt krótkim okresem stosowania szczepień skojarzonej szczepionki durowo-tężcowej. Zwraca uwagę fakt, że w grupie ludności powyżej 60 lat, stanowiącej około 10% ogółu ludności w Polsce, a nie objętej żadną formą uodpornienia przeciwko tężcowi, zarejestrowane przypadki tężca stanowiły w 1959 roku 10%, a w latach 1964, 1965 odpowiednio 23% i 25% przypadków.

Odrębne zagadnienie stanowi tężec noworodków. Nie można spodziewać się wpływu szczepień ochronnych na zapadalność na tężec noworodków. W danych *Mikulskiego* (12) z lat 1958—60, w których liczby zgonów uzyskano z GUS, a liczby przypadków z ankiet, zwraca uwagę duża rozbieżność liczby zachorowań i zgonów wśród niemowląt. Rozpoznanie tężca wśród noworodków przedstawia większe trudności niż wśród dorosłych, a niedokładność rejestracji może mieć wpływ zarówno na zbyt duże liczby zgonów zarejestrowanych przez GUS jak i zbyt małe liczby zachorowań zgłoszonych służbie sanitarno-epidemiologicznej. Ze względu na to, że tężec noworodków dotyczy wyłącznie terenów wiejskich, a szczególnie terenów na południu kraju, na te tereny winna być zwrócona szczególna uwaga w dalszym rozwijaniu Wiejskich Ośrodków Zdrowia z odpowiednio wyposażonymi Izbami Porodowymi. Należałoby je także objąć akcją oświaty sanitarnej, która zwróciłaby uwagę na szczególne niebezpieczeństwo porodów w domu w tamtych warunkach.

Dalszym środkiem rozwiązania problemu tężca noworodków mogłoby być szczepienie ciężarnych kobiet. Czynnie wyprodukowana antytoksyna tężcowa, będąca gamma globuliną o typie IGG łatwo przenika przez ludzkie łożysko, a ostatnie obserwacje w Nowej Gwinei, Kolumbii i Indiach (11, 13, 16) dostarczyły dowodów o skuteczności takiego postępowania. Wydaje się jednak, że masowe szczepienia kobiet w ciąży w Polsce nie są wskazane, a w walce z tężcem noworodków należy położyć nacisk na zasięg i jakość opieki poporodowej.

#### WNIOSKI

Podsumowując 5-letni okres stosowania masowych szczepień przeciw-tężcowych w Polsce można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Szczepienie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym spowodowało istotne zmniejszenie się zapadalności na tężec w tych grupach wieku.

2. Szczepienia osób dorosłych wywarły nieznaczny wpływ na zapadalność w tych grupach, prawdopodobnie ze względu na zbyt krótki okres szczepień i obserwacji.

3. Można przyjąć, że tylko około 80% dzieci w wieku 1—7 lat i około 50% w wieku szkolnym uzyskało czynną odporność przeciw-tężcową, należałoby więc w szerszym niż dotychczas zakresie oprzeć profilaktykę tężcową na zasadach czynnej odporności.

A. Галонзка, Вардыньска, А. Абгарович

## ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНЫХ ПРИВИВОК НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ СТОЛБНЯКА В ПОЛЬШЕ В 1964—1965 ГГ.

### Содержание

В Польше в 1960 г. введено массовые противостолбнячные прививки детям в возрасте до 3-го года жизни. Применялись 3 дозы неадсорбированной дифтерийно-столбнячно-коклюшной вакцины у детей начиная с 3-месячного возраста и одна дополнительная доза в конце 2 года жизни ребенка. В возрасте 7 лет дети были опять привиты адсорбированной дифтерийно-столбнячной вакциной. Начиная с 1964 г. на некоторых территориях страны применяется неадсорбированная столбнячно-тифозная вакцина у лиц в возрасте от 5—60 года жизни.

Оценено, что в 1965 г. около 60% детей до 7-го года жизни и около 50% детей в возрасте 7—14 лет было иммунизированных против столбняка.

Заболеваемость столбняком в Польше до 1964 г. не подвергалась отчетливым изменениям; только лишь в 1965 г. отмечено снижение заболеваемости до уровня ниже 1,0/100 000, что составляет снижение в около 40% по сравнению с периодом, предшествующим массовые прививки детям. В 1965 г. заболеваемость в возрастных группах 1—4, 5—9 и 10—14 снизилась по сравнению с 1959 годом соответственно в 3,5, 5,4 и 5,3 раз. Заболеваемость в группах 25—29 лет снижается более медленно, а в самых старших не охваченных профилактическими прививками имеет тенденцию к повышению. В настоящее время 25% случаев столбняка приходится на лица ниже 20 лет, 21% на лица в возрасте 20—40 лет и 54% на лица старше 40 лет.

A. Gałązka, A. Wardyńska, A. Abgarowicz

## THE EFFECT OF ANTITETANUS VACCINATION ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF TETANUS IN POLAND IN THE YEARS 1964—1965

### Summary

Mass vaccinations against tetanus in children under the age of 3 years were introduced in Poland in 1960. The vaccinations consisted of three doses of unadsorbed DTP vaccine, beginning from the third month of life, and a booster dose toward the end of the second year of life. At the age of 7 years, the children were revaccinated with adsorbed diphtheria-tetanus (DT) vaccine. Since 1964, in some territories an unadsorbed typhoid-tetanus vaccine is given to persons between the ages of 5 and 60.

It has been estimated that in 1965 about 80% of children under 7 years and 50% of children 7—14 years old have been immunized against tetanus.

The incidence of tetanus in Poland did not change distinctly until 1964. In 1965 incidence of the disease dropped to less than 1.0/100 000, i.e. by about 40% compared with the period before mass vaccination of children. In 1965, incidence in the age groups 1—4, 5—9 and 10—14 decreased, compared with 1959, 3.5, 5.4 and 5.3 — fold. Incidence in the 25—59-year age groups has shown slower decline, and in the oldest age groups a slight rise has been noted. At present, 25% of cases of tetanus occur in persons under the age of 20, 21% in persons 20—40 years old, and 54% in persons over the age of 40.

### PIŚMIENNICTWO

1. Abgarowicz A., Gałązka A., Kukiz T.: Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej, Wrocław—Warszawa 1961, XXIII Ossolineum. — 2. Albrzycht H., Kudelski Z.: Pol. Tyg. Lek., 1960, 15, 1300. — 3. Boyd J.: Lancet, 1946, 250, 113. — 4. Edsall G.: JAMA, 1959, 171, 417. — 5. Gałązka A., Kukiz T., Abgarowicz A.: Przegl. Epid., 1961, 15, 1. — 6. Gałązka A., Abgarowicz A.: Ped. Pol., 1964, 39, 191. — 7. Ipsen J.: N. Engl. J. Med., 1954, 251, 459. — 8. Kubinyi L., Rudnai O., Barsey G.: Acta Microb.

Ac. Sc. Hung., 1962/63, 9, 133. — 9. Kukiz T., Mikulski Z.: Przegl. Epid., 1960, 14, 117. — 10. Long A.: Am. J. Publ. Health, 1948, 38, 485.

11. Mac Lenan R., Schofield F., Pittman M., Carolyn Hardegree M., Barile M.: Bull. WHO, 1965, 32, 683. — 12. Mikulski Z.: Rozdział w książce pt. „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, Warszawa 1964. — 13. Newell K., Leman A., Le Blanc D., Osorio N.: Bull. WHO, 1964, 30, 439. — 14. Petrilla A.: Acta Microb. Ac. Sc. Hung., 1960, 7, 65. — 15. Scheibel I.: Bull. WHO, 1955, 13, 381. — 16. Suri J., Ohillon H., Grewal H.: Bull. WHO, 1964, 31, 349.

### KWAPIŃSKI JERZY

#### BAKTERIOLOGIA I SEROLOGIA GRUŻLICY

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

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

Wolf Szmunn, Helena Gawronowa, Czesław Horoch \*

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY WŚRÓD BIORCÓW KRWI BADANIE RETROSPEKTYWNE

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna  
Dyrektor: lek. Cz. Horoch  
Szpital Kliniczny Nr 1 AM w Lublinie  
Dyrektor: dr med. K. Wajda

*Autorzy poddają analizie częstość zachorowań na WZW biorców krwi oraz wśród osób, którym krew nie była przetaczana (grupa kontrolna).*

Wśród przyczyn powodujących parenteralne zakażenia wirusowym zapaleniem wątroby (w.z.w.) doniosłą rolę odgrywają transfuzje krwi. Obecnie stosowane badanie dawców krwi, zmierzające do ich selekcji w celu wyeliminowania osób, które przeżyły w.z.w. lub stykały się w ciągu ostatnich 6 mies. z chorym, nie jest w stanie odsunąć wszystkich potencjalnych nosicieli wirusa w.z.w., jak na przykład dawców znajdujących się w okresie wylegania choroby lub przypadków subklinicznego zakażenia. Nie rozporządzamy również skutecznymi środkami wyjaławiania krwi.

Z tabeli I wynika, że zapadalność na żółtaczkową postać w.z.w. wśród biorców waha się od 0,3 do 3%, a na każde 1000 dokonanych transfuzji przypada 1—15 zachorowań. Tak duże różnice w częstości zakażenia biorców zależą od wielkości badanej próby, zastosowanej metodyki i kryteriów diagnostycznych, lokalnej sytuacji epidemicznej, sposobu selekcji dawców, częstości transfuzji i ilości przetoczzonej krwi. Zakażenia o przebiegu beżółtaczkowym i bezobjawowym są częściej wykrywane retrospektywnie.

*Shimizu i Kitamoto* (1963) badali regularnie, w odstępach 1-tygodniowych, przy pomocy prób wątrobowych, enzymatycznych i bioptycznych 175 biorców, u których przed transfuzjami wszystkie wymienione testy diagnostyczne były w granicach normy. W ciągu 6-miesięcznego okresu obserwacji u 10 biorców wykryli oni postać żółtaczkową, natomiast aż u 103 postać beżółtaczkową (razem u 64,5% badanych). Zbliżone wyniki ogłosili *Hampers i wsp.* (1964) oraz *Mirick i wsp.* (1965).

W piśmiennictwie polskim ogłoszono na temat roli transfuzji krwi przy w.z.w. kilka prac poglądowych (16, 19), ale brak prac poświęconych częstości występowania w.z.w. wśród biorców w naszym kraju.

### METODYKA I MATERIAŁ BADAŃ

Badaniem objęto 2316 chorych leczonych od 1. X. 1963 do 1. IV. 1965 na 4 oddziałach PSK Nr 1 AM w Lublinie. Dla wszystkich leczonych

\* Pomoc techniczna — M. Bierut, D. Kozak, S. Krasieński, Cz. Suszek i J. Trybulska.



Tabela I  
Częstość zakażenia w.z.w. wśród biorców krwi wg danych różnych autorów

Autor	Kraj i rok	Liczba badanych	Ogółem jednostek krwi	Liczba zachorowań na w. z. w.	Liczba zachorowań na 100 biorców	Liczba zachorowań na 1000 jedn. krwi
<i>Lehane i inni</i>	Anglia 1945—48	2796	6210	22	0,8	3,5
<i>Mc Graw i inni</i>	USA 1943 - 47	382	764	1	0,26	1,3
<i>Hässig i inni</i>	Szwajcaria 1950—51	189	635	1	0,53	1,6
<i>Allen i inni</i>	USA 1942—53	10610	37026	39	0,37	1,1
<i>Madsen</i>	Dania 1951	554	1430	6	1,1	4,2
<i>Katz i inni</i>	Chile 1955	144	398	6	4,16	15,1
<i>Mirick i inni</i>	USA 1955—63	733	3379	45*	6,28	13,3
<i>Allen i inni</i>	USA 1946—56	2388	12598	47	3,0	3,7
<i>Hoxworth i inni</i>	USA	3349	7315	19	0,26	2,6
<i>Grady i inni</i>	USA 1952—62	—	303351	171	—	0,6
<i>Shimizu i inni</i>	Japonia 1963	175	—	113*	64,5	—
<i>Hampers i inni</i>	USA 1963	56	115	10*	18,0	87,0
<i>Szmuness i inni</i>	Polska 1963—65	1180	3830	19	1,6	5,0

\* W głównej mierze zachorowania bezzóltaczkowe i subkliniczne wykryte w badaniach prospektywnych.

krwią, w oparciu o prowadzone rejestry transfuzji i główną księgę szpitalną, sporządzono karty indywidualne, na które naniesiono następujące dane: adres, wiek, rozpoznanie, okres przebywania w szpitalu, grupa krwi, daty transfuzji, ilość przetoczonyj krwi oraz numer zastosowanej ampułki z krwią. Ogółem grupa ta obejmowała 1180 chorych, którym w sumie przetoczono 3830 jednostek krwi (wielkość jednostki wahała się w granicach 100—400 ml., najczęściej wynosiła 200 ml.).

Ponieważ u biorców wykonywano ponadto inne zabiegi parenteralne jak iniekcje, pobieranie krwi z żył, operacje, które również mogły być przyczyną zakażenia w.z.w., przyjęto jako grupę kontrolną chorych, leczonych na tych samych oddziałach i w tym samym okresie, u których nie stosowano transfuzji. Doboru tej grupy dokonano losowo; z głównej księgi szpitalnej wybierano nazwiska chorych tej samej płci i grupy wieku, którzy byli wpisani jako następni po biorcach, a jeśli chorzy ci również otrzymali transfuzję, wówczas brano najbliższe kolejne nazwiska. Ogółem grupa kontrolna objęła 1136 chorych.

W grupie 1180 biorców było: 727 chorych leczonych w Klinice chirurgicznej, 418 — w Klinice ginekologicznej oraz 55 — w Klinice internistycznej. Dla grupy kontrolnej liczby te wynosiły odpowiednio 518, 532 i 86. Skład obu grup wg płci i wieku obrazuje tabela II. Analiza statystyczna wykazała, iż znamiennych różnic pod względem wieku nie było. Okres pobytu w szpitalu w grupie biorców wynosił średnio 36 dni (odchylenie standartowe = 20,1), w grupie kontrolnej 22 dni (odchyl. stand. = 10,11). Różnice te są statystycznie istotne.

Tabela II  
Płeć i wiek w grupie biorców i kontrolnej

Wiek	Biorcy ogółem			Grupa kontrolna ogółem			W tym zachorow. na w.z.w.	
	m	k	razem	m	k	razem	biocy	grupa kontr.
do 21	15	28	43	12	38	50	1	—
21—30	25	129	154	51	211	262	3	1
31—40	44	196	240	43	273	316	1	1
41—50	41	225	266	32	158	190	5	3
51—60	69	202	271	60	122	182	6	2
61—70	53	98	151	38	68	106	2	2
71 +	13	42	55	12	18	30	1	—
R a z e m	260	920	1180	248	888	1136	19	9

Przypadki zachorowań na w.z.w. w obu grupach ustalono w dwojaki sposób:

1. Sprawdzano czy nazwiska badanych pacjentów figurują w urzędowych rejestrach chorych na w.z.w. Okres obserwacji ograniczono do 6 mies. po wypisaniu pacjenta ze szpitala. Celem ułatwienia poszukiwań sporządzono spis chorych na w.z.w., zarejestrowanych w latach 1963—65 wg alfabetu.

2. Do badanych pacjentów rozesłano ankietę z prośbą o podanie czy w okresie 6 mies. po wypisaniu ze szpitala zauważyli u siebie zażółcenie skóry, spojówek, gorączkę, wstręt do pokarmów, czy i kiedy przebyli w.z.w. Celem badań ankietowych było wykrycie zachorowań nie zgłoszonych i nie zarejestrowanych oraz przypadków podejrzanych o przebieg bezzółtaczkowy. Od biorców otrzymano 739 prawidłowo wypełnionych ankiet (62%), cd osób grupy kontrolnej — 621 (55%). Rekonwalescenci po poważnych i ciężkich chorobach odpowiadali częściej i dokładniej niż rekonwalescenci po chorobach lekkich. Wśród otrzymanych ankiet kilkadziesiąt zostało wypełnionych przez członków rodzin zmarłych respondentów.

#### WYNIKI BADAŃ

A. Przypadki w.z.w. rozpoznane klinicznie. Na ogólną liczbę 1180 biorców w okresie 6 mies. po dokonanych transfuzjach zachorowało na w.z.w. 19 osób, tj. 1,6%. Piętnastu chorych figurowało w rejestrach w.z.w., a 4 wykryto przy pomocy ankiet (przypadki te były rozpoznane jako w.z.w. w szpitalach, lecz nie zostały zgłoszone). W grupie kontrolnej zachorowało w tym samym czasie 9 osób (0,8%), czyli

2 razy mniej (6 zgłoszonych i 3 nie zgłoszonych). Liczba zachorowań oczekiwana (obliczona przy pomocy standaryzowanych współczynników zapadalności dla całej populacji badanego terenu) była wśród biorców 11 razy niższa, a w grupie kontrolnej — 5 razy. Spośród 19 chorych, 18 — przetoczono tylko krew, 1 — krew oraz suche osocze. W pierwszej połowie badanego okresu (do 1. IX. 1964) zapadalność na w.z.w., zarówno wśród biorców jak i grupie kontrolnej, była niższa, aniżeli w drugiej połowie. Było to zsynchronizowane w pewnym stopniu z ogólną sytuacją epidemiologiczną w.z.w. na badanym terenie. W obu grupach zapadalność wśród mężczyzn była 2—3 razy wyższa niż wśród kobiet. Wyższe wskaźniki zapadalności stwierdzono również u osób powyżej 40. roku życia (do 40 lat — 1,1%, powyżej — 1,9%). Na różnice w zależności od płci i wieku wskazują także *Allen i Sayman* (1962) oraz *Mosley* (1965).

Dziewiętnastu biorcom, którzy zachorowali na w.z.w. przetoczono ogółem 90 jednostek krwi, przeciętnie po 4,7 każdemu. Stwierdzono, że wśród biorców 1—3 jednostek zachorowało na w.z.w. 1,2%, 4—7 jednostek — 2,1%, zaś 8 i więcej (do 22) — 3,1% (tab. III). W przeliczeniu na 1000 jednostek przetoczonej krwi, współczynnik zapadalności wynosił 5,0. Ścisłą współzależność między częstością zakażenia biorców, a ilością dokonanych transfuzji stwierdzili wszyscy badacze tego zagadnienia (1, 6, 14, 18).

Tabela III

Podział biorców wg liczby transfuzji i przetoczonych jednostek krwi

Liczba transfuzji	Ogółem biorców		Ilość jednostek krwi	Zachorowało na w.z.w.		
	liczba	%		liczba biorców	%	ilość jednostek krwi
1	427	36,1	427	6	1,4	6
2—3	388	32,9	904	4	1,0	11
4—5	159	13,4	702	4	2,5	19
6—7	79	6,7	506	1	1,3	7
8—9	66	5,6	551	3	4,5	25
10 i więcej	61	5,2	740	1	1,6	22
Razem	1180	100,0	3830	19	1,6	90

Różnice w częstości zakażenia stwierdzono ponadto w zależności od składu dawców krwi. Przebadanych biorców podzielono na 3 grupy: 1) biorcy, którzy otrzymali krew pobraną tylko od dawców zawodowych (odpłatnych), 2) biorcy, którzy otrzymywali krew tylko od dawców honorowych lub rodzinnych, 3) biorcy, którzy otrzymali zarówno krew dawców zawodowych jak i honorowych i rodzinnych. Jak wynika z tabeli IV, biorcy krwi odpłatnej zakażają się częściej aniżeli biorcy krwi nieodpłatnej. Należy w związku z tym przypuszczać, iż część biorców zawodowych, obawiając się dyskwalifikacji ukrywa przed służbą krwiodawstwa zachorowania podejrzane o w.z.w.

Próbowano również wyjaśnić czy częstość zakażeń jest uzależniona od grupy krwi. Do przeprowadzenia tej analizy skłoniły nas wyniki analogicznych dociekań uzyskane w grypie (17) oraz innych chorobach zakaźnych. Dane przedstawione w tabeli V sugerują, iż podobna współ-

Tabela IV  
Podział biorców krwi w zależności od rodzaju jej dawców

Dawcy	Ogółem biorców		Ogółem jednostek krwi		Zachorowało na w.z.w.	
	liczba	%	liczba biorców	%	liczba biorców	o
1. Odpłatni	852	72	2986	78	16	1,9
2. Honorowi lub rodzinni	107	9	286	8	0	0
3. Odpłatni i nieodpłatni	221	19	558	14	3	1,3

zależność nie jest wykluczona. Ogółem wśród biorców z grupą krwi A i O zachorowało 1,92%, natomiast z grupą B i AB tylko 0,86%, ale mała liczebność próby nie pozwalała na wyciąganie wniosków. Zagadnienie ewentualnego wpływu grup krwi na podatność na zakażenie w.z.w. powinno być przedmiotem bardziej szczegółowych badań.

Tabela V  
Częstość zakażenia w.z.w. w zależności od grupy krwi biorecy

Grupa krwi	Ogółem biorców		Zachorowało na w.z.w.	
	liczba	%	liczba	%
A	454	38,5	9	2,0
O	379	32,1	7	1,8
B	245	20,7	2	0,8
AB	102	8,6	1	1,0

Ponieważ u większości biorców krew była przetaczana wielokrotnie, przy obliczeniu okresów wylegania jako punkt wyjściowy przyjęto datę pierwszej transfuzji. Było to uzasadnione tym, że okres leczenia krwią nie przewyższał na ogół 2--3 tygodni. W grupie kontrolnej okres wylegania liczono od drugiego dnia pobytu w szpitalu, gdyż jak wiadomo, już następnego dnia po przyjęciu chorego poddawani są licznym zabiegom parenteralnym. Z danych przedstawionych w tabeli VI wynika, że w  $\frac{1}{3}$  zakażeń biorców okres wylegania był krótki (do 60 dni), a więc w. z. w. wywołana była przypuszczalnie przez wirus typu A (IH). W zakażeniach „strzykawkowych” krótkie okresy wylegania spostrzegane są jeszcze częściej. Inni badacze (1, 5, 6, 18) wskazują również na znaczny odsetek zachorowań biorców po krótkim okresie wylegania. Wynikałoby z tego, że krótki (do 60 dni) okres wylegania nie jest wystarczającym kryterium zakażeń enteralnych od wszczepiennych.

Kolejnym etapem dociekań było wykrycie podejrzanych o nosicielstwo wirusa dawców i ich zdyskwalifikowania. Niestety, natrafiono tu na duże trudności. Stacje Krwiodawstwa w Polsce nie prowadzą specjalnej ewidencji biorców krwi pobranej od poszczególnych dawców. Poza tym, większości chorych na w.z.w. przetoczono krew pochodzącą od wielu dawców, w związku z tym nie można było ustalić który z dawców był źródłem zakażenia. Dlatego też ograniczono się do wyjaśnienia czy wykryci chorego na w. z. w. otrzymali krew od różnych dawców, czy też krew od jednego dawcy została przetoczona kilku chorym na w.z.w. Weryfi-

kacja zastosowanych numerów ewidencyjnych flakonów z krwią wykazała, że krew od 1 dawcy (Nr 536) figurowała w kartach indywidualnych 2 biorców z potwierdzonym w.z.w., a od 1 dawcy (Nr 5712) — w kartach 2 biorców z potwierdzonym w.z.w. i 1 z podejrzeniem o w.z.w. Pierwszy dawca (mężczyzna, lat 31, m. Lublin) w okresie od 1954 r. oddał krew około 30 razy, drugi (kobieta, lat 30, m. Lublin) w okresie od 1958 r. — ponad 20 razy. Obaj dawcy negowali przebycie w.z.w.

Spośród 19 zakazanych biorców, zmarło z powodu w.z.w. 2 (10,4%); w grupie kontrolnej zgonów nie zanotowano.

B. Przypadki wykryte w badaniach ankietowych. Prawie  $\frac{1}{3}$  osób, które wypełniły ankiety skarżyła się na różne dolegliwości, które przemawiały za możliwością przebycia w.z.w. po wypisaniu ze szpitala. Spośród ponad 400 takich ankiet wybrano tylko te, w których respondenci dokładnie podawali okres kiedy zauważyli u siebie żółcenie skóry, spojówek, gorączkę, bóle w okolicach wątroby itp., jeśli oczywiście choroba z powodu której byli leczeni w szpitalu nie mogła być przyczyną tych dolegliwości. Ostatecznie, po dokładnej selekcji materiału do grupy tej zakwalifikowano 87 ankiet od biorców i 47 od osób grupy kontrolnej (tab. VII). Zachorowania te pod względem rozkładu wg płci, wieku, liczby dokonanych transfuzji itp. nie różniły się od przypadków w.z.w. potwierdzonych klinicznie.

Tabela VI  
Okres wylegania w grupie biorców i kontrolnej

Okres wylegania w dniach	Biorecy krwi	Grupa kontrolna
do 45	2	2
46—60	4	3
61—90	3	1
91—120	1	—
121—150	6	2
151—180	3	1

Tabela VII  
Zachorowania podejrzane o w.z.w. wykryte w badaniu ankietowym

Zachorowania	Biorecy krwi		Grupa kontrolna	
	Liczba zachorowań	%	Liczba zachorowań	%
Prawdopodobnie żółtaczkowe	26	2,2	16	1,4
Prawdopodobnie beżółtaczkowe	61	5,1	31	2,7
Razem	87	7,3	47	4,1

#### OMÓWIENIE

Częstość zachorowań na w.z.w. z wyraźnymi objawami klinicznymi wśród biorców krwi w Lublinie wynosząca 1,6% jest nieco wyższa od analogicznych wskaźników uzyskanych przez innych autorów. W badaniu ankietowym zachorowania podejrzane o w.z.w. wykryto ponadto u 7,3% biorców, tj. razem u 8,9%. Jakkolwiek dane uzyskane drogą ankietową

muszą ze zrozumiałych powodów być traktowane bardzo ostrożnie, nie ulega wątpliwości, iż rzeczywista zapadalność biorców jest wyższa niż 1,6%. Przemawiają za tym cytowane powyżej wyniki badań prospektywnych. Oczywiście nie wszystkie przypadki zachorowań wśród biorców spowodowane są wyłącznie transfuzjami. Procent zakażeń w.z.w. w grupie kontrolnej (0,8%), to jest wśród chorych z tych samych oddziałów, którym krew nie była przetoczona dowodzi, iż prawdopodobnie połowa zachorowań wśród biorców mogła powstać na skutek inokulacji wirusa inną drogą parenteralną. Jednakże, jeśli nawet uwzględnimy powyższe zastrzeżenie, zapadalność biorców będzie nadal kilkakrotnie wyższa niż oczekiwana.

Jeśli założymy, że przebadana przez nas próba jest reprezentatywna dla ogółu biorców w Polsce, to w skali krajowej (w r. 1963—64 zużyto 120—130 tys. litrów krwi, czyli orientacyjnie około 360 tys. jednostek transfuzyjnych) liczba zakażeń wśród biorców tylko o przebiegu żółtaczkowym będzie wynosiła 1800 rocznie (5 na 1000 jednostek) i od 4 do 10 razy więcej o przebiegu beżółtaczkowym i subklinicznym. Należy przy tym uwzględnić, że wg naszych danych śmiertelność wśród zakażonych biorców wynosi 10,4%, podczas gdy inni autorzy (2, 4, 15) podają jeszcze wyższe wskaźniki. W skali krajowej stanowi to ponad 180 zgonów rocznie. Doniosłe znaczenie zdrowotne i społeczne tego problemu nie ulega więc wątpliwości.

Jedną z przyczyn zakażenia biorców są niewątpliwie zbyt często stosowane transfuze, bez dostatecznych wskazań. Jak wynika z tabeli III, ponad 1/3 ogółu biorców otrzymała tylko jedną jednostkę krwi (zazwyczaj 200 ml). Zdaniem Komitetu Ekspertów WHO (20) bez uszczerbku dla zdrowia pacjentów można było zrezygnować z tych transfuzji. Uwzględnienie tylko tej okoliczności pozwoliłoby uniknąć na naszym przykładzie 6 zachorowań pewnych i kilkunastu podejrzanych o w.z.w. Warto jednocześnie podkreślić, że jak wykazały dokładne obserwacje *Miricka* i wsp., (1965) zakażeniom takim nie można zapobiec nawet przy zastosowaniu dużych dawek gamma-globuliny (20 i więcej ml).

Z badań naszych wynika, że wszystkie zakażenia dotyczyły biorców krwi pochodzącej od dawców zawodowych, nie stwierdzono natomiast ani jednego zakażenia przy przetaczaniu krwi od dawców rodzinnych i honorowych. Analogiczne dane podają inni autorzy (10, 14). Przemawia to za koniecznością dalszego propagowania krwiodawstwa honorowego i stopniowego wyeliminowania dawców zawodowych. Do chwili opracowania metodyki laboratoryjnego wykrywania nosicieli wirusa w.z.w. wśród dawców jest to najbardziej skuteczny sposób zredukowania liczby zakażeń po-przetoczeniowych.

#### WNIOSKI

1. Zapadalność na w.z.w. z objawami klinicznymi wynosi wśród biorców krwi 1,6%. W grupie kontrolnej wskaźnik ten jest 2-krotnie niższy. Ponadto w badaniu ankietyowym wykryto 7,3% biorców, którzy prawdopodobnie przebyli w.z.w., lub byli podejrzani o w.z.w.

2. Częstość zakażeń wzrasta wraz z liczebnością dokonanych transfuzji. Przeciętnie na każde 1000 przetoczonych jednostek krwi zachorowało 5 biorców.

3. Wszyscy biorecy, którzy zakażili się w.z.w. otrzymali krew pobraną od dawców zawodowych, nie stwierdzono zachorowań w wypadkach przetoczenia krwi od dawców honorowych i rodzinnych.

4. Biorcy z grupami krwi A i 0 zakazali się nieco częściej niż z grupami B i AB. U  $\frac{1}{3}$  biorców okres wylegania nie przekraczał 60 dni.

5. Celem zredukowania liczby zakażeń po-przetoczeniowych należy:

a) zrezygnować z przeprowadzania transfuzji bez poważnych, życiowych wskazań,

b) maksymalnie rozwijać krwiodawstwo honorowe.

6. Częste zakażenia w.z.w. wśród obserwowanych chorych nie leczonych krwią (0,8% zachorowań pewnych i 4,1% podejrzanych o w.z.w.) świadczą o wciąż jeszcze poważnych brakach w stosowanej metodyce wyjaławiania narzędzi lekarskich.

\* \* \*

Za udostępnienie dokumentacji klinicznej autorzy wyrażają serdeczne podziękowanie kierownikom Klinik AM w Lublinie Panom: prof. dr *F. Skubiszewskiemu*, prof. dr *J. Tynieckiemu*, doc. dr *W. Szewczykowskemu*, Dyrektorowi PKS Nr 1 — dr med. *K. Wajdzie*, Dyrektorowi Woj. Stacji Krwiodawstwa — lek. *T. Węgrzeckiemu*.

В. Шмунесс, Г. Гавронова, Ч. Горох

#### ВИРУСНОЙ ГЕПАТИТ У ЛИЦ ПОЛУЧИВШИХ ТРАНСФУЗИЮ КРОВИ-РЕТРОСПЕКТИВНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

##### Содержание

Проведено анализ заболеваний вирусным гепатитом у 1180 больных, леченых переливанием крови и у 1136 больных из одних и тех же больничных отделений, которым трансфузия не производилась (контрольная группа). Из больных, получивших кровь, вирусным гепатитом заболело 1,6%, из гриппы контрольной — 0,8%. На основании данных, собранных с помощью анкетных карточек, можно было сверх того подозревать перенесение желтушной или безжелтушной формы вирусного гепатита у 7,3% лиц получивших кровь и у 1,4% лиц из группы контрольной. В среднем на каждые 1000 единиц крови заболело 5 человек — отбирателей. Частота инфекций увеличивалась пропорционально числу трансфузий. Все отбиратели крови — заболевшие вирусным гепатитом, получили кровь от платных доноров. Не отмечено заболеваний в случаях переливания крови от доноров, которые считали донорство делом чести и не получали денег или от доноров родственников. Лица с группой крови А или О чаще заболевали чем с группой В или АВ. у  $\frac{1}{3}$  больных, получивших прежде трансфузию, период инкубации не был выше 60 дней.

W. Szmunes, H. Gawronowa, Cz. Horoch

#### VIRAL HEPATITIS IN BLOOD RECIPIENTS — A RETROSPECTIVE STUDY

##### Summary

An analysis was made of the data concerning cases of VH in 1180 patients treated with blood and 1136 patients in the same hospital wards who did not receive blood transfusions (control group) — Among the recipients, 1,6% contracted VH, compared with 0,8% in the control group. In addition, information received by means of questionnaires indicated suspicion of icteric or anicteric forms of VH in 7,3% of the blood recipients and 4,1% of the persons of the control group. On the average, 5 recipients contracted the disease per 1000 blood units. Frequency of infections was proportional to number of transfusions. All the recipients who were infected with VH received blood from payed donors; no cases of the disease were observed when blood from honorary donors or family members was transfused. Recipients with A and O blood groups were infected more often than those with B and AB groups. In one-third of the recipients the incubation period was shorter than 60 days.

## PIŚMIENNICTWO

1. Allen J. G., Sayman W. A.: JAMA, 1962, 180, 1079. — 2. Chalmers T. C., Koff R. S., Grady G. F.: Gastroenterology, 1965, 49, 22. — 3. Grady G. F., Chalmers T. C.: New Engl. J. Med., 1964, 271, 337. — 4. Grady G. F., Chalmers T. C.: New Engl. J. Med., 1965, 272, 657. — 5. Grady G. F., Chalmers T. C.: New Engl. J. Med., 1965, 272, 662. — 6. Hampers C. L., Prager D., Senior J. R.: New Engl. J. Med., 1964, 271, 742. — 7. Hässig A., Rutte H., Vettiger K.: Schweiz Med. Wschr., 1953, 25, 487. — 8. Hoxworth P. I., Haesler W. E., Smith H.: Surg. Gynec. Obstet., 1959, 109, 38. — 9. Katz H., Horwitz A., Ducci H.: Hepatitis Frontiers, Detroit, 1957, 237. — 10. Kunin C. M.: Amer. J. Med. Sc., 1959, 237, 293.
11. Lehane, cyt. wg Kunina. — 12. Madsen, cyt. wg Kunina. — 13. McGraw J. J.: Amer. J. Clin. Path., 1949, 19, 1004. — 14. Mirick G. G., Ward R., McCollum R. W., New Engl. J. Med., 1965, 193, 1007. — 15. Mosley J. W.: JAMA, 1965, 193, 1007. — 16. Pruszyński R.: Wiad. Lek., 1965, 16, 1291. 17. Sawicki L., — informacja ustna. — 18. Shimizu J., Kitamoto O.: Gastroenterology, 1963, 44, 740. — 19. Szmunes W.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 32, 1215. — 20. WHO Expert Committee on Hepatitis, Sec. Rep. No. 285, Genewa 1964.



WIKTOR ARKIN

JASKRA I JEJ LECZENIE

1966 r., str. 184, zł 30,—

Jest to nowoczesna monografia, omawiająca zagadnienie jaskry. Monografię rozpoczyna krótkie zestawienie historii pojęć o jaskrze wraz z podstawowymi danymi anatomicznymi i fizjologicznymi oka. Autor opierając się na własnych klinicznych doświadczeniach oraz na literaturze światowej omawia wyczerpująco metody rozpoznania, leczenia oraz zapobiegania ciężkim następstwom jaskry. Rozpatrując czynniki etiologiczne autor dużo uwagi poświęca sprawie dziedziczności.

Praca profesora Arkina ma wielkie znaczenie społeczne dla walki ze ślepotą. Dzieło to jest przeznaczone dla lekarzy okulistów.

Zygmunt Gancarz, Alfred Wolfram, Aniela Adonajło, Mikołaj Wilczyński,  
Zbigniew Mikulski \*

## BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE I EPIZOOTIOLOGICZNE W OGNISKACH EPIDEMICZNYCH WŁOŚNICY W WOJEWÓDZTWIE WARSZAWSKIM I OLSZTYŃSKIM \*\*

*U chorych i osób podejrzanych o włośnicę, a także u świń wykonano badania serologiczne oraz alergiczne próby śródskórne. Ponadto przeprowadzono pośmiertne badania wszystkich świń w ogniskach oraz badania odłowionych zwierząt domowych i dzikich.*

W działalności przeciwepidemicznej przy włośnicy bardzo istotne znaczenie posiadają dane dotyczące rozpowszechnienia pasożyta wśród świń, a także innych zwierząt, które mogą być rezerwuarem zarazka w danym ognisku synantropijnym. Autorzy w dostępnym im piśmiennictwie nie znaleźli danych na temat tego typu badań w ogniskach epidemicznych włośnicy. Celem naszej pracy było: 1) przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych i epizootiologicznych w ogniskach epidemicznych włośnicy, 2) ustalenie i dokonanie oceny organizacyjnego modelu współpracy służby sanitarno-przeciwepidemicznej i służby weterynaryjnej przy opracowaniu i likwidacji ogniska włośnicy.

### METODYKA BADAN

Badania były prowadzone przez zespół, w skład którego wchodził przedstawiciel Państwowego Zakładu Higieny oraz przedstawiciele służby weterynaryjnej i służby sanitarno-przeciwepidemicznej szczebla centralnego, wojewódzkiego i powiatowego. Zespół ściśle współpracował z Centralą Przemysłu Mięsnego oraz Prezydiami Rad Narodowych wojewódzkich i powiatowych.

W wytypowanych ogniskach epidemicznych włośnicy, w których ustalono i zlokalizowano źródło inwazji, rejestrowano i znakowano wszystkie hodowane aktualnie w danej miejscowości świnię. Ewidencję tych świń prowadził następnie sołtys oraz powiatowy lekarz weterynarii. Wszystkie zwierzęta podlegające ubojowi były poddawane szczegółowym badaniom trychinoskopowym. Świnię zakupione przez Centralę Mięsną podlegały ubojowi i były badane w wytypowanych rzeźniach. U pewnej liczby zwierząt w każdym ognisku wykonywano alergiczne próby śródskórne. W każdym ognisku prowadzono odłów szczurów, kotów i psów, które badano trychinoskopowo i metodą wytrawiania na obecność larw włośni. Prowadzono również odłów i badania zwierząt dzikich.

U ludzi chorych i podejrzanych o włośnicę wykonywano badania serologiczne i alergiczne próby śródskórne.

\* Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ., Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku.

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

## WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Badania prowadzono w latach 1964—1965 w 4 ogniskach epidemicznych, w których stwierdzono przypadki włośnicy u ludzi, i w których zdołano zlokalizować źródło inwazji. Badane ogniska charakteryzowały się ograniczonym zasięgiem i wystąpiły w następujących miejscowościach:

- Trelkowo, pow. Szczytno, województwo olsztyńskie,
- Miłomłyn, pow. Ostróda, województwo olsztyńskie,
- Dobki Nowe, pow. Ostrołęka, województwo warszawskie,
- Brzostowice, pow. Grójec, województwo warszawskie.

W ogniskach tych zarejestrowano kolejno:

- w Trelkowie — 33 chorych i 7 osób podejrzanych o zarażenie,
- w Miłomłynie — 20 chorych i 39 osób podejrzanych,
- w Dobkach Nowych — 11 chorych i 13 podejrzanych,
- w Brzostowcu — 6 chorych i 29 podejrzanych.

Razem zarejestrowano 70 chorych na włośnicę i 88 osób podejrzanych o zarażenie włośniem krętym, tj. osób, które nie wykazywały objawów klinicznych włośnicy, ale co do których w wywiadach epidemiologicznych ustalono, że konsumowały produkty mięsne, będące przyczyną zachorowania u osób z otoczenia.

U 67 osób klinicznie chorych wykonano następujące odczyny serologiczne: odczyn wiązania dopełniacza, odczyn precypitacji pierścieniowej, odczyn mikroprecypitacji z żywymi larwami, odczyn flokulacji z bentonitem i z antygenem wg *Melchera*. Przy pomocy tych odczynów potwierdzono włośnicę w 48 przypadkach, tj. w 71,6%. Odczyny serologiczne wykonywano również u 33 osób podejrzanych o zarażenie włośniem krętym i dodatnie wyniki otrzymano u 7 osób (21,2%).

U 58 chorych wykonano alergiczne próby śródskórne z alergenami przyrządzonymi wg metody Bozicevicha w rozcieńczeniu 1 : 10 000 oraz alergenami otrzymanymi drogą elektroforezy na bloku skrobiowym. Ogółem stwierdzono dodatnie reakcje u 39 osób (67,2%). Spośród 25 osób podejrzanych o zarażenie — 8 reagowało dodatnio w próbach śródskórnych. U 32 osób z Trelkowa, które przebyły włośnicę, alergiczne próby śródskórne wykonano powtórnie po upływie 9 miesięcy od zakażenia. W 8 przypadkach stwierdzono wyniki dodatnie.

W badanych ogniskach zarejestrowano następującą liczbę świń: w Trelkowie — 243, w Miłomłynie — 550, w Dobkach Nowych — 262, w Brzostowcu — 223 świnię. Wszystkie te zwierzęta w liczbie 1278 przebadano po uboju metodą trychinoskopii. Za pomocą tej metody u żadnej ze świń nie stwierdzono larw włośni.

Spośród 58 świń przebadanych przyżyciowo przy pomocy alergicznych prób śródskórnych, u 3 stwierdzono reakcje dodatnie. Wszystkie 3 świnię pochodziły z ogniska w Dobkach Nowych. Podobnie jak u wszystkich pozostałych świń, trychinoskopowo nie stwierdzono u nich larw włośni. Wykonane dodatkowo badania metodą wytrawiania wykazały obecność w jednym przypadku 13 larw *T. spiralis* w 37 g tkanki mięśniowej (0,35 larwy/gram), w drugim przypadku 5 larw w 53 g (0,1 larwy/g). W tuszy trzeciej świni, która wykazała dodatnią próbę śródskórną, larw włośni nie stwierdzono.

W badanych ogniskach włośnicy dokonano odłowu 158 zwierząt domowych i dzikich, u których wykonano badania metodą trychinoskopii i metodą wytrawiania (tab. I).

Tabela I

Wyniki badań w kierunku *T. spiralis* metodą trychinoskopii i metodą wytrawiania zwierząt domowych i dzikich z terenów ognisk epidemicznych włośnicy

Zwierzęta domowe i dzikie	Liczba badanych	Stwierdzono larwy włośni
Koty	17	9
Psy	17	3
Szczury	30	4
Piżmowce	8	0
Lisy	16	6
Myszy	32	0
Nornice rude	16	0
Ryjówki aksamitne	9	0
Norniki	13	0
Ogółem	158	16 (10,1%)

Jak widać z danych przedstawionych w tabeli I, spośród badanych zwierząt najczęściej były zarażone koty, następnie lisy, psy i wreszcie szczury.

Z obserwacji w ogniskach włośnicy wynikało, że po akcji deratyzacyjnej za pomocą stosowanych w Polsce trutek następuje masowe padanie szczurów w różnych miejscach zagród, a także w oborach, w następstwie czego są one łatwo dostępne dla świń. Wydaje się, że szczur żywy tylko wyjątkowo może być schwytny i zjedzony przez swinię. Akcja deratyzacyjna może więc w jakimś stopniu sprzyjać ewentualnemu przeniesieniu włośnicy ze szczura na swinię. Deratyzacja w ogniskach epidemicznych włośnicy winna być prowadzona pod specjalnym nadzorem; szczególną uwagę należy zwrócić na zabezpieczenie oraz jak najszybsze likwidowanie padłych szczurów. Do deratyzacji w ogniskach włośnicy należałoby stosować metody mechaniczne jak pułapki albo też trutki, które powodują padanie szczura w norach (antykoagulanty).

Wypróbowana przez nas metoda postępowania w ognisku epidemicznym włośnicy ma następujące dodatnie cechy:

- a) zapobiega możliwości nie kontrolowanego uboju świń;
- b) akcja skupu świń w powiecie nie ulega zaburzeniu, a zmienia tylko formę organizacyjną;
- c) uruchamianie funduszu epizootycznego na płacenie strat, poniesionych przez hodowcę w związku z ubojem świń przed osiągnięciem przez nie wagi rzeźnej, ogranicza się tylko do przypadków sporadycznych, dotyczących zwierząt wyselekcjonowanych do wcześniejszego uboju na podstawie przyżyciowej diagnostyki immunobiologicznej;
- d) nie ponosi strat Centrala Mięsna, gdyż ryzyko włośnicy u zakupowanych przez nią zwierząt nie jest większe jak w każdym innym wypadku skupu;
- e) nie ponosi strat hodowca indywidualny.

## WNIOSKI

Wysuwana dość często hipoteza, że włośnica u świń występuje zwykle w postaci ognisk enzootycznych czy epizootycznych nie znalazła potwierdzenia w naszych dotychczasowych badaniach.

Koty, psy, szczury i lisy wydają się stanowić ważne ogniwa łańcucha epizootycznego włośnicy w otoczeniu człowieka.

Stosowane w naszych badaniach do eliminowania zarażonych włośniem krętym świń, alergiczne próby śródskórne, okazały się w pewnym stopniu przydatne. Wymaga to jednak dalszych badań.

Badania immunobiologiczne okazały się również przydatne dla diagnostyki włośnicy u ludzi, co ma istotne znaczenie przy epidemiologicznym opracowywaniu ogniska.

Badania powinny być nadal prowadzone, na szerszą skalę i na innych terenach.

З. Ганцаж, А. Вольфрам, А. Адонайло, М. Вильчиньски,  
З. Микульски

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИЗООТИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГАХ ТРИХИНЕЛЛЕЗА В ВАРШАВСКОМ И ОЛЬШТЫНСКОМ ВОЕВОДСТВАХ

#### Содержание

В избранных 4-х эпидемических очагах трихинеллеза, в которых был установлен и локализован источник инвазии, зарегистрировано и обозначено все имеющиеся актуально в данных местностях свињи. После убоя свиней проводились у них тщательные исследования методом трихинеллоскопии и искусственного переваривания. В некотором числе случаев в каждом очаге проводились аллергические интрадермальные тесты. Кроме этого в каждом очаге проводился отлов крыс, кошек и собак, которые затем исследовались на личинки трихинелл с помощью выше вычисленных методов. У людей больных или подозрительных по трихинеллезу проводились серологические исследования и аллергические интрадермальные тесты.

С помощью серологических исследований трихинеллезное заболевание было подтверждено у лиц с клиническими проявлениями в 71,6% (48 положительных результатов из 67 исследований). У лиц, подозрительных о заражение личинками трихинелл положительные результаты получено в 21,2%. Аллергические интрадермальные тесты были положительными у 39 из 58 больных трихинеллезом (67,2%) и у 8 из 25 лиц подозрительных по трихинеллезу.

С помощью трихинеллоскопического исследования 1278 свиней после убоя не обнаружено личинок трихинелл. Из 58 свиней, исследованных прижизненно с помощью аллергических интрадермальных тестов — у 3-х получено положительные результаты. После убоя личинки трихинелл не были у них обнаружены методом трихинеллоскопии, но с помощью искусственного переваривания у 2 свиней были обнаружены личинки.

В исследуемых очагах трихинеллеза отловлено 158 диких и домашних животных; из них у 16-и (10,1%) были обнаружены личинки трихинелл: чаще всего были пораженные кошки, затем лисицы, собаки и крысы.

Z. Gancarz, A. Wolfram, A. Adonajło, M. Wilczyński, Z. Mikulski

### EPIDEMIOLOGIC AND EPIZOOTIOLOGIC STUDIES IN FOCI OF ENDEMIC TRICHINOSIS IN THE WARSAW AND OLSZTYN PROVINCES

#### Summary

In four selected foci of epidemic trichinosis, in which the sources of the invasion were established and localized all the pigs raised in the territory were registered and tagged, and after slaughter were examined trichinoscopically and by the diges-

tion method. In a certain proportion of the pigs from each focus, intradermal allergic tests were performed. In addition, in each focus captured rats, cats and dogs were examined trichoscopically and by the digestion method for presence of *T. spiralis* larvae. Wild animals were also captured and examined. In human patients suspected of having trichinosis, serologic and intradermal allergic tests were performed.

The serologic tests confirmed the clinical diagnosis of trichinosis in 71.6% of cases (48 positive tests, out of 67 persons examined). In persons suspected of infection with *Trichinella spiralis* positive results were obtained in 21.2% of cases. Intradermal allergic tests were positive in 39 out of 58 trichinosis patients (67.2%) and in 8 out of 25 persons suspected of being infected.

Trichinosis in 1278 slaughtered pigs failed to reveal *T. spiralis* larvae. Out of 58 pigs in which intradermal skin tests were made during life, positive reactions were observed in 3 animals. After slaughter, trichinosis revealed no trichinella larvae in these pigs the digestion method disclosed presence of larvae in 2 pigs.

Out of 158 domestic and wild animals captured in the foci, in 16 animals (10.1%) trichinella larvae were demonstrated. Cats were infected most often, followed by foxes, dogs and rats.

ALEKSANDER MOTAK

CHOROBY ZAKAŻNE

Wyd. III, 1963 r., str. 352, zł 20,—

Wyd. IV, 1965 r., str. 352, zł 20,—

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

*Janusz Szelaq, Stanisław Seweryn*

## WŁOŚNICA W WOJEWÓDZTWIE WARSZAWSKIM W LATACH 1959—1965

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie-Aninie  
Dyrektor: lek. J. Zasztowt

*Opisano sytuację epidemiologiczną włośnicy w woj. warszawskim. Większość chorych uległa zakażeniu włośnicą na wsi. Wśród osób, które spożywały zakażone mięso, u 23% stwierdzono objawy choroby.*

### MATERIAŁ I METODY

Z chorób inwazyjnych włośnica była najdokładniej opracowywana na terenie woj. warszawskiego. W latach 1959—1965 gromadzono wywiady epidemiologiczne i wyniki badań krwi ludzi chorych oraz zgłoszenia włośnicy u zwierząt (wyniki badań mięsa). Na podstawie tego materiału dokonano analizy epidemiologicznej włośnicy.

Po otrzymaniu zawiadomienia o epidemii włośnicy, ekipa WSSE starała się ustalić źródło zakażenia i liczbę osób zarażonych. Po ustaleniu tej liczby przystępowano do wykrywania chorych. Rozpoznanie włośnicy stawiano przede wszystkim na podstawie objawów klinicznych: bólów głowy, bólów mięśni, obrzęku powiek, podwyższonej temperatury. Dla ostatecznego rozpoznania włośnicy wykorzystywano wyniki badań laboratoryjnych, procenty eozynofiliów w rozmazie krwi i odczyn wiązania dopełniacza.

### WŁOŚNICA U LUDZI

W ciągu 7 lat na terenie woj. warszawskiego zarejestrowano 584 przypadki zachorowań na włośnicę (tab. I). W poszczególnych epidemiach liczba chorych wśród osób spożywających zakażone mięso była różna (tab. II). Ogólnie we wszystkich epidemiach 23,2% osób narażonych miało objawy chorobowe.

Tabela I

Włośnica ludzi na terenie woj. warszawskiego w latach 1959—1965

Rok	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965
Liczba chorych	84	108	106	51	109	85	41
Zapadalność 1/100 000	3,6	4,6	4,4	2,3	4,5	3,5	1,7

W kilku epidemiach w celu ustalenia dokładnej liczby chorych wykonano badania pomocnicze.

W czasie epidemii włośnicy w Nurze (1960 r.) u 110 osób wykonano rozmazy krwi. U osób, które nie miały objawów chorobowych w ciągu



Tabela II

Zachorowania ludzi na włośnicę w porównaniu do osób spożywających mięso zakażone

Data wybuchu epidemii	Miejscowość	Liczba osób spożyw.	Liczba chorych
II — 1960	Nur	110	8
V — 1960	Zabiele	37	11
VIII — 1961	Cieciszew	150	31
I — 1963	Nowy Dwór	33	7
II — 1963	Kaczkowo	24	4
IX — 1963	Karwacz	47	17
I — 1964	Kępiaste	19	10
— 1964	Taeczyn	32	12
I — 1965	Dobki	20	8
VII — 1965	Brzostowiec	35	6
XII — 1965	Gole	15	7
R a z e m		522	121

36 dni po spożyciu zakażonego mięsa eozynofilia przedstawiała się następująco: w 12 przyp. nie stwierdzono eozynofilów, w 66 przyp. procent eozynofilów wahał się od 1—4%, a w 24 przyp. wykazano podwyższenie eozynofilów od 6 do 25%. U 8 chorych z tego ogniska eozynofile w rozmazie krwi stanowiły od 6 do 25%.

W Topolszczyźnie (1960 r.) pobrano krew od 37 osób w 36. dniu po spożyciu mięsa zakażonego włośniami i wykonano OWD. Wyniki były następujące: u 24 osób bez objawów chorobowych OWD był ujemny, także u 11 chorych z objawami włośnicy OWD był ujemny. U 2 chorych badania OWD nie wykonano.

W 1964 r. na terenie woj. warszawskiego Zakład Epidemiologii PZH rozpoczął badania alergicznych odczynów skórnych u osób z epidemii włośnicy (2). Z opublikowanego doniesienia wynika, że odczyn ten wypada dodatnio w 3,5% u osób klinicznie zdrowych i w 54% u osób chorych.

W latach 1959—1965 rejestrowano epidemie od 2 do 33 przypadków. Przewaga epidemii o małej liczbie zachorowań była wyraźna. Zachorowania w małych epidemiach do 10 przypadków stanowiły 45,8%, a 6,3% przyp. wystąpiło sporadycznie.

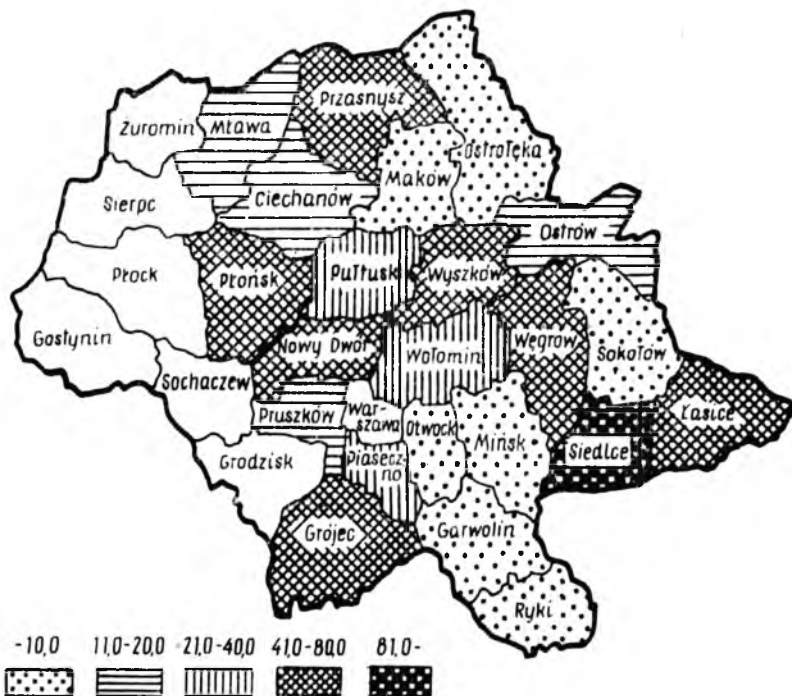
W pięciu epidemiach zachorowania wystąpiły tylko wśród mieszkańców miast: w 1959 r. w Siedlcach — 7 przypadków, w Legionowie — 14 przypadków; w 1960 r. w Płońsku — 7 przypadków; w 1961 r. w Mogielnicy — 16 przypadków; w 1963 r. w Nowym Dworze Maz. — 16 przypadków.

Najczęściej epidemie wybuchały na wsi. W epidemiach wiejskich liczba przypadków wahała się od dwóch do kilkudziesięciu, np. w 1959 r. w Domanicach i Dziewulach wystąpiły 33 przyp. W kilku epidemiach stwierdzono jednoczesne zachorowanie wśród ludności wiejskiej i miejskiej.

Podział zachorowań według środowiska był następujący: wśród ludności miejskiej chorowało 157 osób (zapadalność 21,5/100 000), a wśród ludności wiejskiej 427 osób (26,9/100 000). Przy dokładniejszej analizie, po uwzględnieniu okoliczności w jakich zakażali się chorzy, po-

dział przypadków według środowiska ulega zmianie. Powyżej podano, że w miastach w kilku epidemiach zachorowało 60 osób, co daje zapadalność 7,2/100 000 mieszk. miast. Pozostałych 97 chorych mieszkańców miast zakażało się w czasie pobytu na wsi (wesele, u rodziny) lub po spożyciu zakażonego mięsa przyslanego przez krewnych ze wsi. Przypadki te należy dołączyć do grupy 427 chorych, którzy pochodzili ze wsi i tam się zakażili. Ostatecznie na wsi zakażyło się 524 chorych, czyli 37,2 na 100 000 mieszkańców wsi.

Występowanie włośnicy w terenie przedstawia rycina 1. Największą zapadalność miał powiat Siedlce, powiaty południowo-zachodniego Mazowsza, jak: Nowy Dwór Maz., Płońsk, Grójec, a z północnych — Przas-



Ryc. 1. Włośnica u ludzi w latach 1959—1965 w powiatach woj. warszawskiego. Zapadalność 1/100 000 mieszkańców.

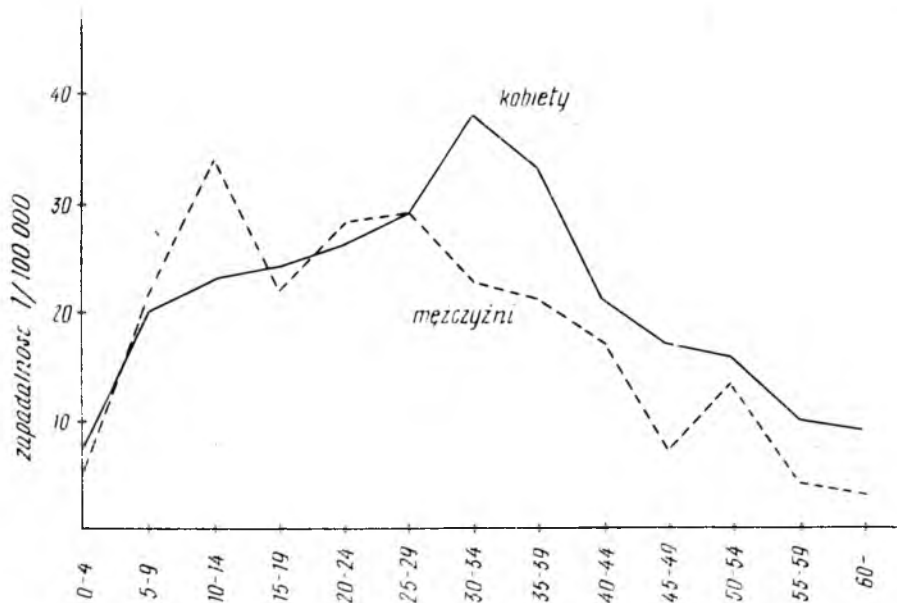
nysz. W powiatach: Żuromin, Płock, Sierpc, Gostynin, Sochaczew zachorowań w tym okresie nie notowano. W woj. warszawskim w latach 1959—1965 szczyt zachorowań przypadał w styczniu, potem następowały dwie mniejsze fale w marcu—kwietniu i sierpniu—październiku.

Zachorowania wg płci i grup wieku przedstawia rycina 2. Krzywa zapadalności raptownie podnosi się wśród dzieci i młodzieży do 19 roku życia. W wieku 20 do 44 lat krzywa utrzymuje się prawie na jednakowym poziomie z małymi wahaniami. Powyżej 45 roku życia krzywa opada. Zapadalność wśród kobiet (27,5/100 000) jest nieco wyższa niż wśród mężczyzn (23,0/100 000).

#### ŹRÓDŁO ZAKAZENIA

Stwierdzono, że 145 chorych (25%) spożywało mięso z uboju przeznaczonego do użytku domowego nie badane przez służbę weterynaryjną.

301 chorych (51,4%) jadło mięso nie badane, znajdujące się w nielegalnej sprzedaży. W grupie osób zakażonych mięsem z nielegalnej sprzedaży 60 chorych (10,3%) padło ofiarą epidemii miejskiej, a 241 chorych (41,1%)



Ryc. 2. Zachorowania na włośnicę w okresie 1959—1965 według płci i wieku.

w stosunku do ogólnej liczby przypadków) było ofiarą epidemii wiejskich. W 138 przypadkach (26,6%) nie udało się ustalić okoliczności zakupu mięsa.

#### WŁOSNICA U ZWIERZĄT

Sytuacja epizootologiczna włośnicy na terenie woj. warszawskiego w latach 1959—1962 była przedmiotem publikacji (9). Dlatego w naszym doniesieniu dane dotyczące włośnicy wśród zwierząt będą ograniczone do okresu 1962—1965 r. Z ryciny 3 wynika, że włośnica u zwierząt domowych występuje na terenie całego woj. warszawskiego. Wykrywanie włośnicy zwierząt rejestruje się najczęściej w kwietniu i od października do grudnia. Włośnica u zwierząt występuje niekiedy w postaci epizootii. W roku 1959 w pow. Wyszków jeden z rolników sprzedał 4 świnie w punkcie skupu. Po zabiciu okazało się, że wszystkie 4 sztuki były zakażone włośniami. W roku 1961 w czasie epidemii włośnicy wśród ludzi we wsi Cieciszew pow. Piaseczno lekarz weterynarii namówił rolników z tej wsi, żeby wybili hodowane świnie. Na 19 zabitych sztuk w tym czasie stwierdzono włośnicę u 11 świń.

Na terenie woj. warszawskiego w trzech epidemiach zakażenie ludzi nastąpiło po spożyciu mięsa dzików: w 1960 r. w pow. Ciechanów i w 1964 oraz 1965 r. w pow. Grójec. W powiecie grójeckim dziki były upolowane na terenie, gdzie włośnica występuje endemicznie wśród zwierząt domowych.



Ryc. 3. Włośnica u świń w latach 1959—1965 w powiatach woj. warszawskiego. Wykrywalność 1/100 000 sztuk trzody.

#### DYSKUSJA

Po dużej epidemii włośnicy w mieście Płocku w 1955 r. (5) w następnych latach na terenie woj. warszawskiego epidemie obejmowały małe liczby przypadków. Wielu autorów (3,13) zwraca uwagę na małe epidemie włośnicy wśród ludności wiejskiej. Na terenie woj. warszawskiego występowały przede wszystkim na wsi jako endemia. Jest to prawdopodobnie związane z nie nadzorowanym ubojem świń, których mięso przeznaczano przede wszystkim dla jednej rodziny. Niechęć rolników do badania mięsa z uboju domowego wpływa z faktu niszczenia zakażonej tuszy, za którą rolnik nie otrzymuje odszkodowania. Diagnostyka i metody zwalczania włośnicy w rzeźniach i punktach uboju wymagają unowocześnień (10).

W niektórych krajach zastosowano próby skórne do wykrywania włośnicy u zwierząt przeznaczonych do uboju (12). Badania te należy spopularyzować w Polsce i w oparciu o nie wykupywać zakażone sztuki od rolników. Tusze można poddać niskim temperaturom w państwowych chłodniach i w ten sposób zniszczyć larwy włośni (11) pochodzące ze sztuk, w których mimo badania nie stwierdzono włośni. Duży wpływ na likwidację włośnicy na wsi powinna mieć poprawa zaopatrzenia ludności w artykuły mięsne, szczególnie w okresie świątecznym.

Pomimo wprowadzenia udoskonalonych badań pomocniczych rozpoznawania włośnicy u ludzi (1,4), nadal zespół objawów klinicznych uważa się za podstawę wykrywania włośnicy w czasie opracowania ogniska tej choroby. Wydaje się, że badania enzymów we krwi (8,7) najlepiej określają

stan choroby. Badania te wymagają odpowiedniego zaplecza laboratoryjnego i muszą być wykonane przez doświadczony personel. Z tego powodu są mało wygodne do badań epidemiologicznych w terenie (6).

#### WNIOSKI

1. Na terenie woj. warszawskiego zachorowania na włośnicę występują w małych epidemiach obejmujących jedną lub kilka rodzin.

2. Najwięcej zachorowań było na endemicznych terenach wiejskich.

3. Duża część chorych z miast zakaziła się włośnicą w czasie pobytu na wsi.

4. Objawy chorobowe występują tylko u części osób, które spożywały zakażone mięso i uległy zakażeniu.

Я. Шелонг, С. Северин

#### ТРИХИНЕЛЛЕЗ В ВАРШАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1959- 1965 ГГ.

#### Содержание

На основании наблюдения некоторых эпидемии трихинеллеза констатировано, что клинические симптомы проявляются у 23,2% лиц из числа потребляющих инфицированное мясо. На территории варшавского воеводства трихинеллез является эндемическим заболеванием, а число больных в очагах чаще всего меньше двадцати. Большинство больных заражается трихинеллезом в деревнях. Мясо от больной свини чаще всего потребляло одно или несколько семейств.

J. Szelağ, S. Seweryn

#### TRICHINOSIS IN THE WARSAW PROVINCE IN THE YEARS 1959—1965

#### Summary

Observations in several epidemics revealed symptoms of the disease in 23.2% of persons who consumed infected meat. In the Warsaw province trichinosis occurs endemically, and the number of patients infected in foci usually does not exceed about a dozen. Most patients become infected with trichinosis in rural environments. Meat from infected pigs is usually consumed by one or several families.

#### PISMIENICTWO

1. Adonajło A.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 4, 347. — 2. Adonajło A., Gancarz Z., Dumowska Z., Zapart W.: Przegl. Epid., 1966, 20, 1, 33. — 3. Alves Da Cruz A.: Trichinellosis, in Portugal. Trichinellosis, PWN, Warszawa 1962. — 4. Kampelma-cher E. H., Streefjork C. W.: Wiad. Parazyt., 1965, 11, 4, 25. — 5. Gancarz Z.: Przegl. Epid., 1961, 15, 1, 1. — 6. Kassur B.: Wypowiedź w czasie dyskusji na posiedzeniu Tow. Epid. i Lek. Chor. Zakaż. z dn. 7. X. 1965. — 7. Kędrowa S.: Aktywność kreatyno-fosfokinazy u chorych na włośnicę. Referat na posiedzeniu Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. z dn. 7. X. 1965. — 8. Klimowicz J.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 4—5, 338. — 9. Kozar Z., Ogiński L.: Wiad. Parazyt., 1965, 11, 4, 352. — 10. Leśniak S.: Życie Wet., 1963, 3, 5, 125.

11. Podchajecy K.: Resistance of muscle trichine to higher and low temperature. Trichinellosis, PWN, Warszawa 1962. — 12. Saulsby E. J. L.: The specificity of skin reaction in pigs using trichinella spiralis antigen. Trichinellosis, PWN, Warszawa 1962. — 13. Witte E. J.: The epidemiology of trichinellosis in Pennsylvania, USA, 1930—1959. Trichinellosis, PWN, Warszawa 1962.

Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch, Jerzy Narębski

## UROPEPSYNA W OSTREJ CZERWONCE BAKTERYJNEJ U DOROSŁYCH

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

*Podjęto badanie w celu znalezienia zależności pomiędzy kwaśnością soku żołądkowego a poziomem uropepsyny. Nie stwierdzono wyraźnej zależności pomiędzy wydzielaniem HCl a poziomem uropepsyny. Badanie poziomu uropepsyny nie może zastąpić badania soku żołądkowego.*

W ostrej czerwonce bakteryjnej charakterystyczne zmiany chorobowe dotyczą głównie jelita grubego. Na początku choroby może dochodzić także do uszkodzenia czynności wydzielniczej i do zmian nieżytowych żołądka (5, 7, 13, 14, 16, 17). Na ogół panuje pogląd, że zmiany chorobowe w błonie śluzowej żołądka powstają w wyniku działania toksyn czerwonych bądź wtórnie w następstwie zaburzeń biochemicznych. Jak wykazały badania własne (16), czynność wydzielnicza żołądka ulega poprawie wolno i w okresie zdrowia normalizuje się tylko u niewielu chorych, natomiast cechy nieżytu ustępują wyraźnie. Stan czynnościowy błony śluzowej żołądka, ściślej upośledzenie czynności wydzielniczej żołądka, ma istotne znaczenie dla procesu zakażenia pałeczką czerwonki. Pierwotne zmiany chorobowe żołądka (nieżyty, choroba wrzodowa) mogą odgrywać pewną rolę w powstawaniu przewlekającej się i przewlekłej czerwonki (5, 10, 11). Znajomość tego zagadnienia ma praktyczne znaczenie w postępowaniu leczniczym i zapobieganiu przechodzenia czerwonki ostrej w postać przewlekającą się i przewlekłą.

Dla oceny stanu czynnościowego żołądka najczęściej stosuje się w klinice metodę frakcyjnego badania treści żołądkowej. Zgłębnikowanie żołądka jest dla chorego badaniem uciążliwym. W ciężkich przypadkach ostrej czerwonki bakteryjnej z klinicznym zespołem odwodnienia i zapadaniem naczyńniowym badanie to jest trudne do przeprowadzenia, a czasami wręcz niemożliwe. Poszukując metody prostej, która bez zgłębnikowania pozwoliłaby na ocenę stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka, zwróciliśmy uwagę na oznaczania uropepsyny (u-p) w moczu. W dostępnym nam piśmiennictwie jedynie Gołszmidt (9) badał zachowanie się u-p w ostrej czerwonce bakteryjnej.

Pepsynogen wykryty w r. 1834 przez Schwanna wydzielany jest przez komórki główne gruczołów żołądka. Jest to ferment proteolityczny, który w obecności kwasu solnego rozkłada białko. Pepsynogen wydzielany jest głównie do światła żołądka, a tylko w niewielkiej ilości przechodzi do krwi i jest wydalany z moczem jako uropepsyna. Wśród wielu czynników takich jak wiek, płeć, dieta, wszelkiego rodzaju bodźce o charakterze stresu i inn. wpływających na stężenie pepsynogenu w moczu, znaczną rolę odgrywa prawidłowa czynność nerek i stan czynnościowy błony

śluzowej żołądka (2, 3, 4, 6, 8, 15, 18). W znacznej większości przypadków zahamowanie wydzielania HCl i brak lub wyraźne obniżenie wydalania u-p świadczy o daleko posuniętych zmianach zanikowych błony śluzowej żołądka (7, 8).

W naszej pracy postanowiliśmy prześledzić:

- 1) czy istnieje zależność między kwasnością soku żołądka a poziomem uropepsyny;
- 2) czy oznaczanie uropepsyny może zastąpić frakcyjne badanie treści żołądka;
- 3) czy równoczesne oznaczanie kwasności soku żołądka i uropepsyny pozwala na dokładniejsze określenie stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka.

#### METODYKA I MATERIAŁ KLINICZNY

Sok żołądkowy badano metodą frakcyjną, używając jako środka pobudzającego roztworu 0,2% *coffeinum purum* w 300 ml wody z dodatkiem 2 kropli 2% roztworu błękitu metylenowego (16). Uropepsynę oznaczano w moczu sposobem *Sylvestra* w odmianie *Westa*, *Ellisa* i *Scotta* (19). Za wartości prawidłowe przyjęliśmy normy ustalone u osób zdrowych w naszej Klinice; dla mężczyzn od 18,3 do 51,3 j/godz. (12). Badanie frakcyjne soku żołądka i wydalanie u-p przeprowadzono drukrotnie u 50 chorych na ostrą czerwonkę bakteryjną. Pierwszy raz po przyjęciu chorego na oddział, zwykle przed rozpoczęciem leczenia i drugi raz po zakończeniu leczenia, tuż przed wypisaniem ozdrowieńca do domu. Nasz materiał stanowili sami mężczyźni w wieku od 17 do 61 lat. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego, rektoromanoskopowego, oraz badania bakteriologicznego. U 34 (68%) chorych rozpoznanie poparte było dodatnimi posiewami bakteriologicznymi z kału: w 17 przypadkach wyhodowano *S. flexneri*, w 14 *S. sonnei*, a w 3 przypadkach za czynnik etiologiczny zespołu czerwonkowego uznaliśmy pałeczkę *Pseudomonas aeruginosa* (1). U żadnego z chorych nie było w wywiadach chorób żołądka i nerek ani innych chorób, które mogłyby mieć wpływ na zachowanie się u-p. Wszyscy chorzy otrzymywali jednakową dietę stosowaną zwykle w czerwonkę bakteryjnej.

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

Zachowanie się u-p w zależności od kwasności soku żołądka w ostrym okresie choroby przedstawia tabela I.

Jak wynika z tabeli, w początkowym okresie choroby stwierdzono u 21 chorych prawidłowe wydzielanie wolnego HCl. U 11 spośród nich wykazano prawidłowe wydalanie u-p, u 9 zwiększone, a tylko w 1 przypadku obniżone. Zgodność w zachowaniu się wydzielania HCl i wydalania u-p wystąpiła więc w 11 przypadkach (52%). 14 chorych miało zwiększoną kwasność soku żołądka; u 10 z nich stwierdzono wartości u-p prawidłowe, u 3 zwiększone i u 1 obniżone. Zgodność wydzielania HCl i wydalania u-p wystąpiła więc w 3 przypadkach (21%); w pozostałych 11 (79%) zgodności nie stwierdzono. 15 chorych miało zmniejszoną kwasność soku żołądka; wydalanie u-p u tych chorych było w 9 przypadkach prawidłowe, w 1 zwiększone i w 5 (33%) obniżone, a więc zgodne z dynamiką wydzielania HCl.

Tabela I

Zachowanie się u-p w zależności od kwaśności soku żołądka w ostrym okresie choroby

Wydalenie u-p	Wydzielanie HCl		
	prawidłowe	zwiększone	obniżone
Prawidłowe	11	10	9
Zwiększone	9	3	1
Obniżone	1	1	5
Razem	21	14	15

Zachowanie się u-p w zależności od kwaśności soku żołądka w okresie zdrowienia przedstawia tabela II.

Z tabeli II widać, że u 31 ozdowieńców stwierdzono prawidłowe wydzielanie wolnego HCl. U 25 spośród nich wartości u-p były prawidłowe, a u 6 zwiększone. Zgodność zachowania się HCl i u-p wystąpiła więc w 25 przypadkach (81%), niezgodność zaś w 6 (19%). Na 5 ozdowieńców

Tabela II

Zachowanie się u-p w zależności od kwaśności soku żołądka w okresie zdrowienia

Wydalenie u-p	Wydzielanie HCl		
	prawidłowe	zwiększone	obniżone
Prawidłowe	25	3	8
Zwiększone	6	2	—
Obniżone	—	—	6
Razem	31	5	14

ze zwiększoną kwaśnością soku żołądka stwierdzono prawidłowe wartości u-p u 3, a zwiększone, a więc zgodne z zachowaniem się HCl, tylko u 2. 14 ozdowieńców miało zmniejszoną kwaśność soku żołądka. Wydalenie u-p było u 8 z nich prawidłowe, a u 6 obniżone. Zgodność wydzielania HCl i wydalania u-p była więc w 6 przypadkach (43%), a niezgodność w 8 (57%).

Z porównania wyników badania w ostrym okresie choroby i w okresie zdrowienia widać dość wolną normalizację wydzielania wolnego HCl w miarę ustępowania procesu chorobowego. W poprzedniej pracy (16) wykazaliśmy, że normalizacji tej towarzyszy szybsze ustępowanie niżyty błony śluzowej żołądka. W pierwszym okresie choroby wśród 21 chorych z prawidłowym wydzielaniem HCl zgodność wydzielania HCl i wydalania u-p występowała w 52% przypadków, natomiast w okresie zdrowienia w grupie 31 chorych z prawidłowym wydzielaniem HCl zgodność obu parametrów stwierdziliśmy aż w 81% przypadków. Różnice te należy tłumaczyć większym odsetkiem przypadków z podwyższonym wydalaniem u-p w ostrym okresie choroby na skutek gorączki i współistnienia zmian zapalnych błony śluzowej żołądka. Zwiększone wydzielanie wolnego HCl w ostrym okresie choroby stwierdzono u 14 chorych, natomiast w okresie zdrowienia tylko u 5. W grupie tej nie spostrzegano zgodności pomiędzy wydzielaniem HCl, a poziomem u-p; najczęściej



zwiększonemu wydzielaniu HCl towarzyszyło wydalenie u-p prawidłowe, rzadziej podwyższone, a tylko w 1 przypadku obniżone. Liczba chorych ze zmniejszoną kwaśnością soku żołądka nie uległa zmianie w pierwszym i drugim okresie choroby. Zwraca uwagę fakt, że upośledzonemu wydzielaniu wolnego HCl towarzyszyło prawidłowe lub upośledzone wydalenie u-p; tylko w 1 przypadku spostrzegaliśmy w tej grupie zwiększone wydalenie u-p w ostrym okresie choroby.

Z przedstawionych danych wynika, że oznaczenie u-p nie może zastąpić frakcyjnego badania treści żołądka. Oznaczanie u-p ma jednak pewne znaczenie praktyczne dla ogólnej oceny stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka. Obniżony poziom u-p towarzyszy prawie wyłącznie zmniejszonej kwaśności i może świadczyć o zmianach zanikowych błony śluzowej żołądka, natomiast zwiększony poziom u-p pozwala z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć te zmiany. Równoczesne zatem oznaczanie u-p i kwaśności pozwala na dokładniejszą ocenę stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka.

#### WNIOSKI

1. Nie ma wyraźnej współzależności pomiędzy wydzielaniem HCl i poziomem u-p. Obniżony poziom u-p towarzyszy prawie wyłącznie zmniejszonej kwaśności soku żołądka i może świadczyć o zmianach zanikowych błony śluzowej żołądka.

2. Oznaczanie u-p nie może zastąpić frakcyjnego badania treści żołądka.

3. Równoczesne oznaczanie u-p i wydzielanie HCl pozwala na dokładniejszą ocenę stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka.

З. Олейник, Т. Осух, Е. Нарембски

УРОПЕПСИН В ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

#### Содержание

У 50 больных острой бактериальной дизентерией в остром периоде болезни и в периоде реконвалесценции проведено 2-кратно фракционированные исследования желудочного сока и выделения уропепсина. В остром периоде из 21 больного с правильным выделением соляной кислоты соответствие выделения соляной кислоты и уропепсина отмечалось в 52% случаев, но в периоде реконвалесценции в группе 31 больного с правильным выделением соляной кислоты соответствие данных параметров константировано в 81% случаев. В группе больных с увеличенным выделением соляной кислоты не константировано соответствия между выделением соляной кислоты и уровнем уропепсина. У больных с нарушением функции выделения соляной кислоты отмечено правильное функционирование или нарушения в выделении уропепсина. Из данной работы следует, что нет отчетливой зависимости между выделением соляной кислоты и уровнем уропепсина.

Z. Olejnik, T. Oscch, J. Narębski

UROPEPSIN IN ACUTE BACTERIAL DYSENTERY IN ADULTS

#### Summary

In 50 patients with acute bacterial dysentery in the acute stage of the disease and during convalescence fractional stomach studies and determinations of uropepsin were performed twice. In the acute stage of the disease, out of 21 patients

with normal gastric acidity, secretion of HCl and uropepsin were concordant in 52% of cases. In the group of 31 convalescents with normal acidity, agreement of the two parameters was observed in 81% of cases. In the group of patients with increased HCl secretion, there was no agreement between HCl secretion and levels of uropepsin. In patients with impaired secretion of HCl, normal or decreased uropepsin secretion was observed. The results indicate absence of a correlation between secretion of HCl and uropepsin levels.

#### PISMIENICTWO

1. Anusz Zb.: Przegl. Epid., 1965, 19, 250. — 2. Antila L. E., Koskinen P. J.: Ann. Med. Exp. Biol. Fenniae, 1958, 36, 159. — Bridgewater A. B., Sorter H., Nechels H.: Ann. J. Gastroenterology, 1956, 25, 346. — Bucher G. R.: Gastroenterology, 1947, 8, 627. — 5. Byczkowski B. H.: Dizenterija, Akad. Med. Nauk SSSR, Kijew 1959. — 6. Dmowski G.: Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 325. — 7. Erusalimskij B. M.: Wracz. Deło, 1956, 31, 577. — 8. Florkiewicz H.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 1425. — 9. Golszmidt W. K.: Sow. Med., 1962, 26, 113. — 10. Kassur B., Narebski J.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 609.
11. Kazancew A. P.: Terap. Archiw., 1959, 31, 40. — 12. Kędrowa S.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 6, 205. — 13. Łoban K. N.: Terap. Archiw. 1954, 26, 41. — 14. Łuniew W. D.: Klin. Med., 1959, 40, 102. — 15. Materlik H., Skrzypek T.: Endokrynologia Pol., 1961, 12, 343. — 16. Olejnik Z., Osuch T.: Przegl. Epid., 1964, 18, 13. — 17. Padałka B. J.: Dizinteria, Kijew 1955. — 18. Rosenberg S. J.: A. M. A. Arch. Int. Med., 1957, 10, 937. — 19. Tulczyński M.: Metody laboratoryjne badań klinicznych. PZWL, Warszawa 1962.

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

Praca zbiorowa pod redakcją

JANA KOSTRZEWSKIEGO

1964 r., str. 489, zł 62,—

Nakład 3 000 egz.

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

Jadwiga Mészáros \*

## CHARAKTERYSTYKA LABORATORYJNA SZCZEPÓW OSPY WYZOŁOWANYCH W CZASIE EPIDEMII OSPY W POLSCE W 1963 ROKU

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

*W pracy podano wyniki badań nad właściwościami biologicznymi i antygenowymi 6 szczepów wirusa ospy.*

Celem pracy jest charakterystyka biologicznych właściwości szczepów wirusa ospy, wyhodowanych w Państwowym Zakładzie Higieny od chorych w czasie epidemii ospy w Polsce w 1963 r. Badania wykonano dla sześciu szczepów wirusa, wyhodowanych od chorych o różnym przebiegu klinicznym ospy (w tym 1 zgon). Oceniono obraz morfologiczny i zakaźność w hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej (CAM), zjadliwość dla zarodków kurzych i osesków mysich oraz właściwości antygenowe (hemaglutynacja). Wymienione testy są powszechnie przyjęte do badania całej grupy *poxvirus*.

### MATERIAŁY I METODY

1. Szczepki wirusa. Do badania użyto 6 szczepów wirusa ospy — W1, W4, W5, 10, W27, W28, (szczepki oznaczono numerami wg kolejności przysyłania materiałów do badań, litera W oznacza materiały z woj. wrocławskiego (12). Szczepki wirusa wyhodowane w 1963 r. pasażowano na CAM 2—6 razy, błony zakażone każdym szczepem, wykazujące zlewny wzrost zostały przechowane do dalszych badań. Szczepki przechowywano w zatopionych próbkach w temp.  $-25^{\circ}$  (skrzynia z suchym lodem) około 1 roku w 4 postaciach: 1) błona zanurzona w buforze cytrynianowo-fosforonowym aa z glicerolem o pH 7,3; 2) błona liofilizowana; 3) 20% zawiesina błon w roztworze fizjologicznym NaCl z dodatkiem normalnej 10% surowicy królika; 4) ta sama zawiesina liofilizowana.

2. Ożywienie szczepów. Do hodowli na CAM użyto zarodków 10—12 dniowych kur rasy Leghorn. Szczepienie wykonano wg powszechnie przyjętej metody (7). Przy wykonaniu dodatkowej komory powietrznej używano fizjologicznego roztworu NaCl ograniczonego do temp.  $50^{\circ}$  (19). Inoculum do zakażenia stanowiła 20% zawiesina z błon w wyciągu z serca wołu (WSW) o pH 7,3 z dodatkiem streptomycyny 3 mg/ml; liofilizowaną zawiesinę uzupełniano WSW do wyjściowej objętości. Zawiesinę rozcieńczano WSW w postępie 1 log ( $10^{-1}$ — $10^{-3}$ ), szczepiono na CAM po 0,1 ml, po 4 zarodki na dawkę. Zakażone jaja umieszczano w inkubatorze w temp.  $35^{\circ}$  (wahania temp.  $35$ — $35,5^{\circ}$ ) i inkubowano 72 godz. Zebrane błony umieszczano na płytce Petri'ego w roztworze fizjologicznym NaCl i oglądano na ciemnym tle w bocznym oświetleniu.

\* Pomoc techniczna B. Kręska

3. Przygotowanie szczepów do zakażenia. Zakażone błony, wykazujące zlewny wzrost płukano w WSW, następnie osuszano na bibule filtracyjnej i przechowywano w zatopionych probówkach w temp.  $-25^{\circ}$ . Do dalszych badań używano błon z 3 kolejnych pasaży wirusa na CAM; 20% zawiesinę w WSW o pH 7,3 z dodatkiem streptomycyny 3 mg/ml przygotowywano bezpośrednio przed wykonaniem pozostałych testów. Kolejne rozcieńczenia w WSW wykonano w postępie 1 log.

4. Oznaczanie miana zakaźnego wirusa —  $ID_{50}$  w hodowli na CAM. Szczepiono na CAM 0,1 ml po 6 zarodków na dawkę, zachowując warunki i czas inkubacji jak przy namnażaniu szczepów. Zebrane błony utrwalano w 5% zbuforowanej formalinie o pH 7,3 i oglądano na ciemnym tle w bocznym oświetleniu. Rozcieńczenie dające 50% zakażonych błon obliczano wg metody Reeda i Muencha.

Ponadto dla jednego szczepu (10) określono dynamikę namnażania się wirusa na CAM. Do zakażenia użyto  $10^6$   $ID_{50}$  wirusa w 0,1 ml ( $ID_{60}$  wirusa =  $10^{-9}$ ); zaszczepiono 30 zarodków. Po 8, 24, 48, 57 72 godzinach otwierano po 5 jaj i zbierano po 3 błony. W przygotowanych 20% zawiesinach określano miano zakaźne wirusa.

5. Hodowla wirusa na CAM w temp.  $35^{\circ}$ ,  $38^{\circ}$  i  $39^{\circ}$ . Do zakażenia użyto 3 dawek — ca  $10^5$ ,  $10^3$  i  $10^1$   $ID_{50}$  wirusa. Szczepiono na CAM 0,1 ml, zarodki umieszczano w temp.  $35^{\circ}$ ,  $38^{\circ}$ ,  $39^{\circ}$  (wahania temperatury w granicach  $35-35,5^{\circ}$ ,  $37,9-38,1^{\circ}$ ,  $38,5-39^{\circ}$ ). Okres inkubacji wynosił 72 godz.

6. Określenie zjadliwości dla zarodków kurzych —  $LD_{50}$ . Test wykonano na 10-dniowych zarodkach kurzych. Szczepiono na CAM 0,2 ml po 6 zarodków na dawkę. Okres obserwacji wynosił 7 dni, każdego dnia jaja prześwietlano, a jaja z martwym zarodkiem otwierano; jeżeli nie stwierdzano wykwitów na błonie, zarodka nie brano pod uwagę przy obliczeniach.

7. Określenie zjadliwości dla osesków mysich —  $LD_{50}$ . Test wykonano wg techniki podanej przez Riley. Do badania użyto osesków białych myszy rasy „Swiss” w pierwszej dobie po urodzeniu. Szczepiono domózgowo po 0,01 ml, na dawkę używano osesków z jednego gniazda (7—9 osesków). Codziennie poddawano je oględzinom przez okres 14 dni.

8. Właściwości hemaglutynacyjne. Odczyn hemaglutynacji wykonano wg techniki podanej we wcześniejszej pracy (12). Miano wirusa określano jako najwyższe rozcieńczenie, które dawało pełną hemaglutynację.

#### WYNIKI

Ożywianie, pasażowanie i przechowywanie szczepów. Na błonach kosmówkowo-omoczniovych zarodków kurzych uzyskano wzrost 6 szczepów wirusa ospy. Stwierdzono wykwyty charakterystyczne dla zakażenia wirusem ospy; drobne o średnicy od poniżej 0,5 mm do około 1,0 mm, białe, dobrze wysyczone wypłukłe ogniska, wyraźnie odgraniczone od otoczenia, nie wykazujące rozpadu w części środkowej. Większe wykwyty średnicy około 1 mm występowały najczęściej po zakażeniu małymi dawkami wirusa, kiedy na błonie było ich tylko kilka. Na błonach wykazujących zlewny wzrost wykwyty były bardzo małe i słabo wysyczone.

Na pojedynczych błonach stwierdzano wykwitę zbliżone wielkością do wykwitów krowianki, jednak bez zaznaczonego rozpadu części środkowej, lub obserwowano zgrubienie i zmętnienie samej błony wokół wykwitów, jak również ogniska nieswoiste. W kilku przypadkach na błonie widoczne były wybroczyny. Wszystkie te zmiany nie były zjawiskiem stałym i występowały tylko w niektórych pasażach i na niektórych błonach. Nie stwierdzono różnic morfologicznych w hodowli na CAM między poszczególnymi szczepami, jak również w obrębie kilku pasaży tego samego szczepu. Przy ożywianiu szczepów ze wszystkich przechowywanych materiałów otrzymano dodatni wynik w hodowli na CAM. Jednak najlepsze wyniki, charakterystyczny obraz morfologiczny, jak również obfity wzrost uzyskano z zawiesiny liofilizowanej. W celu dalszego przechowywania wszystkie szczepy pozostawiono więc w postaci 20% zawiesiny w WSW liofilizowanej w temp.  $-25^{\circ}$ .

Ocena właściwości biologicznych wirusa. Wyniki testów, określających miano zakaźne wirusa w hodowle na CAM, zjadliwość dla zarodków kurzych i dla osesków mysich podano w tabeli I. Różnice w wartości  $ID_{50}$  między poszczególnymi szczepami ( $10^{-8,7}$ — $10^{-10,4}$ ) wy-

Tabela I

Miano wirusa w zawiesinach z CAM wyrażone w:  $ID_{50}$  w hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej,  $LD_{50}$  na zarodkach kurzych i  $LD_{50}$  na oseskach mysich, oraz miano HA

Szczep wirusa	$ID_{50}$ błona kosmówkowo- omoczniowa <sup>+</sup>	$LD_{50}$ zarodki kurze <sup>++</sup>	$LD_{50}$ oseski mysie <sup>+</sup>	Miano HA <sup>+++</sup>
W 1	$10^{-9,6}$ $10^{-9,8}$	$10^{-6,9}$	$10^{-4,2}$ $10^{-4,4}$	64-256
W 4	$10^{-9,3}$	$10^{-6,3}$	$10^{-3,7}$	32-256
W 5	$10^{-8,7}$ $10^{-9}$	$10^{-6,6}$	$10^{-4,2}$	64-128
10	$10^{-9}$ $10^{-10,1}$	$10^{-6,5}$	$10^{-3,3}$ $10^{-4,3}$	128-512
W 27	$10^{-9,7}$ $10^{-9,9}$	$10^{-6,5}$	$10^{-4,6}$	256-1024
W 28	$10^{-10,4}$	$10^{-6,2}$	$10^{-3,9}$ $10^{-4,2}$	128-512

+ Podane wartości dla każdego szczepu odpowiadają pojedynczym mianom.

++ Wartość miano dla każdego szczepu obliczono ze skumulowanych wyników dwu mianowań.

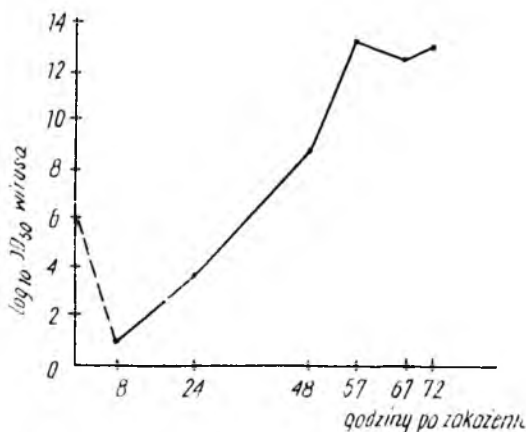
+++ Miano HA podano jako odwrotność rozcieńczenia. Miano HA dla każdego szczepu badano kilkakrotnie, w tabeli podano wartości graniczne.

dają się nieistotne biorąc pod uwagę, że w obrębie tego samego szczepu występują również różnice tego samego rzędu (np. dla szczepu 10:  $10^{-9}$ — $10^{-10,1}$ ).

Namnażanie wirusa (wykonane dla jednego szczepu) w ciągu pierwszych 72 godz. ilustruje rycina 1. Maksymalny wzrost uzyskano po 57

godz.; do 72 godz. po zakażeniu nie stwierdzono istotnego zmniejszenia się wartości  $ID_{50}$ .

Sześć szczepów wirusa ospy badano w hodowli na CAM w temp. 35, 38 i 39°. Stwierdzono namnażanie się wirusa w temp. 35° i 38° niezależnie od dawki zakażającej oraz nie stwierdzono wzrostu w temp. 39°.



Ryc. 1. Namnażanie wirusa ospy (szczep. 10) na błonie kosmówkowo-omoczniowej w ciągu 72 godz. Dawka zakażająca  $10^6 ID_{50}$  w 0,1 ml. Uwaga: po 8 godz. w rozcieńczeniu  $10^{-1}$  nie stwierdzono wykwitów.

Wszystkie badane szczepy wykazywały zjadliwość dla zarodków kurzych, wartość  $LD_{50}$  wahała się w granicach  $10^{-6,2}$ — $10^{-6,9}$ . Średni czas padania zarodków w dawce zapewniającej pełną śmiertelność obliczony dla wszystkich szczepów wahał się w granicach 3,17—4,75 doby.

W teście na oseskach mysich wszystkie szczepy okazały się zjadliwe,  $LD_{50}$  w granicach  $10^{-3,3}$ — $10^{-4,6}$ . W czasie 14-dniowej obserwacji osesków mysich stwierdzono u około 25% zakażonych zwierząt występowanie wykwitów na skórze. Wykwity pojawiały się pod koniec pierwszego tygodnia po zakażeniu, nasilały się w drugim tygodniu. Zmiany te występowały częściej u myszy, które padały w czasie obserwacji, jednak obserwowano je także u zwierząt, które przeżyły. W tym przypadku następowało gojenie się. Opisane zmiany miały charakter grudek, przechodzących w krostę szybko zasychającą z obfitym i długotrwałym łuszczeniem. Wykwity były najlepiej widoczne na klatce piersiowej w miejscach nieowłosionych. Na grzbiecie i ogonie grudki występowały mniej wyraźnie, bardziej zaznaczone natomiast było złuszczenie. Ponadto, w miejscach występowania grudek obserwowano na skórze wybroczyny. Od 7 myszy pobrano wycinki ze skóry ze zmianami w różnych okresach po pojawieniu się. Materiał ten badano w hodowli na CAM i stwierdzono wykwyty charakterystyczne dla zakażenia wirusem ospy.

W wielu przypadkach pod koniec okresu obserwacji na 13 lub 14 dzień, a w kilku dłużej obserwowanych z uwagi na zmiany skórne — na 23 dzień stwierdzono występowanie późnych porażań kończyn tylnych i pojedyncze zgony. Od kilku myszy pobrano do badania mózg w różnych okresach po zakażeniu. W mózgu stwierdzono u wszystkich badanych myszy obecność wirusa, nawet w 17 dniu po zakażeniu. Obecność wirusa stwierdzono także w mózgu 2 myszy, które nie wykazywały objawów zachorowania do 11 i 15 dnia po zakażeniu.

Właściwości hemaglutynacyjne. Sześć szczepów wirusa ospy badano w teście hemaglutynacji. Wszystkie szczepy posiadały hemaglutyniny swoiste dla grupy *variola-vaecinia* (tab. I). Wielkość miana nie była charakterystyczna dla danego szczepu. Antygen przygotowany ze świeżo zebranych błon o zlewnym wzroście i tego samego dnia mianowany dawał przeważnie wysokie miana. W zawiesinach, wykazujących wysokie miana zakaźne wirusa, zawsze stwierdzano hemaglutyniny.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

Szczepy badane w hodowli na CAM zarodków kurzych dawały zmiany charakterystyczne dla zakażenia wirusem ospy. Zakaźność wirusa namnożonego na błonach była wysoka dla wszystkich szczepów —  $ID_{50}$   $10^{-8,7}$  —  $10^{-10,4}$ . Maksymalny wzrost na CAM (badanie wykonano tylko dla jednego szczepu) uzyskano po 57 godz., nie stwierdzono istotnej różnicy do 72 godz. po zakażeniu. Wyniki te pokrywają się z danymi w piśmiennictwie (1, 6, 7, 9). Tylko *Hahon*, *Ratner* i *Kozikowski* (5) uzyskali maksymalny wzrost w temp.  $35^{\circ}$  po 41 godz. i znaczny spadek 50—72 godz. po zakażeniu.

W hodowli na CAM stwierdzono wzrost wirusa w temp.  $35^{\circ}$  i  $38^{\circ}$ , ujemny wynik uzyskano w temp.  $39^{\circ}$ . Potwierdza to, że badane szczepy należą do grupy *variola maior* (1, 5, 6, 7, 20).

Przy ocenie zjadliwości wirusa dla zarodków kurzych powszechnie do badania używa się zarodków 12-dniowych (1, 3, 6). W badaniu na zarodkach 12-dniowych otrzymano duży rozrzut wartości, a wyniki nie były powtarzalne. Po wykonaniu testu na zarodkach 10-dniowych w 3 mianowaniach uzyskano podobne wyniki, z niewielkim rozrzutem. Wartość  $LD_{50}$  obliczono ze skumulowanych wyników dwu mianowań. Wszystkie szczepy były zjadliwe dla zarodka kurzego, średni czas padania (w dawce zapewniającej 100% śmiertelności) wynosił około 4 dni, był więc charakterystyczny dla wirusa *variola maior* (1, 3).

Oseki mysie w wieku do 24 godz. po urodzeniu były wrażliwe na zakażenie wirusem ospy. W badaniu dla wszystkich szczepów po szczepieniu domózgowym odpowiedzią na zakażenie były zgony osesków (11, 16, 17). Wykwity skórne, które stwierdzano tylko u części myszy należy łączyć z występowaniem wtórnej wiremii (20). Wydaje się, że okres obserwacji zakażonych osesków mysich przez 18 dni jest bardziej dokładny (*Marshall*, 1961), ponieważ obejmuje również późne zgony po zakażeniu małymi dawkami.

Do oceny antygenowej szczepów, w obecnych badaniach zastosowano tylko test hemaglutynacji. Nie powtarzano badań w OWD i odczynie precypitacji, ponieważ wyniki te, zgodne z przyjętymi poglądami, podano we wcześniejszej pracy (12).

Test hemaglutynacji zastosowany w ocenie laboratoryjnej wirusa ospy jest ciągle sprawą dyskusyjną, powszechnie natomiast stosowany do badania antygenowego wirusa krowianki (7, 8, 14, 18). W 1964 r. został on zalecony do badań antygenowych w diagnostyce wirusologicznej ospy przez Komitet Ekspertów WHO. *Downie* i *MacCarthy* (1953, 1958) stwierdzają, że wirus ospy wytwarza niski poziom hemaglutynin. *Patoria* (1963) otrzymał stosunkowo wysokie miana w hodowli na CAM, jakkolwiek niższe od hemaglutynin krowiankowych. *Bedson* i *Dumbell* (1964) stosowali test hemaglutynacji w ocenie laboratoryjnej wirusa ospy (alastrim). *Oya*, w bardzo dokładnych badaniach nad hemaglutyninami ospy i krowianki



w hodowli na CAM, otrzymał niski poziom hemaglutynin ospowych, a wytwarzanie ich określał do 48 godz. po zakażeniu. Wyników tych nie można porównać z naszymi danymi, ponieważ poziom hemaglutynin w zawiesinach z CAM oznaczano w 72 godz. po zakażeniu, to znaczy w okresie maksymalnego namnażania wirusa. W zawiesinach z CAM o wysokich mianach zakaźnych otrzymywano na ogół wysoki poziom hemaglutynin.

Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdzono, że wszystkie badane szczepy wirusa ospy należą do grupy *variola maior*. Ponadto nie stwierdzono różnic biologicznych i antygenowych między poszczególnymi szczepami.

Я. Мешарос

ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАММОВ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ, ВЫДЕЛЕННЫХ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ ОСПЫ В ПОЛЬШЕ В 1939 Г.

### Содержание

В статье представлены результаты вирусологических исследований 6-и штаммов вируса оспы, выделенных во время эпидемии натуральной оспы в 1963 году. Проведено исследование с помощью культуры на CAM, теста вирулентности для куриных зародышей и мышинных сосунков а также реакции геммагглютинации.

На основании полученных результатов исследований констатировано, что все изученные штаммы вируса относятся к группе *variola maior*. Между отдельными штаммами не отмечено биологических и антигенных различий.

J. Mészáros

LABORATORY CHARACTERISTICS OF VARIOLA STRAINS ISOLATED DURING THE SMALLPOX EPIDEMIC IN POLAND IN 1963

### Summary

Results of virologic studies of six strains of the variola virus isolated during the smallpox epidemic in Poland in 1963 are described. The strains were examined in cultures on CAM, by the test of virulence for chick embryos and suckling mice, and by the hemagglutination test.

The results showed that all the studied strains of the smallpox virus belong to the group of *variola maior*. Biologic or antigenic differences between the isolated strains were not found.

### PISMIENICTWO

1. Bedson H. S., Dumbell K. R.: J. Hyg., 1961, 59, 457. — Bedson H. S., Dumbell K. R.: J. Hyg., 1964, 62, 141. — 3. Bedson H. S., Dumbell K. R.: J. Hyg., 1964, 62, 147. — 4. Downie A. W., McCarthy K.: J. Hyg., 1958, 56, 479. — 5. Hahn N., Ratner M., Kozikowski E.: J. Bact., 1958, 75, 707. — 6. Helbert D.: Lancet, 1957, I, 1012. — 7. Kempe C. H.: Variola and Vaccinia in Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases. 2nd. Public, Office Am, Publ. Hlth. Ass., New York 1956. — 8. Maitland H. B., Tobin B. M.: J. Hyg., 1956, 54, 114. — 9. Marennikova S. S. i inni: Metody laboratornoj diagnostiki ospy i ich sravnitel'naja ocenka po materialam wspyszki. Naturalnaja ospa. Moskwa 1961. — 10. Marennikova S. S., Kaptsova T. I.: Acta Virol., 1965, 9, 230.
11. Marshall R. G., Gerone P. J.: J. Bact., 1961, 82, 15. — 12. McCarthy K., Downie A. W.: Lancet, 1953, I, 257. — 13. Mészáros J., Fidziańska E., Kręska B.: Przegl. Epid., 1965, 336. — 14. Oya A.: Jap. J. Med. Sci. Biol., 1959, 8, 399. — 15. Patoria N. K., Jannakar R. V.: Indian J. Med. Sci., 1963, 17, 871. — 16. Sarker J. K., Neogi K. N., Lahiri D. C.: J. Indian. Med. Ass., 1959, 32, 279. — 17. Riley J. M., Orlando M. D.: Applied Microb., 1964, 12, 7. — 18. Tobin B. M.: J. Hyg., 1956, 64, 114. — 19. Westwood J. C. N., Phipps P. H., Boulter E. A.: J. Hyg., 1957, 55, 123. — 20. Wld. Hlth. Org., Techn. Rep. Ser., 1964, 283.

*Andrzej Eberhardt, Stefania Jasser*

## PORÓWNANIE DWÓCH METOD OZNACZANIA PROPERDYNY TURBIDIMETRYCZNO-INULINOWEJ Z KLASYCZNĄ PILLEMERA

Katedra Fizjologii Akademii Wychowania Fizycznego

Kierownik: doc. dr med. W. Romanowski

Zakład Serologii Instytutu Hematologii w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. H. Seyfriedowa

*W pracy dokonano porównania dwóch metod oznaczania properdyny. Stwierdzono dużą zgodność wyników uzyskanych przy użyciu obu metod*

Metoda turbidimetryczno-inulinowa z absorbowaniem properdyny na inulinie, opracowana przez C. Koziarowskiego i B. Płotnickiego (2) odznacza się dużą prostotą w porównaniu z klasyczną metodą Pillemera (7,8). W pracy swojej Koziarowski i Płotnicki przeprowadzili oznaczenie azotu białkowego w kompleksie inulinowo-properdynowym. Jednak, aby wykluczyć możliwość adsorpcji na inulinie innych substancji białkowych poza properdyną, wydaje się nam konieczne przeprowadzenie porównania zgodności wyników uzyskanych metodą turbidimetryczno-inulinową z wynikami uzyskiwanymi metodą klasyczną Pillemera.

Badania przeprowadzono, oznaczając poziom properdyny u studentów wyższych lat Akademii Wychowania Fizycznego.

### MATERIAŁ I METODYKA

Oznaczenia wykonano u 50 studentów Akademii Wychowania Fizycznego. Wiek badanych wahał się w granicach od 20 do 25 lat. Krew pobierano z żyły łokciowej w godzinach od 8 do 10, przed zajęciami praktycznymi. Oznaczenia wykonywano jednocześnie dwiema metodami: turbidimetryczno-inulinową (2) oraz klasyczną Pillemera (7,8). W metodzie turbidimetryczno-inulinowej properdyna była adsorbowana na inulinie w temperaturze 17°C. Następnie w powstałym osadzie białko oznaczano mikrometodą taninowo-turbidimetryczną opracowaną przez *Mejbaum-Katzenellenbogen* (4). Oczyszczony osad, po przepłukaniu solą fizjologiczną z dodatkiem CaCl<sub>2</sub>, rozpuszczano w 0,3 N NaOH i wstawiano do łaźni wodnej o temperaturze 30°C. Po 5 minutach dodaje się odczynnik taninowy i po 10 minutach 0,1% roztworu gumy arabskiej. Stopień ekstynkcji odczytywano w kolorymetrze Zeissa. Zawartość białka otrzymywano przez porównanie z krzywą standartową sporządzoną z rozcieńczeń żelatyny.

W oparciu o klasyczną metodę Pillemera stosowano następujące odczynniki: RP, R<sub>3</sub>, zymosan, 1,25% zawiesinę uczulonych krwinek owcy, bufor weronalowy.

RP jest to surowica pozbawiona properdyny, która uzyskuje się ze zlewanej surowicy ludzkiej, inkubowanej z optymalną ilością zymozanu w temperaturze od 15 do 17°C.

R<sub>3</sub> jest to surowica pozbawiona trzeciej frakcji dopełniacza (C<sub>3</sub>). Uzyskuje się ją przez inkubację świeżej, zlewanej surowicy ludzkiej z optymalną ilością zymozanu w temperaturze 37°C. Zymozan uzyskuje się z błon komórkowych świeżych drożdży piekarskich.

Bufor weronalowy o pH 7,4 zawiera chlorki sodu, magnezu i wapnia.

Oznaczenie properdyny przebiega następująco: badaną surowicę rozcieńczoną w postępie geometrycznym w objętości 0,1 ml inkubuje się w ciągu 30 min. w temperaturze 37°C z 0,1 ml zawiesiny zymozanu o uprzednio ustalonej gęstości. Następnie dodaje się 0,05 ml RP i w dalszym ciągu inkubuje się w temperaturze 37°C. Po upływie 45 min. dodaje się 2 jednostki R<sub>3</sub> i 1 ml zawiesiny uczulonych krwinek. Wynik odczytuje się po 30 min. inkubacji i odwirowaniu w ciągu trzech minut, przy 1500 obr./min.

Największe rozcieńczenie surowicy, dające całkowite zahamowanie hemolizy, jest podstawą do obliczenia jednostek properdyny, znajdującej

Tabela I

Wyniki oznaczeń poziomu properdyny u 50 studentów AWF

Nr próby	Oznaczenie metodą Pillemera w jed. Pillemera.	Oznaczenie metodą turbidimetryczno-inulinową		Nr próby	Oznaczenia metodą Pillemera w jed. Pillemera	Oznaczenia metodą turbidimetryczno-inulinową	
		w µg białka properdynowego	w przeliczeniu na jed. Pillemera			w µg białka properdynowego	w przeliczeniu na jed. Pillemera
1	4	43,9	3,9	26	8	88,3	7,9
2	2	20,9	1,9	27	4	43,7	3,9
3	8	88,1	7,9	28	8	88,1	7,9
4	8	88,2	8,0	29	16	175,1	15,1
5	2	21,4	2,0	30	4	44,0	4,0
6	4	42,7	3,8	31	8	88,2	8,0
7	4	44,1	4,0	32	2	21,4	2,0
8	2	22,0	2,0	33	4	43,9	3,9
9	6	67,5	6,0	34	4	44,1	4,0
10	6	67,3	6,0	35	4	43,7	3,9
11	4	43,8	3,9	36	3	30,2	3,0
12	4	43,5	3,8	37	6	67,5	6,0
13	4	43,5	3,8	38	2	20,9	1,9
14	4	43,9	3,9	39	2	22,0	2,0
15	2	22,9	1,8	40	4	42,7	3,8
16	4	43,9	3,9	41	5	42,5	3,8
17	2	20,9	1,9	42	6	88,2	8,0
18	8	88,1	7,9	43	4	43,9	3,9
19	8	88,2	8,0	44	5	43,5	3,8
20	2	21,4	2,0	45	4	44,1	4,0
21	8	88,3	7,9	46	4	43,5	3,8
22	4	42,9	3,8	47	4	43,8	3,9
23	8	88,5	8,0	48	8	88,5	8,0
24	16	175,1	15,7	49	4	44,0	4,0
25	4	44,0	4,0	50	4	43,5	3,8

Średnia:

5,1 ± 3

56,2 ± 33,1

5 ± 2,9

się w badanej surowicy. Ilość tę oblicza się ze stosunku ilości użytego RP do ilości pełnej surowicy zawartej w danym rozcieńczeniu.

Równocześnie wykonuje się odczyn kontrolny z surowicą o znanym poziomie properdyny.

Tak przedstawiają się w ogólnych zarysach zastosowane metody. Szczegóły są omówione w podanych publikacjach (2, 4, 7, 8).

Wyniki otrzymane metodą pierwszą podajemy w mikrogramach białka properdynowego, a następnie w jednostkach Pillemera. Przeliczając na jednostki Pillemera, przyjęto za podstawę wskaźnik azotowy nie 6,25 — ogólnie przyjęty dla gamma-globulin, a 6,69 — zgodny z pracą *Köglera* i wsp. (1) i *Koziorowskiego* (2). Jednocześnie uwzględniliśmy większy przyrost azotu w kompleksie inulinowo-properdynowym, który średnio według *Köglera* (1) wynosi 11,87 ug w 1 ml surowicy i jest 3,3-krotnie większy od ilości podanej przez *Pillemera*. Podobny przyrost azotu w kompleksie inulinowo-properdynowym podają inni (2, 5, 10). Przeliczając, przyjęliśmy zgodnie z *Pillemerem* (6), że jednostce properdyny odpowiada 0,5 µg azotu proteinowego.

Wyniki uzyskane drugą metodą podajemy w jednostkach Pillemera.

#### WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Oznaczając poziom properdyny u 50 studentów rano, przed zajęciami fizycznymi, metodą turbidimetryczno-inulinową otrzymano średnią 56,2 ug białka properdynowego w 1 ml surowicy, przy odchyleniach  $\pm 33,1$  ug. Przeliczając na jednostki Pillemera, otrzymano średnią 5 j. w 1 ml surowicy, przy odchyleniach  $\pm 2,9$ . Oznaczając metodą Pillemera, otrzymano średnią 5,1 j. w 1 ml surowicy, przy odchyleniach  $\pm 3$  j. Różnica między średnimi wynosi 0,1 j. properdyny. Porównując wyniki otrzymane przy pomocy obu metod stwierdzono, że istniejące różnice między średnimi nie przekraczają 3%, co mieści się w granicach błędów metod.

Mimo dużych różnic osobistych w zawartości properdyny, obserwuje się zbieżność otrzymanych wyników, przy użyciu obu metod. W jednej z poprzednich prac (9), gdzie powtórzono za *Megyesim* i wsp. (3) badania nad wpływem wysiłku fizycznego na poziom properdyny, stwierdzono podobną zgodność wyników w oznaczeniach wykonanych obiema metodami.

Ta korelacja oznaczeń pozwala wykluczyć możliwość adsorbowania na inulinie innych substancji niż properdyna. Większy przyrost azotu w kompleksie inulinowo-properdynowym, w porównaniu z ilością adsorbowaną przez *Pillemera* na zymozanie, należy tłumaczyć za *Köglerem* (1) zdolnością imuliny do dokładniejszej adsorpcji properdyny.

#### WNIOSKI

Porównując dwie metody oznaczania properdyny: turbidimetryczno-inulinową z metodą klasyczną Pillemera, stwierdzono, że istnieje duża zgodność w otrzymanych wynikach, a istniejące różnice między wynikami średnimi nie przekraczają 3%, co mieści się w granicach błędów obu metod.

Metoda turbidimetryczno-inulinowa opracowana przez *Koziorowskiego* i *Płotnickiego* (2) jest godna polecenia nie tylko z uwagi na dużą ścisłość uzyskiwanych oznaczeń, ale również z powodu jej prostoty.

А. Эбергардт, С. Яссер

СРАВНЕНИЕ 2 МЕТОДОВ ОБОЗНАЧЕНИЯ ПРОПЕРДИНА: ТУРБИДИМЕТРИЧЕСКО-ИНУЛИНОВОГО МЕТОДА С КЛАССИЧЕСКИМИ ПИЛЛОМЕРА

Содержание

Произведено сравнение 2 методов обозначения пропердина: турбидиметрическо-инулинового, разработанного С. Козеровским и Б. Плотницким и классического метода Пиллемера. Целью сравнения являлось исключение возможности адсорбирования на инулине прочих веществ кроме пропердина. Проведено обозначение уровня пропердина с применением обоих методов у 50-и студентов Физкультурного Института. Во всех обозначениях константировано большое соответствие результатов полученных при применении данных методов. Разницы между средними итогами не превышают 3%.

A. Eberhardt, S. Jasser

COMPARISON OF TWO METHODS OF ASSAYING PROPERDIN:  
THE TURBIDIMETRIC-INULIN METHOD AND THE CLASSIC METHOD  
OF PILLEMER

Summary

Two methods of assaying properdin were compared: the turbidimetric-inulin method elaborated by C. Koziorowski and B. Plotnicki (2) and the classic method of Pillemer (7, 8). The purpose of the comparison was to ascertain whether substances other than properdin are adsorbed on inulin. Properdin assays were performed in 50 students of the Academy of Physical Education using both methods. Marked concordance of the results with the two methods was observed. Differences between the mean results did not exceed 3%.

PIŚMIENNICTWO

1. Kögler W., Scheiffarth F., Frenger W.: Acta Hemat., 1961, 25, 1. — 2. Koziorowski C., Plotnicki B.: Przegl. Epid., 1962, 4, 461. — 3. Megyesi Z., Cseh G., Csenegydy I.: Reuve Agressol., 1962, 3, 359. — 4. Mejbyum-Katzenellebogen W.: Acta Biochem. Pol., 1955, 2, 279. — 5. Pietruska Z.: Arch. Med. Wew., 1964, 12, 1625. — 6. Pillemer I., Blum L., Lepow I. H., Ross D. A., Todd E. W., Wardlow A. C.: Science, 1954, 120, 279. — 7. Pillemer L., Blum L., Lepow I. H., Todd E. W.: J. Exp. Med., 1956, 103, 1. — 8. Pillemer L., Landy M., Shear M. I.: J. Exp. Med., 1957, 106, 99. — 9. Romanowski W., Eberhardt A., Jasser S.: Arbeitsphysiologie, 1966, 23, 12. — 10. Scheiffarth T., Frenger W., Ringelman R.: Klin. Wschr., 1966, 38, 291.

Stanisław Tomaszunas

## ROZPOZNAWANIE I RÓŻNICOWANIE TRĄDU Z UWZGLĘDNIENIEM SPOSTRZEŻEŃ WŁASNYCH Z DEMOKRATYCZNEJ REPUBLIKI WIETNAMU

Dział Kliniczny Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr med. W. Kierst

*W pracy omówiono podstawy rozpoznawania i różnicowania trądu w oparciu o objawy kliniczne, wyniki badań bakteriologicznych, histopatologicznych i immunologicznych (odczyn skórny).*

Trąd jest chorobą zakaźną wywoływaną przez kwasooporny prątek *Mycobacterium leprae*; charakteryzuje ją występowanie typowych zmian na skórze i w nerwach obwodowych, długotrwały przebieg oraz niewielka śmiertelność. Zakażenie następuje w wyniku bliskiego, bezpośredniego i długotrwałego kontaktu z człowiekiem chorym. Okres wylegania w trądzie jest zmienny, może trwać od kilku tygodni do kilkunastu lat. Objawy choroby pojawiają się zwykle w 3—5 lat po zakażeniu.

Podobnie jak i w wielu innych krajach południowo-wschodniej Azji, trąd jest rozpowszechniony również i w DRW. Podczas masowych badań lekarskich ludności wykrywano od 0,2% do 5,9% zakażonych. Przeciętnie wśród ponad 80 000 osób zbadanych w 1958 r. było 2% zakażonych (3). Ogółem w 1964 r. zarejestrowanych było w Północnym Wietnamie 14 594 chorych na trąd, ale ocenia się, że w rzeczywistości ich liczba w całym kraju, w DRW, jest znacznie większa. Stosunek chorych na trąd mężczyzn i kobiet ma się jak 5 : 3. Najczęściej spotykaną w DRW postacią kliniczną choroby jest trąd nieokreślony (3), znacznie rzadziej natomiast występuje trąd guzowaty. W leprozoriach odsetek chorych na trąd guzowaty jest wysoki i sięga 30%.

### POSTACIE KLINICZNE TRĄDU

Trąd cechuje różnorodność objawów i postaci klinicznych, w związku z tym jego klasyfikacja bywała wielokrotnie zmieniana i jeszcze do dziś nie są na ten temat uzgodnione poglądy specjalistów z różnych krajów (4). Ostatecznie został przyjęty i uznany obecnie przez większość leprologów podział na 4 postacie choroby: 1) trąd guzowaty (*lepra lepromatosa*), 2) trąd tuberkuloidowy (*lepra tuberculoides*), 3) trąd nieokreślony (*lepra indeterminata*) i 4) trąd dwupostaciowy (*lepra dimorphica*).

Pierwsza i druga z tych postaci różnią się od siebie wyraźnie pod względem cech morfologicznych (rodzaj wykwitów, obraz histopatologiczny) i odpornościowych i są one statyczne; nie obserwuje się u chorych na jedną postać ewolucji objawów w kierunku drugiej postaci. Trąd nieokreślony natomiast może z czasem przejść w każdą z pozostałych form, zaś w trądzie dwupostaciowym u pacjentów stwierdza się objawy charakterystyczne tak dla trądu guzowatego jak i tuberkuloidowego.

Podstawą klasyfikacji są objawy kliniczne, wyniki badań bakteriologicznych i histopatologicznych oraz odczyn skóry na leprominę (1, 2).

Trądzik guzowaty jest najbardziej złośliwą postacią choroby. Charakteryzuje go mały odczyn obronny ustroju (czego wyrazem jest ujemny odczyn leprominowy), rozsianie i łatwe rozmnażanie prątków w różnych tkankach, obecność prątków w wydzielinie z nosa i w wycinkach skóry pobranych z wykwitów. Duża część chorych prątkuje i jest zakaźna dla otoczenia.

W początkowym okresie choroby na skórze pojawiają się mało widoczne, płaskie, jaśniejsze od otoczenia plamy o brzegach niewyraźnie odgraniczonych (*pre-leproma*). Skóra w obrębie tych wykwitów jest gładka i połyskuje, czucie jest zwykle zachowane lub osłabione w niewielkim stopniu. Cała powierzchnia plamy ma jednakowy wygląd, tak środek jak i brzegi. Plamy w trądziku guzowatym są zwykle liczne i bywają na ciele rozmieszczone symetrycznie.

Prócz plam typowe są guzy i guzki trądzikowe skóry i tkanki podskórnej; początkowo małe i miękkie, z czasem twardnieją i powiększają się do dużych rozmiarów, do średnicy kilku centymetrów. Nierzadko przekształcają się one w owrzodzenia sączące ropę, która zawiera dużą liczbę prątków. Typową jest lokalizacja zmian guzowatych na twarzy, małżowinach usznych, łokciach i kolanach. Występują także nacieki ograniczone lub rozlane (*leproma infiltrativa*, *leproma diffusa*); charakterystyczne są nacieki na czole i policzkach, nadające choremu typowy wygląd („twarz lwia”). Zmiany mogą również dotyczyć błon śluzowych i umiejscowione bywają w błonie śluzowej nosa, jamy ustnej, gardła i krtani.

Trądzik tuberkuloიდowy. W tej odmianie choroby odczyn obronny ustroju jest żywy, czego wyrazem jest dodatni odczyn skóry na leprominę oraz utrudnione rozmnażanie prątków w ustroju. W skrawkach skóry pobranej ze zmian plamistych i w wydzielinie z nosa nie stwierdza się obecności prątków. Znajduje się je natomiast w odgałęzieniach nerwów skórnych i w pniach nerwów obwodowych.

Dla trądziku tuberkuloიდowego charakterystyczne są zmiany skórne oraz zmiany nerwowe.

Wykwity plamiste na skórze mają różne wymiary, od średnicy kilku milimetrów do dużych plam o rozmiarach np. 20 × 30 cm. Są one pojedyncze lub występuje ich kilka; stosunkowo rzadka jest ich mnogość. Zwykle rozmieszczone są niesymetrycznie. Mogą mieć różną lokalizację, ale najczęściej występują na twarzy, zewnętrznych powierzchniach kończyn, na pośladkach i na plecach, w okolicy łopatek. Są to zawsze wykwity o wyraźnych brzegach, plamy o zabarwieniu nieco jaśniejszym od otaczającej skóry lub plamy rumieniowe, w obrębie których skóra jest nacieczona i wałowato wzniesiona na obwodzie.

Zapalenie wielonerwowe w tej postaci choroby (*polyneuritis leprosa*) towarzyszy zmianom plamistym lub też występuje u pacjentów, u których plam nie stwierdza się. Nerwy są zgrubiałe, twarde, bolesne na ucisk, czasem wyczuwa się w nich guzowate nacieki. Zapalenie wielonerwowe może dominować w obrazie klinicznym; przez niektórych autorów bywa nawet wyodrębniane jako osobna postać trądziku.

Proces chorobowy obejmuje skórne odgałęzienia lub pnie nerwów obwodowych; najczęściej są to odsiebne odcinki nerwów kończyn. W rezultacie występują zaburzenia czuciowe, ruchowe i troficzne. W pierwszym okresie choroby spoprząga się następujące objawy: obniżenie czucia gorąca, dotyku, i bólu; zniesienie bólu, mrowienie, przeczulica lub silny ból

o charakterze neuralgii. Towarzyszą temu rozwijające się niedowłady lub porażenia z następowym zanikiem grup mięśni. Najczęściej dotyczy to małych mięśni stóp i dłoni (ryc. 2). Kończyny ulegają sścieńczeniu, powstają przykurcze i zniekształcenia. Zmiany odżywcze powodują wypadanie włosów, zanik czynności gruczołów potowych i łojowych, powstawanie trudno gojących się owrzodzeń. Kości ulegają odwapnieniu i stopniowej, powolnej resorbcji. Proces zaczyna się od paznokciowych paliczków, potem wchłonięciu ulegają palce, a następnie dłonie lub stopy.

Trąd nieokreślony posiada mieszane cechy kliniczne i odpornościowe obu opisanych uprzednio postaci choroby. Rokowanie jest niepewne. Objawy wstępne mogą ustąpić bezpowrotnie lub też wykwitły na skórze utrzymują się latami i choroba nie rozwija się albo, z czasem, następuje ewolucja, stopniowo zaczynają dominować objawy trądu guzowatego lub tuberkuloidowego i wówczas dalszy przebieg jest typowy dla tych postaci.

Trąd nieokreślony bywa często rozpoznawany u chorych badanych ambulatoryjnie w Klinice Dermatologicznej Szpitala Bach Mai w Hanoi. Spośród 1075 konsultowanych chorych wykryto tę postać trądu u 66,3% pacjentów (3).

Trąd dwupostaciowy ma cechy kliniczne, histologiczne, bakteriologiczne i immunologiczne częściowo trądu guzowatego, a częściowo tuberkuloidowego, przy czym są one niestałe i z czasem mogą zmieniać się w sposób, pozwalający sklasyfikować dany przypadek zdecydowanie do którejś z obu wymienionych postaci. Chorzy są na ogół zakaźni dla otoczenia. Rokowanie jest gorsze niż w trądzie nieokreślonym. W każdym przypadku istnieje duże prawdopodobieństwo przejścia w postać guzowatą.

#### ROZPOZNAWANIE TRĄDU

Dla lekarza, badającego pacjenta skierowanego z podejrzeniem trądu, rzeczą ważną jest nie tylko zebranie wywiadu dotyczącego dolegliwości, ale także zebranie wywiadu geograficznego. Osoba stale mieszkająca w kraju, gdzie trąd nie występuje może tą chorobą zakażać się tylko podczas pobytu w tropikach i — praktycznie biorąc — możliwość takiego zakażenia się jest mała.

Badając pacjenta autochtona w kraju endemicznego występowania trądu, trzeba pamiętać o wywiadzie epidemiologicznym i rodzinnym. W Północnym Wietnamie (3), a także w innych krajach (4) trąd występuje ogniskowo. Osiedla, gdzie spotyka się tę chorobę tylko sporadycznie, sąsiadują z osiedlami o znacznym odsetku trędowatych do 1% i więcej. U pacjenta pochodzącego z takiego właśnie środowiska istnieje większe prawdopodobieństwo zakażenia. Wiadomość, że w rodzinie pacjenta albo w jego bliskim otoczeniu są osoby chore na trąd stanowi również cenną wskazówkę.

Po zebraniu wywiadu, chory powinien być rozebrany do naga i dokładnie oglądany przy dobrym świetle dziennym. Zmiany trądowe występuwać mogą na skórze różnych okolic ciała, ale szczególną uwagę należy zwrócić na twarz, uszy, okolice międzyłopatkową, pośladki, dłonie, przedramiona, stopy i podudzia po stronie zewnętrznej, gdyż są to okolice najczęstszego występowania wykwitów trądu.



Już samo oglądanie skóry i wykrycie wykwitów w wielu wypadkach pozwala ustalić wstępne rozpoznanie. Następnie, przy pomocy badania palpacyjnego, określa się konsystencję wykwitów i poszukuje zgrubiałych nerwów. Na końcu bada się czucie dotyku, bólu, zimna i gorąca. Biopsja oraz inne metody pomocnicze uzupełniają postępowanie diagnostyczne.

Rozpoznanie trądu ustala się głównie na podstawie objawów klinicznych, z których dwa najważniejsze to: zgrubienie nerwów i ich bolesność na ucisk, oraz zaburzenia czuciowe w obrębie zmian plamistych lub na dystalnych częściach kończyn. Trzecim bardzo ważnym objawem jest występowanie kwasoopornych prątków w wycinkach skóry i w wymazach z nosa.

Widoczne dla oka zmiany skórne mogą być bardzo sugestywne, lecz nie decydują o rozpoznaniu. Inne objawy mają znaczenie drugorzędne. Odczyn skórny na leprominę nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego, gdyż może być dodatni u osób zdrowych, a ujemny u chorych na trąd. Wartość jego polega na tym, że pozwala on różnicować poszczególne postacie trądu i ustalać rokowanie.

#### OGLEDZINY CHOREGO

**G ł o w a.** Na twarzy należy poszukiwać wykwitów i nacieków. Znamienne są następujące objawy: nacieczenia i guzki na brzegu ucha, przedzielenie i stopniowe wypadanie brwi, zanik zarostu u mężczyzn, chroniczne, sączące ropę i śluz owrzodzenia nosa, jamy ustnej i gardła, spłaszczenie i zapadnięcie nosa (ryc. 1), niedowłady i porażenia nerwów trójdzielnego i twarzowego (ryc. 2), nierówność szpar powiekowych, nie-



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Trąd guzowaty, późny okres choroby. Na twarzy guzowate nacieki, brak brwi, nos spłaszczony („twarz lwia”), resorbcja palców dłoni.

Ryc. 2. Trąd tuberkuloidowy z przewagą objawów nerwowych. Porażenie nerwu twarzowego, przykurcze i resorbcja palców, zaniki mięśni dłoni, palce szponiaste.

domykalność powiek, owrzodzenia rogówki, łuszczka.

**S z y j a:** wykwitów plamiste, zgrubienia nerwu usznego.

**T u ł ó w:** wykwitów plamiste, ograniczone i rozlane nacieki szczególnie między łopatkami, ginekomastia u mężczyzn.

**K o ń c z y n y:** wykwit, widoczne zgrubienia nerwów, zaniki mięśni i ścięć kończyn, zwykle symetryczne; zniekształcenia i przykurcze palców (palce szponiaste, ryc. 2), resorbcja palców, nie gojące się owrzodzenia bez wyraźnego odczynu zapalnego; blizny po zranieniach i oparzeniach. Zmiany troficzne: zniekształcenie paznokci, zanik uwłósenia skóry na tułowiu i kończynach, jej matowość i łuszczenie się otębiaste lub płatowe; przetłuszczenie, obrzęk i napęczenie połyskującej skóry, nierównomierne pocenie się sąsiadujących odcinków skóry; rozpadliny skóry, głębokie wrzody drażące szczególnie na stopach.

#### BADANIE PALPACYJNE NERWÓW

U wielu osób zdrowych wyczuwa się pod skórą nerwy i mogą one być bolesne przy palpacji. Przed tym więc, nim osądzi się, że nerw jest patologicznie zgrubiały, należy porównać go z odpowiednim nerwem po drugiej stronie ciała.

Zgrubiałych nerwów poszukuje się w okolicach występowania wykwitów i zmian troficznych na skórze oraz na kończynach tam, gdzie widoczne są zaniki mięśni i zniekształcenia.

Na głowie zbadać należy nerwy nadoczodołowe, nerwy nadbłoczkowe i potyliczne mniejsze. Na szyi bywa zgrubiały nerw uszny wielki. Badając okolicę jego przebiegu należy odwrócić głowę pacjenta na bok. Na kończynach górnych dosyć często zgrubieniu ulega nerw łokciowy nad stawem łokciowym, najlepiej jest badać przy rękach zgiętych w łokciach. Zbadać należy przebieg skórnych gałęzi nerwu promieniowego, nerwu łokciowego i gałęzi nerwu skórno-bocznego przedramienia. Na kończynach dolnych badać nerwy skórne boczne łydek pod główkami kości strzałkowych i przebieg odgałęzień nerwu łydkowego poniżej zewnętrznej kostki.

#### BADANIE CZUCIA

Utrata czucia dotyku i bólu jest podstawowym objawem rozpoznawczym w trądzie. Badać należy przede wszystkim skórę w obrębie wykwitów plamistych, szczególnie w ich części środkowej oraz poza nimi, dla porównania. W przypadkach trądu z objawami zapalenia wielonerwowego zaburzenia czucia dotyczą obszarów skóry niezmięnionej z wyglądu, najczęściej w odsiebnych częściach nóg i rąk.

#### BADANIE BAKTERIOLOGICZNE I BIOPTYCZNE

Materiał pobiera się z brzeźnych partii podejrzanых wykwitów plamistych, z guzków i z nacieków. Miejsce biopsji znieczula się chlorkiem etylu, unosi się skórę pensetą i ucina nożyczkami skrawek o średnicy około 5 mm. Inna metoda polega na wykonaniu nacięcia, zeszkrobaniu skalpelem z jego brzegów niewielkiej ilości tkanek i rozmazaniu jej na szkiełkach podstawowych. Technikę tę stosuje się przy pobieraniu materiału z owrzodzeń skóry i błony śluzowej, ze zmienionych węzłów chłonnych i z przegrody nosa.

Preparaty bakteriologiczne barwi się metodą Ziehl-Neelsena. Kwasooporne prątki trądu są w preparatach bardzo podobne do prątków gruźlicy. Typowe jest występowanie *M. leprae* w tkance, w skupiskach liczących od kilku do kilkuset bakterii. Posiewów ani prób biologicznych na zwierzętach w trądzie nie wykonuje się.

Badanie bakteriologiczne pozwala niejednokrotnie ustalić rozpoznanie trądu i określić czy pacjent jest zakaźny dla otoczenia; powtarzane kilkakrotnie w ciągu leczenia umożliwi ocenę jego wyników.

Badanie histopatologiczne ma mniejsze znaczenie rozpoznawcze. Powinno być ono przeprowadzone w pracowni obeznanej z patologią trądu. Obraz histologiczny skóry w trądzie guzowatym i tuberkuloidowym jest różny i patognomiczny dla każdej z tych postaci choroby. W trądzie nieokreślonym i dwupostaciowym interpretacja obrazu jest niełatwa.

#### RÓŻNICOWANIE TRĄDU

Trąd bywa zwykle różnicowany: a) z chorobami, w których występują objawy uszkodzenia nerwów obwodowych lub b) z chorobami, w przebiegu których na skórze występują zmiany podobne z wyglądu do wykwitów trądowych.

Z pierwszej grupy jednostek chorobowych można wymienić następujące: 1) porażenie nerwu twarzowego (przyczyny mogą być wielorakie), 2) porażenie wielonerwowe w przebiegu cukrzycy, w przewlekłym alkoholizmie, w niedoborach witaminowych, 3) jamistość rdzenia, 4) zapalenie nerwu łokciowego na tle zakaźnym, 5) uszkodzenie nerwów w następstwie zranień czy nieprawidłowo wykonanych wstrzyknięć domięśniowych.

Z drugiej grupy chorób można wziąć pod uwagę: 1) bielactwo (zupełny brak barwika w skórze nie jest typowy dla plam trądowych, które mogą być jaśniejsze od otaczającej skóry, ale nie są białe), 2) trądzik (w postaci stwardniałej lub skupionej), 3) pelagra, 4) ziarniniak obrączkowaty, 5) łuszczyca — szczególnie jej postać krążkowata może dawać objawy podobne do trądu tuberkuloidowego, 6) liszaj czerwony płaski, 7) toczeń rumieniowaty, 8) toczeń pospolity, 9) kiła drugiego okresu, 10) grzybica skóry, 11) znamiona macierzyste (u ras ciemnoskórych są one jaśniejsze od otaczającej skóry), 12) blizny po zranieniach i oparzeniach (czucie bywa zniesione, tak jak w trądzie).

\* \* \*

Autor składa podziękowanie lekarzom wietnamskim, a w szczególności klerownikowi Kliniki Dermatologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Bach Mai w Hanoi prof. dr med. *Dang vu Hy*, oraz lekarzom w leprozorium w Quynh Lap, za ich cenne uwagi dotyczące diagnostyki trądu oraz za umożliwienie wykonania zdjęć chorych z typowymi objawami trądu.

С. Томашунас

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ЛЕПРЫ С УЧЕТОМ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ ИЗ ВЕТНАМСКОЙ ДЕМОКРАТИЧЕСКОЙ РЕПУБЛИКИ

#### Содержание

В статье представлено основы диагностики и дифференцировки лепры на основании клинических явлений, результатов бактериологических, гистопатологических и иммунологических (кожный тест) исследований.

S. Tomaszunas

DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF LEPROSY, WITH  
REFERENCE TO PERSONAL OBSERVATIONS IN THE VIETNAM  
DEMOCRATIC REPUBLIC

## Summary

The diagnosis and differential diagnosis of leprosy, based on clinical symptoms, results of bacteriologic, histopathologic and immunologic examinations (skin tests) are discussed.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adams A. R. D., Maegraith B. G.: *Clinical Tropical Diseases*, III wyd., Blackwell, Oxford 1964. — 2. Cochrane R. G.: *Leprosy in Theory and Practice*, J. Wright, Bristol 1959. — 3. Dang vu Hy, Think N. T., Quang D. X., Doan H. T.: *Dsch. Gesundheitswesen*, 1960, 15, 28, 1379. — 4. Dharmendra: *Notes on leprosy*, Calcutta 1960.

JÓZEF TOWPIK

WSPÓŁCZESNE ROZPOZNAWANIE I LECZENIE  
KIŁY

Biblioteka Lekarza Praktyka T. 39.

1963 r., str. 72, 35 wkl., zł 10,—

Praca doc. dra Józefa Towpika przeznaczona jest dla lekarzy praktyków wszystkich specjalności. Omawia ona w sposób zwięzły i przejrzysty rozpoznawanie i leczenie kiły w oparciu o aktualne dane na ten temat. W książce tej autor uwzględnił bardzo ważne obecnie dla lekarza praktyka zagadnienie powikłań po leczeniu penicyliną oraz sposoby ich uniknięcia.

## ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ

Praca zbiorowa pod redakcją

FELIKSA PRZESMYCKIEGO

1963 r., str. 375, ryc. 4, zł 45,—

Praca 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.

*Anna Bojanowska, Krystyna Goszczyńska, Halina Mańkowska*

## TERENOWA METODA OCENY WRAŻLIWOŚCI MUCH NA GAMMA HCH

Zakład Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji PZH  
Kierownik: doc. dr biol. A. Bojanowska

*Porównano kilka metod oznaczania wrażliwości much domowych na gamma-HCH, aby wybrać metodę odpowiednią do badań terenowych, związanych z oceną stopnia oporności populacji much.*

Wskutek długoletniego, masowego stosowania w kraju preparatów zawierających DDT, a następnie i gamma-sześcioclorocykloheksan (HCH), zarówno w celach sanitarnych jak i w ochronie roślin, powstały populacje odporne wśród różnych gatunków stawonogów, a zwłaszcza wśród populacji much *Musca domestica* L.

Do badania oporności much nie ma jeszcze ustalonej jednolitej metody. Światowa Organizacja Zdrowia (ŚOZ) proponuje dwa warianty: ekspozycję much w probówkach o ściankach impregnowanych insektycydem (3) oraz bezpośrednio nanoszenie środka na ciało owadów (2).

Badanie oporności much na DDT wykonywane są na terenie całego kraju od roku 1953 metodą szacunkową opracowaną przez *Bojanowską* i *Wójciak* (1). Niniejsza praca prowadzona była pod kątem badania oporności much na HCH, a jej celem było porównanie kilku metod i wytypowanie najodpowiedniejszej do przeprowadzania przez sanitarne placówki terenowe oceny stopnia oporności tych owadów na HCH.

### METODYKA I MATERIAŁY

Porównano 5 metod, w tym 3 metody ŚOZ, mianowicie: dwie wspomniane metody (2, 3) proponowane do oznaczania oporności much domowych, metodę proponowaną do oznaczania oporności much tse-tse (4) oraz metodę stosowaną przez *Mańkowską* (5) do oznaczania wrażliwości much na gamma-HCH i metodę Państwowego Zakładu Higieny (1) stosowaną do oznaczania oporności much na DDT na terenie kraju, zwaną „metodą płytek Petriego”.

Insektycydem badanym był izomer gamma-HCH (lindan) firmy Merck o czystości 99,9%, stosowany w roztworach acetonowych.

Stosownie do zaleceń ŚOZ, każda metoda przeznaczona do wykrywania oporności fizjologicznej danego gatunku owadów składa się z następujących badań: I — oznaczania stopnia wrażliwości populacji normalnej (wrażliwej) i II — z okresowej kontroli zmniejszania się wrażliwości, czyli wzrostu oporności. Zgodnie z tym, we wszystkich pięciu metodach postępowano jak niżej.

Badania I. 20 sztuk much poddawano działaniu różnych stężeń gamma-HCH (lub наносzono na przedtułowiu różne dawki) w ciągu jednej

godziny i ustalano procenty śmiertelności owadów. Następnie wybierano stężenia, z których co najmniej jedno powodowało 100% śmiertelności, a jedno śmiertelność poniżej 50%; doświadczenie powtarzano 6 lub 5 razy.

Na podstawie otrzymanych wyników wykreślano na papierze logarytmiczno-probitowym prostą regresji „dawka — śmiertelność” dla każdej metody i odczytywano z niej  $LC_{50}$  lub  $LD_{50}$ , ponadto określano stężenie najniższe, powodujące 100% śmiertelności much, co najmniej w 5—4 kolejnych powtórzeniach ( $LC_{100}$  lub  $LD_{100}$ ).

Badanie stopnia wrażliwości prowadzono na 4-dniowych samicach muchy domowej o wadze średniej  $19 \text{ mg} \pm 1 \text{ mg}$ , pochodzących z hodowli laboratoryjnej Zakładu DDD (szczep „P”), hodowanych na pożywece mlecznej.

**Badania II.** Kontrolę rutynową, sygnalizującą wystąpienie oporności w populacji much prowadzono wg ŚOZ, stosując początkowo dla każdej metody jedno stężenie, mianowicie podwojone najniższe, które spowodowało 100% śmiertelności wśród owadów wrażliwych. Jeżeli w 4 kolejnych próbach część much przeżyła to dawkowanie, prowadzono dalsze badania, stosując te same 4 stężenia środka, które użyto do wykreślenia linii regresji „dawka — śmiertelność” dla much wrażliwych w każdej z użytych metod. Celem tego rodzaju postępowania jest wykreślenie linii regresji, która w przypadku populacji wysoce opornych wykazuje charakterystyczne przegięcie ku osi odciętych, gdyż wzrost stężenia nie powoduje już większej śmiertelności wśród owadów opornych.

Badania kontrolne oporności prowadzono na samicach much odłowionych w trzech obiektach: w pomieszczeniu dla zwierząt doświadczalnych (A), w restauracji w dzielnicy Mokotów (B) i w budynku mieszkalnym w gospodarstwie wiejskim w Grabówku pod Warszawą (C). Ponieważ badania prowadzone na populacjach dzikich wykazywały duży procent much opornych wykonano dalsze badania, stosując wielokrotnie wyższe stężenie gamma-HCH, w celu określenia stopnia oporności populacji much odłowionych w terenie w odniesieniu do populacji wrażliwej, pochodzącej z hodowli.

## WYNIKI

**Badania I — oznaczanie stopnia wrażliwości populacji wrażliwej (hodowlanej).**

1. Metoda mikrodawkowania kontaktowego tzw. *topical application* (2).

Roztwory acetonowe gamma-HCH nanosi się w ilości 1 mikrolitra na grzbietową stronę przedtułowia much (uśpionych dwutlenkiem węgla) za pomocą aparatu do mikrodawkowania (6). Następnie muchy umieszcza się w cieplarni w temperaturze  $25^\circ \pm 1^\circ$ , podając im pożywienie (7). Liczby martwych i porażonych much notuje się po upływie 24 godzin. Najniższa dawka, przy której otrzymano 100% śmiertelności  $LD_{100}$  w 5 kolejnych próbach wynosiła  $1,25 \mu\text{g}/\text{muchę}$ , a odczytane z prostej regresji  $LD_{50} = 0,11 \mu\text{g}/\text{muchę}$  (tab. I).

2. Metoda impregnowanych próbek (3).

Próbki o wymiarach  $72 \text{ mm} \times 20 \text{ mm}$  impregnuje się acetonowymi roztworami gamma-HCH stosując 0,5 ml na próbkę. Próbki obraca się dookoła osi (trzymając je poziomo), aż do całkowitego odparowania

Tabela I

LD<sub>50</sub> (lub LC<sub>50</sub>)\* i LD<sub>100</sub> (lub LC<sub>100</sub>)\*\*  $\gamma$ -HCH oznaczone różnymi metodami dla samic muchy *Musca domestica* L., pochodzących z hodowli laboratoryjnej

Lp.	Metoda	LD <sub>50</sub> μg/muchę	LD <sub>100</sub> μg/muchę
1	Mikrodawkowania kontaktowego (topical)	0,11 (0,082-0,1507)	1,25
2	Impregnowanych probówek	LC <sub>50</sub> mg/100 cm <sup>2</sup>	LC <sub>100</sub> mg/100 cm <sup>2</sup>
		0,002 (0,017-0,003)	0,031
3	Cylindrów plastikowych (wyłożonych impregnowaną bibułą)	0,020 (0,015-0,027)	0,500
4	Probówek wyłożonych impregnowaną bibułą	0,030 (0,023-0,039)	0,250
5	Płytek Petriego wyłożonych impregnowaną bibułą	0,046 (0,034-0,062)	0,500

\* LD<sub>50</sub> lub LC<sub>50</sub> — średnia dawka lub stężenie powodujące zabicie 50% owadów doświadczalnych.

\*\* LD<sub>100</sub> lub LC<sub>100</sub> — najniższa dawka powodująca zabicie 100% owadów doświadczalnych w 5 kolejnych powtórzeniach.

acetonu. Muchy uśpione lekko dwutlenkiem węgla umieszczają się w czystych probówkach do chwili całkowitego obudzenia. Po upływie 3 godzin od zaimpregnowania probówek eksponuje się w nich muchy w ciągu 1 godziny, zamykając otwory gazą. Probówki trzyma się w pozycji poziomej, obracając co 15 minut o 90°. Następnie muchy przenosi się do czystych probówek, podając im pożywienie i umieszcza się w temperaturze 25°. Liczby martwych i porażonych much notuje się po upływie 24 godzin.

Najniższe stężenie, które powodowało 100% śmiertelności much w 5 kolejnych powtórzeniach (LC<sub>100</sub>) wynosiło 0,0023 mg/100 cm<sup>2</sup> (tabl. I).

3. Metoda proponowana przez ŚOZ do oznaczania oporności much tse-tse (4).

Metoda ta polega na eksponowaniu much w cylindrach plastikowych, wyłożonych bibułą filtracyjną impregnowaną roztworami acetonowymi gamma-HCH w ilości 1 ml/100 cm<sup>2</sup>. Po jednogodzinnej ekspozycji muchy przenosi się do cylindrów wyłożonych czystą bibułą i umieszcza w temperaturze 25°, podając im pożywienie. Procenty śmiertelności much oblicza się po upływie 24 godzin.

Najniższe stężenie, przy którym otrzymano 100% śmiertelności much w 6 kolejnych próbach (LC<sub>100</sub>) wynosiło 0,5 mg/100 cm<sup>2</sup>, a odczytane z prostej regresji LC<sub>50</sub> — 0,020 mg/100 cm<sup>2</sup> (tabl. I).

4. Metoda probówek wyłożonych bibułą impregnowaną HCH (5).

Metoda polega na eksponowaniu much w probówkach, wyłożonych bibułą filtracyjną impregnowaną roztworami acetonowymi gamma-HCH



w ilości 1 ml/100 m<sup>2</sup>. Po ekspozycji jednogodzinnej muchy przenosi się do czystych słoików, podaje się im pożywienie i umieszcza w temperaturze 25°. Procenty śmiertelności much oblicza się po upływie 24 godzin.

Najniższe stężenie, przy którym otrzymano 100% śmiertelności much w 5 powtórzeniach (LC<sub>100</sub>) wynosiło 0,250 mg/100 cm<sup>2</sup>, a odczytane z prostej regresji LC<sub>50</sub> — 0,030 mg/100 cm<sup>2</sup> (tab. I).

#### 5. Metoda PZH — „płytek Petriego” (1).

Metoda polega na ekspozowaniu much pod płytkami Petriego na kwadratach bibuły filtracyjnej o powierzchni 100 cm<sup>2</sup>, zaimpregnowanych roztworami acetonowymi gamma-HCH w ilości 1 ml. Po ekspozycji jednogodzinnej muchy przenosi się na czyste podłoża i umieszcza w temperaturze 25°, podając im pożywienie. Procenty śmiertelności much oblicza się po upływie 24 godzin (1).

Najniższe stężenie, przy którym otrzymano 100% śmiertelności much w 5 powtórzeniach, wynosiło 0,5 mg/100 cm<sup>2</sup> (LC<sub>100</sub>), a odczytane LC<sub>50</sub> — 0,046 mg/100 cm<sup>2</sup> (tab. I).

Po porównaniu wyników otrzymanych wszystkimi metodami (tab. I) można zauważyć, że zarówno LC<sub>100</sub> jak i LC<sub>50</sub> dla much wg kolejnych metod: trzeciej, czwartej i piątej są tego samego rzędu. Z tych trzech metod, w których muchy ekspozowano na bibułach impregnowanych gamma-HCH, najprostsza i najłatwiejsza w manipulowaniu jest metoda „płytek Petriego”. Zatem tę metodę wybrano do porównania z pozostałymi dwiema, to jest z metodą mikrodawkowania kontaktowego i metodą „impregnowanych próbek”, w celu wytypowania najodpowiedniejszej do prowadzenia kontroli wrażliwości populacji much w terenie.

Te 3 metody różnią się istotnie stosowanymi stężeniami insektycydów, jak i sposobem manipulowania.

### Badania II — kontrola oporności much odłowionych w terenie

Badania prowadzono 3 wybranymi metodami: mikrodawkowania kontaktowego, impregnowanych próbek oraz płytek Petriego.

#### a. Badanie na pojedynczym stężeniu.

Stosowano w każdej metodzie początkowo jedno stężenie gamma-HCH, to jest podwojone LC<sub>100</sub> lub LD<sub>100</sub> otrzymane dla much hodowlanych w badaniu I. Obliczano procenty martwych i silnie porażonych much po 24 godzinach. Równolegle prowadzono badanie na muchach hodowlanych. Ponadto badano śmiertelność naturalną zarówno much odłowionych w terenie jak i hodowlanych. Wyniki zebrano w tabeli II. Jak widać z otrzymanych wyników, muchy odłowione z populacji dzikich we wszystkich trzech obiektach wykazały obecność od 20% do 70% osobników opornych. Najwyższą śmiertelność owadów otrzymano metodą mikrodawkowania kontaktowego, a najniższą metodą płytek Petriego. W metodzie mikrodawkowania wszystkie muchy otrzymują tę samą dawkę insektycydu, który nie jest usuwany po godzinnej ekspozycji, lecz pozostaje na ciele owada w czasie 24 godzin do chwili obserwacji, dlatego w tych warunkach otrzymywano najwyższą śmiertelność much.

W metodach impregnowanych próbek oraz płytek Petriego muchy są ekspozowane na HCH w ciągu 1 godziny. Przy tym cała powierzchnia próbek jest zaimpregnowana, jedynie otwór zamknięty jest czystą gazą. Zatem muchy przez cały czas ekspozycji mają kontakt z trucizną.

Tabela II

Procenty śmiertelności eksponowanych na  $\gamma$ -HCH samic muchy *Musca domestica* L., pochodzących z populacji dzikich odłowionych w 3 obiektach

Metoda	Dawka $\mu\text{g}/\text{muchę}$	Procenty śmiertelności much z obiektów		
		A	B	C
Mikrodawkowania kontaktowego	2,50	70	70	80
		70	60	80
		70		90
		60		70
		60		
		60		
Impregnowanych próbówek	0,0625	stężenie $\text{mg } 100 \text{ cm}^2$		
		50	60	50
		60	40	60
		70		70
		50		80
		60		
Płytek Petriego	1,00	50	30	30
		50	50	60
		30		60
		30		50
		30		
		50		

Muchy hodowlane wykazywały 100% śmiertelności we wszystkich metodach. Śmiertelność naturalna w próbie kontrolnej — zero.

Natomiast w metodzie płytek Petriego muchy w czasie ekspozycji przebywają również na płycie, unikając kontaktu z zaimpregnowaną bibułą; może to być przyczyną nieco niższej śmiertelności. Metoda płytek Petriego jest jednak najprostszą w manipulowaniu i ma tę dodatnią stronę, że bibuły mogą być impregnowane gamma-HCH centralnie w jednym ośrodku. Stwierdzono bowiem w innej pracy (9), że przy naniesieniu  $10 \text{ mg}/100 \text{ cm}^2$  zachowują one niezmienną toksyczność w okresie co najmniej 7 miesięcy.

Metoda ta może być z powodzeniem stosowana do rutynowego, szacunkowego oznaczania oporności much na gamma-HCH przez Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne.

Ponieważ badania much przy ekspozycji na jednym stężeniu wykazały obecność osobników opornych, prowadzono dalsze próby stosując 4 stężenia środka użyte do oznaczania  $\text{LC}_{50}$  lub  $\text{LD}_{50}$  much wrażliwych (hodowlanych).

b. Badania na czterech stężeniach.

Muchy odłowione z populacji dzikich, samice, badano trzema metodami, stosując w każdej te same 4 stężenia środka, które użyto do oznaczania  $\text{LC}_{50}$  lub  $\text{LD}_{50}$  much wrażliwych (hodowlanych). Równolegle prowadzono

badania na muchach hodowlanych oraz ustalano śmiertelność naturalną wśród much odłowionych i wśród hodowlanych. Wyniki zebrano w tabeli III. Muchy odłowione z populacji dzikich przeżyły wszystkie badane stężenia i dawki, podczas gdy śmiertelność much hodowlanych wahała się w granicach od 4% do 97%. Świadczy to o wysokiej oporności na gamma-HCH badanych populacji dzikich.

Tabela III

Procenty śmiertelności eksponowanych na 4 stężenia  $\gamma$ -HCH samic muchy *Musca domestica* L., pochodzących z hodowli oraz z populacji dzikich odłowionych w trzech obiektach

Metoda	Dawka $\mu\text{g}/\text{muchę}$	Procenty śmiertelności much			
		z hodowli	z obiektów		
			A	B	C
Mikrodawkowania kontaktowego	0,078	36	0	0	0
	0,156	66	0	0	0
	0,310	86	0	0	0
	0,620	97	0	0	0
Impregnowanych próbówek	Stężenie $\text{mg}/100\text{ cm}^2$				
	0,001	4	0	0	0
	0,002	43	0	0	0
	0,004	74	0	0	0
	0,008	96	0	0	0
Płytek Petriego	0,031	32	0	0	0
	0,062	63	0	0	0
	0,125	89	0	0	0
	0,250	95	0	0	0
Kontrola		0	0	0	0

W związku z tym przystąpiono do dalszych badań w celu oznaczenia stopnia oporności much odłowionych z populacji dzikiej w odniesieniu do much wrażliwych pochodzących z hodowli laboratoryjnej.

c. Oznaczanie stopnia oporności much odłowionych w pomieszczeniu dla zwierząt doświadczalnych.

Muchy z populacji dzikiej, samice, badano trzema metodami, stosując szereg takich stężeń, które by pozwalały osiągnąć maksymalną śmiertelność owadów. Wyniki zebrano w tabeli IV.

Na podstawie otrzymanych wyników wykreślono linie regresji „dawka — śmiertelność” w celu odczytania  $LC_{50}$  lub  $LD_{50}$  oraz w celu porównania z liniami regresji otrzymanymi trzema metodami dla much wrażliwych. Analizując otrzymane tymi metodami wyniki można zauważyć, że najwyższą śmiertelność much opornych otrzymano (jak i przy badaniu na pojedynczym stężeniu) metodą mikrodawkowania kontaktowego. Wyniosła ona mianowicie 60% przy dawce  $\mu\text{g}/\text{muchę}$ , przy czym przy podwojeniu jej do 10  $\mu\text{g}/\text{muchę}$  śmiertelność much nie wzrosła i linia regresji zakrzywia się równolegle do osi odciętych. Odczytane z linii regresji  $LD_{50}$  wynosi 3,1  $\mu\text{g}/\text{muchę}$ , podczas gdy dla much wrażliwych

Tabela IV

Procenty śmiertelności samic muchy, *Musca domestica* L., pochodzących z populacji dzikiej

Metoda	Dawka µg muchę	Procenty śmiertelności	LD <sub>50</sub> lub LC <sub>50</sub>
Mikrodawkowania kontaktowego	1,25	25	LD <sub>50</sub> = 3,1 µg/muchę
	2,50	45	
	5,00	66	
	10,00	64	
Impregnowanych próbówek	stężenie mg/muchę		LC <sub>50</sub> = 1,0 mg 100 cm
	0,63	45	
	1,26	55	
	2,50	52	
	5,00	57	
Płytek Petriego	10	10	
	20	17	
	40	23	
	80	30	
	200	20	
Kontrola		0	

hodowlanych znalezione LD<sub>50</sub> wyniosło 0,11 µg/muchę. Wynika stąd, że muchy z populacji dzikiej są około 30 razy mniej wrażliwe na gamma-HCH niż muchy hodowlane.

Metodą impregnowanych próbek, pomimo dużego zróżnicowania stężeń, otrzymano śmiertelność much na poziomie 45%—60%, co daje linię regresji prawie równoległą do osi odciętych. Odczytane LC<sub>50</sub> wynosi 1 mg/100 cm<sup>2</sup>, co w porównaniu z LC<sub>50</sub> = 0,0025 mg/100 cm<sup>2</sup> dla much hodowlanych daje 400-krotne zwiększenie tolerowanej dawki przez muchy z populacji dzikiej.

Otrzymana metodą płytek Petriego śmiertelność much z populacji dzikiej wyniosła zaledwie 20%—30%, utrzymując się na tym poziomie pomimo zastosowania dawki (200 mg/100 cm<sup>2</sup>) przekraczającej 4 tysiące razy LC<sub>50</sub> — 0,046 mg/100 cm<sup>2</sup> otrzymane dla much wrażliwych, hodowlanych.

#### WNIOSKI

Po porównaniu wyników badania wrażliwości much pięcioma różnymi metodami stwierdzono, że:

1. Metoda „płytek Petriego” może być stosowana do rutynowego, szacunkowego oznaczania (na pojedynczym stężeniu) oporności much na gamma-HCH przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne. Metoda ta jest najłatwiejsza i najprostsza w manipulowaniu i ma tę zaletę, że bibuły mogą być impregnowane gamma-HCH centralnie, w jednym ośrodku, co pozwoli na sygnalizację pojawu szczepów opornych i konfrontację wyników z terenu całego kraju.

2. Do ścisłego oznaczenia stopnia oporności na gamma-HCH much nadaje się jedynie metoda mikrodawkowania kontaktowego. Metoda ta daje najbardziej zróżnicowane wyniki śmiertelności owadów przy zwiększeniu dawki, co pozwala na oznaczenie LD<sub>50</sub> środka dla badanej populacji much i porównanie z LD<sub>50</sub> populacji wrażliwej.

A. Бояновска, К. Гошиньска, Г. Маньковска

РАЗРАБОТКА ПОЛЕВОГО МЕТОДА ОЦЕНКИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МУХ  
К ГАММА — HCH.

Содержание

Сравнивалось 5 методов обозначения резистентности домашних мух. Применялась экспозиция 1 часа на фильтрационных бумагах и стеклах импрегнированных изомером гамма-HCH и метод непосредственного наложения инсектицида на тело мухи (*topical application*). Исследования проводились на отловленных полевых и лабораторных мухах.

С целью оценочного обозначения устойчивости мух на гамма-HCH в полевых условиях был типирован метод т. наз. „чашек Петри”, с применением одной концентрации, а для обозначения степени устойчивости мух к гамма-HCH следует применить исключительно метод контактного микродозирования.

A. Bojanowska, K. Gończyńska, H. Mańkowska

ELABORATION OF A FIELD METHOD FOR THE EVALUATION  
OF SENSITIVITY OF FLIES TO GAMMA-HCH

Summary

Five methods of assaying resistance in domestic flies were compared. Exposure for one hour on filter paper and glass impregnated with isomer gamma-HCH and the method of direct topical application of the insecticide on the body of flies were used. Experiments were carried out with captured flies as well as with flies cultured in the laboratory.

For approximate estimation of resistance of flies to gamma-HCH under field conditions, the „Petri plate” method was selected, using one concentration. Determination of the degree of resistance of flies to gamma-HCH can be performed only by the contact microdosage method.

PIŚMIENNICTWO

1. Bojanowska A., Wójciak Z.: Przegł. Epid., 1960, 14, 67. — 2. WHO Techn. Rep. Ser. Nr 265, Genewa 1963 (Annex 9 B). — 3. *ibid*, Annex 9 A. — 4. WHO, *ibid*, Annex 8. — 5. Mańkowska-Jedynak H.: Wiad. Parazyt., 1963, 9, 155. — 6. Zych K., Gończyńska K.: Angew. Parasitol., 1963, 4, 209. — 7. Gończyńska K.: Roczniki PZH, 1966, 17, 103. — 8. Bojanowska A., Styczyńska B.: J. Hig. Epid. Microbiol. Immunol., 1962, 7, 90. — 9. Bojanowska A., Gończyńska K., Mańkowska H.: Przegł. Epid., 1966, 2, 193.

Kazimierz Lachowicz, Sabina Brandes

## PROPOZYCJA ZMIAN W OZNACZANIU SEROLOGICZNYCH TYPÓW I PODTYPÓW *SHIGELLA FLEXNERI*

Krajowy Ośrodek *Shigella* Zakładu Bakteriologii PZH w Warszawie  
Kierownik Zakładu: prof. dr med. E. Wojciechowski

*W oparciu o propozycje Ewinga i Carpenter oraz spostrzeżenia własne sporządzano modyfikację schematu serologicznego typowania S. flexneri, mogącą zastąpić dotychczas używany w kraju schemat.*

Ostatnio w doniesieniu Międzynarodowych Ośrodków *Shigella* w Atlancie i Londynie z 1966 r. (4) zaleca się bardziej elastyczne określanie serologicznych typów podgrupy *Shigella flexneri* w oparciu o schemat antygenowy. Chodzi z jednej strony o uniknięcie wprowadzania nowych serologicznych podtypów *S. flexneri* w wypadku stwierdzenia pewnych odchyłeń w strukturze antygenowej w zakresie antygenów grupowo-swoistych, które mogą być natury przejściowej, a z drugiej strony, o wprowadzenie tych odchyłeń do określenia badanych szczepów, ze względu na możliwość ich epidemiologicznego znaczenia. Ponadto sugerują oni pewne zmiany w określaniu podtypów *Shigella flexneri* 3, a w pewnej mierze także i typu 6.

Propozycje tych autorów częściowo potwierdzają stanowisko zajęte już przedtem w wydawnictwach metodycznych Państwowego Zakładu Higieny z 1964 r. (6), częściowo zaś wymagały by pewnych zmian w wprowadzonym u nas diagnostycznym schemacie i sposobie oznaczania typów i podtypów *S. flexneri*. Z uwagi na to wydaje się właściwe zaznajomienie z nimi możliwe szerokie kręgów lekarskich i mikrobiologicznych zainteresowanych etiologicznymi zagadnieniami czerwonki bakteryjnej, mimo że są to na razie propozycje, wymagające ustosunkowania się do nich Podkomitetu *Enterobacteriaceae* i być może, Międzynarodowego Komitetu Bakteriologicznego Mianownictwa.

Propozycje te wprawdzie ustalają w obrębie podgrupy (gatunku) *S. flexneri* serologiczne typy, podtypy i warianty o normalnej antygenowej strukturze (tab. I), które oznaczałoby się jak dotychczas jako 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 3c, 4a, 4b, 5, 6, X lub Y, bez oddzielnego uwidoczniania antygenowej struktury. W tej części propozycji istotną różnicą w stosunku do poprzednich jest ustalenie dla podtypu 3b skróconej antygenowej formuły: III:3,4:6..., zamiast dotychczasowej III:3,4:6:7,8... wprowadzonej w 1958 roku (2) i dla typu 6 skróconej antygenowej formuły: VI:—..., zamiast VI:(4)... Autorzy wychodzą obecnie z założenia, że cechą charakterystyczną dla podtypu 3b jest brak grupowych składników antygenowych 7, 8, przy obecności składników 3, 4 i 6. Odpowiednio zatem, szczepy zawierające składniki 7, 8 wyłącza się z przynależności do podtypu 3b. Co do typu 6 autorzy uznają obecnie większą częstość szczepów nie aglutynujących się surowicą grupowo-swoistą 3, 4 i tę formę uważają za normalną.

Tabela I

Serologiczne typy i podtypy *Shigella flexneri* (wg Ewinga i Carpenter)

Serologiczny typ	podtyp	Skrócona antygenowa formuła	Absorbowane aglutynujące surowice								
			typowo-swoiste						grupowo-swoiste		
			I	II	III	IV	V	VI	3,4	6	7,8
1	1a	I: 4...	++	-	-	-	-	-	++	-	-
	1b	I: 6...	++	-	-	-	-	-	-	++	-
2	2a	II: 3,4...	-	++	-	-	-	-	++	-	-
	2b	II: 7,8...	-	++	-	-	-	-	-	-	++
3	3a	III: 6: 7,8...	-	-	++	-	-	-	-	++	++
	3b	III: 3,4: 6...	-	-	++	-	-	-	+	++	-
	3c	III: 6...	-	-	++	-	-	-	-	++	-
4	4a	IV: 3,4...	-	-	-	++	-	-	++	-	-
	4b	IV: 6...	-	-	-	++	-	-	-	++	-
5	5	V: 7,8	-	-	-	-	++	-	-	-	++
6	6	VI: -...	-	-	-	-	-	++	-	-	-
Wariant X		-: 7,8...	-	-	-	-	-	-	-	-	++
Wariant Y		-: 3,4...	-	-	-	-	-	-	++	-	-

Oznaczenie stopnia reakcji: ++ szybka i zupełna, + słabsza, - brak reakcji.

W wypadku stwierdzenia odchyień od normalnego składu antygenowego zalecają autorzy użycie skróconej formuły schematu antygenowego, charakteryzującego dany szczep. Tak więc, zamiast wprowadzenia nowego określenia podtypu serologicznego np. *S. flexneri* 4c dla szczepu, który odróżnia się od normalnego składu grupowych antygenów podtypu 4a dodatkową obecnością składników 7, 8..., należałoby uznać go za podtyp 4a i w odpowiedzi zaznaczyć tę różnicę skróconą formułą antygenową, tj. *S. flexneri* 4a (IV: 3, 4: 7, 8...). W podobny sposób zaleca się wprowadzenie w odpowiednich wypadkach określeń *S. flexneri* 1a (I: 4: 7, 8...), *S. flexneri* 3a (III: 3, 4: 6: 7, 8...), *S. flexneri* 4b (IV: 3, 4: 6...), *S. flexneri* 6 (IV: 4...).

Autorzy przyznają, że zdarzają się szczepy serologicznych typów 1, 2 lub 4, które świeżo po wyosobnieniu nie reagują w odczynie szkiełkowym z absorbowaną surowicą grupowo-swoistą 3, 4, stwierdzają jednak, że wypadki te można rozstrzygnąć w inny sposób i że zwykle są to podtypy 1a, 2a lub 4a. W wypadku szczepów typu 5, nie reagujących z absorbowaną surowicą grupowo-swoistą 7, 8, zbadanie pojedynczych kolonii po rozsiaaniu szczepu na płytkę podłoża zwykle pozwala ujawnić ten antygenowy składnik.

W odniesieniu do typów 1, 2, 3 i 4 znakowanie *S. flexneri* 1, *S. flexneri* 2 itd. dopuszcza się w razie nie wykonywania reakcji z absorbowanymi surowicami grupowo-swoistymi.

Tego rodzaju system znakowania daje, zdaniem autorów, możliwość śledzenia źródła pochodzenia różnych wariantów serologicznych, co nie jest pozbawione pewnych aspektów natury epidemiologicznej.

Metodyczne wytyczne Państwowego Zakładu Higieny (6, 7) opracowano nie tylko w oparciu o uchwały i zalecenia Podkomitetu *Enterobacteriaceae*, Międzynarodowego Komitetu Bakteriologicznej Nomenklatury i dane ze specjalistycznego piśmiennictwa, przede wszystkim *Kauffmanna* (5), *Edwardsa i Ewinga* (1), lecz uwzględniono również wyniki własnych, nie opublikowanych badań, dotyczących serologicznych właściwości szczepów, pochodzących z terenu całej Polski. Powstała w ten sposób diagnostyczna tabela (6, str. 33), obejmująca serologiczne warianty nie objęte przedtem klasycznym schematem *Wheeler*a (8) ani zaleceniami Podkomitetu *Enterobacteriaceae* (2,3) i w dużym stopniu zgodna z obecnymi propozycjami *Ewinga* i *Carpenter*. Spośród uwzględnionych przez nich przykładów wariantów nie zawierała ona tylko wariantu *S. flexneri* 4a (IV : 3, 4 : 7, 8...), natomiast objęła ponadto warianty przez nich nie uwzględnione. Jest więc jeszcze w dalszym ciągu dalej idącą propozycją.

Tabela II

Schemat serologicznego typowania pałeczek *S. flexneri* z absorbowanymi surowicami grupowo- i typowo-swoistymi

Wynik aglutynacji z surowicami grupow.			Użycie surowicy typowo-swoistej	W y n i k i t y p o w a n i a	
3, 4	6	7, 8, 9			
+	+	+	I, III	I + III - I - III +	<i>S. flexneri</i> 1b (I:3,4:6 : 7, 8, 9...) <i>S. flexneri</i> 3a (III:3,4:6:7, 8, 9...)
+	+	-	I, III (IV)	I + III - IV - I - III + IV - I - III - IV +	<i>S. flexneri</i> 1b <i>S. flexneri</i> 3b (III : 3,4 : 6...) <i>S. flexneri</i> 4b (IV : 3,4 : 6...)
-	+	+	I, III	I + III - I - III +	<i>S. flexneri</i> 1b ( : 6:7,8,9...) <i>S. flexneri</i> 3a
+	-	+	I, IV	I + IV - I - IV +	<i>S. flexneri</i> 1a (I : 3,4 : 7, 8, 9...) <i>S. flexneri</i> 4a (IV : 3,4:7, 8, 9...)
+	-	-	II, IV (I, V, VI, III)	II + IV - II - IV + II - IV - I + V - VI - II - IV - I - V + VI - II - IV - I - V - VI + II - IV - I - V - VI - III -	<i>S. flexneri</i> 2a <i>S. flexneri</i> 4a <i>S. flexneri</i> 1a (I : 3,4...) <i>S. flexneri</i> 5 (V : 3,4...) <i>S. flexneri</i> 6 (VI : 3,4...) <i>S. flexneri</i> wariant Y
-	+	-	I, III, IV	I + III - IV - I - III + IV - I - III - IV +	<i>S. flexneri</i> 1b <i>S. flexneri</i> 3c <i>S. flexneri</i> 4b
-	-	+	I, II (III, IV, V, VI)	I + II - I - II + I - II - III - IV - V - VI -	<i>S. flexneri</i> 1a (I : 7,8,9...) <i>S. flexneri</i> 2b <i>S. flexneri</i> wariant X
-	-	-	V, VI (I, II IV)	V + VI - I - II - IV - V - VI + I - II - IV - V - VI - I + II - IV - V - VI - I - II + IV - V - VI - I - II - IV +	<i>S. flexneri</i> 5 (V : - ...) <i>S. flexneri</i> 6 <i>S. flexneri</i> 1a (I : - ...) <i>S. flexneri</i> 2a (II : - ...) <i>S. flexneri</i> 4a (IV : - ...)



Gdyby w przyjętym u nas schemacie serologicznego typowania *S. flexneri* uwzględnić propozycje *Ewinga* i *Carpenter* (4), tabela ta przybrałaby postać tabeli II. Odmienne niż u *Ewinga* i *Carpenter*, skrócona antygenowa formuła zawiera w niej wszystkie składniki grupowo-swoistych surowic, z którymi szczep reaguje, a nie tylko ten jej pojedynczy składnik, który na podstawie danych z piśmiennictwa jest zwykle w danym typie lub podtypie wykrywany. Jest w tym pewna doza dowolności, podobnie zresztą jak w propozycji *Ewinga* i *Carpenter*, tylko w innym kierunku. Zdaje się jednak, że to bardziej odpowiada reakcji faktycznie uzyskiwanej przez badającego. Zgodnie też ze składem grupowo-swoistych surowic używanych u nas, trzecią grupowo-swoistą surowicę znakuje się jako 7, 8, 9...

Być może, że praktyczniej byłoby zrezygnować w rutynowej pracy diagnostycznej ze szczegółowego oznaczania grupowych składników antygenowych i zwykle używane grupowo-swoiste surowice oznaczyć pojedynczymi symbolami np. y(3, 4), z(6), i x(7, 8) lub (7, 8, 9). W takim razie, w zależności od wyniku aglutynacji szkiełkowej, można by do liczby oznaczającej typ dodawać symbole, oznaczające te grupowo-swoiste surowice, z którymi wypadł dodatni wynik np. 3z, 3yz, 3zx, 3yzx itp., zamiast odpowiednio 3c, 3b, 3a i 3a (III : 3, 4 : 6 : 7, 8, 9...). To jest jednak luźna uwaga, nie propozycja.

Czy różnice ujawnione przez podawanie skróconej formuły antygenowej typów i podtypów *S. flexneri* mogą mieć rzeczywiste znaczenie epidemiologiczne ocenić będzie można tylko na drodze długotrwałej obserwacji. Może więc warto by było w bieżącej pracy diagnostycznej zacząć posługiwać się schematem tabeli II, nie czekając jego oficjalnego zatwierdzenia.

К. Ляхович, С. Брандес

#### ПРЕДЛОЖЕНИЕ МОДИФИКАЦИИ В ОБОЗНАЧЕНИИ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ТИПОВ И ПОДТИПОВ SHIGELLA FLEXNERI

##### Содержание

Представлено предложения *Ewing'a* и *Carpenter* насчет обозначения подтипов *Shigella flexneri*. На основании этих данных и собственных наблюдений исследуемых штаммов, выделенных на территории Польши, проведено модификацию схемы серологического типирования палочек *Shigella flexneri*, которая может заменить употребляемую до сих пор в нашей стране.

K. Lachowicz, S. Brandes

#### A PROPOSITION TO CHANGE THE SEROLOGIC DESIGNATION OF TYPES AND SUBTYPES OF SHIGELLA FLEXNERI

##### Summary

The propositions of *Ewing* and *Carpenter* for the designation of *Shigella flexneri* subtypes are presented. On their basis and on the basis of personal observations on strains isolated in Poland, a modification of scheme of serologic typing of *Shigella flexneri* bacilli has been prepared, which could replace the scheme presently used in this country.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Edwards P. R., Ewing W. H.*: Identification of Enterobacteriaceae, Minneapolis 1962, 25—60. — 2. Enterobacteriaceae Subcommittee, Supplement to the third report on the Shigella group: Internatl. Bull. Bact. Nomen. and Tax., 1958, 8, 93. — 3. Enterobacteriaceae Subcommittee Report: Internatl. Bull. Bact. Nomen and Tax., 1958, 8, 25. — 4. *Ewing W. H., Carpenter K. P.*: Intern. J. Systematic Bacteriol., 1966, 16, 145. — 5. *Kauffmann F.*: Enterobacteriaceae, Copenhagen 1954, 261—284. — 6. *Macierewicz M., Brandes S.*: Wykrywanie i różnicowanie pałeczek Salmonella i Shigella. Cz. II wyd. „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae” pod red. prof. dr K. Lachowicza. Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa 1964, Nr 1/9, 23—25 i 30—33. — 7. *Macierewicz M., Brandes S., Kałużewski S., Lachowicz K.*: Klasyfikacja rodziny Enterobacteriaceae. Cz. I. wyd. „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae” pod red. prof. dr K. Lachowicza, Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa 1964, Nr 2/10, 59. — 8. *Wheeler K. M.*: 1944, (wg Edwardsa i Ewinga, l. c. str. 29)

## GRUŻLICA

Praca zbiorowa pod redakcją

WIWY JAROSZEWICZ

Wyd. II, 1966 r., str. 282, zł 27.—

Książka stanowi kompendialny zarys nauki o gruźlicy, uwzględniający poza patologią i kliniką społeczne problemy tej choroby. Specjalne rozdziały poświęcono gruźlicy u dzieci i zapobieganiu, a więc przede wszystkim szczepieniom.

Drugie wydanie tej pracy zostało poszerzone podaniem najnowszych leków używanych w zwalczaniu tej choroby i ostatnich odkryć teoretycznych, popartych badaniami doświadczalnymi.

Książka będzie przydatna dla lekarzy ftyzjatrów, a także dla lekarzy ogólnie praktykujących.

Notkę opracowała T. Leżańska

MARIAN ZIERSKI

EPIDEMIOLOGIA GRUŻLICY

Wyd. I, 1958 r., str. 164, ryc. 31, brosz., zł 35,—

Monografia wypełnia dotkliwą lukę w polskim piśmiennictwie ftyzjatrycznym. Zestawienia statystyczne naświetlają zagadnienie epidemiologii gruźlicy nie tylko na terenie Polski, ale i na całym świecie, uwiadczenia 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.

*Bertold Kassur*

## PROBLEMY ORGANIZACYJNE W LECZENIU CHORÓB ZAKAŻNYCH NA TLE AKTUALNEJ SYTUACJI EPIDEMICZNEJ I STANU SZPITALNICTWA ZAKAŻNEGO W POLSCE

Przystępując do omówienia problematyki zawartej w tytule, zacznę od dwu elementów podstawowych, z których pierwszy — to wyodrębnione szpitalnictwo zakażne, a drugi — istnienie wydzielonej specjalności klinicznej, jaką stanowią choroby zakażne. Utrzymanie szpitalnictwa zakażnego, tj. pewnej bazy łóżkowej z odpowiednim zapleczem, dostosowanej funkcjonalnie do hospitalizowania chorych zakażnych, a w dzisiejszym ujęciu zabezpieczającej też warunki leczenia otwartego w niektórych chorobach zakażnych, nie budzi żadnych zastrzeżeń. Można jedynie dyskutować, jak bazę tę wykorzystywać w okresach, w których obniża się nasilenie zachorowań na choroby zakażne. Natomiast element drugi wymaga już pewnych wyjaśnień wobec ciągle nawracających w niektórych kołach uwag co do słuszności istnienia dzisiejszej formacji specjalistów chorób zakażnych i wysuwania sugestii przekazania leczenia chorób zakażnych w ręce internistów.

Kliniczne zdobycze w zakresie chorób zakażnych, ujmując sprawę historycznie, zawdzięczamy przede wszystkim internistom, a dalej pediatrom. Ale postępująca w okresie powojennym dezintegracja interny nie da się już powstrzymać i, rzecz naturalna, musiała objąć i choroby zakażne. Bo wiedza o chorobach zakażnych to rozległa nauka, która poza semiotyką obejmuje szczegółowe wiadomości o szerzeniu się chorób zakażnych, trudne zagadnienia swoistej patogenezy i diagnostyki, to również duży zakres immunologii i szeroko pojęte zagadnienie swoistej i ogólnej profilaktyki. Tak pojęta nauka o chorobach zakażnych nie może być traktowana jako część interny ale jako dyscyplina kliniczna, która wymaga od specjalisty doświadczenia i znajomości interny w szerokim, ogólnym znaczeniu oraz umiejętności integracji niektórych działów innych specjalności klinicznych np. dermatologii, neurologii, laryngologii, a nade wszystko takich dyscyplin nieklinicznych jak mikrobiologia, immunologia oraz epidemiologia z szerokim zastosowaniem profilaktyki. Tylko na takich zasadach kształtowana formacja lekarzy, pracująca na dobrze zorganizowanej bazie szpitalnej, zdolna jest zapewnić rozwój teoretycznej i praktycznej nauki o chorobach zakażnych.

Omówione elementy prawidłowego rozwoju działalności w zakresie kliniki chorób zakażnych, tj. baza szpitalna i kadra fachowa są z sobą ściśle związane. A z drugiej strony muszą być, i to w dużym stopniu, kształtowane wg sytuacji epidemicznej kraju, a więc czynnika zmiennego w czasie i miejscu. I tu tkwi źródło trudności organizacyjnych, ponieważ rozwój bazy szpitalnej i kadry wymaga oprócz perspektyw rozwoju danej specjalności również warunków pewnej stabilizacji życiowej.

Spróbujmy przedyskutować te sprawy w oparciu o własne doświadczenia i nagromadzone fakty.

a. Sytuacja epidemiczna kraju jest niewątpliwie z każdym rokiem lepsza, przynajmniej w zakresie dobrze poznanych chorób zakaźnych. Jedne z nich ustąpiły całkowicie (np. dur wysypkowy epidemiczny, malaria), niektóre ustępują stopniowo i realnie jest dalsze ich opanowanie (np. *poliomyelitis*, błonica, tężec, dur brzuszny, krztusiec), inne rokują bliską poprawę sytuacji epidemicznej (np. odra, nagminne zapalenie przyusznic, niektóre choroby odzwierzęce). Jeszcze inne zmieniły swój obraz kliniczny, a częściowo i epidemiologiczny na tyle, że przymusowa hospitalizacja stała się do pewnego stopnia nierealna (np. płonica, czerwonka bakteryjna). Są jednak choroby zakaźne, których nasilenie pozostaje od lat bardzo wysokie (np. wirusowe zapalenie wątroby, grypa) i są choroby czy zespoły kliniczne na ogół wirusowej przyrody, niedostatecznie poznane pod względem klinicznym i epidemiologicznym, a torujące sobie drogę w kraju (np. wywołane wirusami *Coxsackie*, *ECHO*, adenowirusami, różnymi czynnikami etiologicznymi zapalenia dróg oddechowych i nietypowych zapaleń płuc, neuroinfekcje). Wreszcie należy pamiętać o możliwości pojawienia się nowych chorób zakaźnych czy zawleczeniu chorób egzotycznych (np. ospa, pełzakowica) oraz o szerszym włączeniu pionu zakaźnictwa w opanowanie stale wysokiego stanu zarobaczenia ludności w kraju.

b. Technika i zasięg hospitalizacji. Z przykładowo przedstawionej sytuacji epidemicznej wynika, że nie mieści się już ona w ramach obrazu międzywojennego, a nawet okresu lat pięćdziesiątych. Ma to swoje odbicie w oddziałach zakaźnych i dotyczy zarówno dość odmiennego dziś przekroju chorych jak niższego wykorzystania łóżek zakaźnych. I jeżeli nie chcemy, by słabsze wykorzystanie tych łóżek pogłębiało się, musimy zmienić nasze tradycyjne spojrzenie na zakres działalności szpitali i oddziałów zakaźnych.

Nade wszystko należy prawidłowo stosować istniejące przepisy o hospitalizacji chorych zakaźnych. Np. zarządzenie o możliwościach leczenia płonicy poza szpitalem interpretowane jest w ten sposób, że kierowanie chorych na płonicę do oddziałów zakaźnych zostało na wielu terenach praktycznie zniesione. Leczenie czerwonki prowadzone jest poza oddziałem zakaźnym nawet na tych terenach, na których z powodu braku poradni specjalistycznych nie znajdujemy dostatecznego zabezpieczenia leczniczo-zapobiegawczego i konsultacyjnego w tej chorobie. W latach największego nasilenia wirusowego zapalenia wątroby i braku możliwości hospitalizowania wszystkich chorych na tę chorobę, organizatorzy służby zdrowia dopuszczali tzw. „hospitalizację domową” w różnych wariantach. Zjawisko to można było tolerować w sytuacjach „przymusowych”, ale ta niewłaściwa, a często wręcz szkodliwa forma leczenia chorych na wirusowe zapalenie wątroby utrwała swą pozycję nawet tam, gdzie nie jest uzasadniona żadnymi okolicznościami, a chorych można by umieścić w oddziałach zakaźnych.

Dalszy brak konsekwencji w wykorzystaniu łóżek zakaźnych wynika z niewłaściwej interpretacji niektórych przepisów. Tak np. kierowanie i leczenie w oddziałach wewnętrznych chorych z niewyjaśnionymi stanami gorączkowymi pochodzenia zakaźnego i zatruciami pokarmowymi o niewyjaśnionej etiologii zakaźnej jest postępowaniem niewłaściwym, niemniej bardzo częstym. Oddziały zakaźne traktuje się też niesłusznie jako oddziały dla chorych tylko zaraźliwych, a wiele chorób zakaźnych, ale nie udzielających się tak wyraźnie lub bezpośrednio otoczeniu przetrzymuje się i to bardzo chętnie na różnych, choćby i najbardziej zatło-

czonych, oddziałach. Np. ostre nieżyty jelita pochodzenia zakaźnego, ale o nieustalonym czynniku etiologicznym, brucelozę, włośnicę, wirusowe zapalenia dróg oddechowych i płuc — na internie, tężec — na internie lub chirurgii, mononukleozę zakaźną — na internie lub laryngologii, leptospirozy, zakaźne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu — na internie lub neurologii itd.

W tradycyjnym ujęciu, mówiąc o chorobach zakaźnych, mamy na myśli choroby wywołane przez bakterie, wirusy, riketsje, rzadziej grzyby, ale już nie włączamy tu szerzej chorób, wywołanych przez pierwotniaki i wyżej zorganizowane pasożyty. Postępując umownie czy też kierując się względami dydaktycznymi, włączamy tu chętnie pełzakowicę czy malarię i chorach takich kierujemy na oddziały zakaźne, ale nie dotyczy to już np. kosmopolitycznej lambiozy czy toksoplazmozy. Należałoby i te sprawy uregulować w ten sposób, by choroby inwazyjne, które przecież są chorobami udzielającymi się, zlokalizować organizacyjnie w pionie zakaźnictwa, a więc i hospitalizować w oddziałach zakaźnych. Rozszerzając te założenia, będziemy profilować w ten sam sposób wszelkie choroby egzotyczne, które w tak wybitnym stopniu są etiologii pasożytniczej.

I dalsza bardzo istotna sprawa. Podział oddziałów zakaźnych na oddziały dla chorych dorosłych i dzieci jest usprawiedliwiony tylko w ramach klinik akademickich i dużych szpitali wojewódzkich. Takie oddziały mają zapewnione obłożenie i są wykorzystane jako bazy dydaktyczne. Natomiast w miastach mniejszych i szpitalach powiatowych oddział zakaźny będzie należycie wykorzystany tylko wtedy, kiedy będzie przeznaczony dla chorych zarówno dzieci jak i dorosłych. Zatrzymywanie w oddziałach pediatrycznych dzieci chorych na ostre choroby zakaźne stanowi źródło wewnątrzoddziałowych zakażeń i blokuje często część a nawet cały oddział, jest więc postępowaniem narażającym inne dzieci i na pewno niekorzystnym dla gospodarki łózkami szpitalnymi. Świadczenia na właściwym poziomie wobec chorych zróżnicowanych pod względem wieku zależą wyłącznie od obsady lekarskiej i pielęgniarskiej, są więc do uregulowania, a w wielu szpitalach już są uregulowane, w drodze administracyjnej. Zachodzi tu jednak jeden, ale zasadniczy warunek. Taki oddział zakaźny powinien być oddziałem z nowoczesnego budownictwa, ściślej oddziałem o właściwych rozwiązaniach funkcjonalnych. Wniosek stąd, że praktykowane dotąd zabieranie nowoczesnych oddziałów zakaźnych na inne cele jest postępowaniem i niesłusznym i szkodliwym, a wysuwane w zamian propozycje niektórych organizatorów urządzania oddziałów zakaźnych w budynkach przypadkowo uzyskanych i z dala od macierzystego szpitala lub odosobnionych szpitali-oddziałów bez zróżnicowanego zaplecza specjalistycznego należy uważać wręcz za nieporozumienie.

Doświadczenie uczy, że tam, gdzie stosowany jest wyżej nakreślony zasięg hospitalizacji, oddziały zakaźne są w pełni wykorzystane, a okresowo nie mogą nawet pomieścić wszystkich kierowanych chorych (np. Oddział Zakaźny Szpitala w Żyrardowie, w Nowym Dworze, Nowej Hucie, Łańcucie i inne). Od szeregu lat stopniowo obniża się wskaźnik łóżek zakaźnych w kraju — z 4,5 na 10 000 ludności w r. 1956 do 3,88 w r. 1964. Tymczasem właściwe wykorzystanie łóżek zakaźnych świadczy o tym, że dalsze obniżanie ich liczby jest nieusprawiedliwione, nawet w obecnej, dość korzystnej sytuacji epidemicznej. Trudno dziś o odpowiedź, czy obecny wskaźnik łóżek zakaźnych całkowicie zaspokaja potrzeby służby zdrowia, czy też powinien być podwyższony do 5,0 na 10 000 ludności, jak to postulują *Kownacki* i *Bogdanowicz*. Moim zdaniem, liczba łóżek zakaźnych

odpowiadająca wskaźnikowi 4,0 na 10 000 ludności stanowi dostateczną bazę specjalistyczną pod warunkiem jednak, że będzie to baza prawidłowo rozmieszczona w terenie (obecny wskaźnik w różnych województwach jest w granicach 1,9—7,5) oraz nowoczesna, a przynajmniej dostatecznie operatywna pod względem funkcjonalnym. Ostateczna odpowiedź możliwa będzie po wprowadzeniu w życie rozszerzonych tu zasad oraz po dokładnym egzekwowaniu już istniejących przepisów o hospitalizacji chorób zakaźnych.

c. Udział specjalistów chorób zakaźnych w lecznictwie otwartym. Ta forma świadczeń ze strony specjalistów chorób zakaźnych jest następstwem zmian organizacyjnych w lecznictwie niektórych chorób zakaźnych (np. płonica, czerwonki, w pewnych warunkach wirusowego zapalenia wątroby), wynika też z potrzeby porad w sprawie przeciwwskazań i powikłań poszczepiennych oraz z obowiązku opieki nad chorym, u którego choroba zakaźna przebiega przewlekłe (np. przewlekła czerwonka, przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby, bruceloza, stany nosicielstwa właściwe niektórym chorobom zakaźnym (choroby inwazyjne). Lista tych chorób może być łatwo poszerzona i jest rzeczą zrozumiałą, że w lecznictwie otwartym obejmie ona i zespoły chorobowe z pogranicza interny i chorób zakaźnych.

Jak wielki jest brak zrozumienia ze strony władz administracyjnych dla tworzenia poradni w pionie zakaźnictwa świadczą następujące dane: tylko w 10 województwach istnieją pojedyncze (zwykle w mieście wojewódzkim) poradnie schorzeń jelitowych, tylko w 15 pojedyncze poradnie pozakaźnych schorzeń wątroby, a w 4 województwach nie uruchomiono dotąd żadnej poradni.

d. Kadra specjalistów chorób zakaźnych i jej perspektywiczny rozwój. Powołując przed 14 laty dwustopniową specjalizację w chorobach zakaźnych, kierowano się złym stanem epidemicznym kraju w pierwszych latach okresu powojennego oraz słabym przygotowaniem lekarzy w zakresie kliniki i epidemiologii chorób zakaźnych. Wyżej nakreślone zmiany sytuacji epidemicznej kraju, przeobrażenia zachodzące w obrazie klinicznym wielu chorób zakaźnych i związane z tym trudności diagnostyczne, zmiany dotyczące techniki i zakresu hospitalizacji w oddziałach zakaźnych, narastająca potrzeba zatrudniania specjalistów chorób zakaźnych w lecznictwie otwartym, wreszcie względy praktyczne, wymagające większej elastyczności w działalności oddziałów zakaźnych stawiają przed obecną i przyszłą formacją lekarzy-specjalistów chorób zakaźnych dalsze wymagania. Wymagania te, to kształtowanie sylwetki zawodowej specjalisty chorób zakaźnych po uprzednim uzyskaniu specjalizacji I stopnia w jednej z podstawowych dyscyplin klinicznych, internie lub pediatrii. Należy skończyć z uznawaniem chorób zakaźnych za wąską specjalność, jest ona bowiem szeroko integrowaną nauką kliniczną, nie mieszczącą się już w ramach interny. Nie chcemy przez to powiedzieć, że specjalista-zakaźnik szkolony na dotychczasowych wzorach nie posiada szerokich podstaw interny. Można śmiało twierdzić, że, specjalista chorób zakaźnych II stopnia zna internę, a często i pediatrię w zakresie wymaganym na I stopień tych dyscyplin podstawowych. Ale chcemy dziś sytuacji jasnej pod względem prawnym. Chcemy wyrównania wieloletniej krzywdy ponoszonej przez specjalistów chorób zakaźnych, którzy mimo wykonywania w otwartym lecznictwie tych samych albo i szerszych obowiązków, nie otrzymywali i nie otrzymują dotąd dodatku z tytułu posiadanej specjalizacji. Chcemy formalnego i faktycznego uznania i zrównania specjalistów chorób za-

kaźnych ze specjalistami innych dyscyplin klinicznych, odpowiednio do posiadanego stopnia specjalizacji. Specjalista II stopnia chorób zakaźnych na stanowisku ordynatora czy na samodzielnym stanowisku w leczeniu otwartym nie może spotykać się z uwagami, że nie posiada kwalifikacji do opieki nad chorym z pogranicza interny czy pediatrii. W tym też kierunku zmierza projekt nowelizacji instrukcji Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej uznający choroby zakaźne za specjalność drugostopniową po uprzednim uzyskaniu specjalizacji I stopnia w internie lub pediatrii. Wprowadzenie w życie tej instrukcji podzieli kadre specjalistów chorób zakaźnych na różne grupy, co choćby ze względów administracyjnych będzie wymagało dalszego uporządkowania, być może w drodze aktów weryfikacyjnych.

W zakończeniu pragnę zwrócić uwagę na głęboki kryzys kadry specjalistów chorób zakaźnych, który się będzie pogłębiał, jeżeli nie zapewnimy jej podstawowej stabilizacji i perspektyw pracy, zarówno w ramach leczenia zamkniętego jak i otwartego.

#### B. Кассур

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ НА ФОНЕ АКТУАЛЬНОЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ И СОСТОЯНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНИЦ В ПОЛЬШЕ

#### B. Kassur

PROBLEMS OF ORGANIZATION OF TREATMENT OF INFECTIOUS DISEASES IN THE LIGHT OF OF THE PRESENT EPIDEMIC SITUATION AND STATE OF INFECTIOUS DISEASES HOSPITALS IN POLAND



**SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU ŁÓDZKIEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES  
OD 1. I. 1965 DO 31. V. 1966 R.**

Na walnym zebraniu sprawozdawczym Towarzystwa w dniu 2. XII. 1964 r., po przyjęciu sprawozdania ustępującego Zarządu oraz sprawozdania Komisji Rewizyjnej, powołany został nowy zarząd w składzie:

Przewodniczący: prof. dr med. *Jan Chrzanowski*,  
Wiceprzewodniczący: dr med. *Władysław Prażmowski*,  
Sekretarz: dr med. *Ryszard Stempień*,  
Skarbnik: dr *Karol Zawadzki*,  
Komisja Rewizyjna:  
Przewodniczący: dr med. *Stefan Kopczyński*,  
Członkowie: dr *Leon Loewenstein*, dr *Krystyna Nowak-Lipińska*.

W ten sposób rozpoczęta została trzecia z kolei kadencja Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a tym samym 8 rok działalności naukowej.

Od początku powstania Towarzystwa, do końca okresu sprawozdawczego zorganizowano ogółem 48 posiedzeń.

Oddział nasz w dniu 31. V. 1966 r. zrzesza w swych szeregach ogółem 91 członków, w tym: lekarzy-klinicystów: 72; lekarzy-epidemiologów: 16; lekarzy-mikrobiologów: 2; oraz 1 lekarza-analityka.

W okresie sprawozdawczym odbyło się ogółem 11 posiedzeń naukowych, na których przedstawionych zostało 29 referatów i 16 prac klinicznych. W tym okresie czasu zorganizowane zostały wspólne posiedzenia z następującymi Towarzystwami: Polskim Towarzystwem Parazytologicznym oddz. w Łodzi — posiedzenie poświęcone etiologii, diagnostyce i klinice grzybic.

W dniu 9. II. 66 r. odbyło się poszerzone posiedzenie naukowe poświęcone zagadnieniom epidemiologii i kliniki wirusowego zapalenia wątroby, w którym wzięli udział przedstawiciele Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Towarzystwa Mikrobiologów i Wydziału Zdrowia oraz lekarze lecznictwa otwartego Łodzi i województwa łódzkiego.

Wygłoszone referaty stały się podstawą do dyskusji dla licznie przybyłych na to posiedzenie członków Towarzystwa i licznych gości (ogółem 185 osób).

Z prelegentów zamiejscowych, na wspólnym posiedzeniu naszego Towarzystwa i Towarzystwa Mikrobiologów, referat poświęcony zagadnieniom diagnostyki wirusologicznej przedstawiony został przez prof. dr *Feliksa Przesmyckiego*.

Poniżej podajemy tematy referatów i prac klinicznych wygłoszonych na posiedzeniach Towarzystwa:

1. Z. *Moskwa*: Porównawcze właściwości szczepów gronkowcowych, pochodzących ze środowiska szpitalnego i pozaszpitalnego.
2. Z. *Onisk*: Mechanizm uczulenia na penicylinę w świetle nowych poglądów.
3. H. *Chromińska*, Z. *Chiżyński*, L. *Wojciechowski*: Spostrzeżenia własne nad zachowaniem się aktywności transaminaz w płynach mózgowo-rdzeniowych.
4. R. *Stempień*, J. *Wierciński*: Trudności rozpoznawcze postaci cholestatycznej w.z.w z przedstawieniem przypadku.
5. W. *Prażmowski*, M. *Kacprzak*: Ognisko duru brzuszego w Sklerniewicach w 1964 r.
6. K. *Nowak-Lipińska*: Epidemiologia wirusowego zapalenia wątroby i ocena sytuacji epidemiologicznej w Polsce.
7. Z. *Adamczewski*, J. *Fabianowski*: Przypadek posocznicy przebiegający z żółtaczką.
8. A. *Kurnatowska*: O prawidłowym różnicowaniu grzybów występujących u człowieka.
9. B. *Bechcińska*: Zmiany histopatologiczne narządów w grzybicach doświadczalnych.

10. B. Tkacz: Grzybice jako powikłania w przebiegu leczenia antybiotykami.
11. M. Ropek: Przypadek grzybicy pęci wywołanej przez *Candida albicans*.
12. Z. Moskwa: Występowanie nosicielstwa gronkowców złocistych u ludzi zdrowych i ich rola w zakażeniu.
13. L. Tomaszewska, E. Schmidt: Aktywność cholinesterazy surowicy krwi w niektórych chorobach wątroby ze szczególnym uwzględnieniem wirusowego zapalenia wątroby.
14. Z. Adamczewski, J. Fabianowski: Przypadek posocznicy gronkowcowej o szczególnym przebiegu.
15. J. Matuszak: Marskość wątroby przebiegająca z hipoproteinemią i makroglobulinemią z omówieniem przypadku.
16. J. Chrzanowski: Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u osób ze współistniejącymi innymi schorzeniami z uwzględnieniem postępowania leczniczego.
17. M. Kacprzak: Przypadek duru brzuszego powikłany ropniakiem opłucnej.
18. H. Chromińska, D. Kamińska, M. Konopka: Powikłania w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych na materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AM.
19. H. Chromińska, D. Kamińska, M. Konopka: Ataksje mózdzkowe w przebiegu ospy wietrznej.
20. W. Melesz: Przebieg kliniczny zatruc wywołanych przez *Salmonella bovis*.
21. R. Stępień, Z. Adamczewski: Przypadek leptospirozy wywołanej przez *L. canicola*.
22. J. Matuszak, L. Tomaszewska: Dwa przypadki tzw. żółtaczk młodocianych.
23. K. Nowak-Lipińska: Etiologia i epidemiologia w.z.w.
24. J. Siwiński: Ultrastruktura komórki ropniakowej.
25. J. Wierciński: Anatomia patologiczna w.z.w.
26. S. Kopczyński, K. Chładzyńska: Ważniejsze zagadnienia dotyczące kliniki w.z.w.
27. Z. Szczerska: Niektóre odrębności obrazu klinicznego w.z.w. u dzieci.
28. W. Szwatowa: Cholestatyczna postać w.z.w.
29. W. Kozowski: Ogólne wytyczne dotyczące leczenia chorych na w.z.w.
30. A. Bergiel: Stosowanie glikokortykoidów w w.z.w.
31. J. Chrzanowski: Znaczenie i wartość kliniczna badań dodatkowych w w.z.w.
32. I. Bodzińska: Następstwa po przebytych w.z.w. oraz rola Poradni W.Z.W.
33. A. Chętkowski: Wpływ w.z.w. na niektóre narządy i układy ustroju.
34. A. Denys: Nowe poglądy na istotę zakażenia wirusowego.
35. L. Tomaszewska: Zachowanie się gamma-glutamylotranspeptydazy w w.z.w.
36. K. Długoszewski, B. Cabaj: Przypadek choroby Weilla.
37. M. Garczarek: Omówienie 2 przyp. przedziurawienia ściany żołądka w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.
38. G. Stępień: Ocena sytuacji epidemiologicznej w zakresie niektórych chorób zakaźnych w latach 1961—1965.
39. M. Konopka: Reumatyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu płonicy.
40. I. Lipińska-Piotrowska: Wada rozwojowa przyczyną ostrej niewydolności nerek w przebiegu płonicy.
41. R. Stępień, J. Fabianowski: Pierwotna błonica skóry przyczyną rodzinnego zachorowania.
42. D. Kamińska, H. Chromińska, M. Konopka: Ostre zapalenie krtani w przebiegu odry.
43. I. Lipińska-Piotrowska: Współczesne metody leczenia zapalenia krtani.
44. L. Wojciechowski: Etiologia, epidemiologia i patogenezę zapalenia mózgu.
45. J. Fabianowski: Obraz kliniczny zapalenia mózgu z omówieniem 4 przyp. spostrzeżonych w Klinice Chorób Zakaźnych.

Większość referatów i doniesień klinicznych została zgłoszona przez zespół pracowników Kliniki Chorób Zakaźnych AM i Szpitala im. dr W. Biegańskiego.

Godnym podkreślenia jednak jest fakt, że w ciągu ostatniego okresu zgłoszone zostały doniesienia i opracowania naukowe także z terenu szpitali powiatowych.

Duża frekwencja na posiedzeniach i aktywny udział członków Towarzystwa wskazują na możliwość dalszego rozszerzenia pracy naukowej naszego Oddziału.

## SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU GDAŃSKO-KOSZALIŃSKO-OLSZTYŃSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROBY ZAKAZNYCH

Oddział obejmuje zasięgiem działania 3 województwa: gdańskie, koszalińskie i olsztyńskie, łącznie 104 członków.

Zebrań naukowe organizowane są zwykle jeden raz w miesiącu, łącznie z tak zwanymi „Dniami Klinicznymi” (pokaz i omawianie ciekawych przypadków leczenia w Klinice Chorób Zakaźnych AMG). Oto tematy naszych posiedzeń, które mogą zainteresować kolegów z innych terenów.

Dnia 6. XI. 1965 — *T. Skibińska-Radzikowska* i *E. Zawistowska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AMG przedstawiły rzadkie postaci kliniczne włośnicy, niezwykle ciężki przebieg niektórych przypadków, omówiły trudności diagnostyczne w pierwszym okresie choroby. *J. Huszel* z Kliniki Laryngologicznej AMG omówił wyniki badań audiometrycznych u 21 chorych na włośnicę. U 4 badanych stwierdził oboustronne upośledzenie ostrości słuchu o charakterze uszkodzenia aparatu słuchowo-odpornego, o umiejscowieniu pozaślimakowym. W okresie zdrowienia nastąpiło powolne co najmniej się niedosłuchu, a po 6—8 mies. całkowity powrót słuchu do normy. *S. Banach* z Kliniki Neurologicznej AMG przedstawił, na tym samym posiedzeniu, wyniki badań elektromiograficznych u 11 chorych, hospitalizowanych z powodu włośnicy w Klinice Chorób Zakaźnych AMG. U badanych stwierdził skrócenie czasu trwania potencjałów jednostki ruchowej i wyraźne zwiększenie odsetka potencjałów wielofazowych, zubożenie zapisu lub interferencję patologiczną w przebiegu ruchu maksymalnego. Tego rodzaju badania audiometryczne i elektromiograficzne nie były dotąd w kraju ogłaszane.

Dnia 4. XII. 1965 r. *M. Jasiel* i *W. Zielińska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AMG przedstawiły i omówiły grupę 58 chorych, kierowanych do Kliniki Chorób Zakaźnych (1952—1965) jako podejrzaną w.z.w., u których rozpoznano zespół *cholangiohepatitis*. Od czasu hospitalizacji w.z.w. w oddziałach zakaźnych, do szpitali tych kieruje się chorych z różnymi zespołami chorobowymi przebiegającymi z żółtaczką. Diagnostyka tych objawów nie zawsze jest łatwa, wczesne rozpoznanie ma duży wpływ na dalsze losy chorego.

Dnia 5. II. 1966 *J. Bincer* z WSSE-Gdańsk i *T. Skibińska-Radzikowska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AMG przedstawiły przypadek listeriozy, przebiegający pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z dodatnią hodowlą z płynu m.-rdz. Uzyskano szczep *L. monocytogenes*, który w pracowni referencyjnej dla *Listeria*, Instytutu Higieny i Mikrobiologii w Wuerzburgu zaliczono do typu I. Zejście choroby u przedstawionego chorego było pomyślne.

Poza tym, w okresie od XII. 64 do IV. 66 wygłoszono następujące referaty:

Dnia 5. XII. 64:

*B. Trzaska*: Widoki przyczynowego leczenia chorób wirusowych.

*A. Gajda* i *Z. Pisarski*: Próba oceny wyników leczenia „Wirucidem” Polfa niektórych chorób wirusowych na podstawie materiału Kliniki Chorób Zakaźnych AMG.

Dnia 6. II. 65:

*E. Zawistowska* i *W. Zielińska*: O posocznicach gronkowcowych, ilustrując referat przypadkami obserwowanymi w Klinice Chorób Zakaźnych AM.

Dnia 6. III. 65:

*H. Bobrowski* (ordynator Szpitala Zakaźnego w Barczewie, woj. olsztyńskie): Streptokokozy jako zagadnienie epidemiologiczno-kliniczne i społeczne.

Dnia 3. IV. 65

*H. Kozakiewicz*: O nowszych antybiotykach.

Dnia 8. V. 65:

*S. Tomaszunas* z Instytutu Medycyny Morskiej omówił epidemiologiczne problemy Północnego Wietnamu (kol. *Tomaszunas* przebywał przez szereg miesięcy w Wietnamie).

Posiedzenie odbyte dnia 5. VI. 65 poświęcono omówieniu wąglika:

Epizooocja — *G. Chyliński* z W. Z. Hig. Wet.

Dane epidemiologiczne — *R. Hejmo* z MSSE Gdynia.

Mikrobiologia — *J. Bincer* z WSSE Gdańsk.

Dane kliniczne — *T. Skibińska* i *E. Zawistowska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AM.

Dnia 3. III. 66. *I. Billewicz* i *E. Zawistowska* omówiły: *Colitis ulcerosa* z przedstawieniem materiału Kliniki Chorób Zakaźnych.

W maju 1966 r. *K. Swicowa* z I Kliniki Chorób Dzieci i *J. Borowska-Lehman* z Zakładu Anatomii Patologicznej wygłosiły referat na temat: Zespół *polyradiculoneuritis* w oparciu o obserwowane przypadki oraz histopatologię tego zespołu, zaś w czerwcu br. prof. dr *W. Bincer* omówił: „Zastosowanie środków anabolizujących w leczeniu w.z.w.”.

Znaczna część członków naszego Oddziału wzięła udział w mies. lutym i kwietniu 1966 r. w cyklu wykładów, poświęconym biochemii wirusów, organizowanym przez Polskie Towarzystwo Biochemiczne — Oddział Gdański przy współudziale Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów.

W planie na najbliższe miesiące mamy sesje wyjazdowe do woj. koszalińskiego i olsztyńskiego.

\*  
\*  
\*

Dnia 12. II. 1966 r. zmarł nagle dr med. *Zygmunt Pisarski*, adiunkt Kliniki Chorób Zakaźnych AMG, wiceprzewodniczący Zarządu naszego Oddziału, specjalista wojewódzki w chorobach zakaźnych w woj. koszalińskim i olsztyńskim. Zmarły od początku istnienia naszego Towarzystwa był jego aktywnym Członkiem, zasiadał stale w jego Zarządzie, gorąco propagował idee Towarzystwa, szczególnie w województwach przez siebie konsultowanych. Swoją wszechstronną działalnością przyczynił się waleńie do podniesienia wiedzy o sposobach zapobiegania i walki z chorobami zakaźnymi na terenie działania naszego Oddziału. Dzięki Doktorowi *Pisarskiemu* utrzymywano żywy kontakt naszego Oddziału z odnośną sekcją Czeskiego Tow. Lek. Oddział nasz przez Jego śmierć poniósł niepowetowaną stratę.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

BYTCHEKNO B: *Geograficzne rozmieszczenie tężca w świecie w latach 1951—1960.* Bull. Wld. Hlth. Org. 1966, 34, 71

Praca przedstawia dane dotyczące geograficznego rozmieszczenia tężca w świecie, wskazując na powiązanie „ognisk” lub „stref” tego schorzenia z czynnikami środowiskowymi, socjalnymi i kulturalnymi. Autor w oparciu o bardzo bogate piśmiennictwo (309 pozycji) wykazał, że na całym świecie umiera rocznie z powodu tężca co najmniej 50 tys. ludzi. Autor uważa, że liczba ta oceniona jest z pewnością zbyt nisko, ponieważ odzwierciedla ona jedynie obecną sytuację epidemiologiczną tężca w oparciu o dane krajów gospodarczo rozwiniętych. W większości krajów świata gospodarczo zacofanych zachorowania na tężec nie podlegają obowiązkowi zgłaszania.

Tym niemniej, na podstawie dostępnych informacji można stwierdzić, że istnieją bardzo istotne różnice między zapadalnością i umieralnością na świecie wśród ludności zamieszkującej strefy o klimacie zimnym lub umiarkowanym, a strefą równikową. Szczególnie wysoki wskaźnik zapadalności i śmiertelności występuje w krajach tropikalnych. Ludzie zamieszkujący kraje o ciepłym, wilgotnym klimacie z żyzną glebą o wiele częściej zapadają na tężec niż ludzie zamieszkujący góry lub pustynie.

Obok czynników środowiskowych poważny wpływ na zapadalność i umieralność z powodu tężca mają również czynniki socjalno-ekonomiczne i kulturalne. Industrializacja, urbanizacja, mechanizacja i chemizacja rolnictwa, wzrost świadomości, poziom życia, aktywność służby zdrowia wpłynęły w poważnym stopniu na spadek wskaźnika zapadalności i śmiertelności z powodu tężca w wielu krajach Europy, Kanadzie, St. Zjedn. Am. Półn., Japonii, Australii, jeszcze przed podjęciem masowej akcji szczepień przeciw tężcowych w tych krajach. Niemniej należy pamiętać, że szybka likwidacja tężca u ludzi możliwa jest tylko na drodze masowych szczepień przeciw tężcowych. Autor stwierdza, że wśród ludności nie uodpornionej przeciw tężcowi, tężec najczęściej występuje u dzieci poniżej 15 r. życia. W wielu krajach tężec występuje najczęściej u mężczyzn, noworodków oraz u osób powyżej 50 r. życia. Autor sugeruje, że większa zapadalność mężczyzn na tężec pozostaje w związku z ich większą wrażliwością na toksynę tężcową.

Ogromna większość przypadków tężca w świecie powstała w wyniku tylko nieznacznego uszkodzenia kończyny (zwykle nogi). Śmiertelność z powodu tężca w Japonii, Filipinach i St. Zjedn. Am. Półn. wynosiła 60—78%, w Afryce, Indiach i niektórych krajach europejskich około 40—50%.

Zb. Anusz

KEEN T. E. B.: *Tężec w Australii w latach 1936—1962.* Med. J. Aust. 1965, 2, 101.

Autor omawia sytuację epidemiczną tężca w Australii w latach 1936—1962. W pracy wyliczono, że niezależnie od wieku śmiertelność z powodu tężca w okresie badanym była większa u mężczyzn niż u kobiet. Spadek umieralności zaznaczył się wyraźniej dopiero w ciągu ostatnich lat, począwszy od r. 1950, zwłaszcza zaś od roku 1953. Najwyższą umieralność notowano u dzieci do lat 7, u dzieci w wieku szkolnym oraz u ludzi dorosłych w grupie wieku powyżej 60 r. życia; najniższą umieralność występowała u osób w grupie wieku 20—45 lat. Przeprowadzona przez autora analiza porównawcza umieralności w latach 1936—1940 oraz w latach 1958—1962 ujawniła wyraźne obniżenie wskaźnika we wszystkich grupach wieku (szczególnie u dzieci) z wyjątkiem osób powyżej 70 r. życia. Spadek wskaźnika umieralności wystąpił wyraźniej u mężczyzn niż u kobiet. Autor tłumaczy to uodpornieniem mężczyzn w okresie wojny oraz nasileniem szczepień przeciw tężcowych w okręgach przemysłowych.

Wskaźniki umieralności i zapadalności różniły się znacznie między poszczególnymi stanami Australii (Victoria, płdn. Australia, Zach. Australia, Queensland). Najwyższa zapadalność i umieralność obserwowano w okręgach: Queensland oraz

w Zach. Australii, co pozostaje niewątpliwie w związku z wyższą średnią temperaturą w tych okręgach oraz ich rolniczym charakterem.

W latach 1958—1962 notowano na terenie Australii znaczny spadek umieralności (średnio 0,34/100 000 mieszkańców). Wg autora jest to wynikiem akcji szczepiennej wśród dzieci i ulepszonych metod leczenia w przypadkach zachorowania.

Zb. Anusz

BRANDT K. H., MEULENDIJK P. N., POULIE N. J., SCHALM L., SCHULTE M. J., ZANEN H. C., STREEFKERK J.: *Dane o badaniach aktywności SGOT i SGPT w krwi dawców jako drodze zapobiegania potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby*. ACTA MED. SCAND. 1965, 177, 3, 321.

W Holandii istnieje mała możliwość rutynowego wykonywania badań aktywności transaminaz dla celów zapobiegania potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby. Stąd ta metoda zapobiegania musi być uznana za metodę bez znaczenia praktycznego, a w krwiodawstwie nieuzasadnioną. Wniosek ten jest sprzeczny z wnioskiem sformułowanym przez *Banga* i innych na podstawie ich badań w USA.

*Stampfli* i wsp. badali aktywność SGPT u dawców, a następnie śledzili losy biorców krwi, pochodzącej od dawców ze zwiększoną aktywnością SGTP. Nie wszyscy z biorców byli obserwowani. U pewnej liczby obserwowanych występowała w okresie do 6 tyg. po przetoczeniu krwi podwyższona temperatura, objawy nieżytowe oraz ciemne zabarwienie moczu (bez żółtaczki), bez ustalania rozpoznania. Nie wykonano badań grupy biorców krwi pochodzącej od dawców, u których aktywność SGTP była prawidłowa (grupa kontrolna).

W pewnej mierze ze względu na brak tych badań wnioski autorów, że dawcy ze zwiększoną aktywnością transaminazy winni być eliminowani ze względu na zwiększone ryzyko wywoływania przez ich krew zapalenia wątroby, wydały się mało uzasadnione. Postępowanie dotąd stosowane w Holandii z zebraniem krótkiego wywiadu u dawcy przed oddaniem przez niego krwi, badaniem lekarskim, wykonaniem morfologii krwi i badaniem moczu, wydaje się być postępowaniem w pełni wystarczającym dla selekcji i wyboru niezawodowych dawców. Dawcy nadużywający alkoholu powinni być traktowani z zastrzeżeniem, ponieważ istnieje możliwość, że wątroba uszkodzona przez alkohol jest bardziej wrażliwa na wirusa zapalenia wątroby.

A. Kulesza.

BURCH G. E., DE PASQUALE N. P., SUN S. H., HALE A. R., MOGABGAB W. J.: *Eksperymentalne zapalenie wsierdza wywołane wirusem Coxsackie*. JAMA 1966, 196, 4, 349.

Autorzy zakażali dootrzewnowo ponad 200 myszek w wieku od 2 do 21 dni dawką  $10^8$  do  $10^9$  TCID<sub>50</sub> szczepem *Coxsackie B*; po upływie 2 do 60 dni po zakażeniu stwierdzono u ponad 80 % zakażonych zwierząt zapalenie wsierdza zastawkowego bądź ściennego. W grupie kontrolnej nie stwierdzono zmian we wsierdzu u żadnego zwierzęcia. Ponieważ zakażenie wirusem *Coxsackie* u ludzi jest bardzo częste, a jednocześnie niezmiernie rzadko rozpoznaje się powikłania po infekcjach wirusowych pod postacią *endocarditis*, byłoby ważne stwierdzenie czy u ludzi w wyniku zakażenia wirusem może dojść do uszkodzenia wsierdza, jakże stwierdzili autorzy zakażając eksperymentalnie myszki.

A. Kulesza

HOLLAND P. V., RUBINSON M. R., MORROW A. G., SCHMIDT P. J.: *Gamma globulina w zapobieganiu potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby*. JAMA 1966, 196, 6, 471.

Autorzy obserwowali grupę 167 osób, u których wykonywano operację serca i którzy w związku z tym otrzymali duże ilości krwi. Losowo podzielono chorych, którzy nie pobierali krwi między 7. a 18. dniem przed operacją, na dwie grupy. Grupie 84 osób podano na sali operacyjnej przed zabiegiem 10 ml gamma globuliny 16% oraz powtórnie po upływie jednego miesiąca. Pozostałe 83 osoby stanowiły grupę kontrolną. Obserwację prowadzono przez 6 miesięcy, porównując zachorowania na zapalenie wątroby, które wystąpiły między 15. a 180. dniem po operacji. Rozpoznanie zapalenia wątroby było stawiane przez lekarzy, którzy nie znali po-

działu pacjentów na grupy. W grupie gamma globuliny zachorowało na postać żółtaczkową 11 osób oraz 3 na postać beżółtaczkową. W grupie kontrolnej było 6 zachorowań na postać żółtaczkową i 5 na postać beżółtaczkową. Nie stwierdzono więc ochronnego działania gamma globuliny w zapobieganiu potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby, jak również nie stwierdzono jej wpływu na zmianę długości okresu wylegania oraz na przebieg choroby.

A. Kulesza

CHELSEY M.: *Sezonowość w zakaźnym zapaleniu wątroby*, CDC Hepatitis Surv. 1966, March 31, Rep. 25, 26.

Podano hipotezę wyjaśniającą stałą cechę epidemiologiczną ZZW osiągnięcia szczytu sezonowego w zimie. Inne choroby zakaźne, szerzące się drogą pokarmową, osiągają nasilenie epidemiczne w okresie lata bądź wczesnej jesieni. Hipoteza zakłada, że każda choroba o pokarmowym mechanizmie przekazywania wymaga do osiągnięcia rozmiarów epidemii kilku rzutów zachorowań, w ciągu których dochodzi do ilościowego nagromadzenia się zachorowań. Każdy następny rzut zachorowań występuje po okresie odpowiadającym średniemu okresowi wylegania danej choroby.

Przyjmując, że pięć rzutów choroby wystarcza do osiągnięcia przez nią rozmiarów epidemii, autor sprawdza to założenie na przykładzie biegunki, *poliomyelitis* i ZZW. Jeśli pierwsze zachorowania na te choroby wystąpiły np. 1 lipca, to przyjmując średnie okresy wylegania dla biegunki — 5 dni, dla *poliomyelitis* — 15 dni i ZZW — 30 dni, należy oczekiwać piątego rzutu zachorowań na biegunkę w okresie lata, na *poliomyelitis* wczesną jesienią, zaś na ZZW na przełomie listopada i grudnia. Ponieważ to założenie odpowiada rzeczywistości okresów występowania szczytów sezonowych powyższych chorób, autor uogólnia je twierdząc, że nasilenie sezonowe chorób, szerzących się drogą pokarmową jest związane i ściśle zależne od długości okresu wylegania poszczególnych chorób.

A. Kulesza

TARTAKOW J.: *Zakaźne zapalenie wątroby w Nassau County, Long Island, New York*, Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 2, 1.

Opisano pokarmową epidemię zakaźnego zapalenia wątroby, która objęła 90 osób. Większość zachorowań wystąpiła w ciągu 5 tygodni, w październiku i listopadzie 1965, i dotyczyła głównie młodzieży i dorosłych. Stwierdzono, że 86,8% chorych w okresie 2 miesięcy poprzedzających ich zachorowanie zaopatrywało się w żywność i wyroby garmażeryjne w tym samym sklepie. Produkty kupowane przez nich były przyrządzane przez właściciela sklepu, który zarówno w okresie wylegania, jak i 4 dni po wystąpieniu u niego żółtaczki obsługiwał swoich klientów.

A. Kulesza

AGATE G.: *Odra w Ontonagon County, Michigan*, CDC Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 6, 1.

Podczas dużej epidemii odry w jesieni 1965 roku, która objęła dzieci uczęszczające do pięciu z siedmiu szkół, zaszczepiono żywą atenuowaną szczepionką przeciw odrze dzieci z pozostałych 2 szkół, w których do czasu szczepienia nie było zachorowań. Szczepiono dzieci, które nie chorowały na odrę i nie były poprzednio przeciw niej szczepione. Ogółem zaszczepiono około 300 dzieci. Nie notowano ciężkich powikłań poszczepiennych, a po zakończeniu szczepień wystąpiły tylko 4 zachorowania na odrę wśród nie szczepionych dzieci przedszkolnych.

A. Kulesza

YOUNG W.: *Odra, Dover New Jersey*, CDC Morb. and Mort. Weekly Rep. 1966, 15, 3, 1.

W czasie trwającej epidemii odry zlokalizowanej wśród dzieci, zamieszkałych w jednym rejonie i uczęszczających do jednej szkoły zaszczepiono ponad 80% wrażliwych na odrę dzieci przedszkolnych w pozostałym terenie. Po okresie 10 dni od szczepień skończyła się epidemia odry, a pojedyncze zachorowania po tym czasie dotyczyły dzieci nie szczepionych. Na około tysiąc zaszczepionych dzieci zanotowano 1 powikłanie z wezwaniem lekarza do domu.

A. Kulesza

*Zalecenia Komitetu do Spraw Szczepień w sprawie zapobiegania potransfuzyjnym zapaleniom wątroby.* *Morb. and Mort. Weekly Rep.* 1966, 15, 16, 138.

Podsumowano badania nad skutecznością gamma globuliny w zapobieganiu potransfuzyjnemu wirusowi zapaleniu wątroby i nie uzyskano potwierdzenia, że dwukrotne podanie 10 ml globuliny odpornościowej w okresie przetoczenia krwi i powtórnie po upływie miesiąca obniża liczbę zachorowań. W związku z tym Komitet zaleca: stosowanie znanych metod, jako obniżających zapałałość na potransfuzyjne WZW: przestrzeganie wymagań ustalonych dla wyboru dawców, rozwój centralnych rejestrów dla identyfikacji znanych lub podejrzanych nosicieli, zachęcanie do stosowania przetaczań krwi i jej produktów tylko w wypadkach koniecznych.

A. Kulesza

JUST M., RITZEL G.: *Badania terenowe nad szczepieniem przeciw odrze.* *Schweiz. Med. Wschr.* 1966, 18, 583.

W Bazylei w 1965 roku przeprowadzono badania, mające na celu ustalenie potrzeby szczepień przeciw odrze i oceny szczepionki. Z wybranych 1777 dzieci w wieku około 5 lat (urodzonych w 1960 r.) — 48% przechorowało odrę uprzednio. Wśród rodziców dzieci, które dotąd nie chorowały na odrę przeprowadzono badania ankietowe i ustalono, że 55% rodziców wyraża życzenie zaszczepienia dzieci przeciw odrze. Uodporniono 428 dzieci, używając do pierwszego szczepienia inaktywowanej szczepionki (1 ml podskórnie), a po 3—4 tygodniach do drugiego szczepienia 1 ml żywej atenuowanej szczepionki firmy Wellcome.

Na podstawie wyników badań serologicznych wykonanych przed szczepieniem i po 8 tygodniach od drugiego szczepienia ustalono, że 91% wykazało zadowalającą konwersję; stwierdzono u nich poziom przeciwciał między 1:16 a 1:1024, średnio 1:39. Wyniki te odpowiadają wynikom uzyskanym przez autorów drogą badania serologicznego osób w wieku od 15 do 30 lat, które przechorowały w przeszłości odrę. Wśród nich stwierdzono, że 91,5% posiada miana przeciwciał wyższe od 1:16, a średni poziom miana wynosi 1:55,7. Przeprowadzony wywiad z rodzicami dzieci szczepionych dwukrotnie przeciw odrze ustalił, że u 19% dzieci w kilka dni po szczepieniu wystąpiły odczyny poszczepienne: u 12% wzrost ciepłoty ciała bez innych objawów, a u 7% złagodzony obraz odrzy z wysypką i podwyższoną ciepłotą.

A. Kulesza

*Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw szczepień odnośnie szczepień przeciw odrze.* *Morb. and Mort. Weekly Rep.* 1966, 15, 16, 136.

Ze względu na powszechną wrażliwość na wirus odrzy, częste powikłania po zachorowaniu oraz śmiertelność — 1 zgon na 10 000 zachorowań, Komitet zaleca masowe szczepienia ochronne dzieci w wieku około 12 miesięcy życia oraz starszych, wrażliwych dzieci, uczęszczających do zakładów nauczania i wychowania, za pomocą skutecznych i bezpiecznych szczepionek przeciwodrowych. Szczepionki żywe, atenuowane są najskuteczniejsze i dają długotrwałą i wysoką odpowiedź immunologiczną, a szczepionka ze szczepu *Edmonston* przewyższa pod tym względem szczepionkę superatenuowaną *Schwarza*. Szczepionki inaktywowane wywołują odporność krótkotrwałą i winny być stosowane w wypadku przeciwwskazań do użycia żywej szczepionki, bądź jako przygotowanie do późniejszego wprowadzenia żywej szczepionki.

Bezpieczeństwo szczepionek przeciwodrowych oceniano na podstawie dotychczasowego szczepienia w USA ponad 10 milionów dzieci. U 15% osób szczepionych szczepem *Schwarza* bądź szczepem *Edmonston*, z jednoczesnym podaniem odpornościowej gamma globuliny odrowej, stwierdzono na 6 dzień po szczepieniu podwyższoną do 39° ciepłotę ciała, utrzymującą się do 5 dni. Towarzyszące temu objawy są na ogół łagodne. Szczepionka ze szczepu *Edmonston* połączona bez gamma globuliny daje u około 30% szczepionych powyższe objawy. W zaleceniach wymieniono przeciwwskazania i środki ostrożności przy stosowaniu żywej atenuowanej szczepionki przeciwodrowej oraz dołączono szczegółowy schemat użycia różnych szczepionek przeciw odrze.

A. Kulesza



ORTEL S., REINHOLD L.: *Badania serologiczne i wirusologiczne osób szczepionych podstawowo i powtórnie przeciwko poliomyelitis atenuowanymi szczepami Sabina*. ARCH. HYG. 1965, 149/2, 106—120.

Badaniami objęto 313 dzieci z domów opiekuńczych. Badaniami poziomu przeciwciał zobojętniających przed szczepieniem ustalono, że 60—80% dzieci w wieku 3 lat posiada odporność wobec trzech typów wirusa *poliomyelitis*. Szczepienia podstawowe wykonywano monowalentnymi szczepionkami Sabina. Podawano jako pierwszą szczepionkę typu 1, następnie po 6 tygodniach szczepionkę typu 2 i po dalszych 6 tygodniach szczepionkę typu 3. Po szczepieniach poziom przeciwciał zobojętniających wzrósł u dużej liczby tych osób, które przed szczepieniem wykazywały wysokość miana 1:8. Miano przeciwciał zobojętniających 1:64 wykazała ponad połowa osób badanych i stan ten nie uległ zmianie po 9 miesiącach od szczepienia. Szczepienia powtórne wykonano przy pomocy szczepionki potrójnej Sabina i wykazano, że 21—24% dzieci rewakcyonowanych uzyskało dalszy wzrost miana przeciwciał. Większość rewakcyonowanych osób wydalala krócej wirusa aniżeli dzieci szczepione po raz pierwszy.

A. Kulesza

JUST M., RITZEL G.: *Stan odporności przeciwko poliomyelitis po czterech latach od doustnych szczepień*. SCHWEIZ. MED. WSCHR. 1965, 95, 1, 1—4.

W Bazylei w ubiegłych latach zaszczepiono doustnie przeciwko *poliomyelitis* około 80% dzieci. Kontrola objęto 119 dzieci, oznaczając u nich miana przeciwciał zobojętniających oraz wydalanie wirusa z kałem. Wyniki badań ustaliły, że 80% dzieci szczepionych przed 4 laty typem 1 i przed 2 laty typem 2 i 3 posiada wystarczający poziom przeciwciał. Autorzy wyprowadzają stąd wniosek, że szeroka rewakcyonacja nie jest obecnie potrzebna w Bazylei i że jest ważne, aby w dalszym ciągu prowadzić tego typu badania na reprezentatywnej liczbie próbek w ciągu najbliższych lat.

A. Kulesza

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: wudalenie w nastęstwie zakażenia żywym wirusem dzieci szczepionych zabita lub żywą szczepionką przeciw poliomyelitis*. Journal Hyg. Camb. 1966, 64, 1, 155—120.

Sprawdzono wartość ochronną szczepienia przeciwko *poliomyelitis* za pomocą szczepionki poczwórnej (DiTePer + Polio) i porównywano ją z efektem ochronnym po trzykrotnym podaniu potrójnej, atenuowanej szczepionki. Ocena odpowiedzi immunologicznej po trzykrotnym podaniu szczepionki poczwórnej była trudna do oszacowania ze względu na obecność przeciwciał matczynych. Poziom przeciwciał po czwartym podaniu szczepionki poczwórnej w 15 miesiącu życia był 10-krotnie wyższy dla typu 1 w porównaniu z dziećmi szczepionymi doustnie. Odpowiedź immunologiczna w stosunku do typu 2 i 3 była po podaniu szczepionki poczwórnej mniej zadawalająca. Dzieci szczepione trzykrotnie szczepionką poczwórną w 2., 3. i 4. miesiącu życia, po upływie 2 miesięcy otrzymywały doustnie stopniowane dawki zakażające (challenge dawka) atenuowanego typu 1; podawano je również dzieciom po czterech wstrzyknięciach szczepionki poczwórnej w miesiąc po IV dawce. Jako kontrola służyła grupa dzieci nie szczepionych przeciwko *poliomyelitis* oraz grupa szczepionych doustnie.

W wyniku badań stwierdzono, że zakażenie dzieci szczepionych doustnie jest bardzo trudne i w tym celu należy użyć dużych dawek zakażających oraz że zakażalność u tych dzieci jest około 90% niższa niż u dzieci nie szczepionych. Dzieci uodpornione szczepionką zabita dają się zakażać małymi dawkami wirusa, a ich zakażalność jest niższa tylko około 40% w porównaniu z nie szczepionymi. Uodpornienie zabitymi szczepionkami wywiera jednakże wpływ na skrócenie wydalenia wirusa oraz zmniejszenie wydalonych ilości wirusa z kałem, w porównaniu z osobami nie-szczepionymi. Autorzy podkreślają, że miarą niewrażliwości na zakażenie wirusem *poliomyelitis* jest stopień odporności jelitowej, który jest najwyższy u szczepionych doustnie szczepionkami żywymi. Odpowiedź serologiczna nie jest najważniejszym kryterium ani miarą odporności przeciwko *poliomyelitis*, jak to wykazały powyższe badania.

A. Kulesza

BÖTTIGER M., ARRO L., LUNDBECK H., SALENSTEDT C. R.: *Odpowiedź immunologiczna na szczepienie inaktywowaną szczepionką przeciwko poliomyelitis w Szwecji*. Acta Path. Microbiol. Scandinav. 1966, 66, 2, 239—256.

W Szwecji wprowadzono powszechne szczepienie przeciwko poliomyelitis szczepionką inaktywowaną od 1957 roku. Szczepienie podstawowe składa się z dwukrotnego podania szczepionki w odstępie 3—4 tygodni oraz trzeciego wstrzyknięcia popływie 8—10 miesięcy. W latach 1957 do 1962 zaszczepiono w ten sposób ponad 80% populacji urodzonej w 1910 roku i później. W 1963 roku włączono do programu szczepień czwarte wstrzyknięcie szczepionki inaktywowanej dla osób, które zakończyły szczepienie podstawowe przed 4—5 laty. Średnia zapadalność, wynosząca 17,0 na 100 000 do czasu szczepień, wybitnie obniżyła się, a w 1963 i 1964 roku nie zanotowano żadnego zachorowania na poliomyelitis.

Krażenie dzikiego wirusa poliomyelitis zostało zahamowane: w latach 1963—1965 izolowano zaledwie 2 szczepy wirusa poliomyelitis na wykonanych przez różne laboratoria ponad 6000 badań rocznie. Przeprowadzono badania dotyczące odpowiedzi immunologicznej na wszystkie dawki szczepionki u osób nie posiadających przeciwciał w stosunku do żadnego typu wirusa poliomyelitis oraz przetrwania przeciwciał poszczepiennych u osób szczepionych podstawowo i powtórnie. Jak wynika z badań, antygenowo najsłabszą jest w szczepionce komponenta typu 1. Antygenowość jej została poprawiona przez zmianę szczepu nasiennego ze *Stokholm 53* na szczep *Brunender*, oraz przez modyfikację techniki inaktywacji szczepionki. Badania ostatnich lat wskazują, że po tych zmianach wszystkie dzieci osiągają po szczepieniu poziom przeciwciał o mianie 1:50 i wyższym w stosunku do trzech typów wirusa poliomyelitis. Po 3 i pół latach po szczepieniu podstawowym, miana przeciwciał spadły średnio o 1—1,5 log<sub>10</sub> dla wszystkich typów. Po wprowadzeniu szczepienia przypominającego (IV), przeciwciała osiągnęły poziom jak po trzecim wstrzyknięciu szczepienia podstawowego i wzrosły w porównaniu z ich mianem przed dawką przypominającą średnio o 1—2 log<sub>10</sub>.

A. Kulesza

VONKA V., JANDA Z., ADAM E., ZAVADOVA H., STAREK M.: *Badania terenowe ze szczepem USOL-D bac w zamkniętym środowisku dziecięcym*. Arch. Ges. Virusforsch. 1965, 15, 2, 234.

Nowy atenuowany szczep typu 3 wirusa poliomyelitis: *USOL-D bac* podano doustnie grupie dzieci, z których 9 było szczepionych wcześniej szczepami *Sabina*. Wirus namnażał się dobrze, zarówno w przewodzie pokarmowym dzieci posiadających jak i nie posiadających homologicznych przeciwciał. Wszystkie dzieci wydalające wirusa z kałem wykazały wyraźną konwersję przeciwciał dla typu 3. U 1. dziecka konwersja przeciwciał wystąpiła bez uchwyconego wydalania wirusa, podobnie jak u 1 dziecka z kontaktu ze szczepionym. Zmiany w markerze T obserwowano w 5 szczepach na 26 badanych. 10 z wyizolowanych szczepów zaszczepiono domózgowo 20 małpom. Żadna z małp nie rozwinęła porażenia, a u 2 małp wystąpiło osłabienie siły mięśniowej. Wyniki wskazują na dużą stabilność genetyczną szczepu *USOL-D bac* po jego przejściu przez przewód pokarmowy człowieka szczepionego.

A. Kulesza

SIMON J., VONKA V., JANDA Z.: *Właściwości nowego typu 3 poliomyelitis. Test neurowirulencji dla małp po pasażu przez ludzki przewód pokarmowy*. Arch. Ges. Virusforsch. 1965, 15, 45, 681.

Od 19 dzieci szczepionych doustnie nowym atenuowanym szczepem typu 3 wirusa poliomyelitis *USOL-D bac* izolowano z kału wirusa i szczepiono go domózgowo małpom w dwóch badaniach. W pierwszym badaniu zaszczepiono 18 małp, używając 9 izolowanych wirusów w dawce około 10<sup>6</sup>TCHD<sub>50</sub>. U żadnej małpy nie wystąpiły porażenia, a u 2 małp obserwowano osłabienie mięśni. Zmiany histopatologiczne obserwowano ogółem u 4 małp, u 2 z nich były one ciężkie. W drugim badaniu 19 małp zaszczepiono 10 izolowanymi wirusami od dzieci szczepionych *USOL-D bac* w dawce około 10<sup>7</sup>TCD<sub>50</sub> — żadna małpa nie wykazała objawów chorobowych. Zmiany histopatologiczne wystąpiły u 13 małp, u 2 z nich ciężkie. Jednocześnie szczepiono w takiej samej dawce 16 małp szczepami izolowanymi od 8 dzieci szczepionych szczepem *Leon 12a1b* (szczep typu 3 atenuowany przez *Sabina*). U 4 małp wystąpiły

ciężkie porażenia, a u dalszych 2 osłabienie mięśni. Zmiany histopatologiczne obserwowano u 9 małp, w tym u 5 małp ciężkie. Dokładne porównanie ciężkości zmian histopatologicznych wykazuje, że zmiany wywołane przez *USOL-D* bac są łagodniejsze od zmian, występujących po szczepie typu 3 *Sabina Leon 12ab*.

A. Kulesza

**TAKESHI HIRAYAMA:** *Badania epidemiologiczne nad rakiem jamy ustnej i gardła w Centralnej i Południowo-Wschodniej Azji.* Bull. WLD Hlth Org. 1966, 34, 1, 41—69.

Autor publikuje wyniki badań epidemiologicznych nad rakiem jamy ustnej i gardła, przeprowadzonych przez niego na terenach Centralnej i Południowo-Wschodniej Azji w latach 1963—1964. Powodem dokonanego wyboru terenu badań był zaobserwowany fakt, że w Bombaju i na Cejlonie umieralność z powodu raka jamy ustnej wynosi około 2,6 na 100 000. Celem badań było ustalenie przyczyn zewnętrznych i środowiskowych bądź obyczajowych tego stanu. Rak jamy ustnej i gardła stanowi na badanych terenach od 66 do 76% ogólnej liczby zachorowań na raka.

Badania przeprowadzono w dwu grupach: chorych bądź zmarłych na raka i w grupie kontrolnej. Ustalono wyraźny wpływ i związek występowania raka jamy ustnej i gardła z nawykiem żucia tytoniu, długością trwania tego nawyku, częstotnością i czasem przebywania żutego tytoniu w jamie ustnej. Umieszczenie zmian rakowych w różnych okolicach jamy ustnej jest związane ze zwyczajowym umiejscowieniem tytoniu w czasie żucia. Mniej wyraźny związek wykazał autor między rakiem a paleniem tytoniu, pićm alkoholu, czy też stosowaniem wegetariańskiej diety. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność podejmowania podobnych, dobrze zaplanowanych badań, na terenach wykazujących wysoką umieralność z powodu raka.

A. Kulesza

**GOŁUBCZIKOWA T. N.:** *Materiały do charakterystyki nosicielstwa duru brzuszego i duru rzekomego.* ZMEI 1966, 1, 42.

Przeprowadzono analizę 180 przypadków nosicielstwa pałeczek duru brzuszego i duru rzekomego, wykrytych w okresie 5 lat w klinice chorób zakaźnych w Czelabińsku. Wśród nich było 196 (70%) nosicieli duru brzuszego, 8 (4,4%) nosicieli duru rzekomego A i 46 (25,6%) duru rzekomego B. Wśród nosicieli było 5,4 razy więcej kobiet niż mężczyzn. Nosicielstwo było potwierdzone izolowaniem czynnika etiologicznego w 92% z kału i w 78,3% z śróci. Równocześnie u 9,4% nosicieli wyizolowano czynnik etiologiczny z moczu. Dodatnie wyniki odczynów aglutnacyjnych z antygenem Vi otrzymano u 93,2% nosicieli. Wśród 180 badanych nosicieli tylko 40% w przeszłości chorowało na dur brzuszny bądź dur rzekomy.

W ogniskach duru brzuszego wykryto 17,8% nosicieli, przy czym w 14,4% ognisk powstało po jednym zachorowaniu, a w 2,2% po 2 zachorowania. W 1 ognisku kobieta-nosiciel spowodowała 4 zachorowania u osób wspólnie z nią zamieszkujących, w drugim ognisku w otoczeniu przewlekłego nosiciela zachorowało jednocześnie 7 osób. Obserwowano 2 przypadki rodzinnego nosicielstwa: w jednym nosicielami duru brzuszego (ten sam typ fagowy) był ojciec i syn, którzy w przeszłości nie przebyli duru brzuszego, w drugim przypadku 2 siostry, z których 1 chorowała na dur brzuszny 4 lata wcześniej niż druga.

Liczba nosicieli, wykrytych przy badaniach osób ze schorzeniami wątroby i dróg żółciowych wyniosła 5%, równocześnie wśród przewlekłych nosicieli duru brzuszego i paradurowo w 75% stwierdzono nieżyt woreczka żółciowego i dróg żółciowych potwierdzone badaniami laboratoryjnymi. W 1/3 przypadków stwierdzono u nosicieli okresami, a u niektórych nawet stale stan podgorączkowy, bolesność w rzucie woreczka żółciowego i powiększoną wątrobę. U 49% nosicieli stwierdzono leukopenię. Sondowanie żołądka wykazało zaburzenia w wydzielaniu — bezsoczność lub niedokwasotę u 70% nosicieli i nadmierne wydzielanie soku żołądkowego u 2% nosicieli.

A. Adonajto

**LANDIK G. T.:** *Próba likwidacji ognisk brucelozы powstających w wyniku migracji *Br. melitensis* z owiec na bydło rogate,* ZMEI 1966, 1, 64—69.

Przez szereg lat obwód ługański zajmował jedno z pierwszych miejsc pod względem zapadalności na brucelozę u ludzi. W latach 1956—63 na ostrą postać bru-

celoży zachorowały 252 osoby. Zachorowania te były związane z sytuacją epizootyczną wśród zwierząt gospodarskich: istniało 20 ognisk brucelozy owiec, 6 ognisk migracji *Br. melitensis* z owiec na bydło, duża ilość bydła zakażonego *Br. abortus* i 10 ognisk brucelozy świń. Większość zachorowań wśród ludzi (172 przypadki — 68,3%) miała związek z ogniskami infekcji, w których bydło było zakażone *Br. melitensis*. Fakt przenoszenia się pałeczek brucelozy typu owczego i koziego na bydło były potwierdzone wielokrotnym izolowaniem pałeczek *Br. melitensis* z krowiego młoka, ze śledziony i węzłów limfatycznych ubitych krów i równocześnie z krwi chorych na brucelozę ludzi w ogniskach. Miały one miejsce w tych gospodarstwach rolnych, w których była duża koncentracja bydła, przy równoczesnym niedostatku oddzielnych pomieszczeń, pastwisk, wodopojów itp. Z 241 zachorowań u ludzi ze znanym źródłem zakażenia 59% zakażeń powstało drogą pokarmową (surowe mleko), a 41 drogą kontaktu.

Celem likwidacji ognisk na zakażonych terenach wprowadzono następujące metody działania:

1. Obowiązkowa dwukrotna pasteryzacja mleka; pierwszy etap w ogniskach brucelozy — ogrzewanie przez 15—20 min. przy temp. 85°C, drugi etap w zakładach mleczarskich — ogrzewanie przy 75°C;

2. Likwidacja zakażonych owiec i ewentualnie bydła;

3. W przypadku przeszkód szybkiej likwidacji zakażonego bydła (straty ekonomiczne) wprowadzono systematyczne badania i izolację od stada sztuk, reagujących serologicznie dodatnio.

Badania serologiczne wykonywano w odstępach 18—25-dniowych.

4. Przeprowadzanie w miesiącach letnich dezynfekcji pomieszczeń dla bydła.

Likwidacja ognisk brucelozy w poszczególnych gospodarstwach trwała od 8—33 miesięcy.

Wśród osób zakażonych brucelozą drogą kontaktu z chorym bydłem 7 osób było uprzednio zaszczepionych (w okresie od 4—9 mies. przed zachorowaniem) podskórnie żywą szczepionką przeciw brucelozie. Jedna osoba zakażyła się po upływie 26 mies. od momentu możliwej migracji pałeczek *Br. melitensis* z owiec na bydło, co świadczy o zachowaniu długotrwałej zjadliwości pałeczek u nietypowych gospodarzy (bydło). Krowy zakażone typem *Br. melitensis* ronily tylko w około 4% przypadków.

A. Adonajto

Ospa na świecie w 1965 r. Weekly Epidemiological Record, 1966 41, 280.

Na podstawie raportów otrzymanych przez WHO do dnia 19. I. 1966 r. opracowano sytuację epidemiologiczną ospy na świecie w roku 1965 w porównaniu z latami poprzednimi. W doniesieniu podano liczby zachorowań na ospę w poszczególnych krajach w latach 1961—65 oraz liczby zgonów w roku 1965.

W Azji zgłoszono 33 145 zachorowań w 1965 r. w porównaniu z liczbą zachorowań w 1964 r. — 34 543. Zanotowano spadek zachorowań w Indiach (ca 4000), natomiast wzrost w Indonezji i Pakistanie.

W Afryce zanotowano 15 882 zachorowań w 1965 r., co stanowi wzrost w porównaniu z liczbą (12 362) zachorowań w 1964 r. 90% zachorowań wystąpiło na terenie 8 krajów — Nigeria, Demokratyczna Rep. Kongo, Tanganika, Uganda, Burundi, Mali, Zambia i Niger; wszystkie te kraje poza Zambią notują wzrost zachorowań w porównaniu z rokiem 1964.

W Ameryce Południowej zanotowano 1529 zachorowań w 1965 r., co stanowi spadek w porównaniu z liczbą zachorowań w 1964 r. (3051). Największa liczba przypadków nadal jest zgłaszana z Brazylii (1318); pozostałe kraje, w których stwierdzono ospę w 1965 r. to — Kolumbia, Paragwaj, Peru i Argentyna.

W Europie notowano 1 przypadek w Bawarii, NRF, przypadek importowany z Tanganiki drogą powietrzną.

Ogółem na świecie w 1965 r. zanotowano 9735 zgonów, śmiertelność — 19,2%, największa śmiertelność występuje w Azji — 25,2%, w Afryce — 8,7%, w Ameryce — 0,5%.

W 1965 r. notowano na świecie zawleczenie ospy 1 raz drogą powietrzną do Europy, raz drogą morską na terenie Azji (Bombaj — Cejlon), 6 razy drogą lądową i rzeczną do krajów sąsiednich na terenie Afryki i Ameryki Południowej.

Sytuacja epidemiczna ospy na świecie w latach 1964—65 uległa poprawie w porównaniu z latami 1961—63.

J. Mészáros

*Epidemia Variola minor w Anglii*, Morbidity and Mortality (Communicable Disease Center) 1966, 15, 24.

Z terenu Anglii zgłoszono do WHO do dnia 6. VI. 66. — 44 zachorowania *variola minor* (*alastrim*). Epidemia obejmuje powiat Staffordshire w środkowej Anglii, na wschód od Walii. Pierwszy znany przypadek zgłoszono 18. II. 66 w mieście Birmingham, leżącym poza obrębem powiatu Staffordshire. Źródło epidemii jest nieznane.

W obrębie Staffordshire zanotowano 5 ognisk — 19 zachorowań w Stoke-on-Trent (miasto), 13 w Walsall (miasto), 7 w Cheandle (wieś), 2 w Warley (miasto) i 2 w Stone (wieś). Ostatnie notowane zachorowanie miało miejsce 31. V. 66 r. w Cheandle, przypadek ten hospitalizowano 4. VI. W czasie epidemii leczono szpitalnie tylko 27 osób, zgonów nie było. Potwierdzenie laboratoryjne uzyskano u 27 hospitalizowanych osób. Z 44 przypadków 2 zachorowania wystąpiły u dzieci w wieku 4 lata, 6 — w wieku 5—9 lat, 19 — do lat 19, 15 — w wieku 20—59 lat i z zachorowaniem w wieku 60 lat.

Wśród pacjentów 30 osób nigdy nie szczepiono, 4 — szczepiono przed wystąpieniem ekspozycji (wszyscy dorośli szczepieni w dzieciństwie) i 10 osób — w ciągu 14 dni po ustaleniu kontaktu.

9. VI. 1966 r. z terenu Monmouthshire w Walii zgłoszono 1 zachorowanie na ospę. Nie ustalono czy przypadek jest powiązany z obecną epidemią, czy też stanowi źródło nowej.

J. Mészáros



## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:

- a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowne z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
- b) prace kliniczne, poglądowne oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
- c) streszczenia z prac obcych;
- d) oceny książek;
- e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.

3. Praca powinna mieć następujący układ:

- a. Imię (pełne) i nazwisko autora (ów).
- b. Tytuł pracy (możliwie krótki).
- c. Nazwa instytucji (w pierwszym przypadku).
- d. Imię (pierwsza litera) i nazwisko kierownika zakładu.
- e. Krótkie streszczenie pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem, a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku).
- f. Wstęp wprowadzający zwięźle w zagadnienie powinien być możliwie krótki.
- g. Materiał i metody doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu.
- h. Wyniki badań należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin.

i. Omówienie powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa.

j. Wnioski należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej.

k. Streszczenie powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.

l. Piśmiennictwo w zasadzie nie powinno zawierać więcej jak kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym w grupach liczących się po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w tekście. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.

4. Materiał ilustracyjny (tabele, ryciny, fotografie) ograniczony do niezbędnego minimum należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Ryciny i fotografie w 3 egz. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej w wymiarze przyszyłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciną. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery rycin lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.

5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ółówkiem, linią przerywaną

6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).

7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.

8. Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.

9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.

10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.

11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.

12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów bez porozumienia z autorem.

13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.

14. Prace oryginalne, poglądowe oraz streszczenia są honorowane.

15. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny.

16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

З. Ганджаж, А. Вольфрам, А. Адонайло, М. Вильчиньски, З. Микульски: Эпидемиологические и Эпизоотологические исследования в эпидемических очагах трихинеллеза в варшавском и олыштынском воеводствах . . . . .	399
Я. Шелонг, С. Северин: Трихинеллез в варшавском воеводстве в 1959—1965 гг. . . . .	405
З. Олейник Т. Осух Е. Нарембски: Уропепсин в острой бактериальной дизентерии у взрослых . . . . .	411
Я. Мешарос: Лабораторная характеристика штаммов натуральной оспы выделенных во время эпидемии оспы в Польше в 1963 г. . . . .	417
А. Эбергардт, С. Яссер: Сравнение 2 методов обозначения пропердина: турбидиметрическо-инулинового метода с классическим Шиллемера . . . . .	423
С. Томашунас: Диагностика и дифференцировка лепры с учётом соотнесенных наблюдений из Вьетнамской Демократической Республики . . . . .	427
А. Бояновска, К. Гоциньска, Г. Маньковска: Разработка полевого метода оценки чувствительности мух к гамма-НСН . . . . .	435
К. Ляхович, С. Брандес: Предложение модификации в обозначении серологических типов и подтипов <i>Shigella flexneri</i> . . . . .	443
Б. Кассур: Организационные проблемы в лечении инфекционных болезней на фоне актуальной эпидемической обстановки и состояния инфекционных больниц в Польше . . . . .	449
Из жизни Общества . . . . .	454
Обзор иностранной литературы . . . . .	458

## CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk: Cholera in the years 1960—1965 . . . . .	357
M. Wiśniewski: Influenza in Poland in the years 1963—1965 and the world situation of influenza . . . . .	365
Collective Work: The epidemic situation of <i>poliomyelitis</i> in Poland in the years 1964 and 1965 . . . . .	373
A. Gałązka, A. Wardyńska, A. Abgarowicz: The effect of antitetanus vaccination on the epidemiologic situation of tetanus in Poland in the years 1964—1965 . . . . .	379
W. Szmunn, H. Gawronowa, Cz. Hornoch: Viral hepatitis in blood recipients — A retrospective study . . . . .	389
Z. Gancarz, A. Wolfram, A. Adonajło, M. Wilczyński, Z. Mikulski: Epidemiologic and epizootologic studies in foci of endemic trichinosis in the Warsaw and Olsztyn provinces . . . . .	399
J. Szelaż, S. Seweryn: Trichinosis in the Warsaw province in the years 1959—1965 . . . . .	405
Z. Olejnik, T. Osuch, J. Narębski: Uropepsin in acute bacterial dysentery in adults . . . . .	411
J. Mészáros: Laboratory characteristic of variola strains isolated during the smallpox epidemic in Poland in 1963 . . . . .	417
A. Eberhardt, S. Jasser: Comparison of two methods of assaying properdin: the turbidimetric-inulin method and the classic method of Pillemar . . . . .	423
S. Tomaszunas: Diagnosis and differential diagnosis of leprosy, with reference to personal observations in the Vietnam Democratic Republic . . . . .	427
A. Bojanowska, K. Goszczyńska, H. Mańkowska: Elaboration of a field method for the evaluation of sensitivity of flies to gamma-HCH . . . . .	435
K. Lachowicz, S. Brandes: A proposition to change the serologic designation of types and subtypes of <i>Shigella flexneri</i> . . . . .	443
B. Kassur: Problems of organization of treatment of infectious diseases in the light of the present epidemic situation and state of infectious diseases hospitals in Poland . . . . .	449
From the Life of the Society . . . . .	454
Abstracts from Foreign Literature . . . . .	458



## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
 Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa  
 Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

## KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

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

## WARUNKI PRENUMERATY

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

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

Prenumeraty przyjmowane są do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

## Cena prenumeraty:

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

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

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

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

---

Zam 395, 7. IX. 1966 r. — Obj. ark. druk. 7,75 — Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70×100 80 g. Nakład 990+40. Podpisano do druku 23. XII. 1966 r. Druk ukończono w grudniu 1966 r. — T-16

---

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