

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

---

ROK XXI — 1967

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:  
Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:  
Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:  
Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

SPIS PRAC

zamieszczonych w kwartalniku „Przegląd Epidemiologiczny”  
rok XXI — 1967

<i>Adamczyk J.</i> : Próba oceny wydolności kory nadnerczy w durze brzuszny . . .	7
<i>Adonajło A.</i> : Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce. I. Analiza epidemiologiczna krztuśca w Warszawie za lata 1962—1965 oraz w Łodzi za lata 1963—1965 . . .	33
<i>Adonajło A.</i> : Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce. II. Analiza epidemiologiczna krztuśca w Polsce za lata 1963—1965 w wybranych powiatach . . .	43
<i>Adonajło A., Gancarz Z.</i> : Analiza epidemiologiczna tasiemczyc w Polsce. Doniesienie tymczasowe . . .	27
<i>Anusz Z.</i> : Tężec w Polsce w latach 1961—1965 . . .	327
<i>Anusz Z., Magdzik W.</i> : Salmonelozы odzwierzcę w Polsce w latach 1957—1965 na tle sytuacji światowej . . .	143
<i>Bilek M., Bilińska M.</i> : Pałeczki z grupy <i>Salmonella</i> w ściekach miejskich . . .	91
<i>Bobrowski H., Jarowa M.</i> : <i>Torulopsis famata</i> przyczyną pierwotnej uogólnionej drożdżycy . . .	387
<i>Bogdanowicz J., Pstrągowska W.</i> : Analiza przypadków krztuśca hospitalizowanych w klinice chorób zakaźnych wieku dziecięcego w latach 1950—1966 . . .	317
<i>Boroń P.</i> : Obraz kliniczny Hepatitis w przewlekłej brucelozie . . .	277
<i>Buczowski Z., Pietkiewicz K.</i> : Niektóre cechy epidemiologiczne zakażeń pałeczkami <i>Salmonella</i> w Polsce w 1964 r. . .	285
<i>Dulko-Kataska G.</i> : Przypadek choroby Lyella . . .	379
<i>Eberhardt A., Jasser S.</i> : Wpływ wysiłku fizycznego i przewlekłego niedożywienia na poziom properdyny i białek surowicy krwi u szczurów . . .	499
Epidemia Variola Minor-Alastrim w Wielkiej Brytanii w 1966 roku . . .	105
<i>Frygin C.</i> : Poglądy na rolę riketsji i parariketsji w chorobach układu krążenia . . .	353
<i>Gałązka A., Abgarowicz A.</i> : Określenie poziomu przeciwciał błoniczych i tężcowych za pomocą metody biernej hemaglutynacji . . .	445
<i>Gałązka A., Szelaq J., Bochenek W., Dziok A., Mędrala J.</i> : Ocena działania uodporniającego skojarzonej szczepionki błoniczo-tężcowo-durowej (Di Te Ty) wśród dzieci szkolnych. I. Reakcje poszczepienne i serologiczna odpowiedź na składnik błonicy i tężcowy . . .	461
<i>Gancarz Z., Adonajło A., Dymowska Z., Zapart W., Zakrzewska A., Kolloto-Szymajda B., Mastowska-Iwanicka D., Mikulski Z.</i> : Próby śródskórne z alergenami <i>T. spiralis</i> . . .	231
<i>Gawron H., Wagner K.</i> : Ognisko gorączki Q w Gdańsku w roku 1962 . . .	87
<i>Golba J., Piławska H., Szychalski L.</i> : Czas utrzymywania się alergii tuberkulinowej po szczepieniach BCG a zapadalność na gruźlicę dzieci w wieku szkolnym . . .	237
<i>Graniccki O.</i> : Epidemiologiczne problemy toksoplazmozy człowieka . . .	371
<i>Hornung S., Sawicki F., Janczy S.</i> : Ocena rozbieżności odczytów zdjęć radiograficznych klatki piersiowej osób z ustalonym rozpoznaniem klinicznym . . .	293
<i>Imbs D.</i> : Badania serologiczne i wirusologiczne przypadków parotitis epidemica na terenie Warszawy w latach 1958—1965 . . .	489
<i>Jankowska H.</i> : Dwa kolejne przypadki zachorowań niemowląt na dur brzuszny w rodzinie nosiciela . . .	261
<i>Januszkiewicz J.</i> : Udział narządu oddechowego we włośnicy . . .	307
<i>Judkiewicz L., Radzikowska-Orłowska H.</i> : Aplazja szpiku kostnego po wirusowym zapaleniu wątroby . . .	383
<i>Kess J., Markiewicz-Mleczko D.</i> : Zakażenia wewnątrzszpitalne wywołane pałeczkami <i>Salmonella enteritidis</i> . . .	259

<i>Kostrzewski J.</i> : Zdrowie ludności a ochrona jej otoczenia przez szkodliwościami	133
<i>Kryński S., Szymańska-Malottke R., Kuchta A., Bugalska R., Samet A.</i> : Ocena bakteriologiczna powietrza w trzech szpitalach oparta na wskaźniku oporności mikrokoków	67
<i>Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.</i> : Ocena skuteczności przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby	215
<i>Łapszewicz A.</i> : Patogeneza zatrucia jadem kiełbasianym	409
<i>Magdzik W., Anusz Z.</i> : Zachorowania spowodowane <i>Salmonella enteritidis</i> w Polsce w latach 1957—1965	159
<i>Magdzik W., Przystańska H.</i> : Analiza zgonów z powodu wirusowego zapalenia wątroby w Warszawie w latach 1959—1966	427
<i>Mallek D.</i> : Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży na podstawie kontrolnych badań laboratoryjnych	199
<i>Migdalska-Kassurowa B., Dymowska Z.</i> : Zachowanie się odczynu aglutynacyjno-litycznego w 75 przypadkach różnych krętkowic	53
<i>Migdalska-Kassurowa B., Sadownik B., Obodowska-Zysk W., Kossakiewicz B., Nowak B.</i> : Wpływ zapobiegawczego podania gamma globuliny na przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby	209
<i>Mulczyk M., Slopek S., Marcinkowska H.</i> : Znaczenie swoistego bakteriofaga w zwalczaniu nosicielstwa pałeczek <i>Shigella flexneri</i> 6	179
<i>Naruszewicz-Lesiuk D.</i> : Aktualny stan badań nad szczepionkami i szczepieniami przeciwoodpornymi w świecie	361
<i>Naruszewicz-Lesiuk D.</i> : Dżuma w świecie w latach 1956—1965	1
<i>Naruszewicz-Lesiuk D., Szelań J., Bochenek W., Dziok A., Piatkowski J.</i> : Ocena działania uodporniającego skojarzonej szczepionki błoniczo-tężcowo-durowej (Di Te Ty) wśród dzieci szkolnych. II. Ocena mocy uodporniającej składnika durowego	475
<i>Nasiłowska M.</i> : Wyniki badań serologicznych w kierunku leptospir surowic zwierząt na wybranych terenach Polski	59
<i>Olejniak Z., Osuch T.</i> : Zaburzenia wodno-elektrolitowe i ich następstwa w przebiegu czerwonki bakteryjnej u dorosłych	19
<i>Podgórski W.</i> : Przypadek pośmiertnego rozpoznania wścieklizny u człowieka w wyniku dochodzeń epidemiologicznych	85
Praca zespołowa: Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów <i>Staphylococcus aureus</i> wyisobnionych w Polsce w latach 1960—1963 i 1964 roku	183
Praca zespołowa: Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> i <i>Proteus</i> wyisobnionych w Polsce w latach 1960—1963 i 1964 roku	193
Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopiśmie polskich w r. 1965	127, 506
Publikacje z dziedziny epidemiologii za granicą	94
<i>Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.</i> : Uwagi o gospodarce białkowej w przebiegu włośnicy u ludzi	417
<i>Ramisz A., Szańkowska Z.</i> : Wścieklizna zwierząt domowych i dzikich na terenie województwa krakowskiego i rzeszowskiego w latach 1961—1966	251
<i>Rodkiewicz T.</i> : Epidemia błonicy i anginy zatokowej w Domu Dziecka	245
<i>Skalmowski T., Handschuh E.</i> : Zespół Gullain-Barré w przebiegu płonicy u dziecka	255
Sprawozdanie Oddziału Krakowskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od III 1965 do VI 1966	112
Sprawozdanie z działalności Oddziału Białostockiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 4 VI 1964 do 14 VI 1966 r.	392
Sprawozdanie z działalności Oddziału Katowicko-Opolskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w okresie od 23 I 1965 do 10 XII 1966 r.	391
Sprawozdanie z działalności Oddziału Rzeszowskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 23 IV 1964 do 25 V 1966 r.	108
Sprawozdanie z działalności Poznańsko-Zielonogórskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 27 II 1965 do 7 V 1966 r.	111
Sprawozdanie z działalności Wrocławskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa	

Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 19 II 1965 do 31 XII 1965 r.	263
Sprawozdanie z działalności Redakcji Przeglądu Epidemiologicznego w okresie od 1 I 1965 do 16 IX 1966	269
Sprawozdanie z Walnego zebrania Szczecińskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z dnia 29 XI 1966 r.	393
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	115, 271, 395, 509
<i>Szeląg J.</i> : Wścieklizna w województwie warszawskim w latach 1960—1965	73
<i>Szmuness W.</i> : Badania nad skutecznością epidemiologiczną obowiązkowej hospitalizacji chorych na wirusowe zapalenie wątroby	441
<i>Tropiło J.</i> : Brucelozą zający ( <i>Lepus europaeus</i> , Pallas 1778) w Polsce w latach 1958—1963	221
<i>Truchanowicz Z., Horbowska H., Kansy J., Leski B., Łukawska H., Sroczyńska J., Szymańczyk A., Wachowska M., Wielopolska H.</i> : Okresowe badania bakteriologiczne, wirusologiczne, mykologiczne i parazytologiczne kałów zdrowych niemowląt	171
<i>Ugrumow B. L.</i> : Klinika wszczepiennego zapalenia wątroby	321
<i>Wilczyński J., Łuczak M.</i> : Badania poziomu przeciwciał wobec wirusa parainfluenzy typu 3	347
<i>Wiśniewski M.</i> : Grypa w Polsce w 1966 r.	481
<i>Wojciechowska L.</i> : Badania serodiagnostyczne u nosicieli pałeczek duru brzuszego	341
IV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych 16—18 września 1966	265
<i>Zabicki W., Zabicka J.</i> : Szczepienia ludzi przeciw wściekliznie na terenie Warszawa-Praga Południe w latach 1964—1965	79

#### STRESZCZENIE Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Alejník M. D., Altman P. Sz., Grinsztejn E. A.</i> : Bezobjawowe postacie wirusowego zapalenia wątroby u dzieci. <i>Sow. Med.</i> 1966, 9, 64—68	121
Artykuł Redakcyjny: Szczepienia przeciwko poliomyelitis. <i>Brit. Med. Jour.</i> , 1966, 1, 5499, 1314	116
Artykuł Redakcyjny: Szczepionki przeciw różyczce. <i>Lancet</i> 1967, 1, 7484, 261	512
<i>Barnes J. M., Galbraith N. S.</i> : Badania nad kapsułowanymi preparatami szczepionki przeciwko poliomyelitis. <i>Bull. Wld. Hlth.</i> , 1966, 34, 5, 693	275
<i>Baron S., Buchler Ch. E., McCloskey R. V., Kierschtein R. L.</i> : Znaczenie interferonu w wirusonii. I. Powstanie interferonu krążącego. <i>J. Immunol.</i> , 1966, 96, 1, 12	509
<i>Baron S., Buchler Ch. E., McCloskey, Kierschtein R. L.</i> : Znaczenie interferonu w wirusonii. II. Ochronne działanie interferonu znajdującego się w krwi. <i>J. Immunol.</i> , 1966, 96, 1, 17	509
<i>Bellelli E., Trombetta N., Nardi G., Vitali M. A. Monaci V.</i> : Występowanie wirusa poliomyelitis i innych enterowirusów na niektórych północnych terenach Włoch w czasie kampanii szczepień przeciwko poliomyelitis i w czasie rewakynacji atenuowanymi szczepami Sabina. XI Symposium EAP, Rome, 1966, 9—12 październik	400
<i>Bielikowa W. P., Dubko A. J., Iwanowa A. I.</i> : O niektórych przyczynach sprzyjających zakażeniu WZW u niemowląt. <i>ZMEI</i> , 1966, 4, 80	116
<i>Boué A.</i> : Arch. Ges. Virusforsch., 1966, 1, 32. Różnicowanie międzytypowe wirusów poliomyelitis. Problemy wynikające z używania dwóch różnych metod testowych: Testu zdolności reprodukcji przy określonej temperaturze oraz międzytypowego testu seroróżnicującego	274
<i>Föttiger M.</i> : Badania charakterystyki poliowirusów. <i>Archiv für die Gesante Virusforschung</i> , 1966, XVIII, 2, 119	118
<i>Föttiger M., Bottiger E., Zetterberg B.</i> : Szczepienia atenuowanym typem 1 wirusa poliomyelitis szczepem CHAT. III. Odpowiedź serologiczna i rozsewalność wirusa wśród dzieci szkolnych. <i>Acta Paed. Scand.</i> , 1966, 55, 4, 422	349
<i>Böttiger M., Gard S., Lagercrant R.</i> : Szczepienie atenuowanym typem 1 wirusa poliomyelitis szczepem CHAT. I. Badania 20 rodzin. <i>Acta Paed. Scand.</i> , 1966, 55, 4, 405	398
<i>Böttiger M., Gard S., Zetterberg B.</i> : Szczepienia atenuowanym typem 1 wirusa poliomyelitis szczepem CHAT. II. Przeniesienie wirusa w zależności od wieku. <i>Acta Paed. Scand.</i> , 1966, 55, 4, 16	399
<i>Brown W. J.</i> : Znaczenie i charakterystyka epidemiologiczna chorób wenerycznych. <i>Bol. Ofic. Sanit. Panamer.</i> , 1966, 60, 2, 93	273

- Brown G. C., Evans T. M.: Dane serologiczne o etiologii Coxsackie wrodzonych wad serca. JAMA, 1967, 199, 3, 183 . 398
- Clifford P., Bulbrook R. D.: Badania endokrynologiczne u mężczyzn afrykańskich z rakiem nosogardzieli. Lancet, 1966, 7449, 1228 . 115
- Cline A. L., Mosley J. W., Scovel F. G.: Wirusowe zapalenie wątroby wśród misjonarzy przebywających za granicą. JAMA, 1967, 8, 551 . 512
- Cliver D. O.: Przegląd epidemii pokarmowych zakaźnego zapalenia wątroby. Publ. Hlth Rep., 1966, 81, 2, 159 . 118
- Cocburn W. H., Pečenka J., Sundaresan T.: Porównawcze badania nad żywą atenuowaną szczepionką przeciwko odrze. Bull. Uld. Hlth., 1966, 34, 2, 223 116
- Cooper H., Morley D. C., Weeks M. C., Beale A. J.: Szczepienia przeciw odrze za pomocą dermodżetu. Lancet, 1966, 1, 7446, 1076 . 115
- Diakin W. M., Rokin A. M.: Bąblowica w obwodzie Kurgańskim. Sow. Med., 1966, 8, 141—143 . 122
- Dougherty W. J.: Wirusowe zapalenie wątroby wśród narkomanów. Morb. and Mort Weekly Rep., 1967, 16, 21, 170 . 516
- Elbert L. B., Czumakow M. P., Ralf N. M., Krutianskaja G. L., Gracow W. P. i inn.: Porównawcze badania dwóch szczepów szczepionkowych typu 3 wirusa poliomyelitis (Usol -D bac i Leon 12a,b). Acta Virologica, 1967, 2, 11, 89 . 514
- Faworowa L. A., Genczykowa L. A.: Rozprzestrzenienie nosicielstwa meningokoka. ZMEI, 1966, 9, 25—29 . 120
- Froeschle J. E., Peorino P. M., Gelfand H. M.: Stały przegląd zakażeń enterowirusowych u zdrowych dzieci w sześciu miastach USA, Am. J. Epid., 1966, 83, 3, 455 . 401
- Goldsztein Z. A.: Epidemia leptospirozy w Łubianym sowchozie krasnodarskiego kraju. Sow. Med., 1966, 7, 59—60 . 123
- Godlewskaja M. B., Drunkin D. I., Rumiancewa E. W.: Leptospiroza wśród pracowników zakładów mięsnych w mieście Engels. ZMEI, 1967, 3, 114 515
- Gravelle C. L., Chin Tom D. Y., Heeren M. P. H.: Publ. Hlth. Rep. 1966, 6, 534. „Przegląd zakażeń enterowirusami w stanie Iowa w latach 1957—1962” . 275
- Hussels H., Heunessen W.: Badania nad skutecznością żywej szczepionki przeciwko poliomyelitis (Sabina) u małych dzieci. Med. Klin., 1966, 61, 5, 165 273
- Mc Intyre E. F., Sauerman R. W., Tomlinson T. H.: Wirusowe zapalenie wątroby w rezerwacie Indian z Zuni, Nowy Meksyk, CDC Morb. and Mort. Weekly Rep., 1967, 16, 6, 46 . 399
- Janda Z., Adam E., Vonka V.: Właściwości nowego atenuowanego szczepu typu 3 wirusa poliomyelitis, Archiv. Ges. Virusforschung., 1967, 20, 1, 87 . 399
- Kaitmozowa E. J., Ostrowskaja N. N.: Charakterystyka pałeczek Brucella wyizolowanych w ZSRR, ZMEI, 1967, 41, 1, 12. . 396
- Kawakami K., Tatsumi H., Tatsumi M., Kono R.: Badania nad przeciwciałami kałowymi w stosunku do wirusa poliomyelitis. I. Przeciwciała zobojetniające w kałach dzieci w następstwie szczepienia ich doustną szczepionką przeciwko poliomyelitis Sabina. Amer. J. Epid., 1966, 1, 1 . 274
- Kono R., Ikawa S., Yaci Jr. H., Hamada C., Ashihara Y., Kawakami K.: Badania nad przeciwciałami kałowymi w stosunku do wirusa poliomyelitis. II. Charakterystyka substancji neutralizującej, występującej w ekstraktach kałowych. Amer. J. Epid. 1966, 1, 14 . 274
- Korolowa G. A., Frolowa M. P., Woroszyłowa M. K., Robinzon I. A.: Zmiany neurowirulencji wirusów Coxsackie A<sub>7</sub>, A<sub>14</sub>, A<sub>16</sub> związane z pasażowaniem ich przez hodowlę tkanek i zwierzęta. Acta Virologica, 1967, 2, 11, 78 . 514
- Ku Fang-Chou, Wang Cheng: Badania nad długością utrzymywania się odporności u dzieci szczepionych żywymi atenuowanymi szczepionkami przeciwko poliomyelitis. Acta Microbiol. Sin., 1966, 11, 3, 305 . 401
- Lapinleimu K.: Wirusowe zapalenie wątroby związane z wirusem ECHO typu 6, Ann. Med. Exp. Fenn., 1966, 44, 2, 302 . 400
- Lukasch W. M., Bishop R. P., Nielson O. F.: Poziom transaminaz w ostrym zapaleniu trzustki i po drażnieniu sekretyną. JAMA, 1966, 11, 927 . 272
- Martini G. A.: Leczenie śpiączki wątrobowej. Dtsch. Med. Wschr., 1966, 91, 5, 221 395
- Matwiejew K. J., Siergiejewa T. I.: Epidemiologia i profilaktyka tężca w ZSRR. Biul. WHO., 1965, 322, 220 . 118
- Mewoz L. M., Iljana T. S., Zlotarskaja E. A., Dreizin R. S.: Epidemia ostrych zachorowań dróg oddechowych u dorosłych spowodowana adenowirusem typ 14. Wopr. Wirus., 1966, 4, 426, 431 . 123

Mischer P. A., Braverman A., Amorski E. L.: Postępowanie hiperglobulinemiczne zapalenie wątroby. Dtsch. Med. Wschr., 1966, 91, 35, 1525	271
Monaci V., Vitali M. A., Trombetta N., Bellelle E., Nardi G.: XI Symposium EAP, Rome, 1966, 9—12 październik: Stan odporności po roku od rewakcynacji doustną szczepionką przeciwko poliomyelitis Sabina	401
Morse L. J., Rubin H. E., Blount C. R. E.: Porażenna postać poliomyelitis w wyniku doustnych szczepień dziecka nie szczepionej matki. JAMA, 1966, 197, 12, 1034	397
Nowikowa E. I.: Ognisko tularemii w Delcie Wołgi i metody jego likwidacji. ZMEI, 1967, 3, 90	511
Olsufiew N. G.: Wyniki i perspektywy badań nad stosowaniem żywej szczepionki przeciw tularemii w Związku Radzieckim. ZMEI, 1967, 44, 5, 3	510
Optjakowa A. F., Worona I. M., Minkow G. B.: Oporność Pasteurella pestis na antybiotyki. ZMEI, 1967, 41, 1, 98	397
Pchelkina A. A., Zmajewa Z. M., Korenberg E. I., Nikitina N. A., Karulin B. E., Popow W. F.: Naturalne ognisko gorączki Q na obszarach leńnych południowej tajgi w Europie wschodniej. ZMEI, 1967, 1, 87	397
Praca pod redakcją T. A. Nikołajewoj. Szczepionki durowe. Materiały międzyinstytucyjnej narady roboczej podsumowującej program kompleksowych badań. Moskwa 1965 Wyd. „Medicina” str. 258	101
Raport Komisji poliomyelitis dla wschodniego regionu Światowej Organizacji Zdrowia. Szczepienia przeciwko poliomyelitis w Ibanie, Nigeria, w 1964 roku doustną szczepionką Sabina. Bull. Wld. Wlth Org., 1966, 34, 6, 865.	275
Raport końcowy o sytuacji poliomyelitis w 1965 roku. CDC Poliomyelitis Surveillance. 1966 June, Rep., 228	117
Rajchsztat G. N., Sumarokow A. A., Lejkina R. F., Szapiro A., Pozina W. S., Tkaczenko A. M., Kanowier L. A.: Znaczenie epidemiologiczne nosicieli toksycznych szczepów maczugowców błonicy w odpornym środowisku. ZMEI, 1966, 7, 121, 125	124
Ritowa W. W., Sucharewa M. E., Szastny E. I., Zlatkowskaja I. A.: Etiologiczna i kliniczna charakterystyka infekcji wirusowych układu oddechowego u dzieci. Sow. Med., 1966, 7, 45	120
Ritowa W. W., Zlatkowskaja N. M., Jegorowa N. S.: Patogeneza wirusowych infekcji układu oddechowego i jelitowego u noworodków i u dzieci pierwszych lat życia. Klin. Med., 1966, 8, 100—104	121
Sejda J., Helcl J., Strauss J.: Obserwacje ochronnego efektu żywej szczepionki przeciw odrze w pierwszym roku po szczepieniu. J Hyg. Epid., 1966, 10, 3, 288	400
Serinson S. N., Malanina N. E., Gnytow I. N., Muchaczewa N. S., Paraszczenko W. I.: Ocena okresu późłotaczkowego po przebyciu nagminnego i wszczepiennego zapalenia wątroby. Sow. Med., 1966, 1966, 5, 73—77	124
Siliczenko W. S.: Gorączka krwotoczna (nephroso-nephritis) w woroneżskim obwodzie. ZMEI, 1967, 3, 71	513
Spink W. W., Reddin J., Zak. S. L., Peterson M., Starzecki B., Seljeskog E.: Korelacja pomiędzy poziomem katecholamin osocza a zmianami hemodynamicznymi we wstrząsie toksycznym u psa. J. Clin. Invest., 1966, 45, 78	271
Spotarenko S. S.: Odległe wyniki stosowania gamma globuliny w celu zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby. ZMEI, 1967, 4, 58	515
Szyfres B., Gonzales Tome J.: Zakażenia pałeczkami Brucella dzikich lisów w Argentynie. Bull. Wld Hlth Org., 1966, 34, 6, 919	396
Tipton C.: Epidemia poliomyelitis w Teksasie. Morb. and Mort. Weekly Report., 1966, 15, 36, 310	117
Tufts N. R.: Różnicowanie źródeł zakażenia w wirusowym zapaleniu wątroby. Publ. Hlth Rep., 1967, 82, 1, 1	513
Us Com. Dis. Center: Morb and Mort., Weekly Report: Szczepionka przeciw-grypowa dla ludności cywilnej na sezon 1966—67, 1966, 15, 28, 237	125
Wegmon T.: Rozpoznawanie i leczenie wścieklizny u ludzi. Schweiz. Med. Wschr., 1966, 96, 23, 743	272
Wiesmann E.: Epidemie duru brzuszego w Etzel w Szwajcarii, CDC Salmonella Surveillance 1966. January 13, Rep., 44, 13	115
Winblad S., Nilhen B., Sternby H. N.: Yersina enterocolitica (Pasteurella X) w schorzeniach przewodu pokarmowego u ludzi. Brit. Med. J., 1966, 2, 1363	402
Wirusowe i riketsjowe szczepionki dla ludzi. Raport grupy naukowców Światowej Organizacji Zdrowia 4—9. X. 1965 r. Wld. Hlth. Org. Tech. Rep. Ser., 1966, 325, Genewa 1966 (79 stron)	94
Zimmerman H. J., Schwartz M. A., Boley L. E., West M.: Porównawcza ocena aktywności enzymów surowicy. J. Lab. Clin. Med. 1965, 66, 961	510

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Abgarowicz A. 445  
 Adamczyk J. 7  
 Adam E. 399  
 Adonajło A. 27, 33, 43,  
 120, 121, 122, 123, 124,  
 125, 231, 511, 515, 516  
 Alejnik M. D. 121  
 Altman P. S. 121  
 Amorosi E. L. 271  
 Anusz Z. 120, 132, 143,  
 159, 327, 396, 397, 402,  
 407, 508  
 Ashihara Y. 274  
  
 Barnes J. M. 275  
 Baron S. 509  
 Beale A. J. 115  
 Bellelli E. 400, 401  
 Bielikowa W. P. 116  
 Bilek M. 91  
 Bilińska M. 91  
 Bishop R. P. 272  
 Blount C. R. E. 397  
 Bobrowski H. 387  
 Bochenek W. 461, 475  
 Bogdanowicz J. 217  
 Boley L. E. 510  
 Boroń P. 277  
 Bottiger E. 399  
 Boué A. 274  
 Böttiger M. 118, 398, 399  
 Braverman A. 271  
 Brown G. C. 398  
 Brown W. J. 273  
 Buchler Ch. E. 509  
 Buczowski Z. 285  
 Bugalski R. 67  
 Bulbrook R. D. 115  
  
 Celińska T. 182, 193  
 Chin Tom D. Y. 275  
 Clifford P. 115  
 Cline A. L. 512  
 Cliver D. O. 118  
 Cocburn W. H. 116  
 Cooper H. 115  
 Cygankiewicz-  
 Siennicka M. 182, 193  
 Czacka I. 182, 193  
 Czumakow M. P. 514  
  
 Dawidowska I. 182, 193  
 Demirowska E. 182, 193  
 Diakin W. M. 122  
 Dougherty W. J. 516  
 Drinkin D. I. 515  
  
 Dreizin R. S. 123  
 Dubko A. J. 116  
 Dulko-Kańska G. 379  
 Dymowska Z. 53, 231  
 Dziok A. 461, 475  
  
 Eberhardt A. 499  
 Elbert L. B. 514  
 Eöttiger M. 118  
 Evans T. M. 398  
  
 Faworbowa L. A. 120  
 Froeschle J. E. 401  
 Frołowa M. P. 514  
 Frygin C. 353  
  
 Galbraith N. S. 275  
 Gałązka A. 445, 461  
 Gancarz Z. 27, 231  
 Gard S. 398, 399  
 Gawron H. 87  
 Gelfand H. M. 401  
 Gencykow L. A. 120  
 Gnytow I. N. 124  
 Godlewska M. B. 515  
 Golba J. 237  
 Goldesztejn Z. A. 123  
 Gonzales Tome J. 396  
 Górská A. 182, 193  
 Graczow W. P. 514  
 Granicki O. 371  
 Gravelle C. L. 275  
 Grinsztejn E. A. 121  
 Guliński J. 182, 193  
  
 Hamada C. 274  
 Handschuh E. 255  
 Hawiger J. 182, 193  
 Hebenstreit C. 182, 193  
 Heeren M. P. H. 275  
 Helcl J. 400  
 Hennessen W. 273  
 Horbowska H. 171  
 Hornung S. 293  
 Hussels H. 273  
  
 Ikawa S. 274  
 Iljana T. S. 123  
 Imbs D. 489  
 Mc Intyre E. F. 398  
 Iwanicka-Masławska D.  
 231  
 Iwanowa A. I. 116  
  
 Janczy S. 292  
 Janda Z. 399  
  
 Jankiewicz I. 182, 193  
 Jankowska H. 261  
 Januskiewicz J. 271,  
 307, 417  
 Jarowa M. 182, 193, 387  
 Jasser S. 499  
 Jegorowa N. S. 121  
 Jeljaszewicz J. 182, 193  
 Judkiewicz L. 383  
  
 Kacprzak M. 215  
 Kaitmozowa E. J. 396  
 Kańska-Dulko G. 379  
 Kanowier L. A. 124  
 Kansy J. 171  
 Karulin B. E. 397  
 Kassurowa-Migdalska B.  
 53, 209  
 Kawakani K. 274  
 Kess J. 259  
 Kirschstein R. L. 509  
 Klimek H. 182, 193  
 Klapkowska K. 182, 193  
 Kobiałko W. 182, 193  
 Kokocińska I. 182, 193  
 Kołoto-Szymajda B. 231  
 Kono R. 274  
 Korenberg E. I. 397  
 Korolowa G. A. 514  
 Kostrzewski J. 133  
 Kossakiewicz B. 209  
 Kowalczyk M. 509  
 Końmińska A. 215  
 Krajewska M. 215  
 Król J. 182, 193  
 Krutianskaja G. L. 514  
 Kryński S. 67  
 Kuchta A. 67  
 Ku Fang-Chou 401  
 Kulesza A. 115, 116, 117,  
 118, 215, 273, 273, 274,  
 275, 398, 399, 400, 401,  
 402, 512, 513, 515, 516  
  
 Lagercrant R. 398  
 Lapinleimu K. 400  
 Lejkina R. F. 124  
 Lenartowicz O. 182, 193  
 Leontiewicz- Ugriumow  
 B. 321  
 Lesiuk-Naruszewicz D.  
 1, 104, 361, 407, 475  
 Leski B. 171  
 Luft A. 182, 193  
 Lukash W. M. 272

- Łapszewicz A. 409  
 Łuczak M. 347  
 Lukawska H. 171  
  
 Magdzik W. 101, 104, 143, 159, 427  
 Malik K. 182, 193  
 Malottke-Szymańska R. 67  
 Małanina N. E. 124  
 Małek D. 199  
 Marcinowska H. 178  
 Markiewicz-Mleczo D. 259  
 Martini G. A. 395  
 Masławska-Iwanicka D. 231  
 Matwiejew K. J. 118  
 McCloskey R. V. 509  
 Mewzós L. M. 123  
 Mészáros J. 107  
 Mędrała J. 461  
 Migdalska-Kassurowa B. 53, 209  
 Mikulski Z. 231  
 Minkow G. B. 397  
 Mischer P. A. 271  
 Mleczo-Markiewicz D. 259  
 Monaci V. 400, 401  
 Morley D. C. 115  
 Morse L. J. 397  
 Moskwa Z. 182, 193  
 Mosley J. W. 512  
 Muchaczewa N. S. 124  
 Mulczyk M. 179  
  
 Naruszewicz-Lesiuk D. 1, 104, 361, 407, 475  
 Nasiłowska M. 59  
 Nardi G. 400, 401  
 Nielsen O. F. 272  
 Nikitina N. A. 397  
 Nilehn B. 402  
 Nocoń T. 182, 193  
 Nowak B. 209  
 Nowikowa E. I. 511  
  
 Obodowska-Zysk W. 209  
 Olejnik Z. 19  
 Olsufiew N. G. 510  
 Optjakowa A. F. 397  
 Orłowska-Radzikowska H. 383  
 Ostrowskaja N. N. 396  
 Osuch T. 19  
  
 Pachowska D. 273  
 Paluchowska M. 182, 193  
 Paraszczenko W. I. 124  
 Pawłowska I. 182, 193  
 Pchelkina A. A. 397  
 Pečenka J. 116  
  
 Pedrycz W. 182, 193  
 Pernal C. 182, 193  
 Peterson M. 271  
 Piasecka-Serafin M. 182, 193  
 Piątkowski J. 475  
 Pietkiewicz K. 285  
 Pilawska H. 237  
 Plachecka M. 182, 193  
 Podgórska W. 85  
 Pogorzelska A. 182, 193  
 Popow W. F. 397  
 Pozina W. S. 124  
 Prokopowicz D. 269  
 Przysłalska H. 427  
 Pstrągowska W. 316  
  
 Rachoń K. 417  
 Radzikowska-Orłowska H. 383  
 Rajchsztat G. N. 124  
 Ralf N. M. 514  
 Ramisz A. 251  
 Reddin J. 271  
 Ritowa W. W. 120, 121  
 Robinzon I. A. 514  
 Rodkiewicz T. 215, 246  
 Rokin A. M. 122  
 Roszkowska H. 182, 193  
 Rubin H. E. 397  
 Rumiancewa E. W. 515  
  
 Sadownik B. 209  
 Sajkowska S. 182, 193  
 Samet A. 67  
 Sauerman R. W. 398  
 Sawicki F. 293  
 Schwartz M. A. 510  
 Schovel F. G. 512  
 Szczęsny E. I. 120  
 Sejda J. 400  
 Seljeskog E. 271  
 Serafin-Piasecka M. 182, 193  
 Serinsson S. N. 124  
 Siennicka-Cygankiewicz M. 182, 193  
 Siennicki W. 182, 193  
 Siergiejewa T. I. 118  
 Sikora G. 182, 193  
 Siliczenko W. S. 513  
 Skalmowski T. 255  
 Soroczyńska J. 171  
 Spink W. W. 271  
 Sportarenko S. S. 515  
 Spychalski L. 237  
 Starzecki B. 271  
 Strauss J. 400  
 Sternby H. N. 402  
 Sucharewa M. E. 120  
 Sumarokow A. A. 124  
 Sundaresan T. 116  
 Szańkowska Z. 251  
  
 Szapiro A. A. 124  
 Szarek T. 182, 193  
 Szelaż J. 73, 461, 475  
 Szmunness W. 441  
 Szyfres B. 396  
 Szymajda-Kołoto B. 231  
 Szymańczyk A. 171, 182, 193  
 Szymańska-Malottke R. 67  
 Ślopek S. 179  
  
 Tatsuni H. 274  
 Tatsuni M. 274  
 Teorino P. M. 401  
 Terech I. 182, 193  
 Tipton C. 117  
 Tkaczenko A. M. 124  
 Tomaszko H. 182, 193  
 Tomlinson T. H. 398  
 Torym L. 182, 193  
 Trombetta N. 400, 401  
 Tropiło J. 221  
 Truchanowicz Z. 171  
 Tufts N. R. 513  
 Twardowska L. 215  
  
 Vitali M. A. 400, 401  
 Vonka V. 399  
  
 Wachowska M. 171  
 Wagner K. 87, 215  
 Waluszkiewicz H. 215  
 Wang Cheng 401  
 Wawrzyńska M. 182, 193  
 Weeks M. C. 115  
 Wegman T. 272  
 Wehr H. 417, 510  
 Wencel Z. 182, 193  
 West M. 510  
 Wielopolska H. 171  
 Wiesmann E. 115  
 Wilczyńska J. 347  
 Winblad S. 402  
 Wiśniewski M. 126, 481  
 Wojciechowska I. 341  
 Wołoszczuk I. 272, 396  
 Worona I. M. 397  
 Woroszyłowa M. K. 514  
  
 Yaci Jr. H. 274  
  
 Zakrzewska A. 231  
 Zak S. L. 271  
 Zapart W. 231  
 Zetterberg B. 399  
 Zimmerman H. J. 510  
 Złotkowskaja I. A. 120  
 Złototarskaja E. A. 123  
 Zysk-Obodowska W. 209  
  
 Żabicka J. 79  
 Żabicki W. 79  
 Żmajewa Z. M. 397



# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK



1



TOM XXI

WARSZAWA

ROK 1967

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XXI

1967

Nr 1

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

### TREŚĆ

D. Naruszewicz-Lesiuł: Dżuma w świecie w latach 1956—1965 . . . . .	1
J. Adamczyk: Próba oceny wydolności kory nadnerczy w durze brzuszonym	7
Z. Olejnik, T. Osuch: Zaburzenia wodno-elektrolitowe i ich następstwa w przebiegu ostrej czerwonki bakteryjnej u dorosłych. . . . .	19
A. Adonajło, Z. Gancarz: Analiza epidemiologiczna tasiemczyc w Polsce	27
A. Adonajło: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce. Część I. Analiza epidemiologiczna krztuśca w Warszawie za lata 1962—1965 oraz w Łodzi za lata 1963—1965 . . . . .	33
A. Adonajło: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce. Część II. Analiza epidemiologiczna krztuśca w Polsce za lata 1963—1965 w wybranych powiatach . . . . .	43
B. Migdałska-Kassurowa, Z. Dymowska: Zachowanie się odczynu aglutynacyjno-litycznego w 75 przypadkach różnych krętkowic . . . . .	53
M. Nasiłowska: Wyniki badań serologicznych w kierunku leptospir surowic zwierząt na wybranych terenach Polski . . . . .	59
S. Kryński, R. Szymańska-Malottke, A. Kuchta, R. Bugalski, A. Sameł: Ocena bakteriologiczna powietrza w trzech szpitalach, oparta na wskaźniku oporności mikrokoków . . . . .	67
J. Szelağ: Wścieklizna w województwie warszawskim w latach 1960—1965	73
W. Zabicki, J. Zabicka: Szczepienia ludzi przeciw wściekliznie na terenie dzielnicy Warszawa-Praga Południe w latach 1964—1965 . . . . .	79
W. Podgórski: Przypadek pośmiertnego rozpoznania wścieklizny u człowieka w wyniku dochodzeń epidemiologicznych . . . . .	85
H. Gawron, K. Wagner: Ognisko gorączki Q w Gdańsku w roku 1962	87
M. Bilek, M. Bilińska: Pałeczki z grupy <i>Salmonella</i> w ściekach miejskich	91
Publikacje z dziedziny epidemiologii za granicą . . . . .	94
Z życia Towarzystwa . . . . .	108
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	115

### СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк: Чума в мире в 1956—1965 гг. . . . .	1
Ю. Адамчик: Попытка оценки функционального состояния коры надпочечников в брюшном тифе . . . . .	7
З. Олейник, Т. Осух: Водно-электролитические нарушения и их последствия в течение острой бактериальной дизентерии у взрослых людей . . . . .	19

c. d. na III str. okładki

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## DŻUMA W ŚWIECIE W LATACH 1956—1965

Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie  
Opiekun Naukowy Zakładu: prof. dr med. J. Kostrzewski

*W pracy przedstawiono sytuację epidemiczną dżumy w świecie w ostatnim dziesięcioleciu oraz omówiono w skrócie stosowane metody zapobiegania i zwalczania.*

Z wszystkich ostrych chorób zakaźnych największą rolę w dziejach ludzkości odegrała dżuma ze względu na swoje działanie depopulacyjne.

Już przed naszą erą zanotowano w świecie 41 epidemii dżumy, a w ciągu pierwszych 15 wieków n. e. 109 epidemii łącznie z dżumą Justyniana (zginęło 50% ludności Wsch. Cesarstwa Rzymskiego) oraz epidemią czarnej śmierci w XIV wieku (w Europie zginęło ok. 25 mln. ludzi) (3). W latach 1500—1720 nawiedziło świat 45 pandemii dżumy (6). W XVIII i XIX wieku dżuma występowała głównie na terenach endemicznych w różnych częściach Azji, jednak pod koniec XIX wieku zanotowano nową gwałtownie szerzącą się epidemię, która wkrótce przekształciła się w pandemię.

Pierwsze zachorowania wystąpiły w 1894 r. w Hongkongu, następnie dżuma opanowała Indie, Japonię i Turcję, a w 1896 r. europejską część Rosji; w 1897 r. objęła Madagaskar i Mauritius, w 1899 r. Arabię, Persję, Austrię, rozległe tereny Afryki, Argentynę, Brazylię, Paragwaj, wyspy Hawajskie. W 1900 r. pojawiła się w Glasgow, Sydney oraz w San Francisco.

W następstwie tej pandemii w Indiach stwierdzono w latach 1898—1918 powyżej 10 milionów zgonów z powodu dżumy. W 1906 r. na terenie Indii została powołana specjalna Komisja Dżumowa (Plague Commission), która rozstrzygając toczące się dyskusje na temat mechanizmu szerzenia się zakażenia wykazała ostatecznie ścisły związek epizootii dżumy u szczurów z epidemią dżumy u ludzi (3, 6).

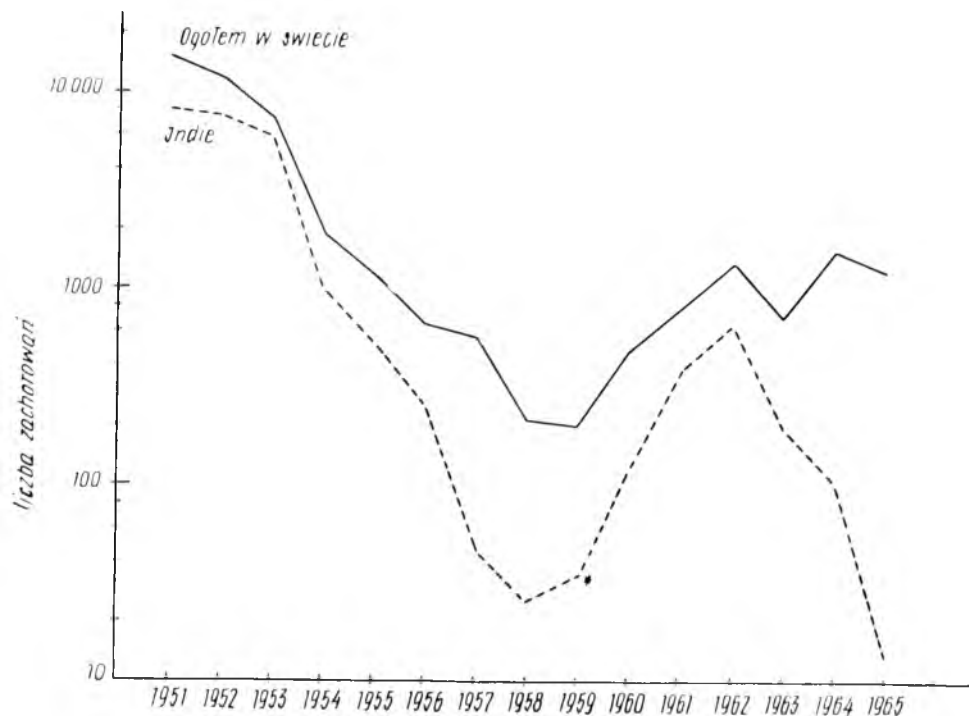
Naturalnym rezerwuarem dżumy są dzikie gryzonie zakażone pałeczką *Pasteurella pestis*. Zależnie od szerokości geograficznej rezerwuarem zarazka mogą być różne gatunki gryzoni (ok. 72 gatunków). Dżumę dzikich gryzoni, zwaną również dżumą leśną (*Pestis sylvatica*, wild rodent plague) stwierdza się obecnie na terenach zachodnich Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, na niektórych obszarach Półd. Ameryki, w Centralnej i Półd. Afryce, na Bliskim Wschodzie w Iranie (Kurdystan), w Centralnej Azji. Dżuma od dzikich gryzoni może przenosić się na szczury domowe, które łatwo wchodzi w kontakt z gryzoniami dzikimi i wymieniają z nimi swe ektopasożyty, czyli dżuma leśna może w określonych warunkach względnie łatwo dać początek dżumie szczurzej (murine rat plague). Dżuma szczurza powoduje gwałtowne zmniejszenie liczby tych zwierząt, w związku z czym

zakażone pchły w poszukiwaniu nowych żywicieli przechodzą na ludzi, w konsekwencji powodując zachorowania na postać dymieniczną dżumy. Towarzyszące niekiedy dżumie dymienicznej postaci wtórnego dżumowego zapalenia płuc stwarzają warunki do zakażenia otoczenia drogą kropelkową, co może spowodować wystąpienie u ludzi zachorowań na pierwotną dżumę płucną.

W odróżnieniu od dżumy dymienicznej (gruczołowej), epidemie pierwotnej dżumy płucnej są w pewnym sensie niezależne od epizootii wśród gryzoni — zakażenie szerzy się od człowieka do człowieka drogą kropelkową. Epidemie dżumy płucnej notowano w Mandzurii i Płn. Chinach w 1910—1911 r. (60 tys. zgonów), w Płn. Mongolii i Chinach w latach 1917—1918 (16 tys. zgonów) i Transbaikalii w latach 1920—1921 (9 tys. zgonów) (6).

Po wygaśnięciu ostatniej pandemii zarysowała się dalsza tendencja ograniczenia zachorowań, a co za tym idzie i zgonów. O ile w latach 1919—1928 notowano rocznie przeciętnie ok. 170 tys. zgonów, a w latach 1929—38 ok. 92 tys. zgonów, to już w następnym dziesięcioleciu z powodu dżumy umierało rocznie ok. 22 tys. osób. Jeszcze w latach 1949—1953 przeciętna roczna liczba zgonów wynosiła około 4600, od roku 1954 liczba zgonów nie przekraczała 200, a od roku 1959 spadła poniżej 100 (12).

Najniższe liczby zachorowań na dżumę od początku naszego stulecia zanotowano w latach 1956—1960 (ryc. 1). Zwraca uwagę fakt, że do 1963 roku spadek liczby zachorowań na świecie przebiegał równoległe do spadku zachorowań na terenie Indii.



Ryc. 1. Zachorowania na dżumę w świecie oraz w Indiach w latach 1951—1965. Dane niepełne.

## AKTUALNA SYTUACJA EPIDEMICZNA DŻUMY

W ostatnim dziesięcioleciu (1956—1965) zachorowania na dżumę występowały w Afryce, Ameryce i Azji (8—14).

W Afryce, w dziesięciu kolejnych latach notowano zachorowania na terenie Rep. Dem. Kongo, na Madagaskarze oraz do 1964 r. w Kenii. Poza tym sporadyczne zachorowania rejestrowano w Rodezji i Niasie (1956), w Ugandzie (1959), na terenie Płd. Afryki (1959—1962), Płd. Zach. Afryki (1961—1964), w Kamerunie (1961) oraz Malawi (1963). W Tanganicy notowano pojedyncze zachorowania w latach 1956, 1957 i 1962. W r. 1964 w Tanganicy, na płd. wsch. zboczu Kilimandżaro wystąpiła gwałtowna epidemia. W ciągu trzech miesięcy zachorowało na dżumę 513 osób.

Rok 1965 charakteryzował się ograniczeniem zachorowań na dżumę do znanych ognisk epidemicznych na Madagaskarze oraz w Rep. Dem. Kongo. Dżumę gryzoni domowych stwierdzono wyłącznie w Kiwu (Prowincja Nord Kiwu, Rep. Dem. Kongo) (15).

Na terenie Ameryki co roku notowano zachorowania w Brazylii, Ekwadorze oraz w Peru. Poza tym w poszczególnych latach występowały zachorowania w Boliwii (1960—61 oraz 1963—65), w Wenezueli (1956, 1961, 1962), w Kolumbii (1963) oraz sporadyczne przypadki w Stanach Zjedn. Am. Płn.

W roku 1965 zanotowano w Ameryce najwyższą od 20 lat liczbę zachorowań. Pozostaje to w związku z epidemiami w Płn. Peru oraz w Płd. Ekwadorze, na terenie Prowincji Monabi, gdzie położony jest port Manta. Wzrost liczby zachorowań w Boliwii spowodowany był wystąpieniem czterech epidemii na terenach wiejskich. Dżumę dzikich gryzoni notowano na terenach południowo-zachodnich Stanów Zjedn. Am. Płn. (stany: Arizona, Kalifornia, Newada, New Mexico). Dżuma dzikich gryzoni była przyczyną zachorowań ludzi w stanach New Mexico oraz Kalifornii (15).

W krajach azjatyckich co roku notowano zachorowania na terenie Indii (stany Mysore, Madras i inn.) (7), Burmy (poza rokiem 1964), do roku 1956 w Kambodży, do r. 1960 w Indonezji (Jawa). Na terenie Iranu (Kurdystan) dżuma występowała w latach 1961 i 1963.

Na wzroście specjalnej uwagi zasługuje sytuacja epidemiczna dżumy w Wietnamie (tab. I). Poza wzrostem zachorowań stwierdzono tam zwiększenie liczby zakażonych terenów z 14 w 1964 r. do 17 w 1965 r. Jednak szczególnie niepokojącym jest fakt wystąpienia w latach 1964—1965 zachorowań na dżumę w miastach położonych przy portach morskich lub lotniczych, a mianowicie w Sajgonie, Nhatrang, Danang i Dalat.

## METODY ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA DŻUMY

Głównym celem akcji zapobiegawczej w dżumie ma być przerwanie łańcucha: gryzonie — ich ektopasożyty — człowiek. W związku z tym należy położyć nacisk na badanie szczurów i ich ektopasożytów na terenach endemicznych i potencjalnie narażonych na zakażenie. Należy dążyć do maksymalnego ograniczenia liczebności populacji szczurzej na terenach miejskich oraz prowadzić stałą kontrolę dzikich gryzoni i ich ektopasożytów na terenach dżumy leśnej. Bardzo ważnym elementem zapobiegania jest likwidacja szczurów na statkach, a w razie potrzeby przeprowadzenie dodatkowej deratyzacji i dezynsekcji statków i znajdujących się nań ładunków, jeżeli przybywają z terenów objętych dżumą (przed wejściem

Tabela I  
Zachorowania na dżumę w świecie w latach  
1960—1965 (14, 15)

Kraj	1960	1961	1962	1963	1964	1965
Ogółem	490	781	1443*	861	1604	1326
Płd. Afryka	1	1	7	—	—	—
Kamerun	—	1	—	—	—	—
Rep. Dem. Kongo	26	6	1	4	2	16
Kenia	36	3	3	3	1	—
Madagaskar	6	4	28	9	6	32
Malawia	—	—	—	30	—	—
Płd. Zach. Afryka	—	9	80	4	17	—
Tanzania	—	—	2	—	513	1
Ogółem w Afryce	69	24	121	50	539	49
Boliwia	12	20	—	53	49	149
Brazylia	28	106	36	39	285	119
Ekwador	77	105	326	258	200	374
Kolumbia	—	—	—	8	—	—
St. Zjedn. Am. Płn.	2	3	—	1	—	8
Peru	139	68	164	72	125	200
Wenezuela	—	6	1	—	—	—
Ogółem w Ameryce	258	308	527	431	659	850
Burma	22	39	68	34	—	36
India	122	402	697	205	109	14
Iran	—	—	—	26	—	—
Rep. Wietnamu	14	8	29	115	297	377
Ogółem w Azji	163**	449	794	380	406	427

\* w tym 1 przyp. laboratoryjny w Wielkiej Brytanii

\*\* w tym 5 przyp. zachorowań w Indonezji

do portu). Należy zwrócić uwagę, że teren już uważany jest za zakażony dżumą jeżeli stwierdzi się dżumę gryzoni na lądzie lub pokładzie statku będącym częścią wyposażenia portu (5).

Siódme i ósme Zgromadzenie Zdrowia zaakceptowało ostatnio następujące zalecenie Międzynarodowego Komitetu Chorób Kwarantannowych: „(I) Przedstawiciele Służby Zdrowia rejestrując dżumę gryzoni winni odróżniać dżumę gryzoni dzikich od dżumy gryzoni domowych i w przypadku pierwszym scharakteryzować sytuację epidemiologiczną oraz teren zakażony. (II) W przypadku dżumy dzikich gryzoni nie muszą być podejmowane normalne środki zwalczania i zapobiegania do momentu stwierdzenia, że dżuma dzikich gryzoni in filtruje lub ma tendencję infiltracji do populacji gryzoni domowych i w ten sposób może zagrozić międzynarodowej komunikacji; takie tereny muszą być zgłoszone do Światowej Organizacji Zdrowia w ciągu 24 godz. od momentu stwierdzenia choroby” (13).

W razie podejrzenia o wystąpienie dżumy gryzoni wszystkie akcje deratyzacyjne winny być poprzedzone, a następnie prowadzone równo-

legle z akcją dezynsekcijną przy zastosowaniu środków o znanej skuteczności. W zwalczaniu pcheł stosuje się 10% proszek DDT, który w razie potrzeby rozpylany jest m. in. w samolotach, samochodach, budynkach i w pobliżu budynków (opylać należy meble, sprzęty, pościel, odzież, bieliznę i inne przedmioty osobistego użytku). Opylaniu proszkiem DDT podlega również odzież ochronna osób kontaktujących się z chorymi oraz personelu zatrudnionego w walce ze szczurami (1, 2).

W razie wystąpienia zachorowań u ludzi lub podejrzenia o zachorowanie obowiązuje hospitalizacja. Osoby z kontaktu po dezynsekcji podlegają obserwacji przez 6 dni (w przyp. kontaktu z dżumą płucną obowiązuje kwarantanna przez 6 dni, dokładna kontrola temperatury ciała co 4 godziny). Osobom z kontaktu lub zatrudnionym w akcji przeciwepidemicznej można podawać zapobiegawczo w razie potrzeby leki z grupy sulfonamidów (np. sulfadiazynę lub antybiotyki o szerokim spectrum działania) (1, 2). Nie stosuje się szczepienia osób z kontaktu (1), ale w razie zagrożenia epidemicznego może być przeprowadzona szeroka akcja szczepień.

Obecnie w użyciu znajdują się 2 rodzaje szczepionek. Szczepionka zabita stosowana jest w 2 lub 3 dawkach w odstępach tygodniowych, co powoduje wytworzenie się odporności trwającej około 4—6 miesięcy, po czym należy podać dawkę przypominającą. Szczepionka żywa stosowana jest w jednej dawce, a szczepienia przypominające wykonuje się raz na rok. Uważa się, że szczepionka żywa powoduje wyższą odporność od szczepionki zabitej, jednak skuteczność tych szczepionek nie jest dokładnie zbadana.

Aktualnie żaden kraj nie żąda od przyjeżdżających międzynarodowego świadectwa szczepienia przeciw dżumie.

Jakkolwiek ostatnio nie rejestrowano przypadków zawleczenia dżumy drogą morską lub lotniczą, jednak wobec wystąpienia w latach 1964—1965 zachorowań na dużmę w miastach położonych przy portach morskich i lotniczych należy poważnie liczyć się z taką możliwością. W związku z tym nadal aktualne jest surowe przestrzeganie zaleceń zapobiegawczych w myśl Międzynarodowych Przepisów Sanitarnych, zwłaszcza w części dotyczącej zwalczania gryzoni na statkach i w portach (art. 16 i 52) (15).

Д. Нарушевич-Лесюк

#### ЧУМА В МИРЕ В 1956—1965 ГГ.

#### Содержание

В статье представлена эпидемическая ситуация чумы в мире за последнее десятилетие и в кратце приведены методы борьбы и профилактики.

D. Naruszewicz-Lesiuk

#### PLAGUE IN THE WORLD IN THE YEARS 1956—1965

#### Summary

The epidemic situation of plague in the world in the past decade is described, and methods of prevention and control are briefly discussed.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Cordon E. J.*: Control of Communicable Disease in Man, wyd. 10, New York 1965. — 2. *Hunter W. G. III, Fryc W. W., Swartzwelder J. C.*: Medycyna tropikalna PZWL, 1966. — 3. *Hugh P.*: The Control of Diseases, wyd. 2, Edinburgh and London 1964. — 4. *Jakóbkiewicz J.*: Epidemiologia dżumy. wyd. Inst. Higieny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni, 1939. — 5. Reglement Sanitaire International, OMS, Geneve 1957. — 6. *Topley and Wilson's*: Principles of Bacteriology and Immunity. tom II wyd. 3, London. — 7. WHO Chronicle, 1966, 20, 2, 63. — 8. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1957, 32, 19, 242. — 9. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1958, 33, 4, 56. — 10. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1959, 34, 3, 36, oraz 33, 350.

11. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1960, 35, 4, 52 oraz 18, 207. — 12. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1961, 36, 8, 84, oraz 10, 105. — 13. Wkly Epidem. Rec. WHO 1964, 39, 43, 570. — 14. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1965, 40, 17, 218. — 15. Wkly Epidem. Rec. WHO, 1966, 41, 27, 362.



Józef Adamczyk

## PRÓBA OCENY WYDOLNOŚCI KORY NADNERCZY W DURZE BRZUSZNYM

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

*Praca omawia zagadnienie, czy i w którym okresie duru brzusznego dochodzi do zaburzeń czynności kory nadnerczy, czy upośledzenie czynności kory nadnerczy związane jest z przebiegiem choroby i czy badania te mogą być przydatne przy ustaleniu wskazań do stosowania sterydów nadnerczy.*

Zaburzenia stanu czynnościowego kory nadnerczy występować mogą w różnych ostrych chorobach zakaźnych i niekiedy przybierają postać ostrej niewydolności wyrażającej się np. zespołem Waterhouse — Friderichsena. Badania histologiczne w tych przypadkach wykazują obrzęk zapalny kory nadnerczy, martwicę, krwawe wylewy, zakrzepy (16).

Jak wiadomo, w durze brzuszny występuje szereg objawów klinicznych, które mogą być związane z upośledzeniem czynności kory nadnerczy. Wymienić tu należy adynamię, zaburzenia w układzie krążenia, a zwłaszcza spadek ciśnienia tętniczego krwi, w pewnym stopniu utrzymywanie się toksemii oraz takie dolegliwości jak nudności, wymioty, wysoka gorączka. Należy również uwzględnić czynniki mające wpływ na metabolizm sterydów, jak uszkodzenie wątroby i mechanizmów enzymatycznych, niedostateczne podawanie cholesterolu w pożywieniu oraz zaburzona gospodarka w zakresie witamin grupy B i witaminy C. Zaburzenia centralnego układu nerwowego spotykane często w durze brzuszny mogą wpływać na czynność gruczołów dokrewnych. Uszkodzenie przysadki i podwzgórza upośledza czynność nadnerczy.

Wprowadzenie do terapii duru brzusznego ACTH, a później kortyzonu i jego pochodnych przyczyniło się niewątpliwie do szybszego opanowania ciężkich objawów chorobowych. Leki te nie działają bakteriobójczo ani bakteriostatycznie. Ich skuteczność terapeutyczna, obok działania przeciwwzapalnego i prawdopodobnie przeciwtoksycznego, polega przede wszystkim na hamowaniu i zmniejszeniu odczynów hiperergicznym. Należy jednak podkreślić, że wiele istotnych zagadnień w tej dziedzinie nie zostało dostatecznie wyjaśnionych. Stosunkowo mało uwagi poświęcono dotąd badaniu czynności kory nadnerczy.

Do najważniejszych prób czynnościowych kory nadnerczy zalicza się obecnie badanie dobowego wydalania sterydów w moczu (1, 3, 10, 14, 17, 20, 21, 23). Inne badania, jak oznaczanie uropepsyny (u-p) i próba Thorna mają mniejsze znaczenie. Dużą wartość ma określanie rezerwy nadnerczowej, która ujawnia się hormonalną odpowiedzią kory nadnerczy na zadziałanie egzogenne ACTH.

Celem tej pracy jest wyjaśnienie, czy i w którym okresie duru brzuszego dochodzi do zaburzeń czynności nadnerczy, czy upośledzenie kory nadnerczy związane jest z ciężkością przebiegu choroby i czy badania te mogą być przydatne przy ustalaniu wskazań do stosowania sterydów nadnerczowych w leczeniu duru brzuszego.

#### MATERIAŁ KLINICZNY

Badania przeprowadzono u 52 chorych; u 20 płci żeńskiej i 32 męskiej. Wiek chorych wahał się od 7 do 40 lat. W pierwszym tygodniu choroby przybyło do Kliniki 19 chorych, w drugim 24, w trzecim 7 i w czwartym 2. Rozpoznanie choroby ustalono na podstawie objawów klinicznych oraz badań dodatkowych.

U wszystkich chorych potwierdzono rozpoznanie albo dodatnimi posiewami albo odczynem Widala, a najczęściej obu metodami łącznie. Pałeczki duru brzuszego stwierdzono u 29 chorych w krwi, u 12 w kale i u 3 w moczu. Odczyn Widala w mianie 1 : 200 i wyższym, z antygenem somatycznym stwierdzono u 48 chorych; u 4 chorych z ujemnym odczynem Widala rozpoznanie kliniczne potwierdzono dodatnimi posiewami krwi.

U 25 chorych przebieg duru był lekki, u 21 średni i u 6 ciężki. Do grupy o przebiegu lekkim zaliczono chorych, u których charakterystyczne objawy duru brzuszego były słabo wyrażone, ciepłota ciała nie była zbyt wysoka, często nie przekraczała 38°C, a rozpoznanie opierano głównie na badaniu bakteriologicznym i serologicznym. Grupa chorych o przebiegu średnio-ciężkim obejmowała przypadki, które wykazywały wyraźną toksemię durową i inne typowe objawy, jak wysoką, ciągłą gorączkę, osutkę durową, bradykardię, spadek ciśnienia tętniczego krwi, powiększenie wątroby i śledziony. Grupa chorych o przebiegu ciężkim wykazywała ponadto objawy zapalenia mózgu, podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia mięśnia serca i inne. 49 chorych leczono chloromycetyną, a 3 z bardzo lekkim przebiegiem choroby tylko objawowo. Chloromycetynę podawano w dwóch rzutach, dorosłym po 2,0/dobę przez cały okres gorączkowy i 1—2 dni po spadku ciepłoty ciała do normy; dawki chloromycetyny dla dzieci były odpowiednio mniejsze. Po tygodniowej przerwie podawano drugi rzut chloromycetyny przez 7 dni, w dawce o połowę mniejszej niż w okresie gorączkowym. U 38 chorych spadek gorączki do normy nastąpił po 2—5 dniach leczenia chloromycetyną, u 10 po 6—10 dniach, a u 1 gorączka w czasie leczenia utrzymywała się dłużej niż 10 dni.

Badania wydolności kory nadnerczy przeprowadzono tylko u tych chorych, którzy przybyli do Kliniki w gorączkowym okresie choroby, nie byli przedtem leczeni chloromycetyną i nie wykazywali przeciwwskazań do podania ACTH, ani nie mieli innych schorzeń, które mogłyby wpłynąć na stan czynnościowy kory nadnerczy.

Grupę kontrolną stanowiło 41 osób zdrowych, w tym 18 dzieci w wieku 7—14 lat, 3 osoby w wieku 15—18 lat oraz 10 kobiet i 10 mężczyzn w wieku 19—40 lat.

#### METODY I TECHNIKA BADAŃ

U każdego chorego oznaczano w dobowym moczu ilość wydalanych obojętnych 17-ketosterydów (17-KS), 17-hydroksykortykoidów (17-OH) i uropepsyny (u-p), powtarzając badania co 7 dni zawsze w tych samych

warunkach. Badano również rezerwę czynnościową kory nadnerczy, stosując próbę pobudzenia za pomocą ACTH. Badanie to przeprowadzano u każdego chorego dwukrotnie; pierwszy raz w okresie gorączkowym, najczęściej w drugim tygodniu choroby i drugi raz w okresie zdrowienia, w trzecim tygodniu po spadku ciepłoty ciała do normy. Chorym podawano domięśniowo ACTH prolongatum (Jeleniogórskie Zakłady Farmaceutyczne) po 25 mg co 12 godzin przez 2 dni, łącznie 100 mg. Po pierwszej dawce ACTH wykonywano test Thorna z uwzględnieniem zachowania się ogólnej liczby krwinek białych. Za miarę rezerwy czynnościowej kory nadnerczy przyjęto wzrost wydalania 17-KS, 17-OH i u-p w moczu zebrany w drugiej dobie pobudzenia w stosunku do wartości przed podaniem ACTH.

W celu zmniejszenia do minimum błędów w ilościowym oznaczaniu sterydów i u-p zwrócono szczególną uwagę na dokładne zbieranie moczu. Dzieci oddawały mocz pod kontrolą, a dorosłych pouczono, jak mają postępować. Badany rozpoczynał zbieranie moczu od godz. 8. W drugiej i trzeciej dobie otrzymywał ACTH. Aby ustalić najmniejszą dawkę ACTH, dającą maksymalny wzrost wydzielania kory nadnerczy, przeprowadzono doświadczenie kliczne, podając osobom zdrowym różne dawki hormonu. Dawka ACTH 50 mg na dobę dawała już maksymalny wzrost poziomu sterydów w moczu w stosunku do wartości podstawowych.

Po określeniu dobowej ilości moczu pobierano próbki około 300 ml i przechowywano w lodówce do czasu zakończenia badań. Oznaczenia 17-KS, 17-OH i u-p wykonywano w dniu zakończenia dobowego zbierania moczu. 17-KS oznaczano metodą Callowa, w odmianie *Kandrača* (2, 12), 17-OH metodą kolorymetryczną (13), u-p metodą Sylvesta w odmianie *Westa, Ellisa* i *Scotta*. (22). Test Thorna wykonywano po podaniu pierwszej dawki ACTH, obliczając liczbę granulocytów kwasochłonnych, ogólną liczbę krwinek białych i zachowując się obrazu białokrwińkowego we wzorze Schillinga. Otrzymane wyniki opracowano, posługując się analizą statystyczną. W tabelach podano wartości średnie i granice przedziału ufności obliczone na poziomie ufności  $\alpha = 0,95$ . Przy badaniu istotności różnic posługiwano się testem t-Studenta. Istotność różnic między dwoma średnimi sprawdzono na poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ .

#### WYNIKI BADAŃ U OSÓB ZDROWYCH

Wynik badań 17-KS, 17-OH i u-p w warunkach zwykłych (wartości podstawowe) i po podaniu ACTH, zestawione w tabeli I, nie różnią się od wyników różnych autorów podawanych w piśmiennictwie. Wzrost średnich wartości po ACTH jest istotny we wszystkich grupach badanych ( $p < 0,01$ ).

Różnice w dobowej ilości wydalanych 17-KS w warunkach spoczynkowych i po ACTH, obliczone w odsetkach, wykazały wzrost od 40 do 60% u 8 osób, od 60—100% u 7 i powyżej 100% u 26 osób.

Różnice wzrostu 17-OH po ACTH w porównaniu z wartościami podstawowymi były znacznie wyższe od odpowiedniej wartości 17-KS. Wzrost nieco poniżej 100% stwierdzono tylko u 1 osoby, od 100—200% u 6, od 200—300% u 11 i powyżej 300% u 23 osób.

Indywidualny wzrost u-p po ACTH nie był tak wyraźny jak wzrost 17-KS i 17-OH. Brak wzrostu lub nawet spadek u-p stwierdzono u 5 osób, wzrost o 1—30% u 3, o 31—50% u 5, o 51—100% u 17 i powyżej 100% u 11 osób.

Wzrost 17-KS po ACTH powyżej 40%, 17-OH powyżej 100% i u-p powyżej 30% wartości podstawowej przyjęliśmy za prawidłowy.

Próbie Thorna wykonano u 24 osób. Wyniki opracowano statystycznie u dzieci i dorosłych łącznie (tab. II). Otrzymane różnice odnośnie bezwzględnej liczby krwinek kwasochłonnych i ogólnej liczby krwinek białych w badaniu podstawowym i po ACTH są istotne ( $p < 0,05$ ). Tylko u 1 osoby próba Thorna była ujemna, gdyż spadek krwinek kwasochłonnych wynosił 44%.

#### WYNIKI BADAŃ U CHORYCH

U większości chorych dobowe wydalanie 17-KS w gorączkowym okresie choroby było niższe niż w dalszych badaniach wykonanych w okresie zdrowienia (tab. III). Wzrost średnich wartości 17-KS w grupie 15 dzieci (7—14 lat) był istotny w czwartym kolejnym badaniu podstawowym, tj. w trzecim tygodniu po spadku gorączki. Różnice u młodzieży (15—18 lat) były nieistotne, natomiast u chorych dorosłych (19—40 lat) istotny wzrost stwierdzono już w drugim badaniu wykonanym w kilka dni po spadku gorączki. Dowodzić to może szybkiej normalizacji stanu czynnościowego kory nadnerczy u tych chorych w miarę zdrowienia. Porównywano również wartości podstawowe 17-KS u chorych w okresie gorączkowym oraz u osób zdrowych. Istotną różnicę stwierdzono tylko u chorych dorosłych.

Brak po ACTH wzmoczenia odczynu wydzielniczego lub wzrost 17-KS poniżej normy otrzymano w okresie gorączkowym u 7 chorych (13,5%), i wzrost w granicach prawidłowych u 45 chorych (86,5%), a w okresie zdrowienia wzrost poniżej normy u 5 chorych (9,6%) i wzrost w granicach prawidłowych u 47 chorych (90,4%). Istotny wzrost średnich wartości 17-KS stwierdzono w gorączkowym okresie choroby u 37 chorych (71,1%) i dotyczył on grupy dzieci oraz chorych dorosłych obojga płci, a w okresie zdrowienia u 44 chorych (84,6%) i dotyczył wszystkich chorych z wyjątkiem 8-osobowej grupy młodzieży męskiej.

U większości chorych stwierdziliśmy niższe wydalanie 17-OH w gorączkowym okresie choroby niż w okresie zdrowienia, ale różnice średnich wartości były istotne tylko w grupie dzieci i to dopiero w ostatnim badaniu podstawowym, na kilka dni przed wypisaniem ozdrowieńca z Kliniki (tab. IV). Analiza statystyczna podstawowych wartości 17-OH u chorych w okresie gorączkowym oraz u osób zdrowych nie wykazała istotnych różnic.

Przy pobudzeniu kory nadnerczy w okresie gorączkowym stwierdziliśmy odsetkowy wzrost 17-OH poniżej normy u 4 chorych (8,9%) i wzrost w granicach prawidłowych u 41 chorych (91,1%), a w okresie zdrowienia wzrost poniżej normy u 5 chorych (11,2%) i wzrost w granicach prawidłowych u 40 chorych (88,8%). Natomiast różnice średnich wartości po ACTH były istotne u wszystkich chorych zarówno w okresie gorączkowym, jak i w okresie zdrowienia.

W trzecim teście stwierdziliśmy u większości chorych wyższe wydalanie u-p w gorączkowym okresie choroby niż w okresie zdrowienia (tab. V). Różnice średnich wartości w kolejnych badaniach podstawowych są jednak nieznaczne i istotne tylko w 8-osobowej grupie kobiet.

Badając testem u-p rezerwę czynnościową kory nadnerczy wykazano, że w okresie gorączkowym u 29 chorych (55,8%), a w późnym okresie zdrowienia u 16 chorych, (30,8%) nie było po podaniu ACTH albo żadnego

Tabela I  
Średnie dobowe wydalanie obojętnych 17-KS, 17-OH i uropepsyny u osób zdrowych  
w warunkach podstawowych i po podaniu ACTH

Grupa badana			17-KS w mg/24 godz.		17-OH w mg/24 godz.		Uropepsyna w j./godz.	
Wiek	płeć	liczba badanych	badanie		badanie		badanie	
			podstawowe	po ACTH	podstawowe	po ACTH	podstawowe	po ACTH
7-14	ż-m	18	2,64 ± 0,61	7,03 ± 1,47	4,45 ± 0,88	20,65 ± 3,74	19,64 ± 3,26	34,01 ± 6,45
			T = 5,4 p < 0,01		T = 8,3 p < 0,01		T = 3,9 p < 0,01	
19-40	ż	10	9,89 ± 2,14	22,06 ± 3,75	8,61 ± 1,61	29,38 ± 5,37	16,16 ± 3,73	31,41 ± 7,23
			T = 5,5 p < 0,01		T = 7,5 p < 0,01		T = 3,4 p < 0,01	
	m	10	11,19 ± 2,26	21,88 ± 3,02	10,49 ± 1,93	30,77 ± 3,67	36,36 ± 7,03	51,69 ± 11,31
			T = 5,5 p < 0,01		T = 9,6 p < 0,01		T = 2,28 p < 0,05	

Tabela II  
Srednie wyniki próby Thorna u osób zdrowych i u chorych w gorączkowym okresie choroby i w okresie zdrowienia

Grupa badana	Liczba badanych	Liczba krwinek kwasochłonnych w 1 mm <sup>3</sup> krwi obwodowej		Liczba badanych	Liczba krwinek białych w 1 mm <sup>3</sup> krwi obwodowej		
		badanie			badanie		
		przed ACTH	po ACTH		przed ACTH	po ACTH	
Zdrowi	24	267 ± 50	75 ± 5	24	7050 ± 663	11704 ± 1376	
		T = 6,9 p < 0,01			T = 6,0 p < 0,01		
Chorzy	w gorączkowym okresie choroby	12	110 ± 36	47 ± 18	52	5563 ± 489	7398 ± 678
			T = 3,1 p < 0,01			T = 4,2 p < 0,01	
			229 ± 49	116 ± 21	52	6513 ± 574	11529 ± 1146
	w okresie zdrowienia	50	T = 6,7 p < 0,01			T = 7,6 p < 0,01	

Tabela III

Dobowe wydalanie obojętnych 17-KS w przebiegu duru brzuszego w warunkach podstawowych i po podaniu ACTH

Grupa badana			Średnie ilości w mg/24 godziny					
Wiek	płeć	liczba chorych	okres gorączkowy		okres po spadku gorączki		okres zdrowienia	
			badanie		badanie		badanie	
			podstawowe (1)	po ACTH	podstawowe (2)	podstawowe (3)	podstawowe (4)	po ACTH
7—14	ż-m	15	2,71 ± 0,50	6,37 ± 1,89	2,79 ± 0,49	3,11 ± 0,55	3,69 ± 0,78	7,47 ± 1,60
15—18	ż	7	5,24 ± 3,10	8,86 ± 2,91	5,14 ± 1,36	6,43 ± 1,13	6,29 ± 1,67	13,69 ± 3,46
	m	8	7,39 ± 3,97	11,64 ± 4,44	7,73 ± 2,85	9,70 ± 5,29	10,25 ± 4,44	19,03 ± 9,13
19—40	ż	8	4,89 ± 1,62	14,54 ± 6,44	7,91 ± 1,88	9,60 ± 3,67	8,75 ± 2,71	18,57 ± 4,76
	m	14	6,99 ± 1,15	16,63 ± 2,84	10,76 ± 1,74	13,14 ± 2,21	13,56 ± 2,88	26,71 ± 5,11

Tabela IV

Dobowe wydalanie 17-OH w przebiegu duru brzuszego w warunkach podstawowych i po podaniu ACTH

Grupa badana			Średnie ilości w mg/24 godz.					
Wiek	płeć	liczba chorych	okres gorączkowy		okres po spadku gorączki		okres zdrowienia	
			badanie		badanie		badanie	
			podstawowe (1)	po ACTH	podstawowe (2)	podstawowe (3)	podstawowe (4)	po ACTH
7—14	ż-m	14	3,86 ± 1,13	19,31 ± 6,32	5,15 ± 1,25	5,59 ± 1,32	6,04 ± 1,47	27,03 ± 5,54
15—18	ż	7	5,31 ± 1,37	19,49 ± 5,45	7,03 ± 2,07	7,54 ± 1,73	6,93 ± 1,71	21,51 ± 5,24
	m	6	6,50 ± 3,32	21,27 ± 7,79	5,82 ± 1,78	7,68 ± 1,93	7,02 ± 3,68	29,18 ± 11,50
19—40	ż	6	7,50 ± 2,44	23,02 ± 7,79	8,60 ± 2,69	9,12 ± 4,34	9,10 ± 4,79	26,37 ± 3,02
	m	12	9,04 ± 1,69	24,56 ± 4,71	10,91 ± 1,67	10,28 ± 1,96	10,87 ± 1,60	31,88 ± 7,59

Tabela V  
Wydalenie uropepsyny w przebiegu duru brzuszego w warunkach podstawowych i po podaniu ACTH

Grupa badana			Średnie ilości w j/godz.					
Wiek	płeć	liczba chorych	okres gorączkowy		okres po spadku gorączki		okres zdrowienia	
			badanie		badanie		badanie	
			podstawowe (1)	po ACTH	podstawowe (2)	podstawowe (3)	podstawowe (4)	po ACTH
7-14	ż-m	15	22,89 ± 6,19	30,19 ± 6,90	20,89 ± 6,87	22,85 ± 6,27	20,97 ± 5,57	28,60 ± 6,08
15-18	ż	7	27,11 ± 13,76	40,63 ± 15,98	29,53 ± 9,40	23,29 ± 9,14	17,33 ± 4,39	31,77 ± 13,69
	m	8	39,26 ± 14,13	48,05 ± 16,87	40,66 ± 14,16	40,08 ± 15,93	30,01 ± 12,31	48,89 ± 21,17
19-40	ż	8	25,43 ± 2,65	28,30 ± 4,28	23,53 ± 8,12	24,50 ± 6,85	15,68 ± 5,09	28,69 ± 5,47
	m	14	41,74 ± 9,70	55,99 ± 12,48	39,97 ± 9,75	36,07 ± 9,17	27,96 ± 8,39	43,04 ± 9,74



wzrostu u-p, albo wzrost ten nie przekraczał 30% wartości podstawowej. Wzrost średnich wartości u-p był po ACTH istotny tylko u osób dorosłych, w okresie zdrowienia.

Test Thorna z obliczeniem komórek kwasochłonnych udało się zinterpretować w okresie gorączkowym tylko u 12 chorych, u pozostałych 40 test był niemiarodajny ze względu na małą liczbę (poniżej 50 w 1 mm<sup>3</sup>) granulocytów kwasochłonnych w badaniu podstawowym. Spośród 4 chorych z ujemnym testem u 3 spadek komórek kwasochłonnych wynosił 41%, 32% i 16%, a u 1 chorego w ogóle nie stwierdzono spadku. Jednocześnie oznaczanie u tych chorych 17-KS i 17-OH wykazało obniżenie wydalania 17-KS tylko w badaniu podstawowym, ale po pobudzeniu kory nadnerczy otrzymano dostatecznie wysoki wzrost zarówno 17-KS jak i 17-OH. Wśród 52 ozdowieńców tylko u 2 pierwotna liczba krwinek kwasochłonnych w 1 mm<sup>3</sup> nie przekraczała 50. Test Thorna był ujemny u 16 chorych: brak spadku komórek kwasochłonnych u 1 chorego, spadek o 17 — 40% u 9 i o 41—50% u 6 chorych. Tylko u 1 z tych chorych różnica w dobowym wydalaniu 17-KS po ACTH była mniejsza niż 40% (31,3% wartości podstawowej), przy prawidłowej wartości 17-OH. Średnie wartości dla komórek kwasochłonnych i ogólnej liczby krwinek białych w teście Thorna zestawiono w tabeli II. Otrzymany po ACTH spadek liczby krwinek kwasochłonnych i wzrost ogólnej liczby krwinek białych jest istotny zarówno w okresie gorączkowym, jak i w okresie zdrowienia.

#### OMÓWIENIE

Z przedstawionych badań wynika, że w gorączkowym okresie duru brzusznego dochodzi do większych zaburzeń wydalania 17-KS niż 17-OH, ale nawet w tym okresie choroby rezerwa czynnościowa kory nadnerczy jest na ogół prawidłowa; tylko w nielicznych przypadkach po podaniu ACTH wzrost 17-KS lub 17-OH był niedostateczny. Ze względu na małą liczbę ciężko chorych nie udało się zbadać zależności między ciężkością przebiegu choroby, a reakcją kory nadnerczy na pobudzenie ACTH.

Stwierdzenie u dzieci istotnego wzrostu 17-KS i 17-OH dopiero w późnym okresie zdrowienia, brak po ACTH istotnego wzrostu 17-KS w gorączkowym okresie choroby u młodzieży obojga płci, a u młodzieży męskiej nawet w okresie zdrowienia, mogą nasuwać przypuszczenie, że kora nadnerczy u tych chorych wyczerpuje się łatwiej niż u dorosłych i wolniej następuje jej normalizacja. Wniosek ten musi być jednak ostrożny ze względu na dość małą liczbę badanych chorych.

Odmienne zachowanie się u-p w stosunku do hormonów sterydowych można by tłumaczyć wpływem uszkodzonej podczas duru brzusznego wątroby, choć uszkodzenie to nie było wyraźne na podstawie tzw. prób czynnościowych wątroby. Z piśmiennictwa wynika, że przy uszkodzeniu wątroby metabolizm hormonów nadnerczy ulega zaburzeniu, zwiększa się ilość aktywnych sterydów we krwi, co może pobudzać błonę śluzową żołądka do zwiększonego wydalania u-p. W okresie zdrowienia znów, kiedy czynność wątroby wraca do stanu prawidłowego, normalizuje się poziom hormonów we krwi, a w następstwie zmniejsza się wydalanie u-p w moczu. Wyniki naszych badań u chorych oraz w grupie kontrolnej wskazują na ograniczone znaczenie testu uropepsynowego w ocenie wydolności kory nadnerczy w durze brzuszny.

Pośrednie badanie czynności kory nadnerczy za pomocą próby Thorna pozwoliło nam ocenić jej przydatność dzięki równoczesnemu oznaczaniu

17-KS, 17-OH i u-p. Z wielu doniesień, a także z własnych obserwacji wynika, że ocena stanu czynnościowego kory nadnerczy przy pomocy próby Thorna jest nie zawsze możliwa, zwłaszcza w chorobach przebiegających bądź z wyraźnym zmniejszeniem lub zniknięciem, bądź też z nadmiernym wzrostem komórek kwasochłonnych w krwi obwodowej (11).

Z naszych badań wynika, że próba Thorna jest nieprzydatna w ocenie wydolności kory nadnerczy w gorączkowym okresie duru brzusznego ze względu na wybitne zmniejszenie liczby granulocytów kwasochłonnych u większości chorych.

Badania czynności kory nadnerczy mogą być w pewnej mierze przydatne w dyskusji nad stosowaniem hormonoterapii i pozwalają nam podzielić stanowisko tych autorów (6, 16), wg których w durze brzusznym, zwłaszcza o przebiegu niezbyt ciężkim, dochodzi tylko do przejściowego upośledzenia czynności kory nadnerczy. W naszym materiale przebieg duru brzusznego był najczęściej lekki lub średnio ciężki i dlatego nie udało się nam wyjaśnić zależności między stopniem zaburzenia czynności kory nadnerczy a ciężkością klinicznego przebiegu choroby.

W gorączkowym okresie duru brzusznego dochodzi jednak często do ciężkich objawów toksycznych i odczynów hiperergicznym, a możliwe jest też wystąpienie ostrej niewydolności kory nadnerczy (15). W świetle naszych badań koncepcja kombinowanego leczenia ciężkich przypadków duru brzusznego chloromycetyną i sterydami nadnerczowymi znajduje dodatkowe uzasadnienie. Hormonoterapia zmienia nie tylko odczynowość ustroju, ale ułatwia też wyrównanie okresowe niedoboru endogennych hormonów, stwarzając w ten sposób lepsze warunki dla rozwoju sił obronnych.

Nie wyjaśniono dotąd, czy upośledzenie czynności kory nadnerczy w durze brzusznym ma charakter pierwotny czy wtórny, czy też zaburzenia te mają mieszaną przyczynę. Wielu autorów (7, 8, 9, 18, 19) wskazuje na istnienie specjalnego związku hormonalnego „corticotropic releasing factor (CRF)”, wpływającego na wydzielanie ACTH i produkowanego w podwzgórze. Dla wyjaśnienia tych problemów można by u chorych na dur brzuszny określać rezerwę przysadkową przy użyciu metapironu. Mała rezerwa świadczyłaby o zaburzeniu czynności przysadki lub ośrodków podwzgórzowych, produkujących czynnik CRF.

#### WNIOSKI

1. W gorączkowym okresie duru brzusznego dochodzi często do przejściowego upośledzenia czynności kory nadnerczy. Zaburzenia wydalania hormonów dotyczą w większym stopniu 17-KS niż 17-OH. Rezerwa czynnościowa kory nadnerczy jest w tym okresie na ogół prawidłowa. W okresie zdrowienia stwierdza się poprawę prób czynnościowych kory nadnerczy.

2. Określanie u-p w durze brzusznym ma ograniczone znaczenie w ocenie wydolności kory nadnerczy.

3. Test Thorna nie może być wykorzystany w ocenie stanu czynnościowego kory nadnerczy w gorączkowym okresie duru brzusznego.

4. Badania czynności kory nadnerczy mogą być przydatne przy ustalaniu wskazań do hormonoterapii. Leczenie sterydami może być wskazane w gorączkowym okresie duru brzusznego, zwłaszcza u chorych o ciężkim przebiegu choroby.

Ю. Адамчик

## ПОПЫТКА ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В БРЮШНОМ ТИФЕ

## Содержание

Исследование проведено с помощью одновременного обозначения в суточном сборе мочи нейтральных 17-кетостеридов, 17-гидроокортикоидов и уропепсина и также на основании пробы Торна. У каждого больного проводились три первые исследования 4-кратно в недельных промежутках времени, а пробу Торна 2-кратно, в лихорадочном периоде и в периоде выздоровления. Обозначали также функциональный резерв коры надпочечников в лихорадочном периоде болезни и в периоде выздоровления на основании теста побуждения АСТН.

Исследованиями охвачено 52 больных в возрасте от 7 до 40 лет. У всех больных диагноз был подтвержден исследованиями свойственными в диагностике брюшного тифа.

Контрольную группу составляло 41 человек здоровых в возрасте от 7 до 14 лет.

Количественный материал из отдельных результатов исследований подвергнуто статистическому анализу,

Исследования показали, что в лихорадочном периоде брюшного тифа доходит к временной недостаточности коры надпочечников, однако функциональный резерв коры надпочечников в этом периоде в общем правильный. В периоде выздоровления отмечается улучшение функциональных проб коры надпочечников.

Лечение стероидами надпочечников может быть показано в лихорадочном периоде брюшного тифа, особенно у больных с тяжелым течением болезни.

J. Adamczyk

## AN ATTEMPT TO EVALUATE THE SUFFICIENCY OF THE ADRENAL CORTEX IN TYPHOID FEVER

## Summary

The study is based on results of simultaneous assays in 24-hour urine of neutral 17-ketosteroids, 17-hydroxycorticoids and uropepsin and on the Thorn test. In each patient the first three were performed four times at intervals of one week, and the Thorn test twice, during the febrile period and during convalescence. Reserve adrenocortical function was also determined during the febrile period and during convalescence on the basis of the test of ACTH stimulation.

The study material consisted of 52 patients aged from 7 to 40 years. The diagnosis of typhoid fever was confirmed in all cases by specific diagnostic tests.

A control group consisted of 41 healthy persons aged 7—40.

The quantitative data from the experimental results were submitted to statistical analysis.

During the febrile period of typhoid fever transient impairment of adrenocortical function was observed quite frequently, but the reserve function of the adrenal cortex was preserved within normal limits. During convalescence, an improvement of adrenal cortex function tests was observed.

Treatment with adrenal steroids may be indicated during the febrile period of typhoid fever, especially in patients with severe course of the disease.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Brown H., Willardson D. G., Samuels L. T., Tyler F. H.*, J. Clin. Invest., 1954, 33, 1524. — 2. *Callow N. H., Callow R. K., Emmens C. W.*: Biochem. J., 1938, 32, 1312. — 3. *Dumański J., Miecznikowski A.*: Endokrynologia Pol., 1961, 12, 105. — 4. *Dmowski G.*: Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 325. — 5. *Englert E., Brown H., Wallach S., Simons E. L.*: J. Clin. Endocr. Metab., 1957, 17, 1395. — 6. *Geyer E.*: Zeit ges. inn. Med., 1956, 4, 174. — 7. *Guillemín R.*: Endocrinology, 1957, 60, 488. — 8. *Hartwig W.*: Sympozjum Współczesnej Medycyny, PZWL, 1963, 393. — 9. *Harris C. W.*: Acta Endocrinol., 1960, Suppl. 50, 17. — 10. *Higazi A. M., Fahmy A. R., Talaat M.*: J. Clin. Endocr. Metab., 1959, 19, 1627.
11. *Iskenderi B. M.*: Klin Med., 1959, 37, 6, 104. — 12. *Kandrač M. S.*: Steroidna diagnostika w klinicznej a laboratornej praxi. Wydavateľstvi Slovenskej Akadémie Vied., Bratislava 1955. — 13. *Kędrowa S., Poznańska H.*: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 598. — 14. *Krawczyk J.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 1074. — 15. *Mironski S., Sajn. A., Grunewska B.*: Der 3 Internationale Kongress für Infektiöse Pathologie, Bukareszt 1962. — 16. *Rudnew G. P., Gurski J. N.*: Westnik Akademii Medicinskich Nauk SSSR., 1961, 2, 21. — 17. *Sandberg A. A., Eik-Nes K., Samuels L. T., Tyler F. H.*: J. Clin. Invest., 1954, 33, 1509. — 18. *Schally A.*: Biochem. J., 1958, 70, 97. — 19. *Sideman M.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1960, 103, 274. — 20. *Talbot N. B., Woods M. S., Worcester J., Christo E., Campbell A. M., Zygmuntowicz A. S.*, J. Clin. Endocr. 1951, 11, 1224.
21. *Tyler F. H., Schmidt C. D., Eik-Nes K., Brown H., Samuels L. T.*: J. Clin. Invest. 1954, 33, 1517. — 22. *West P. M., Ellis F. W., Scott S. L.*: Lab. Clin. Med., 1952, 39, 159. — 23. *Williams R.*: Textbook of Endocrinology. Saunders Company, Philadelphia and London, 1962.

Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch

## ZABURZENIA WODNO-ELEKTROLITOWE I ICH NASTĘPSTWA W PRZEBIEGU CZERWONKI BAKTERYJNEJ U DOROSŁYCH

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

*Autorzy omawiają zaburzenia w rozmieszczeniu wody oraz sodu i potasu w przebiegu ostrej czerwonki bakteryjnej, wobec zmian zachodzących w klinicznym obrazie choroby.*

W ostrej czerwonke bakteryjnej podstawowy proces chorobowy dotyczy przede wszystkim jelita grubego, choć mogą ulegać uszkodzeniu i inne odcinki przewodu pokarmowego. Jak wykazały badania naszej Kliniki, na początku choroby dochodzi dość często do uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka i do zmian nieżytowych (10). Zapalenie jelita grubego upośledza wchłanianie wody oraz elektrolitów i powoduje wydzielanie płynu wysiękowego do światła jelita.

W warunkach prawidłowych woda prawie całkowicie wchłania się w jelicie cienkim, w jego górnej i środkowej części. W ciągu doby około 10 litrów wody i rozpuszczone w niej sole mineralne, głównie chlorek sodu, wchłaniane są do zlewiska żyły wrotnej. Tylko niewielka ilość wody, około 500 ml, przedostaje się do jelita grubego, gdzie ulega dalszemu wchłonięciu; nieznaczna jej ilość, około 100 do 200 ml, wydalana jest na zewnątrz z kałem. Skład elektrolitowy soku jelitowego zmienia się w ciągu doby w zależności od stanu czynnościowego narządów przewodu pokarmowego. Zawartość niektórych jonów w płynie jelitowym przedstawia się wg *Gamble'a* (4) następująco:  $\text{Na}^+$  80—150 mEq/l — przeciętnie 140 mEq/l,  $\text{Cl}^-$  90—130 mEq/l — przeciętnie 116 mEq/l i  $\text{K}^+$  2 — 10 mEq/l — przeciętnie 5 mEq/l.

W następstwie biegunki ustrój traci więc wodę i sole mineralne, głównie sód i chlor, a w mniejszym stopniu potas (9). Straty wody i elektrolitów mogą manifestować się klinicznymi objawami odwodnienia (wzmoczone pragnieniem, utratą łaknienia, osłabieniem ogólnym, suchością błony śluzowej jamy ustnej, suchością i zmniejszoną elastycznością skóry, zwiększoną częstością tętna, obniżonym ciśnieniem tętniczym krwi itp.) lub też, jeżeli są znaczne i przekraczają zdolności adaptacyjne ustroju, mogą prowadzić do głębokich zaburzeń protoplazmatyczno-hemodynamicznych (zapad naczyńniowy) (12). Proporcjonalne straty wody i elektrolitów prowadzą do zmniejszenia objętości osocza i płynu międzykomórkowego bez naruszenia ich równowagi osmotycznej (odwodnienie izosmotyczne). Ten typ odwodnienia występuje głównie przy oparzeniach i krwotokach, rzadziej natomiast towarzyszy biegunce. Zmniejszona objętość krwi krążącej, za pośrednictwem receptorów objętościowych, znajdujących się prawdopodobnie w miejscu połączenia tętnicy tarczowej z tętni-

czą szyjną wspólną (1), powoduje wzmożone wydzielanie ADH i aldosteronu (19). Zwiększone zwrotne wchłanianie wody i sodu w cewkach nerkowych wyrównuje niedobór płynu pozakomórkowego i elektrolitów oraz tłumaczy zmniejszoną diurezę u tych chorych.

Straty zasadowych soków trawiennych z biegunkami prowadzą do odwodnienia hiposmotycznego, gdzie ubytek soli, głównie sodu, przeważa nad ubytkiem wody. Zmniejszenie objętości krwi krążącej i obniżenie poziomu sodu w płynie pozakomórkowym uruchamia mechanizm, którego konsekwencją jest zwiększone wydzielanie aldosteronu. Mechanizm ten nie został jeszcze dobrze poznany i ostatecznie wyjaśniony. Zgodnie z przyjętymi ostatnio poglądami wyciąg z szyszynki, adrenoglomerulokortykotropina pobudza na drodze humoralnej warstwę kłębkową kory nadnerczy do wzmożonej produkcji aldosteronu (19). Sprawne czynnościowo nerki zatrzymują sód i chlor, a wydalają wolną osmotycznie wodę. Równocześnie, dla wyrównania izotonii środowiska wewnętrznego, część wody przechodzi z przestrzeni pozakomórkowej do wnętrza komórek. Z chwilą wyrównania ciśnienia osmotycznego zaczyna działać odruch antydiuretyczny, wskutek czego zmniejsza się dobowa ilość moczu.

Nieproporcjonalnie duże straty wody w stosunku do strat elektrolitów (głównie sodu i chloru) prowadzą do zwiększonego ciśnienia osmotycznego płynu pozakomórkowego, do odwodnienia hiperosmotycznego. Może ono powstawać w stanach biegunkowych wówczas, gdy chory nie otrzymuje dostatecznej ilości wody dla uzupełnienia niedoborów, lub gdy biegunce towarzyszą obfite poty (2). Zwiększona osmolarność osocza i płynu międzykomórkowego powoduje przechodzenie wody z komórek na zewnątrz. Na tej drodze ustrój nie jest w stanie wyrównać znaczącego niedoboru wody w płynie pozakomórkowym, gdyż strata zbyt dużej ilości wody powoduje nieodwracalne zmiany w komórce.

O wiele większe znaczenie ma dla ustroju czynność antydiuretyczna hormonu tylnego płata przysadki mózgowej. Podrażnione osmoreceptory pobudzają na drodze nerwowo-humoralnej tylny płatek przysadki do wydzielania ADH, zwiększa się zwrotne wchłanianie wody w cewkach dalszych i zbiorczych nerek i ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych zostaje wyrównane (13, 19, 20). Wspólnym następstwem sprawnego działania wyżej opisanych mechanizmów wyrównawczych jest zmniejszona dobową ilość moczu. Jeżeli ilość moczu jest mniejsza niż 500 ml (oliguria) ulegają zatrzymaniu związki azotowe niebiałkowe (azotaemia), pomimo że nerki są nie uszkodzone. Jeżeli stan ten utrzymuje się dłużej, to mechanizm początkowo czynnościowy wikła się wtórnymi zmianami organicznymi w cewkach nerkowych; skąpomocz może przejść w całkowity bezmocz. Azocica retencyjna w chorobach zakaźnych, które przebiegają ze zwiększonym rozpadem białka ustrojowego jest skojarzona z azocicą katabolityczną (7, 13, 15).

W okresie powojennym, zwłaszcza w ostatnich latach, obserwuje się wyraźne zmiany zachodzące w obrazie klinicznym czerwonki bakteryjnej (6). Obecnie do rzadkości należą przypadki o ciężkim przebiegu. Z danych Kassura (5), przedstawionych w r. 1942 na tajnym posiedzeniu naukowym lekarzy Szpitala Św. Stanisława i Szpitala Wolskiego w Warszawie wynika, że śmiertelność tej choroby wynosiła aż 13,6%. Około 3% chorych zmarło wśród objawów zatrucia i zapadu naczyniowego wywołanego odwodnieniem lub też krwotokiem jelitowym. W naszej Klinice od 10 lat nie było ani jednego zejścia śmiertelnego z powodu ostrej czerwonki. Nie jest to wyłączną zasługą sulfonamidów i antybiotyków. Zmienił się

profil etiologiczny i epidemiologiczny, a także dynamika choroby (6, 8).

Na tle omówionych zaburzeń wodno-elektrolitowych i ich następstw prześledzimy, w jakim stopniu i jak często dochodzi do tych zaburzeń w ostrej czerwonce bakteryjnej, zwłaszcza wobec zmian, zachodzących w klinicznym profilu tej choroby.

#### MATERIAŁ KLINICZNY I WYNIKI

Badania przeprowadzono u 82 chorych na ostrą czerwonkę bakteryjną: u 66 mężczyzn i 16 kobiet w wieku od 15 do 71 lat. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego, rektoromanoskopowego oraz badania bakteriologicznego. U 55 (67%) chorych rozpoznanie potwierdzono dodatnimi posiewami bakteriologicznymi: u 30 wyhodowano *S. flexneri*, a u 25 *S. sonnei*. U żadnego z chorych nie była w wywiadach chorób nerek oraz nie stwierdzono przewlekłej niewydolności krążenia.

Badania wykonywano w ostrym okresie choroby, przed rozpoczęciem leczenia, możliwie szybko po przyjęciu chorego do Kliniki. Straty wody określano na podstawie obrazu klinicznego i hematokrytu. Z badań biochemicznych oznaczano w surowicy krwi poziom sodu, potasu, chloru i mocznika. Za wartości prawidłowe przyjęliśmy za *A. Sicińskim* (18): dla sodu 130,4 — 147,6 mEq/l, dla potasu 3,17 — 5,17 mEq/l, a dla chloru wartości najczęściej podawane 95—105 mEq/l. Ponadto wykonywano ogólne badanie moczu i oznaczano dobową diurezę.

U wszystkich chorych przeprowadzono analizę kliniczną i biochemiczną. W analizie klinicznej uwzględniono tylko te objawy, które pozostają w bezpośrednim związku ze stratami wody i elektrolitów (tab. I).

Tabela I

Częstość występowania objawów odwodnienia u 82 chorych z ostrą czerwonką bakteryjną

Objawy kliniczne	Oslabienie	Brak łaknienia	Wzmózone pragnienie	Bóle mięśni	Suchość błony śluzowej	Suchość skóry	Apatia	Przysp. częstości tętna krwi	Spadek ciśn. tętn. krwi	Wykształcony obraz odwodn.	Zapad naczyniowy
Liczba przyp.	47	47	37	13	24	15	5	27	22	20	4

Wśród 82 chorych osłabienie podawało 47, w tym u 5 było ono znacznego stopnia, ze współistnieniem apatii. U 47 chorych zanotowano zmniejszenie łaknienia lub jego całkowity brak, u 37 wzmózone pragnienie, u 13 bóle mięśni, przeważnie kończyn dolnych. U 24 chorych stwierdzono podsychnający lub suchy język oraz zmniejszoną wilgotność błony śluzowej jamy ustnej, a u 15 skórę suchą i wiotką. Przyspieszenie częstości tętna obserwowano u 27, a obniżenie ciśnienia tętniczego krwi u 22 chorych. Klinicznie wykształcony obraz odwodnienia spostrzegano u 20 chorych, a zapad naczyniowy u 4.

U 12 chorych z klinicznie wykształconym zespołem odwodnienia stwierdzono prawidłowy poziom sodu, przy czym poziom chloru był prawidłowy u 5, a zwiększony u 7. U wszystkich 12 chorych wskaźniki hematokrytowe

były w granicach od 46 do 57. U 6 chorych z obniżonym poziomem sodu poziom chloru był u 2 prawidłowy, u 1 zwiększony i u 3 obniżony. Wskaźniki hematokrytowe wahały się w granicach od 44 do 61. U 2 chorych z podwyższonym poziomem sodu stężenie chloru było u 1 prawidłowe i u 1 zwiększone. Poziom potasu u tych 2 chorych znajdował się w górnej granicy normy (5,1 mEq/l i 5,25 mEq/l), a wskaźniki hematokrytowe wynosiły 48 i 55. Wśród 4 chorych z zapadem naczyniowym stwierdzono u 1 poziom sodu i chloru prawidłowy, u 2 poziom sodu obniżony a prawidłowy poziom chloru, u 1 poziom sodu obniżony a poziom chloru zwiększony. Wskaźniki hematokrytowe wahały się od 48 do 60 (tab. II).

Tabela II

Zachowanie się elektrolitów w wykształconym obrazie odwodnienia i w zapadzie naczyniowym

	Poziom sodu	Liczba przyp.	Poziom chloru			Hematokryt od — do
			praw.	obn.	podw.	
Odwodnienie	prawidłowy	12	5	—	7	46 — 67
	obniżony	6	2	3	1	44 — 61
	podwyższony	2	1	—	1	48 — 55
Zapad naczyniowy	prawidłowy	1	1	—	—	48
	obniżony	3	2	—	1	49 — 60

U pozostałych 58 chorych bez klinicznych objawów odwodnienia stwierdzono prawidłowy poziom sodu u 48, a obniżony u 10. Poziom chloru był prawidłowy u 55 chorych, a podwyższony u 3. Poziom potasu był prawidłowy u wszystkich 82 chorych. U 5 jednakże był on w górnej granicy normy i u 4 spośród nich spostrzegano kliniczny zespół odwodnienia.

Podwyższony poziom mocznika w surowicy krwi, w granicach od 46 mg% do 85 mg% stwierdzono u 8 chorych. U wszystkich tych chorych spostrzegano kliniczny zespół odwodnienia. U 4 spośród nich poziom sodu był prawidłowy, u 2 obniżony do 117 mEq/l, a u 2 podwyższony do 157 mEq/l; poziom chloru u 3 był prawidłowy, u 1 nieznacznie obniżony do 92 mEq/l i u 4 podwyższony do 120 mEq/l. U 6 chorych z azocią stwierdzono zmniejszoną dobową ilość moczu od 650 do 500 ml. U 1 diureza dobową wynosiła 1000 ml, a u 1 wystąpił skąpomocz (350 ml).

U 2 chorych spostrzegano zmiany w moczu w postaci niewielkiego przejściowego białkomoczu i wałeczkomoczu (tab. III).

#### OMÓWIENIE

Z objawów klinicznych powstałych w wyniku zaburzeń wodno-elektrolitowych w przebiegu ostrej czerwonki bakteryjnej spotykano najczęściej osłabienie, brak łaknienia i wzmożone pragnienie. Objawy te mogą już występować w ostrej czerwonce o łagodnym przebiegu klinicznym, bez większych strat wody i elektrolitów. Inne, rzadziej spostrzegane objawy kliniczne, jak suchość błony śluzowej jamy ustnej, bóle mięśniowe, zmniejszona wilgotność i elastyczność skóry, zaburzenia ze strony obwodowego układu krążenia, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego pod postacią apatii, depresji, senności wynikają już z głębszych



Tabela III

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

Lp.	Sód			Potas			Chlor			Diureza		Zmiany w moczu		Kliniczne obj. odwod.	
	praw	obn.	podw.	praw.	obn.	podw.	praw.	obn.	podw.	500<	>500	+	-	+	-
8	4	2	2	8	-	-	3	1	4	1	7	2	6	8	-

zaburzeń w gospodarce mineralnej i występują najczęściej w ostrej czerwonce o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu (tab. I).

U 12 chorych z zespołem odwodnienia proporcjonalne straty wody i elektrolitów, głównie sodu, spowodowały, że stężenie tego elektrolitu w surowicy było prawidłowe, pomimo jego bezwzględnego niedoboru (tab. III). Natomiast wskutek niewspółmiernie większych strat sodu niż chloru z biegunką spostrzegano stężenie chloru w osoczu u 5 chorych pozornie prawidłowe, a u 7 nawet pozornie zwiększone. Duże straty sodu, przekraczające niedobór wody i chloru doprowadziły w 6 przypadkach do hiposmotycznej postaci odwodnienia. Stwierdzony w tej grupie prawidłowy poziom chloru w surowicy w 2 przypadkach, a w 1 nawet zwiększony, należy tłumaczyć nieproporcjonalnie większymi stratami sodu niż chloru. U 3 chorych z hiposmotycznym odwodnieniem, u których stwierdzono obniżony poziom sodu i chloru współistniały biegunki i wymioty.

Odwodnienie hiperosmotyczne spostrzega się rzadko w zespołach biegunkowych. Występuje ono wówczas, gdy bilans wodny staje się ujemny w wyniku strat wody przy niedostatecznym jej uzupełnieniu. Ten typ odwodnienia, spostrzegany u 2 chorych, wynikał z niedoboru wody i elektrolitów wskutek biegunki oraz dodatkowych strat wody z obfitymi potami. Pot jest bowiem płynem hipotonicznym; zawartość w nim sodu waha się od 25 do 50 mEq/l, a ilość utraconej tą drogą wody może dochodzić do kilku litrów na dobę. Wzrost ciśnienia osmotycznego płynu pozakomórkowego prowadzi do wymiany wody i elektrolitów ze środowiskiem komórkowym. Woda z komórki przechodzi do przestrzeni pozakomórkowej, natomiast sód znajdujący się we względnym nadmiarze poza komórką wchodzi do jej wnętrza i wypiera stamtąd potas. Odwodnieniu środowiska komórkowego towarzyszy niedobór wewnątrzkomórkowego potasu.

Przyczyną zapadu naczyniowego u 4 chorych był szybko przebiegający proces odwodnienia ze stratami elektrolitów, głównie sodu, i towarzyszące mu zaburzenia hemodynamiczne. Jak z tego wynika, zapad był pochodzenia protoplazmatyczno-hemodynamicznego.

Mocznica nie jest częstym zjawiskiem w ostrej czerwonce bakteryjnej (tab. III). U chorych z zespołem odwodnienia i z zapadem naczyniowym zmniejszona objętość krwi krążącej prowadzi do gorszego ukrwienia nerek i w następstwie do obniżenia przesączania kłębkowego (14). Uruchomione mechanizmy hormonalne (aldosteron, ADH) powodują zwiększone wtórne wchłanianie sodu (także chloru) i wody. W ten sposób diureza dobową ulega zmniejszeniu, przy zupełnie sprawnych i anatomicznie nie uszkodzonych nerkach. U 1 chorego z azotacją diureza dobową wynosiła 1000 ml, a u 6 chorych była zmniejszona od 650 do 500 ml. Powstały w tych warunkach wzrost poziomu mocznika we krwi pozwala wnioskować

wać, że mechanizmowi retencyjnemu towarzyszył wzmoczony katabolizm białek. W większości przypadków nie dochodzi do wtórnego uszkodzenia mięszsu nerkowego ani do pełnej anurii. Tylko w 1 przypadku spostrzeganą skąpomocz (350 ml) i najwyższy wzrost poziomu mocznika do 85 mg%. Nie zastosowanie w porę odpowiedniego leczenia może w takich przypadkach wywołać powstanie zmian organicznych w mięszsu nerek i pełny obraz ich ostrej niezapalnej niewydolności (11, 14, 17).

Stosunkowo często spostrzegany wzrost poziomu chloru należy tłumaczyć przewagą strat sodu i wody z biegunkami i rzadkim występowaniem wymiotów. Prowadzi to do względnego zwiększenia poziomu chloru w surowicy krwi. W istocie ilość chloru w ustroju ulega zmniejszeniu, co nazywamy chloropenią, w odróżnieniu od obniżenia jego poziomu w osoczu, zwanego hipochloremią (3). W całym badanym materiale na 8 chorych z azocią tylko u 1 poziom chloru w osoczu był obniżony. Retencji mocznika towarzyszyło znacznie częściej zwiększenie i prawidłowy poziom chloru w osoczu. Tzw. mocznica hipochloremiczna jest więc w swej istocie mocznicą chloropeniczną, gdyż w jej powstaniu bierze udział bezwzględna utrata chloru, a nie zmniejszenie jego poziomu w osoczu.

W całym badanym materiale nie stwierdzono odchyłeń od prawidłowych wartości potasu w surowicy krwi. Potas jest elektrolitem głównie komórkowym. Na ogólną ilość około 3100 mEq potasu w ustroju tylko około 70 mEq/l, tj. około 2% znajduje się w środowisku pozakomórkowym (16). Stężenie potasu w komórce wynosi średnio od 90 do 115 mEq/l. Tylko część jego jest zjonizowana, większość natomiast związana jest w komórce w postaci kompleksów białkowych, glikogenowych i fosforanowych (2). Osmotycznie czynny jest tylko potas zjonizowany. Procesy kataboliczne w toku prawidłowej przemiany materii uwalniają do przestrzeni międzykomórkowej taką ilość potasu, jaka przechodzi do komórek w wyniku procesów anabolicznych. Wskutek biegunek ustroj traci w pierwszej kolejności potas znajdujący się w osoczu i w płynie międzykomórkowym. Powstały w ten sposób niedobór uzupełniany jest przez zjonizowany potas komórkowy. Przewaga procesów katabolicznych w zakazaniach uruchamia „dodatkową rezerwę” potasu, z której może być uzupełniany niedobór tego elektrolitu w płynie pozakomórkowym. Krótkotrwałe biegunki w ostrej czerwonice bakteryjnej, najczęściej bez wymiotów, nie prowadzą do większych strat tego elektrolitu. Powstały niedobór potasu w płynie pozakomórkowym jest wyrównywany przez potas komórkowy. Dlatego też stężenie potasu w osoczu nie jest wiernym odzwierciedleniem zawartości tego elektrolitu w komórce (16).

#### WNIOSKI

1. Zaburzenia wodno-elektrolitowe w ostrej czerwonice bakteryjnej występują głównie u chorych z klinicznymi objawami odwodnienia i z zapadaniem naczyńowym.

2. Zaburzenia wodno-elektrolitowe dotyczą głównie wody, sodu i chloru i przebiegają najczęściej pod postacią odwodnienia izosmotycznego, rzadziej hipoosmotycznego, a w pojedynczych przypadkach hiperosmotycznego.

3. U chorych na ostrą czerwonkę bakteryjną bez klinicznych objawów odwodnienia dochodzi bardzo rzadko i tylko do nieznacznych zaburzeń w gospodarce wodno-mineralnej.

4. W przebiegu ostrej czerwongi bakteryjnej nie spostrzega się odchylenia od prawidłowej wartości potasu w surowicy krwi.

5. Zwiększony poziom mocznika w surowicy krwi występuje rzadko w ostrej czerwonce bakteryjnej; azocica jest z reguły retencyjno-kataboliczna.

В. Олейник, Т. Осух

### ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

#### Содержание

Целью работы являлось исследование, как формируются биохимические нарушения в острой бактериальной дизентерии в виду изменений в этиологическом, эпидемиологическом и клиническом профиле данной болезни. У 82 больных острой бактериальной дизентерией проведено клинический и биохимический анализ на основании обозначения диуреза, гематокрита, уровня натрия, калия, хлора и мочевины. У 20 больных наблюдалась клиническая картина обезвоживания, у 4-х больных коллапс сосудистый. Водно-электролитические нарушения появились главным образом в данной группе больных и чаще всего протекали в форме изоосмотического обезвоживания, реже гипоосмотического и в единичных случаях гиперосмотического. В то время у больных без клинических проявлений обезвоживания нарушения водно-минерального обмена были редки и незначительны. Только-лишь у 8 больных в сыворотке крови констатировано повышенный уровень мочевины ретенционно-катаболического происхождения.

Z. Olejnik, T. Osuch

### HYDROELECTROLYTIC DISORDERS AND THEIR CONSEQUENCES IN THE COURSE OF ACUTE BACTERIAL DYSENTERY IN ADULTS

#### Summary

In 82 patients suffering from acute bacterial dysentery, a clinical and biochemical analysis was made of diuresis, hematocrit values, sodium, potassium, chlorine and urea levels. Clinically manifest symptoms of dehydration were observed in 20 patients, and vascular collapse in 4 patients. The hydroelectrolytic disorders occurred mainly in this group of patients, usually under the form of inosmotic dehydration, less often as hypoosmotic, and rarely as hyperosmotic dehydration. In patients without clinical symptoms of dehydration, disorders of hydromineral metabolism were observed rarely and were not pronounced. Only in 8 patients elevated levels of serum urea were observed, caused by catabolic retention.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Bartter i wsp.*: cyt. za *Orłowskim W.* (12). — 2. *Boreyko-Chodkiewicz K., Massalski W.*: Zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej, PZWL, Warszawa 1960. — 3. *Chojnowski J.*: Mechanizm mocznicy chloropenicznej. Łódź 1955. — 4. *Gamble J. L.*: Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Harvard Univ.

Press, 1958. — 5. *Kassur B.*: Spostrzeżenia z zakresu kliniki czerwonki bakteryjnej. Referat wygłoszony w Szpitalu Św. Stanisława, 1942. — 6. *Kassur B., Narębski J.*: Przegł. Epid., 1960, 14, 215. — 7. *Kędrowa S., Poznańska H.*: Przegł. Epid., 1960, 14, 355. — 8. *Kostrzewski J.*: Przegł. Epid. 1960, 14, 193. — 9. *Mach R. S.*: Les troubles du metabolisme du sel et de l'eau Lausanne. Paris 1946. — 10. *Olejnik Z., Osuch T.*: Przegł. Epid. 1964, 18, 13.

11. *Olejnik Z., Osuch T.*: Przegł. Epid., 1966, 20, 9. — 12. *Orłowski W.*: Nauka o chorobach wewnętrznych, PZWL, Warszawa 1955, t. I. — 13. *Orłowski W.*: Choroby narządu moczowego. PZWL, Warszawa 1963. — 14. *Orłowski T.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 5, 547. — 15. *Penson J.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1960, 5, 697. — 16. *Per C. Nagant de Deuxchaisnes, R. Buset, R. A. Collet, R. S. Moens, R. S. Mach.*: Schw. Med. Wschr., 1964, 10, 349. — 17. *Rogulski J.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1958, 4, 451. — 18. *Siciński A.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1956, 1, 47. — 19. *White A. G.*: Zaburzenia czynności nerek w różnych stanach chorobowych. PZWL, Warszawa 1964. — 20. *Wiktor Z.*: Zarys nefrologii klinicznej. PZWL, Warszawa 1964.

*Aniela Adonajło, Zygmunt Gancarz\**

## ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA TASIEMCZYC W POLSCE

### DONIESIENIE TYMCZASOWE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

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

Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: dr *Z. Dymowska*

*Przeprowadzono analizę epidemiologiczną przypadków tasiemczyc zgłoszonych w 1965 r. Uwzględniono środowisko, okres inwazji, podział na płeć, grupy wieku, rodzaj zatrudnienia, hospitalizację oraz gatunek tasiemca.*

Przeprowadzono analizę epidemiologiczną tasiemczyc w Polsce u ludzi na podstawie sprawozdań tygodniowych (formularz E II-12) w r. 1965. Chodziło o uzyskanie informacji co do rozmieszczenia tasiemczyc w poszczególnych województwach, z uwzględnieniem grup wieku, środowiska, a także gatunków pasożyta.

W roku 1965 liczba zarejestrowanych tasiemczyc wynosiła ogółem 1921, w tym 1541 przypadków pochodziło z miast i 208 ze środowisk wiejskich (odnośnie 172 przypadków brak danych). Spośród województw i miast wydzielonych najwięcej przypadków tasiemczyc u ludzi zostało zgłoszonych w m. Łodzi, Poznaniu, województwie szczecińskim i m. Krakowie, a najmniej w woj. lubelskim i woj. rzeszowskim. Średni współczynnik tasiemczyc zgłoszonych z całej Polski wynosi 6 przypadków na 100 000 mieszkańców (tab. I).

Z ogólnej liczby zarejestrowanych przypadków tasiemczyc 1691 można było przeanalizować pod względem okresu inwazji, płci, wieku, rodzaju zatrudnienia i hospitalizacji.

Okres inwazji, liczony od czasu, kiedy chory zauważył u siebie człony tasiemca do czasu, kiedy zwrócił się do lekarza o pomoc, nie przekraczał 3 miesięcy u 1261 chorych, co stanowi 74,6%. U pozostałych 430 osób okres ten wynosił: od 4 do 12 miesięcy — 233 osoby (13,8%), od 1 r. do 3 lat — 154 osoby (9,1%), powyżej 4 lat — 43 osoby (2,5%), w tym 5 osób powyżej 10 lat i 2 osoby powyżej 20 lat.

### PŁEĆ

Kobiety są zarażone częściej niż mężczyźni. Średni współczynnik zarejestrowanych przypadków tasiemczycy u kobiet wynosił 6,0, zaś u mężczyzn 4,8 na 100 000 (ryc. 1).

\* Pomoc techniczna *J. Pątkowski*

Tabela I  
Tasiemczycy w Polsce wg województw w roku 1965

Województwo	Liczba zarejestrowanych przypadków	Zgłaszalność na 100 000
Ogółem	1921	6,1
Warszawa m.	32	2,6
Kraków m.	64	12,5
Łódź m.	302	40,9
Poznań m.	159	26,6
Wrocław m.	17	3,6
Białostockie	98	8,5
Bydgoskie	198	10,9
Gdańskie	112	8,4
Katowickie	234	6,7
Kieleckie	47	2,5
Kozalińskie	18	2,4
Krakowskie	49	2,3
Lubelskie	12	0,6
Łódzkie	51	3,1
Olsztyńskie	45	4,7
Opolskie	30	3,0
Poznańskie	111	5,3
Rzeszowskie	12	0,7
Szczecińskie	170	20,3
Warszawskie	39	1,6
Wrocławskie	109	5,6
Zielonogórskie	12	1,4

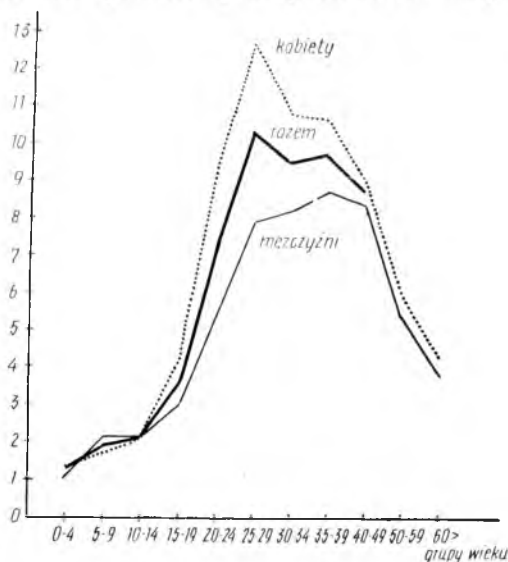
#### WIEK

Zarówno wśród kobiet jak i wśród mężczyzn stwierdzono wzrost liczby przypadków po 15 r. życia i spadek po 50 r. życia. Najwyższe współczynniki występują w grupach wieku od 25 do 49 lat. Zjawisko to występuje zarówno w mieście jak i na wsi (ryc. 2). Jest to przypuszczalnie związane ze sposobem odżywiania się i rzadszym spożywaniem przez dzieci i ludzi starszych mięsa w stanie surowym lub półsurowym. Głównym źródłem zakażenia tasiemcami u ludzi w Polsce są surowe lub półsurowe produkty mięsne: 97,3% tasiemczycy było wywołanych przez *T. saginatus* lub *T. solium*.

#### ZATRUDNIENIE

Grupa pracowników branży żywnościowej, do której zalicza się pracowników zakładów gastronomicznych, rzeźni i sklepów mięsnych, obejmowała 108 osób, co stanowi 6,0% ogólnej liczby przypadków; 339 osób stanowiły gospodynie domowe (20,2%), a więc osoby zajmujące się przeważnie przyrządzaniem posiłków. Osoby z tej grupy zakażają się często w wyniku próbowania surowego mięsa w trakcie sporządzania posiłków. Można o tym sądzić na podstawie wywiadów przeprowadzonych z chorymi na tasiemczycy w Poradni Schorzeń Jelitowych (1). Pozostałe 1244

osoby, czyli 73,2% nie należały do żadnej z ww. grup i praca ich nie była związana z przetwórstwem mięsnym. Można przyjąć, że byli to konsumenci surowych lub półsurowych produktów mięsnych. W grupie



Ryc. 1. Tasiemczyce w Polsce w 1965 r. Liczba przypadków na 100 000 mieszkańców wg płci i wieku.

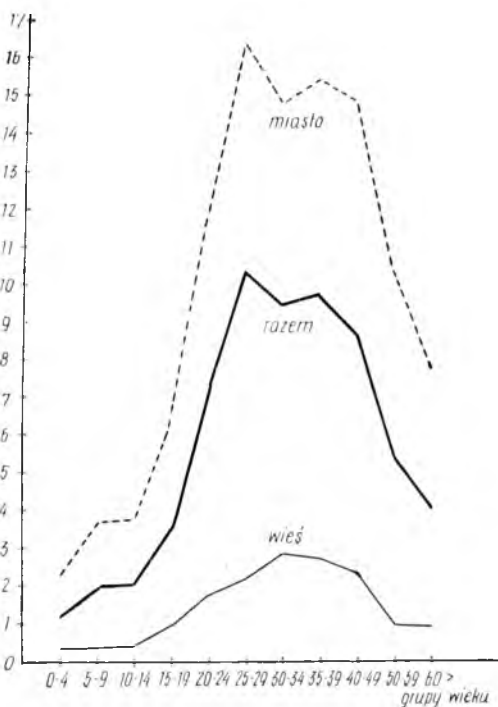
mężczyzn stwierdzono 90% osób zakażonych tasiemcem i nie związanych zawodowo z pracą, mogącą sprzyjać zakażeniu.

Nie można wykluczyć, że mięso, będące źródłem inwazji tasiemca, częściowo pochodziło z uboju poza nadzorem weterynaryjnym; jak wynika z danych Rocznika Statystycznego (2), corocznie pokaźna liczba bydła i trzody chlewnej zostaje poddana ubojowi poza nadzorem weterynaryjnym. Dla przykładu liczby te w 1964 r. wynosiły 11 710 sztuk bydła i 29 660 sztuk trzody chlewnej.

#### GATUNKI TASIEMCÓW

Z ogólnej liczby wykrytych tasiemczyce laboratoryjnie określono gatunek tasiemca u 594 osób (30,9%). Podział wg gatunków przedstawia się następująco: *Taeniarhynchus saginatus* — 541, *Taenia solium* — 37, *Hymenolepis nana* — 12, *Diphyllobotrium latum* — 3, *Echinococcus granulosus* — 1 przypadek. Na podstawie tych danych można sądzić, że najczęściej spotykanym u nas gatunkiem tasiemca u ludzi jest tasiemiec nieuzbrojony (*T. saginatus*). Stanowi on aż 91,1% z ogólnej liczby laboratoryjnie rozpoznanych tasiemców. Tasiemiec uzbrojony (*T. solium*) był stwierdzony tylko w 6,2%, ale jest to liczba o dużym ciężarze gatunkowym, ponieważ chorzy ci stanowią niebezpieczeństwo epidemiologiczne. Mogą oni stać się źródłem zakażenia dla innych osób, jak również sami mogą zachorować na wągrycę.

Wśród osób zakażonych *T. solium* znajdowało się 6 osób w kategorii tzw. branzowców. Z nich 1 osoba chorowała od 10 miesięcy, jedna zaś



Ryc. 2. Tasiemczyce w Polsce w 1965 r. Liczba przypadków na 100 000 mieszkańców wg środowiska i wieku.

od 2 lat. Spośród zakażonych *T. solium* — 5 osób było w wieku do 15 lat, a pozostałe 32 osoby w wieku powyżej 20 lat. Uwagę zwraca większy odsetek występowania *T. solium* w środowisku wiejskim (tab. II). Podczas gdy w mieście *T. solium* stanowi 5,3% z ogólnej liczby zidentyfiko-

Tabela II

Tasiemczyce w Polsce w 1965 r. Podział według gatunków w mieście i na wsi

Gatunek tasiemca	Miasto		Wieś		Razem	
	liczba	‰	liczba	‰	liczba	‰
<i>Taeniarhynchus saginatus</i>	490	92,2	51	81,0	541	91,1
<i>Taenia solium</i>	28	5,3	9	14,2	37	6,2
<i>Hymenolepis nana</i>	11	2,1	1	1,6	12	2,0
<i>Diphyllobotrium latum</i>	2	0,4	1	1,6	3	0,5
<i>Echinococcus granulosus</i>	—	—	1	1,6	1	0,2
Razem	531	100,0	63	100,0	594	100,0

wanych tasiemców, to na wsi procent ten wynosi 14,2. Aczkolwiek statystycznie różnice te nie są istotne, to jednak ten gatunek tasiemca może częściej występować na wsi, co znów wydaje się związane z ubojem świń bez nadzoru weterynaryjnego.



Tasiemiec karłowaty (*H. nana*), stanowiący tylko 2% wśród gatunków stwierdzonych laboratoryjnie, występował wyłącznie u dzieci od 1 roku do 14 lat. Trzy przypadki bruzdogłowca (0,5%) były wykryte u osób w wieku 26 lat, 30 lat i 41 lat. Jeden przypadek bąblowca mózgu został zarejestrowany u 63-letniej kobiety zamieszkałej na wsi w województwie koszalińskim.

#### SEZONOWOŚĆ

Analiza zgłoszonych przypadków wg miesięcy wykazuje wyraźny szczyt w miesiącu marcu. Zważywszy na 3-miesięczny okres, który zazwyczaj upływa od momentu zarażenia wągrami do czasu wydalania członów, można przypuszczać, że zarażenie następuje najczęściej w okresie świątecznym, na przełomie grudnia i stycznia. Jest to najprawdopodobniej związane ze zwiększoną konsumpcją mięsa, w tym także surowego.

Hospitalizowanych przypadków było 360 (21,3%). Chorych pochodzących ze wsi hospitalizowano w większym procencie przypadków — 31,7%, niż chorych z miasta — 19,9%.

Przedstawione liczby zgłoszonych przypadków tasiemczyc w Polsce nie obrazują w pełni sytuacji epidemiologicznej kraju, ale mogą służyć jak wstępne rozeznanie, które powinno zachęcić do dokładniejszej analizy epidemiologicznej.

A. Адонайло, З. Ганцаж

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТАЕНИАЗОВ В ПОЛЬШЕ

(Временное сообщение)

#### Содержание

Проведено эпидемиологический анализ тениазов в Польше на основании еженедельных сводок в 1965 г. Число зарегистрированных тениазов составляет 1921, из них 1541 случаев приходится на города и 208 на села (относительно 172 случаев нет данных). По отношению к 1691 случаев проведено анализ с учётом периода инвазии, пола, возраста, профессии и госпитализации. Период инвазии составлял: до 3 месяцев у 1261 больных (74,6%), от 4 до 12 месяцев у 233 лиц (13,8%), от 1 года до 3 лет у 154 человек (9,1%), свыше 4 лет — у 43 человек (2,5%), из них у 5 лиц свыше 10 и у 2 лиц по 20 лет. Среди больных преобладают женщины: зарегистрировано 6,0 случаев на 100 000 населения, у женщин и 4,8 у мужчин. Больше всего заболеваний приходится на возрастную группу от 25 до 49 лет.

Лабораторная идентификация паразитов у 549 лиц представляется следующим образом: *T. saginatus* 541 (91,1%), *T. solium* — 37 (6,2%), *Hymenolepis nana* — 12 (2,0%), *Diphyllobotrium latum* — 3 (0,5%), *Echinococcus granulosus* — 1 случай.

A. Adonajlo Z. Gancarz

#### AN EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS OF TAENIASSES IN POLAND

#### Summary

An epidemiologic analysis of taeniasis in Poland was carried out on the basis of weekly notifications in 1965. The number of notified cases of taeniasis was 1921, including 1541 cases in cities and 208 in rural environments. Data are lacking con-

cerning 172 cases. The analysis of 1961 cases included date of invasion, classification according to sex and age, occupation and hospitalization. The period of invasion was not more than 3 months in 1261 patients (74.6%). In the remaining 430 patients it ranged from 4—12 months in 233 cases (13.8%), from 1—3 years in 154 (9.1%), and over 4 years in 43 cases (2.5%), including 5 persons infested over 10 years and 2 persons over 20 years. Women were infested more often than men; 6.0 cases per 100,000 were notified in women, and 4.8 in men. The highest number of cases was notified in the age groups from 25 to 49 years. The species of *Taenia* was determined by laboratory examination in 594 persons: *T. saginatus* — 541 (91.1%), *T. solium* — 37 (6.2%), *Hymenolepis nana* — 12 (2.0%), *Diphyllobotrium latum* — 3 (0.5%), and *Echinococcus granulosus* — 1 case.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A., Bończak J.: Przegl. Epid., 1961, 4, 425. — 2. Rocznik Statystyczny, 1965, 232 — 233.

Aniela Adonajto

## WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ KRZTUŚCA W POLSCE

### I. ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA KRZTUŚCA W WARSZAWIE ZA LATA 1962—1965 ORAZ W ŁODZI ZA LATA 1963—1965

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

*Autorka przeprowadza epidemiologiczną analizę krztusca, z uwzględnieniem wieku, płci, środowiska, sezonu, szczepień ochronnych oraz badań bakteriologicznych.*

Celem pracy jest ocena wpływu szczepień przeciw krztuscowi, wprowadzonych w Polsce od 1960 r., na sytuację epidemiologiczną krztusca. Badania prowadzono na wybranych terenach z 9 województw oraz w 2 miastach wydzielonych, Warszawie i Łodzi. Na podstawie rutynowo prowadzonych, w powiatach i miejskich stacjach sanitarno-epidemiologicznych, wykazów zachorowań na krztusiec (wzór MZ/E-3) sporządzono kartotekę chorych, w której uwzględniono datę zachorowania, wiek, płeć, zakład dziecięcy, do którego ewentualnie uczęszczało chore dziecko oraz daty szczepień przeciw krztuscowi. Zapadalność wg płci i wieku obliczano w stosunku do populacji, oszacowanej w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny na podstawie danych spisowych ludności z 1960 r. (8) oraz informacji o liczbie żywych urodzeń i zgonów niemowląt (4), w oparciu o szacunek zgonów w grupach wieku powyżej pierwszego roku życia, na podstawie tablic wymieralności (7).

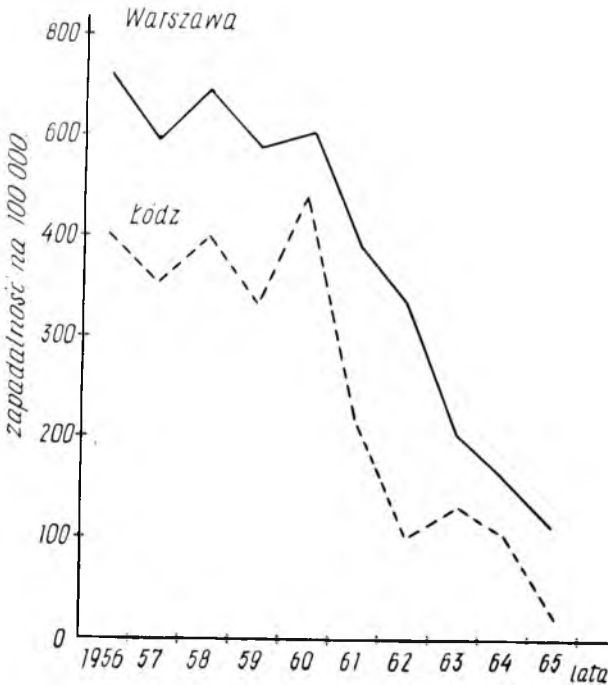
W systemie zgłaszania krztusiec jest traktowany jako zespół kliniczny. W celu rozpoznania czynnika etiologicznego zachorowań zgłaszanych jako krztusiec, a głównie różnicowania przypadków wywołanych pałeczką *B. pertussis* i *B. parapertussis*, prowadzono w latach 1962—1965 badania laboratoryjne na terenie dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy. Materiał do badań pobierano u dzieci, u których stwierdzono objawy, nasuwające podejrzenie krztusca, bądź też u dzieci, które stykały się z chorymi lub podejrzanymi o krztusiec. Posługiwano się techniką pobierania materiału i posiewu opisaną w Przegl. Epid. 1963 r. (1).

### WYNIKI BADAŃ

#### Zapadalność

Już w pierwszym roku po wprowadzeniu na szeroką skalę szczepień ochronnych nastąpił wyraźny spadek zapadalności na krztusiec zarówno w Warszawie jak i Łodzi (ryc. 1). Od roku 1960 do 1965 zapadalność obniżyła się o 77% w Warszawie: z 605 na 100 000 mieszkańców w 1960 r.

(6699 przypadków) do 136 w 1965 r. (1714 przypadków); w Łodzi spadek zapadalności wyniósł odpowiednio 95%: z 474/100 000 w 1960 r. (3329 przypadków) do 24 w 1965 r. (179 przypadków). Spadek zapadalności w Warszawie był równomierny, natomiast w Łodzi po dużym spadku w 1962 r. nastąpiło znów niewielkie wzniesienie zapadalności w 1963, po czym krzywa nadal spadała w następnych latach.

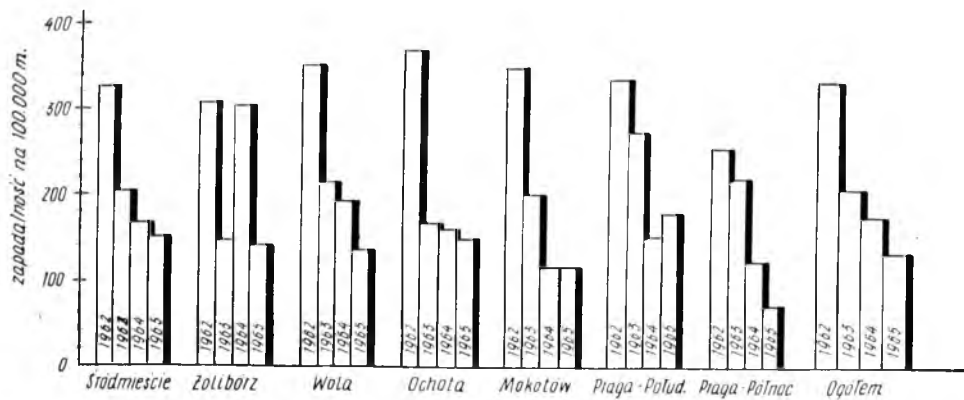


Ryc. 1. Zapadalność na krztusiec w Warszawie i Łodzi w latach 1956—65.

W latach 1962—1965 spadek zapadalności w poszczególnych dzielnicach Warszawy był nierównomierny (ryc. 2), szczególnie w dzielnicy Żolibórz. W dzielnicy Mokotów zapadalność w ostatnich 2 latach (1964—1965) utrzymuje się na jednakowym poziomie — 116/100 000.

### Wiek

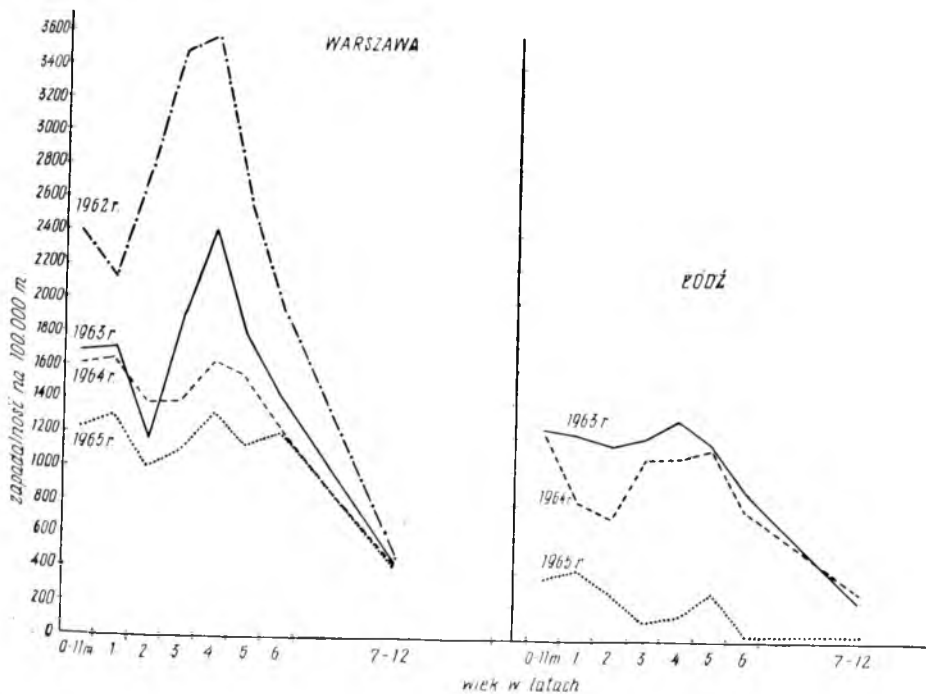
Analiza zapadalności wg wieku w Warszawie (ryc. 3) wykazuje dużą równoległość krzywych w latach 1962—63 i 1964—65. W pierwszym, 2-letnim okresie najwyższe współczynniki zapadalności przypadają na grupę wieku 3—4 lata. W tym czasie roczniki te nie były jeszcze w pełni uodpornione, ponieważ nie podlegały szczepieniu, bądź też były szczepione w bardzo małym odsetku przypadków. W rozpatrywanym 2-letnim okresie daje się jeszcze zauważyć dość duża rozpiętość między najwyższymi współczynnikami zapadalności dla grupy 3 i 4 lata i najniższymi współczynnikami dla grupy wieku 7—12 lat. W następnym okresie 2-letnim, 1964—1965 nie ma już takiej rozpiętości i zacierają się różnice zapadalności w poszczególnych grupach wieku. Przez 4-letni okres utrzymuje się prawie niezmienny poziom zapadalności w grupie wieku 7—12



Ryc. 2. Zapadalność na krztusiec w Warszawie wg dzielnic w latach 1962—1965.

lat, natomiast zapadalność dzieci w wieku 6 lat jest jednakowa w r. 1964 i 1965.

W Łodzi zapadalność na krztusiec jest niższa niż w Warszawie, a krzywe zapadalności wg grup wieku (ryc. 3) w latach 1963—1964 ulegają wy-

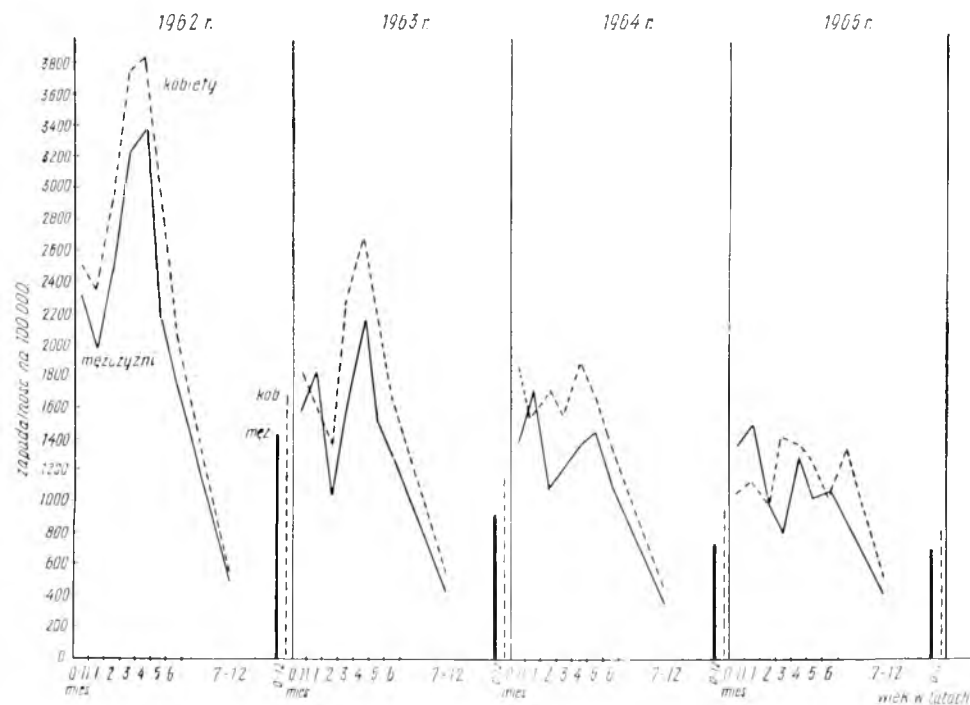


Ryc. 3. Zapadalność na krztusiec w Warszawie i Łodzi wg wieku w latach 1962—1965.

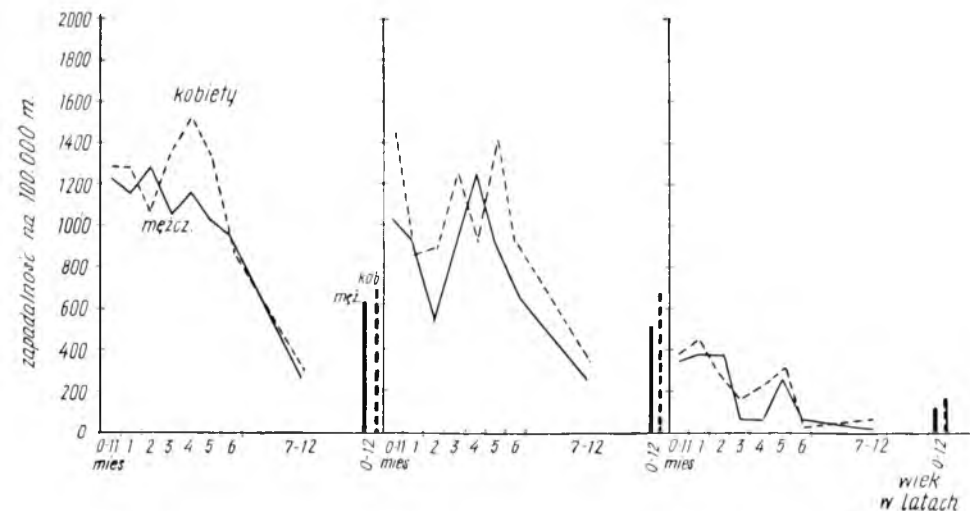
równaniu i zacierają się różnice między grupami wieku. W Łodzi są nieznaczne różnice zapadalności między grupami wieku w 1965 r., ale największą zapadalność obserwuje się w pierwszym i drugim roku życia.

## Płeć

Różnice zapadalności na krztusiec w zależności od płci uwydatniają się tylko wówczas, gdy równocześnie bierze się pod uwagę grupy wieku (ryc. 4 i 5). Poza nielicznymi wyjątkami, zarówno w Warszawie jak



Ryc. 4. Zapadalność na krztusiec w Warszawie wg wieku i płci w latach 1962—1965.

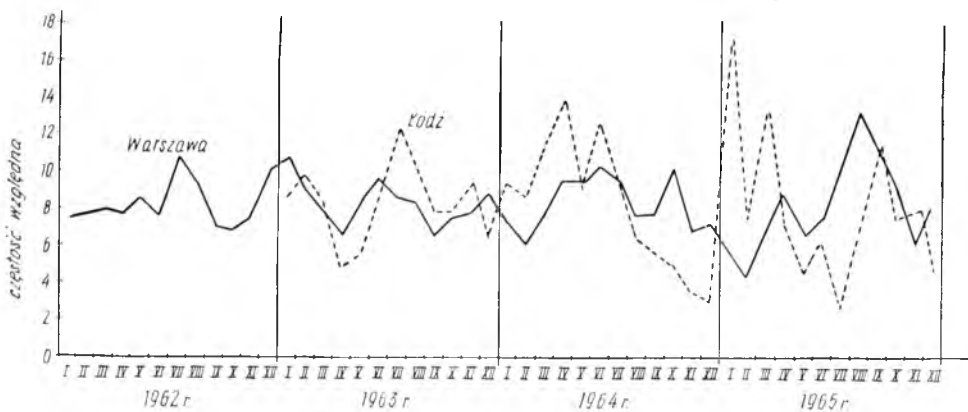


Ryc. 5. Zapadalność na krztusiec w Łodzi wg wieku i płci w latach 1963—1965.

i w Łodzi, wyższa jest zapadalność u dziewcząt. Znajduje to wyraz również w średnich współczynnikach dla obu płci w stosunku do wszystkich grup wieku od 0 do 12 lat, kolejno w każdym analizowanym okresie. W niektórych latach i grupach wieku różnice zapadalności w zależności od płci są dość znaczne. Np. w Warszawie w 1963 r., w grupie wieku 4 lata zapadalność płci żeńskiej przewyższała o 20% zapadalność dla płci męskiej, a w 1964 r. odpowiednio o 28%; w Łodzi w 1963 r. o 24%, w 1964 o 34% (w grupie wieku 5 lat) i o 29% w grupie wieku 0—11 miesięcy.

### Sezon

Nie można było stwierdzić wyraźnej sezonowości, ale wyższe liczby zachorowań powtarzają się dość często w okresie letnim (ryc. 6): w Warszawie w 1962 r. w lipcu, w 1963—1964 r. w czerwcu i lipcu, natomiast w 1965 r. w sierpniu; w Łodzi w 1963 r. wyraźny szczyt zachorowań



Ryc. 6. Sezonowość zachorowań na krztusiec w Warszawie i w Łodzi (częstość względna).

w lipcu. W chłodnej porze roku wzniesienie krzywej zachorowań przypada częściej na późną jesień i zimę — grudzień—styczeń. Takie wyższe obserwowano w Warszawie w 1962—1963 r. i w Łodzi w 1965 r. Na ogół jednak krzywe sezonowe wykazują niewielkie wahania i różnice między tzw. szczytami i spadkami zachorowań miesięcznych są nieznaczne.

### Środowisko

Na terenie Warszawy przeanalizowano zapadalność na krztusiec wśród dzieci tych samych grup wieku, uczęszczających i nie uczęszczających do żłobków i przedszkoli. Dzieci uczęszczające do wymienionych zakładów dziecięcych w każdym analizowanym roku chorowały w mniejszym procencie przypadków w porównaniu z dziećmi, które znajdowały się tylko pod opieką domową (ryc. 7). Zapadalność na krztusiec wśród dzieci uczęszczających do żłobków spadła na terenie Warszawy z 2,0% w 1962 r. do 0,76% w 1965 r. Zapadalność wśród dzieci tej samej grupy wieku nie uczęszczających do żłobków spadła tylko z 2,6% w 1962 r. do 1,4% w 1965 r. Analogicznie, zapadalność wśród dzieci uczęszczających do przedszkoli spadła z 2,4% do 0,9%, zaś wśród dzieci nie uczęszczających do przedszkoli z 3,1% do 1,5%.

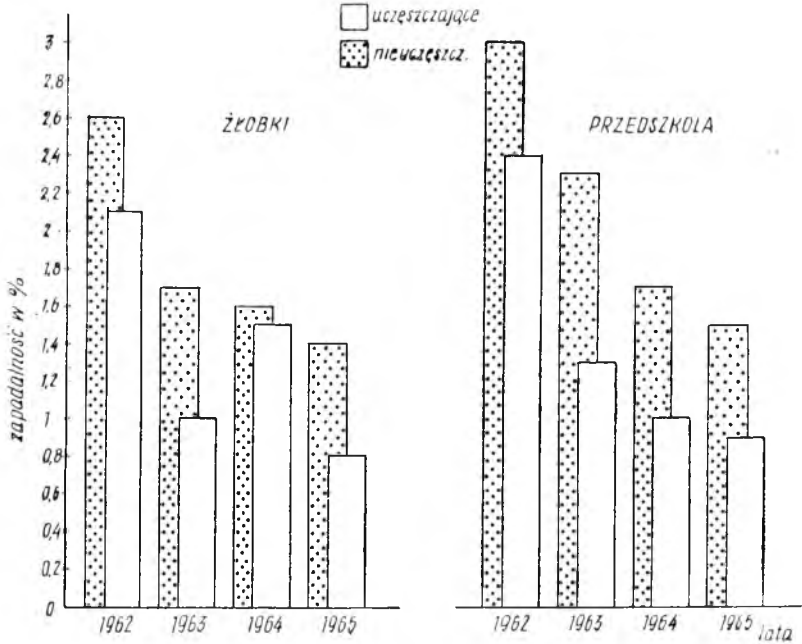


Fig. 7. Zapadalność na krztusiec w Warszawie wśród dzieci uczęszczających i nie uczęszczających do żłobków i przedszkoli.

### Badania bakteriologiczne

Ogółem przebadano 614 dzieci (tab. I), u których wyizolowano 88 szczepów z grupy *Bordetella* (14,3%), w tym: 29 szczepów *B. pertussis* (4,7%) i 59 szczepów *B. parapertussis* (9,6%). W momencie pobierania materiału 264 dzieci było podejrzane o krztusiec, zaś 350 dzieci stykało się bądź to z dziećmi, u których rozpoznanie krztusca było już ustalone, bądź też ujawniono u nich objawy, mogące nasunąć podejrzenie krztusca. Wszystkie badane dzieci podzielono na 2 grupy: szczepionych przeciw krztuscowi i nie szczepionych. W grupie 281 szczepionych dzieci wyosobniono 9 szczepów *B. pertussis* (3,2%) i 37 szczepów *B. parapertussis* (13,2%). W grupie 333 dzieci nie szczepionych otrzymano tylko niewielką przewagę szczepów należących do *B. parapertussis*: 22 szczepy (6,6%), wobec 20 szczepów *B. pertussis* (6,0%).

### Szczepienia

Dla analizy porównawczej zapadalności na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nie szczepionych brano pod uwagę jednakowe grupy wieku. Za szczepione uważano dzieci, które co najmniej miesiąc, ale nie dawniej niż 4 lata przed zachorowaniem otrzymały pełną serię szczepień przeciw krztuscowi. Zapadalność obliczano również w stosunku do liczby dzieci, które zostały zaszczepione w okresie ostatnich 4 lat.

Z analizy wynika, że dzieci nie szczepione chorują kilkakrotnie częściej niż szczepione; w Warszawie od 4 do 6 razy, w Łodzi od 2 do 5 razy (ryc. 8). W Warszawie odsetek zachorowań na krztusiec wśród szczepionych



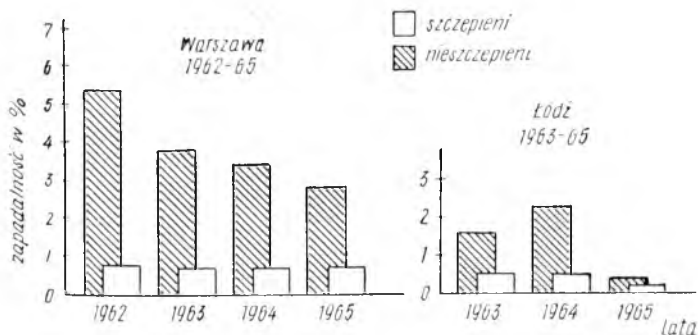
Tabela I  
Badania bakteriologiczne w kierunku krztuśca i krztuśca rzekomego

	Dzieci podejrzane o krztusiec				
	ogółem zbadano	w y h o d o w a n o			
		<i>B. pertussis</i>	%	<i>B. parapertussis</i>	%
Szczepione przeciw krztuścowi	125	9	7,2	15	12,0
Nie szczepione	139	20	14,4	14	10,0
Razem	264	29	11,0	29	11,0
dzieci ze styczności z chorymi lub podejrzаныmi o krztusiec					
Szczepione	156	0	0	22	14,1
Nie szczepione	194	0	0	8	4,1
Razem	350	0	0	30	8,6
ogółem dzieci szczepione i nie szczepione					
Szczepione	281	9	3,2	37	13,2
Nie szczepione	333	20	6,0	22	6,6
Razem	614	29	4,7	59	9,6

utrzymuje się od kilku lat na prawie jednakowym poziomie 0,7—0,8% i to niezależnie od ogólnego spadku zachorowań na krztusiec. Również w Łodzi odsetek ten był niezmienny w latach 1963—1964 i wynosił 0,5%; tylko w 1965 r., przy bardzo niskiej zapadalności ogólnej, obniżył się do 0,2%.

#### DYSKUSJA

Znaczny spadek zapadalności w dużych miastach takich jak Warszawa i Łódź, gdzie rejestracja jest przypuszczalnie bardziej dokładna, może świadczyć o wyraźnym wpływie szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca. Spadek zachorowań nie był gwałtowny lecz stopniowy z tego względu, że w 1960 r. objęto szczepieniami podstawowo-



Ryc. 8. Zapadalność na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nie szczepionych przeciw krztuścowi.

wymi przeciw krztuścowi tylko dzieci od 3. miesiąca życia do 1 roku; w ten sposób w miarę upływu lat rozszerzał się zasięg dzieci uodpornionych przeciw krztuścowi, o czym świadczą wyniki przeprowadzonej analizy zachorowań na krztusiec wg wieku. Gdyby szczepieniami objęto równocześnie kilka grup wieku, np. dzieci do 5 lat, uzyskano by szybciej spadek zachorowań, podobnie jak to miało miejsce w Czechosłowacji, gdzie po wprowadzeniu szeroko zakrojonych szczepień w zastosowaniu do 5-letniej grupy wieku w 1958 r., już po 2 latach, tj. w 1960 r. uzyskano 6-krotny, a po 3 latach 10-krotny spadek zachorowań; zapadalność spadła z 348/100 000 w 1958 r. do 34 w 1961 r. (3).

Zagadnieniem szczególnie godnym uwagi jest sprawa zachorowań na krztusiec wśród dzieci, które otrzymały pełny cykl szczepień przeciw krztuścowi; od kilku lat utrzymują się w wymienionej grupie prawie niezmiennie współczynniki zapadalności. Badania bakteriologiczne prowadzone w Warszawie wskazują na duży udział czynnika etiologicznego pałeczek *B. parapertussis* w zachorowaniach u dzieci szczepionych. Wyhodowano u nich pał. *B. parapertussis* w 13,2%, zaś *B. pertussis* tylko w 3,2%. Wśród szczepionych zatem pałeczki krztuśca rzekomego występowały 4 razy częściej, niż pałeczki krztuśca. Mogłoby to świadczyć o tym, że szczepionka przeciwkrztuścowa nie chroni lub daje niedostateczne uodpornienie przeciw krztuścowi rzekomemu. Brak krzyżowej odporności po zastosowaniu szczepionek sporządzonych wyłącznie z pałeczek *B. pertussis* obserwowano również w Danii (5), Czechosłowacji (1) i Związku Radzieckim (6). W Czechosłowacji poczyniono już próbnie szczepienia niektórych grup dzieci szczepionką skojarzoną DiTePer z dodatkiem 20% zawiesiny pałeczek *B. parapertussis*. Stwierdzono u szczepionych wytwarzanie przeciwciał skierowanych przeciw wszystkim stosowanym komponentom (2).

Charakterystyczną cechą świadczącą o wpływie szczepień na epidemiologiczne właściwości krztuśca jest zrównanie zapadalności w grupach wieku, albowiem przy prawie niezmiennych współczynnikach zapadalności w starszych grupach wieku zmniejszyła się wydatnie zapadalność w najmłodszych grupach wieku, podlegających szczepieniom ochronnym. Znamiennej cechą jest również zanik ogniskowości krztuśca w żłobkach i przedszkolach, w których epidemie są już bardzo rzadkim zjawiskiem. Podobne obserwacje były również poczynione w Związku Radzieckim w okresie spadku zachorowań będącego wynikiem szczepień ochronnych (11).

Przewagę płci żeńskiej w zachorowaniach na krztusiec spostrzegali również inni autorzy (9), ale nie podają jej wytłumaczenia.

#### PODSUMOWANIE

Szczepienia ochronne przeciw krztuścowi, wprowadzone w Polsce w 1960 r., spowodowały stopniowy spadek zapadalności na krztusiec: W Warszawie w 1965 r. o 77% w stosunku do 1960 r., w Łodzi o 95%. W miarę obniżenia wskaźników zapadalności zacierają się stopniowo różnice w zapadalności między grupami wieku. W Warszawie znacznie spadła zapadalność na krztusiec w żłobkach i przedszkolach. Dzieci nie szczepione chorują od 2 do 6 razy częściej niż szczepione.

W badaniach bakteriologicznych u dzieci podejrzanych o krztusiec wyosobniono *B. pertussis* i *B. parapertussis* w jednakowym odsetku przypadków: po 11,0%. U dzieci ze styczności z chorymi lub podejrzаныmi

o krztusiec wyosobniono w 8,6% przypadków pałeczki *B. parapertussis*. Ogółem wyizolowano pałeczki *B. pertussis* w 3,2% u szczepionych i w 6,0% u nie szczepionych dzieci; natomiast *B. parapertussis* w 13,2% u szczepionych i w 6,6% u nie szczepionych.

Analizując zachorowania wg wieku i płci, stwierdza się wyższą zapadalność na krztusiec u płci żeńskiej.

Przy tendencji do zatarcia cech sezonowości w Warszawie i Łodzi zaznaczają się jeszcze zwyczki zachorowań w okresie letnim i jesienno-zimowym.

Autorka składa podziękowanie pracownikom Działów Epidemiologii Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych dla miast Warszawy i Łodzi za udostępnienie danych dotyczących szczepień i naniesienie ich na wykazy zachorowań.

A. Адонайло

## ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ КОКЛЮША В ПОЛЬШЕ

I. Эпидемиологический анализ коклюша в г. Варшаве за 1962—1965 гг. и в г. Лодзи за 1963—1965 гг.

### Содержание

Профилактические прививки против коклюша введенные в Польше в 1960 г., вызвали постепенное снижение заболеваемости коклюшем: в Варшаве в 1965 г. о 77% по отношению к 1965 г., в Лодзи о 95%. По мере снижения коэффициентов заболеваемости постепенно сглаживаются разницы в заболеваемости между возрастными группами. В Варшаве значительно снизилась заболеваемость коклюшем в яслях и детских садах. Дети невакцинированные заболевают од 2 до 6 раз чаще, чем вакцинированные.

В бактериологических исследованиях детей подозрительных по коклюшу выделено палочки коклюша и паракоклюша в одинаковом проценте случаев: в 11,0% от детей соприкасавшихся с больными или подозрительными по коклюшу выделено в 8,6% паракоклюшные палочки. Всего выделено коклюшные палочки в 3,2% от привитых и в 6,0% от непривитых, в то время паракоклюшные палочки были выделены в 13,2% от привитых и в 6,6 % от непривитых.

Распределение заболеваний по полу и возрасту показало превалирование женского пола.

Несмотря на тенденцию к сглаживанию сезонности в г.г. Варшаве и Лодзи отмечаются еще подъемы заболеваний коклюшем летом и в осеннее-зимние месяцы.

A. Adonajlo

## THE INFLUENCE OF PROTECTIVE VACCINATION ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF PERTUSSIS IN POLAND

I. Epidemiologic analysis of pertussis in Warsaw in the years 1962—1965 and in Łódź in the years 1963—1965

### Summary

Protective vaccination against pertussis in Poland since 1960 has caused a gradual decrease in the incidence of pertussis: in Warsaw in 1965 by 77% compared

with 1960, and in Łódź by 95%. The decrease in the rates of incidence is accompanied by gradual disappearance of differences between age groups. In Warsaw incidence of pertussis in day nurseries and kindergartens has decreased markedly. Unvaccinated children contract pertussis 2 to 6 times as often as vaccinated children.

Bacteriological examinations of children suspected of having pertussis has revealed *B. pertussis* and *B. parapertussis* in approximately equal percentages of cases — 11.0% of each. *B. parapertussis* was isolated from 8.6% of children in contact with patients or persons suspected of having pertussis. *B. pertussis* was isolated from 3.2% of vaccinated and 6.0% of unvaccinated children, and *B. parapertussis* from 13.2% and 6.6% respectively.

Analysis according to age and sex revealed higher incidence of pertussis in the female sex.

While seasonal occurrence of the disease has become less distinct, an increase of the number of cases in the summer and autumn/winter seasons was noted in Warsaw and Łódź.

### PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A., Vysoka-Burianova B., Pellar T.: Przegł. Epid., 1963, 3, 207. —
2. Burian V., Vysoka-Burianova B., Vrana M., Kyselova M.: Ceskoslov. epidem., mikrob., immunolog., 1965, 6, 339. —
3. Dane statystyczne Min. Zdrowia w Czechosłowacji. —
4. Dane dot. żywych urodzeń i zgonów niemowląt — Dep. Statystyki Min. Zdr. i Op. Społ. oraz Miejski Urząd Statystyczny w Warszawie. —
5. Lautrop H.: Separatum Acta Pathologica et Mikrobiologica Scandinavica, 1958, 43, 255. —
6. Nowikowa O. M., Sattarow I. S., Bielajew L. A.: ŽMEI, 1965, 4, 126. —
7. Polskie Tablice Wymieralności, GUS, 1960/61, zes. 91. —
8. Statystyka Polski, Seria L, zes. 10. —
9. Walter T.: Przegł. Epid., 1965, 2, 158. —
10. Zacharowa M. S.: Przegł. Epid., 1965, 2, 148.
11. Zacharowa M. S.: Schriftenreihe der ärztlichen Fortbildung. Band XXIX, 1963, 203.

Aniela Adonajło

WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH  
NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ KRZTUŚCA W POLSCE

II. ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA KRZTUŚCA W POLSCE ZA LATA 1963—1965  
W WYBRANYCH POWIATACH

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

*Autorka przeprowadza epidemiologiczną analizę krztuśca, uwzględniając wiek, płeć, sezon, środowisko, miasto-wieś i szczepienia ochronne.*

Powiaty objęte analizą epidemiologiczną krztuśca zostały wybrane przy pomocy tabel losowych. Ogółem wybrano 46 powiatów, w tym 13 powiatów miejskich z 9 województw: białostockiego, gdańskiego, katowickiego, lubelskiego, olsztyńskiego, poznańskiego, szczecińskiego, wrocławskiego i zielonogórskiego. W latach 1964—1965 objęto analizą wszystkie wybrane powiaty, natomiast w 1963 r. tylko 20 powiatów, w tym 2 powiaty miejskie z 5 województw: białostockiego, gdańskiego, olsztyńskiego, szczecińskiego i zielonogórskiego. Ludność powiatów, w których dokonano epidemiologicznej analizy krztuśca stanowiła w 1963 r. około 10%, a w 1964 i 1965 r. około 20% ludności całego kraju. Porównano strukturę ludności wg wieku w grupach: 0—11 miesięcy, 1—4 lata i 5—9 lat na terenie całej Polski i w wybranych powiatach i stwierdzono, że jest ona niemal identyczna (tab. I). Materiał dotyczący zachorowań na krztusiec opracowano metodą podaną w części I.

Tabela I

Struktura ludności w wybranych powiatach objętych analizą epidemiologiczną krztuśca (częstości względne)

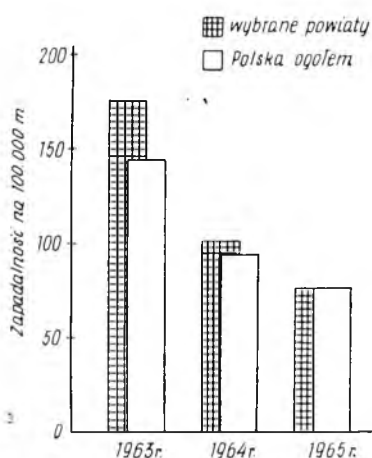
Grupy wieku	Rok	Ludność Polski ogółem 100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Ludność w wybranych powiatach ogółem 100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
0—11 mies.	1963	1,8	2,0
	1964	1,7	1,7
	1965	1,7	1,7
1—4 lata	1963	8,0	8,8
	1964	7,4	7,3
	1965	7,2	7,1
5—9	1963	11,6	13,0
	1964	11,2	11,1
	1965	11,0	11,0

## WYNIKI BADAŃ

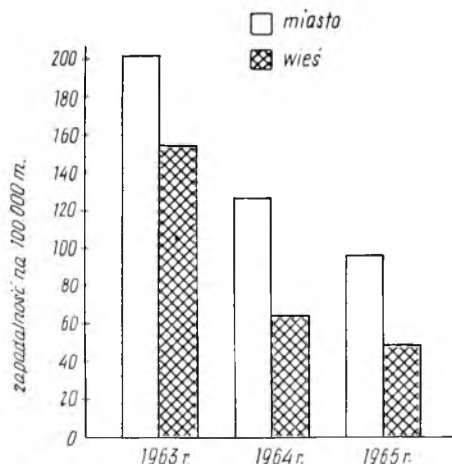
## Zapadalność

Na terenach wybranych do analizy stwierdza się stopniowy spadek zapadalności na krztusiec (ryc. 1). W 1963 r. zapadalność wynosiła 176,6 na 100 000 mieszkańców, w 1964 r. 101,2, a w 1965 r. 76,2. Jedynie w powiecie Kwidzyń (woj. gdańskie) obserwowano wzrost zapadalności w kolejnych latach: 64,7/100 000 w 1963 r., 123,3 w 1964 r. i 411,9 w 1965 r.

Również w mieście Gdyni wskaźnik zapadalności w 1965 r. jest 4-krotnie wyższy od wskaźnika w 1964 r.: 229,8 wobec 54,6. Ogółem w województwie gdańskim nastąpił w 1965 r. wzrost zapadalności na krztusiec, jednakże zapadalność w tym województwie jest o wiele niższa, niż przed



Ryc. 1. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65.



Ryc. 2. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Zapadalność w mieście i na wsi na podstawie wybranych powiatów.

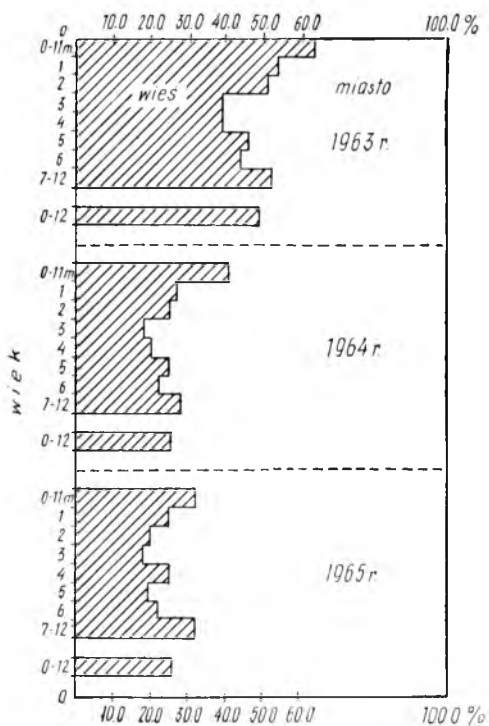
wprowadzeniem szczepień ochronnych. W latach 1956—1960 wynosiła 610,4/100 000 z wahaniami współczynników od 485 w 1956 r. do 797 w 1960 r., a w latach 1961—1965, to jest po wprowadzeniu szczepień ochronnych przeciw krztuścowi, wahała się od 104 w 1964 r. do 317 w 1962 r. (średnia zapadalność 218,2 na 100 000). Mimo więc wzrostu zapadalności na krztusiec w woj. gdańskim w roku 1965 nastąpił ogólny spadek zapadalności po wprowadzeniu szczepień ochronnych przeciw krztuścowi.

Porównanie współczynników zapadalności w wybranych powiatach oraz w całej Polsce (1) wykazuje, że w latach 1963—1964 były one bardzo zbliżone, a w r. 1965 całkowicie zgodne (ryc. 1).

## Miasto — wieś

Zapadalność na krztusiec jest w każdym analizowanym roku wyższa w mieście niż na wsi (ryc. 2), przy czym różnice te są statystycznie istotne. W 1963 r. stosunek zapadalności w mieście do zapadalności na wsi wynosił 1,3, a w latach 1964—1965 po 2,0 w każdym roku.

Podział zachorowań wg wieku w mieście i na wsi wykazuje, że w 1963 r. większość zachorowań na krztusiec wśród niemowląt od 0—11 miesięcy przypada na wieś (ryc. 3), stanowiąc 64%. Nieznaczna przewaga zaznacza się również dla wsi w wieku 1 rok (54%), 2 lata (51%), oraz w grupie wieku 7—12 lat (52%). Ogółem odsetek zachorowań wśród dzieci w wieku od 0 do 12 lat było tylko nieznacznie niższy na wsi i wynosił 49%.



Ryc. 3. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Odsetek zachorowań na wsi wg wieku (na terenie wybranych powiatów).

W roku 1964 i 1965 procentowy udział zachorowań na krztusiec zmniejsza się na wsi we wszystkich grupach wieku, a szczególnie niski jest dla dzieci w wieku 3 lata, dając przeszło 2-krotny spadek w stosunku do 1963 r. Ogółem odsetek zachorowań na wsi dla grupy wieku 0—12 lat ustalił się w latach 1964—1965 na jednakowym poziomie — 26%.

### Wiek

W 1963 r. zapadalność na krztusiec wg wieku była bardziej zróżnicowana, niż w latach 1964—1965 (ryc. 4). Najwyższy współczynnik zapadalności w 1963 r. przypada na dzieci w wieku 4 lata: 972 na 100 000. Na wysokim poziomie znajduje się również zapadalność wśród dzieci jednorocznych (934,0), 5-letnich (914,0) oraz w wieku 0—11 miesięcy (802,0). Najniższa zapadalność przypada na grupę wieku 7—12 lat i wynosi 291,2/100 000.

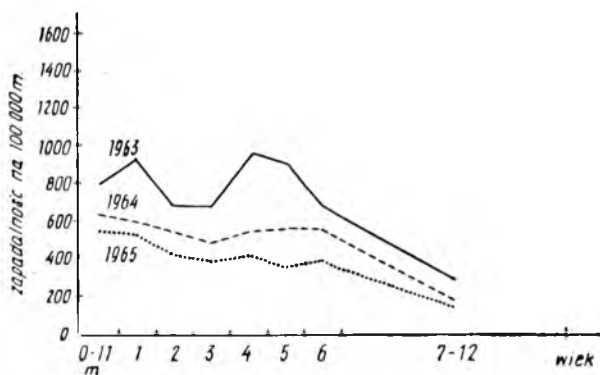
W latach 1964—1965 krzywe zapadalności wg wieku są bardziej wyrównane, ponieważ różnice we współczynnikach między grupami wieku

są niewielkie, przy czym najwyższe wskaźniki przypadają na wiek 0—11 miesięcy: 640/100 000 w 1964 r. i 547 w 1965 r. (W województwie gdańskim zapadalność dla wieku 0—11 mies. wynosi w 1965 r. aż 1974/100 000). Najniższe wskaźniki zapadalności w analizowanych powiatach przypadają na grupę wieku 7—12 lat: 190,8 w 1964 r. i 150,2 w 1965 r.

Analiza statystyczna zapadalności w grupach wieku wykazuje, że w 1963 r. różnice są istotne między wiekiem 0—1 rok, a 2—3 lata oraz między wiekiem 2—3 lata, a 4—5 lat. W 1964 i 1965 r. istotność różnic występuje między wiekiem 0—1 rok, a 2—3 lata oraz 0—1 rok, a 4—5 lat. Nieistotne zaś są różnice między wiekiem 2—3 lata i 4—5 lat.

### Płeć

Analiza zapadalności na krztusiec wg płci i wieku wykazuje w każdym analizowanym roku zdecydowaną przewagę płci żeńskiej (rys. 5). Jedy-  
nym wyjątkiem jest zapadalność w wieku 3 lata w 1963 r., kiedy wskaźnik był prawie jednakowy dla obu płci. Ogółem dla grupy wieku 0—12 lat



Ryc. 4. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Zapadalność wg wieku w wybranych powiatach.

stosunek zapadalności dla płci żeńskiej do zapadalności dla płci męskiej wynosi 1,2, przy czym wielkość ta jest jednakowa w każdym analizowanym roku. Różnice w zapadalności między płcią są statystycznie istotne.

### Sezon

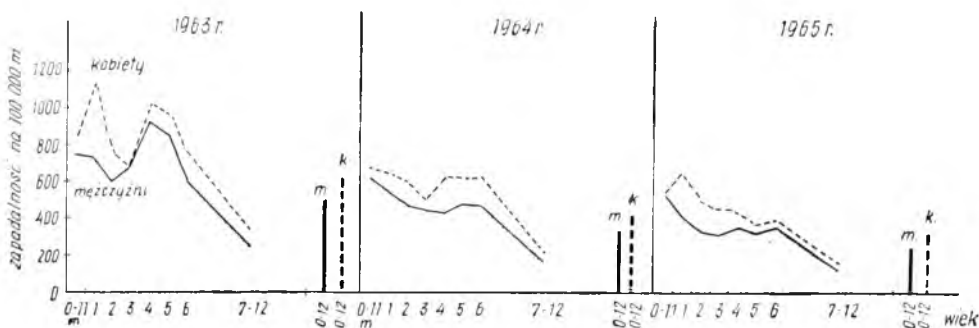
W układzie zachorowań wg miesięcy można zauważyć wahania sezonowe (rys. 6) w każdym analizowanym roku. Po zimowej wyższej zachorowań następuje spadek, utrzymujący się do kwietnia, po czym obserwuje się znów narastanie zachorowań od maja; do sierpnia utrzymuje się nasilenie i we wrześniu następuje spadek. Wyższe zachorowań przypadają na okres późnej wiosny i lato oraz zimą. Różnice między szczytami, a najniższymi spadkami są dwukrotne.

Krzywa sezonowa sporządzona na podstawie zachorowań w wybranych powiatach jest zbliżona do krzywej sezonowej dla całego kraju wykreślonej na podstawie danych miesięcznych o zachorowaniach na krztusiec w Polsce (1).

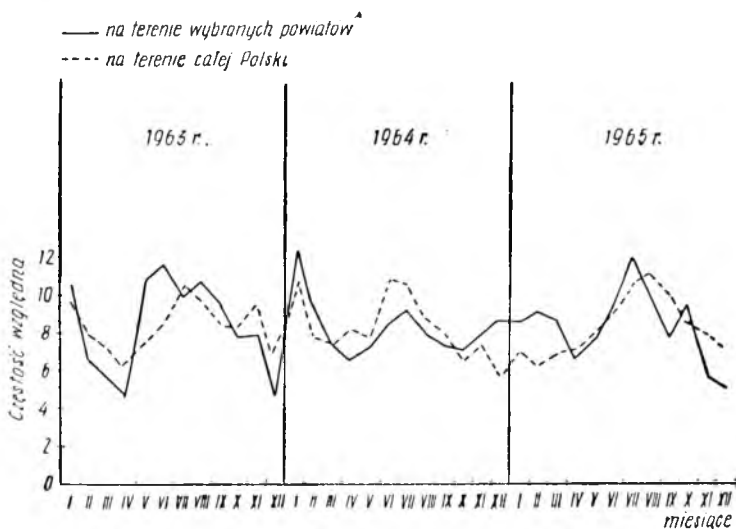


## Środowisko

Na wybranych terenach przeprowadzono porównanie zapadalności na krztusiec wśród dzieci tych samych grup wieku, uczęszczających do żłobków bądź przedszkoli oraz wśród dzieci pozostających wyłącznie pod



Ryc. 5. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Zapadalność wg płci i wieku w wybranych powiatach.



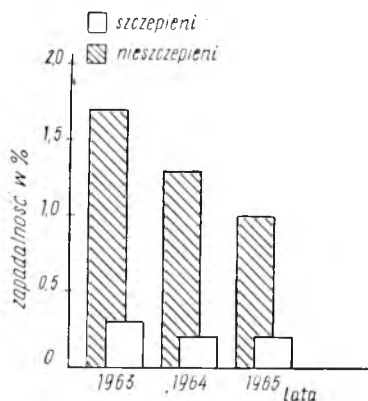
Ryc. 6. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Sezonowość zachorowań.

opieką domową. W roku 1963 i 1964 wśród dzieci uczęszczających do żłobków chorował większy odsetek (1,4% i 1,0%) niż wśród dzieci, które do żłobków nie uczęszczały (0,8% i 0,6%). Natomiast w 1965 r. chorowało już tylko 0,3% dzieci uczęszczających do żłobków, podczas gdy odsetek zachorowań wśród dzieci nieuczęszczających do żłobków wynosił 0,5%. Zapadalność na krztusiec wśród dzieci uczęszczających do żłobków spadła więc w 1965 r. prawie 5-krotnie w stosunku do 1963 r.: z 1,4% do 0,3%. Natomiast wśród dzieci tej samej grupy wieku, pozostających pod opieką domową zapadalność spadła tylko 1,6 razy: z 0,8% do 0,5%.

W roku 1964 wśród dzieci uczęszczających do przedszkoli chorował taki sam odsetek (0,6%) jak wśród dzieci, które nie uczęszczały do przed-

szkoli, a w 1963 i 1965 r. stwierdzono nawet mniejszy odsetek przypadków krztusca (0,7% i 0,3%), niż wśród dzieci, przebywających wyłącznie pod opieką domową (1,2% i 0,4%).

Z każdym rokiem wzrasta liczba powiatów, w których w ciągu całego roku nie notuje się zachorowań na krztusiec w żłobkach bądź w przedszkolach. Tak np. w 1963 r. nie było zachorowań na krztusiec w żłobkach w 8 spośród 17 powiatów (47%), w 1964 r. w 21 z 40 powiatów (52,5%), a w 1965 r. w 25 z 41 powiatów (61%), w których znajdowały się



Ryc. 7. Krztusiec w Polsce w latach 1963—65. Zapadalność wśród dzieci szczepionych i nie szczepionych przeciw krztuścowi na podstawie wybranych powiatów.

żłobki. Analogicznie w powiatach, w których znajdowały się przedszkola w 1963 r. nie było zachorowań na krztusiec w przedszkolach w 5 z 19 powiatów (26%), w 1964 r. w 15 z 45 powiatów (33%) i w 1965 r. w 19 z 45 powiatów (42%).

### Szczepienia ochronne

W każdym analizowanym roku porównywano zapadalność na krztusiec wśród dzieci tych samych grup wieku szczepionych przeciw krztuścowi i nie szczepionych (ryc. 7). Ogółem w wybranych powiatach dzieci nie szczepione chorują na krztusiec od 5 (w 1965 r.) do 6,5 razy (w 1964 r.) częściej, niż dzieci szczepione, przy czym różnice te są statystycznie istotne. Odsetek zachorowań wśród dzieci szczepionych obniżył się z 0,3% w 1963 r. do 0,2% w 1964 i 1965 r.

W poszczególnych województwach stosunek zachorowań wśród nie szczepionych do zachorowań wśród szczepionych przeciw krztuścowi wahał się od 2,4 (woj. poznańskie — 1964 r.) do 13 (woj. szczecińskie — 1963 r.). Najwyższy odsetek zachorowań wśród szczepionych wynosił 1,0% (woj. gdańskie — 1965 r.), najniższy zaś wynosił 0,06% (woj. białostockie — 1964 r.).

### DYSKUSJA

Wpływ szczepień ochronnych na epidemiologiczną sytuację krztusca w Polsce uwydatnia się przede wszystkim w stopniowym i utrzymującym się stale spadku zapadalności. Zapadalność w roku 1965 jest najniższa w okresie ostatnich 16 lat i przeszło 4-krotnie niższa od zapadalności w 1960 r., w którym wprowadzono szczepienia ochronne przeciw krztuścowi na szeroką skalę. Nie można wykluczyć, że dalszy spadek liczby

zachorowań będzie mniej wyraźny, ponieważ część zachorowań na krztusiec jest wywołana pałeczką krztuśca rzekomego, przeciwko któremu obecnie stosowana szczepionka nie daje wystarczającego uodpornienia. Z drugiej strony, w miarę upływu lat po wprowadzeniu szczepień ochronnych mogą powstać nowe podtypy szczepów *B. pertussis*, przeciw którym stosowane szczepionki również nie dadzą uodpornienia; wskazują na to badania i sytuacja epidemiologiczna krztuśca w Wielkiej Brytanii, gdzie mimo szczepień, prowadzonych w tym kraju od 20 lat, nastąpił wzrost zachorowań w latach 1963—1964 (3). Poza tym, szczegółowe badania serologiczne wyizolowanych szczepów *B. pertussis* wykazały nowe serotypy, jak np. typ 1,3, który dominował w latach 1963—1964, podczas gdy w r. 1958 dominowały typy 1,2 i 1, 2, 3 (2).

Niższa zapadalność na terenach wiejskich w porównaniu z miastem może wynikać ze słabszej zgłaszalności zachorowań na wsi, szczególnie przypadków o przebiegu lekkim, w których rodzice chorych dzieci nie zwracają się o pomoc do lekarza.

Istotną zmianą, jaka zaszła w epidemiologii krztuśca pod wpływem szczepień ochronnych jest zrównanie zapadalności w grupach wieku; chociaż pierwsze 2 lata życia znajdują się jeszcze na najwyższym poziomie pod względem zapadalności, to różnice nie są zbyt duże. Dalsze obniżenie zapadalności w najmłodszych 2 rocznikach, dla których krztusiec stanowi największe niebezpieczeństwo, można by osiągnąć poprzez bardziej rygorystyczne przestrzeganie zasad rewakcynacji, którymi nie obejmuje się wszystkich dzieci szczepionych 3-krotnie. Tak np. wg danych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej za lata 1960—1963 łącznie zaszczepiono 3-krotnie szczepionką błoniczno-krztuścowo-tężcową 1 910 459 dzieci. Z tej liczby dzieci powtórne szczepienie DiTePer otrzymało w latach 1961—1964 tylko 1 380 892 dzieci, co stanowi 72,3%. Jeśli wziąć pod uwagę, że pewien odsetek dzieci nie zostaje w ogóle z rozmaitych przyczyn objęty szczepieniami, to dość pokaźna liczba dzieci z najmłodszych roczników pozostaje nieuodporniona przeciw krztuścowi.

#### PODSUMOWANIE

Na wybranych terenach Polski przeprowadzono epidemiologiczną analizę krztuśca za lata 1963—1965. W obrazie epidemiologicznym krztuśca stwierdzono szereg zmian, które można uważać za wynik wpływu szczepień ochronnych. Obserwuje się stopniowy spadek zapadalności, która w 1965 r. osiągnęła najniższy poziom w okresie ostatnich 16 lat. Stwierdza się stopniowo zrównanie wskaźników zapadalności w zależności od wieku. Zacierają się różnice w zapadalności na krztusiec pomiędzy dziećmi uczęszczającymi do żłobków bądź przedszkoli i dziećmi pozostającymi wyłącznie pod opieką domową. O skuteczności szczepień ochronnych świadczy fakt, że dzieci nie szczepione chorują na krztusiec od 5 do 6,5 razy częściej od szczepionych. Mimo spadku zachorowań zaznaczają się jeszcze sezonowe zwyczaje, szczególnie utrzymujące się w okresie letnim. Wśród chorych na krztusiec przeważa płeć żeńska: ogółem w grupie wieku 0—12 lat stosunek zapadalności płci żeńskiej do zapadalności płci męskiej wynosi 1,2. Zapadalność w mieście jest wyższa niż na wsi: w latach 1964—1965 różnica ta jest dwukrotna.

WYKAZ POWIATÓW, OBJĘTYCH ANALIZĄ EPIDEMIOLOGICZNĄ KRZTUŚCA

Woj. białostockie: Grajewo, Siemiatycze, Suwałki, Hajnówka.

Woj. gdańskie: Elbląg, Gdynia miasto, Nowy Dwór, Kwidzyna.

Woj. katowickie: Będzin miasto, Cieszyn miasto, Cieszyn pow., Gliwice miasto, Gliwice pow., Lubliniec, Nowy Bytom miasto, Sosnowiec.

Woj. lubelskie: Bychawa, Kraśnik, Lublin miasto, Zamość.

Woj. olsztyńskie: Działdowo, Kętrzyn, Nidzica, Pasłęk.

Woj. poznańskie: Gniezno, Kalisz, Ostrów Wlkp, Piła m., Poznań, Pleszew.

Woj. szczecińskie: Goleniów, Łobez, Pyrzyce, Szczecin m.

Woj. wrocławskie: Legnica m., Oława, Świdnica, Wałbrzych m., Wałbrzych pow., Ząbkowice, Milicz.

Woj. zielonogórskie: Głogów, Gorzów Wlkp m., Gorzów Wlkp pow., Krośno Odrzańskie, Wschowa.

Autorka składa podziękowanie pracownikom Działów Epidemiologii Wojewódzkich i Powiatowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Lublinie, Olsztynie, Poznaniu, Szczecinie, Wrocławiu i Zielonej Górze — za udostępnienie danych dotyczących szczepień i naniesienie ich na wykazy zachorowań.

А. Адонайло

ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ В ПОЛЬШЕ

II. Эпидемиологический анализ коклюша в Польше за 1963—1965 гг. избранных районах

Содержание

В избранных районах Польши проведено эпидемиологический анализ коклюша за 1963—1965 гг. В эпидемиологической картине коклюша отмечено ряд изменений которые можно считать следствием влияния передохранительных прививок. Наблюдается постепенное снижение заболеваемости, которая в 1965 г. достигла наименьшего уровня в течение последних 16 лет. Отмечается постепенное уравнивание коэффициентов заболеваемости в зависимости от возраста. Сглаживаются разницы в заболеваемости коклюшем между детьми не посещающими и посещающими ясли или детские сады. О эффективности профилактических вакцинаций свидетельствует факт, что дети невакцинированные заболевают коклюшем в 5—6,5 разы чаще чем вакцинированные. Несмотря на снижение заболеваемости отмечаются еще сезонные подъемы, особенно в летние месяцы года.

Среди больных коклюшем превалирует женский пол: всего в возрастной группе 0 — 12 лет отношение заболеваемости женского пола к заболеваемости мужского пола составляет 1,2. В городах заболеваемость выше чем в селах: в 1964—1965 гг. эта разница является двукратной.

A. Adonajło

## THE INFLUENCE OF PROTECTIVE VACCINATION ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF PERTUSSIS IN POLAND

II. Epidemiologic analysis of pertussis in Poland in the years 1963—1965 in selected counties

### Summary

An epidemiologic analysis of pertussis in the years 1963—1965 has been carried out in selected counties in Poland. Changes in the epidemiologic pattern of pertussis were noted, which can be regarded as a result of protective vaccination. Incidence has decreased gradually, in 1965 achieving the lowest level observed in the past 16 years. The differences in incidence rates in various age groups have decreased. Differences between the incidence in children in day nurseries and kindergartens compared with children under exclusively domiciliary care have become less distinct. The effectiveness of protective vaccination is evidenced by the fact that unvaccinated children contract pertussis 5 to 6.5 times as often as vaccinated children. Despite the fall in incidence, seasonal increase, especially in the summer months still occurs. The female sex predominates among pertussis patients. In the 0—12 year age group the ratio of incidence in the female sex to incidence in the male sex was 1.2. Incidence in towns is higher than in rural localities: in the years 1964—1965 the difference was twofold.

### PIŚMIENNICTWO

1. Informacyjny Biuletyn Epidemiologiczny Dep. San.-Epid. Min. Zdrowia i Op. Społ. — 2. Noel W. Preston: Brit. Med. Journ., 1965, 2, 5452. — 3. Rapp. Epid. et Demograph., 1966, 19.

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.  
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
  - pracę doświadczalną, terenową i poglądową z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
  - pracę kliniczną, poglądową oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
  - streszczenia z prac obcych;
  - oceny książek;
  - sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
- Prace przeznaczane 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.
- Praca powinna mieć następujący układ:
  - IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
  - TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
  - NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
  - IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
  - 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);
  - WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
  - MATERIAŁ METODY doświadczalnej należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
  - WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
  - OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
  - WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
  - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w trzech oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
  - 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:
    - nazwisko autora,
    - pierwsza litera imienia,
    - tytuł czasopisma w uznanym skrócie,
    - rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
- 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 blyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszytej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod rycinami. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na blyszczącym 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 ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
- Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spajać (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem. linia przerywana.
- 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).
- Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
- Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
- Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
- 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.
- Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
- Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia się z autorem.
- Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
- Prace oryginalne, poglądowe oraz streszczenia są honorowane.
- Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny.
- Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Zofia Dymowska

## ZACHOWANIE SIĘ ODCZYNU AGLUTYNACYJNO-LITYCZNEGO W 75 PRZYPADKACH RÓŻNYCH KRĘTKOWIC

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: doc. dr med. B. Migdalska-Kassurowa

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: dr Z. Dymowska

*Omówiono zachowanie się odczynu aglutynacyjno-litycznego u 31 chorych na chorobę Weila i 20 na gorączkę błotną oraz w 24 przypadkach innych krętkowic.*

Krętkowice stanowią grupę schorzeń odzwierzęcych szeroko rozprzestrzenionych na wszystkich kontynentach, a mimo to często nie rozpoznawanych. Oprócz bowiem typowych obrazów klinicznych, jakie obserwuje się w przypadkach choroby Weila, gorączki błotnej, czy choroby pastuchów, spotyka się szereg krętkowic o obrazie klinicznym nietypowym, za które odpowiedzialne są poszczególne serotypy leptospir. Postawienie więc właściwego rozpoznania wymaga wnikliwych badań dodatkowych, bakteriologicznych i serologicznych. Jak wykazały liczne prace (2, 10, 11), oparcie diagnozy tylko o objawy kliniczne jest często trudne i niewystarczające. Oprócz serotypów *icterohaemorrhagiae*, najbardziej patogennych dla ludzi we wszystkich częściach świata, inne serotypy leptospir w różnych strefach klimatycznych mogą zachowywać się inaczej i dawać odmienne objawy kliniczne. Np. gorączka błotna wywołana przez *L. grippotyphosa* w Europie jest schorzeniem na ogół łagodnym, podczas gdy w Afryce daje objawy zbliżone do choroby Weila (12). Identyfikacja więc leptospir, wywołujących dane schorzenie jest konieczna i wymaga zastosowania odpowiedniego odczynu diagnostycznego. Jednym z rutynowych odczynów, używanych do diagnostyki krętkowic jest odczyn aglutynacyjno-lityczny. Odczyn ten służy nie tylko do indentyfikacji izolowanych szczepów, wykrywania rezerwuarów zarazka, ustalenia etiologii poszczególnych epidemii, ale również do rozpoznawania przypadków sporadycznych, tym bardziej, że izolacja leptospir z krwi jest możliwa tylko w pierwszych dniach choroby.

### MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły surowice chorych, którzy w okresie od 28. X. 1952 do 5. I. 1966 przebywali w Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie. Jako antygenów do odczynu aglutynacyjno-litycznego używano żywych, 12—14-dniowych hodowli szczepów leptospirowych z podłoża Korthofa. Szczepy otrzymano z Ośrodka Leptospirowego w Amsterdamie. Początkowo (1952—1955) używano do aglutynacji

5 antygenów, a w późniejszym okresie każdą surowicę badano z 12 antygenami, stosując zalecaną przez WHO metodę szkiełkową. U szeregu chorych badania wykonywano parokrotnie w odstępach tygodniowych.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na 100 przypadków spostrzeganych leptospiroz u 75 chorych krętkowicę potwierdzono serologicznie. Największą grupę stanowiły przypadki choroby Weila — 31 przyp. (8) i gorączki błotnej — 20 przyp. (9). U 24 chorych stwierdzono inne krętkowice (7): *Leptospira canicola* u 8, *pomona* u 5, *australis A* u 2 i *sejroe* również u 2 pacjentów; w 7 przypadkach stwierdzono aglutynację ze szczepami zaliczonymi obecnie do niepatogennej grupy *biflexa*, a mianowicie *L. semaranga* — 4 przyp. i *L. lublin* — 3 przyp.

Chorzy przybywali do szpitala średnio w 7., 9. dniu choroby, poprzedzonej w 22 przyp. objawami zwiastunowymi. Rozpoznanie leptospirozy opierano na podstawie obrazu klinicznego, a badaniem serologicznym potwierdzono rozpoznanie i ustalono rodzaj krętkowicy.

W 75 przypadkach wykonano 201 badań serologicznych, uzyskując 120 wyników dodatnich: 56 na 89 badań w chorobie Weila, w 27 na 46 w gorączce błotnej, 12 na 23 badania w leptospirozie psiej, 7 na 14 w chorobie hodowców świń i 18 na 29 badań, wykonanych w innych leptospirozach (tab. I).

Tabela I

Występowanie dodatniego odczynu aglutynacyjno-litycznego w poszczególnych leptospirozach

Tydzień	I	II	III	IV	V	VI	VII	Ogółem badań	Chorych
<i>L. icterohaem.</i>	4	14	18	9	3	3	5	56	31
<i>L. grippotiph.</i>	2	7	7	4	3	3	1	27	20
<i>L. canicola</i>	—	3	5	—	1	1	2	12	8
<i>L. pomona</i>	—	4	—	—	1	1	1	7	5
<i>L. semaranga</i>	3	1	1	1	—	—	—	6	4
<i>L. lublin</i>	1	—	1	2	—	—	—	4	3
<i>L. sejroe</i>	—	—	1	1	2	1	1	6	2
<i>L. australis A</i>	—	1	—	1	—	—	—	2	2
Dodatnie wyniki	10	30	33	18	10	9	10	120	75
Ogółem badań	20	45	52	37	21	11	15	201	

Ponieważ 45 chorych zgłosiło się do szpitala w 2—7 dniu choroby, w okresie tym wykonano 20 badań serologicznych i uzyskano 10 dodatnich wyników odczynu aglutynacyjno-litycznego ze szczepami *L. icterohaemorrhagiae* 4 razy, *L. grippotiphosa* 2 razy, *L. semaranga* 3 razy i *L. lublin* 1 raz. Miano odczynu wahało się od 1 : 100 do 1 : 800, w tym 1 : 100 — 3 razy, 1 : 200 — 1 : 400 — 6 razy i 1 : 800 jeden raz (tabl. II).

Najwięcej badań serologicznych (134) wykonano w 2., 3. i 4. tygodniu choroby i uzyskano 81 (60,4%) dodatnich wyników, w tym w mianie 1 : 100 — 1 : 400 — 52 razy i 1 : 800 — 1 : 3200 — 29 razy. W 5., 6. i 7. tygodniu choroby wykonano tylko 47 badań serologicznych, ponieważ cho-



rzy byli wypisywani do domu najczęściej w 2., 3. i 4. tygodniu, średnio w 26,9. dniu i rzadko zgłaszali się na badanie kontrolne. W tym późnym okresie uzyskano 29 dodatnich wyników (64,4%) w mianie 1 : 100 — 1 : 400 w 13 przyp. i 1 : 800 — 1 : 12800 w 16 przyp. (tab. II).

Ogółem na 120 dodatnich wyników zestawionych w tabeli II, miano

Tabela II

Zachowanie się miana odczynu aglutynacyjno-litycznego w zależności od tygodnia choroby

Tydzień	I	II	III	IV	V	VI	VII	Ogółem
1 : 100	3	3	6	1	—	1	1	15
1 : 200	4	14	11	4	3	1	1	38
1 : 400	2	5	3	5	2	2	2	21
1 : 800	1	3	7	3	2	3	2	21
1 : 1600	—	5	5	3	1	—	2	16
1 : 3200	—	—	1	2	1	1	1	6
1 : 6400	—	—	—	—	1	—	—	1
1 : 12800	—	—	—	—	—	1	1	2
<b>Dodatnie wyniki</b>	<b>10</b>	<b>30</b>	<b>33</b>	<b>18</b>	<b>10</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>120</b>
<b>Ogółem badań</b>	<b>20</b>	<b>45</b>	<b>52</b>	<b>37</b>	<b>21</b>	<b>11</b>	<b>15</b>	<b>201</b>

1 : 100 uzyskano 15 razy, 1 : 200 do 1 : 400 — 59 razy, 1 : 800 — 1 : 12800 — 46 razy. Należy podkreślić, że wysokie miana odczynów uzyskano głównie w przypadkach choroby Weila i gorączki błotnej oraz w pojedynczych przypadkach krętkowicy psiej i pastuchów świń.

Zestawiając wyniki badań serologicznych z obrazem klinicznym stwierdzono, że w chorobie Weila wysokie miana odczynu aglutynacji występowały głównie w przypadkach ciężkich, bądź średnio ciężkich.

Spośród 31 chorych miano odczynu aglutynacyjno-litycznego ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 800 — 1 : 12800 uzyskano w 12 przyp., w tym u 6 w ciężkim stanie ogólnym, u 5 w średnim i tylko u jednego lekko chorego. U 9 chorych stwierdzono narastanie miana od 1.—2. tygodnia choroby aż do 6.—10. tyg., przy czym miano 1 : 12 800 uzyskano tylko u 2 chorych w 6. i 7. tyg. choroby. U 14 chorych miano odczynu aglutynacji wahało się od 1 : 200 do 1 : 400, w tym u 4 ciężko chorych, u 5 w stanie średnim i u 5 lekko chorych. Niskie miano 1 : 100 z *L. icterohaemorrhagiae* uzyskano tylko u 5 lekko chorych, u których jednak obraz kliniczny odpowiadał krętkowicy: gorączka 39—40°, utrzymująca się średnio 8.2 dni, w tym u 2 chorych dwufazowa, ból głowy, dreszcze, bóle mięśniowo-stawowe oraz w 4 przyp. wysypka, a u jednego chorego objawy oponowe. W jednym przypadku choroby poprzedzał okres zwiastunów w postaci rozłamania oraz braku łaknienia.

W 4 przyp. na 8 badanych dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny uzyskano już w 5.—7. dniu choroby w mianie 1 : 100—1 : 800.

U 2 spośród 20 chorych na gorączkę błotną uzyskano dodatnie wyniki odczynu aglutynacji w mianie 1 : 200 i 1 : 400 już w 5. dniu choroby. Najwięcej badań u tych chorych wykonano w 2.—4. tygodniu — 31 i uzyskano w tym okresie 18 dodatnich wyników w mianie 1 : 200 — 1 : 3200.

Najczęściej spotykany był odczyn od 1 : 200 do 1 : 400. U 3 chorych w średnim stanie ogólnym odczyny serologiczne w mianie 1 : 400 i 1 : 800 wypadły dopiero w 5.—7. tygodniu choroby, po uprzednio ujemnych badaniach w 4. tygodniu. Zbyt mała liczba badań w późnym okresie choroby i w okresie zdrowienia oraz mała liczba przypadków ciężkich nie pozwoliły na dokładne prześledzenie zależności wysokości miana od ciężkości choroby.

Odczyny serologiczne w innych krętkowicach zachowywały się mniej więcej podobnie, jak w przypadkach choroby Weila i gorączki błotnej. Wyższe miana 1 : 800 do 1 : 3200 występowały od 3. do 7. tygodnia choroby, przy czym w nielicznych przypadkach, w których badania wykonano kilkakrotnie do 7. tygodnia udało się prześledzić narastanie miana (tab. II). W połowie przypadków uzyskano dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny w mianie 1 : 200 — 1 : 400 (12 przyp.), w pozostałych, u 6 chorych miano wahało się od 1 : 800 do 1 : 3200 i u 6 innych było tylko 1 : 100. Nie stwierdzono korelacji między stanem chorego, a wysokością miana odczynu aglutynacyjno-litycznego.

Przeanalizowano również wpływ antybiotyków na zachowanie się odczynów serologicznych w leptospirozach. Antybiotykami leczono 51 chorych (68% ogółu chorych), w tym 39 w stanie ciężkim bądź średnim (76,5%). U chorych tych uzyskano 89 dodatnich wyników. U 35 chorych uzyskano miano 1 : 100 — 1 : 400 i u 16 — 1 : 800 — 1 : 12800. W przypadkach, w których badania wykonano kilkakrotnie stwierdzono pewną dynamikę narastania odczynu. Dodatnie odczyny u chorych leczonych antybiotykami zjawiały się już w 1. tygodniu choroby, najczęściej jednak od 2. tygodnia i utrzymywały się czasem długo do 7.—12. tygodnia. W tym późnym okresie zdrowienia wykonano jednak mało badań.

Chorzy byli leczeni różnymi antybiotykami: w 17 przyp. penicyliną w dawkach 600 000 do 26 000 000 j, średnio 5 730 000 j, w 16 przyp. penicyliną 400 000—37 800 000 j, średnio 7 468 750 j oraz antybiotykami z grupy tetracyklin od 4,0 do 35,5 g (średnio 11,5) i 18 chorych otrzymywało tylko tetracykliny 4,5—27,0 (średnio 11,8). Najwięcej przypadków o przebiegu ciężkim było w grupie leczonych dwoma antybiotykami (14 na 16 przyp.).

Analizując zachowanie się odczynów serologicznych w 3 grupach można powiedzieć, że u chorych leczonych jednym tylko antybiotykami, penicyliną bądź antybiotykami z grupy tetracyklin, odczyny zachowywały się mniej więcej jednakowo, narastanie miana do wartości powyżej 1 : 800 stwierdzono w obu grupach jednakowo często. Natomiast w grupie chorych, leczonych penicyliną i innymi antybiotykami, w której było więcej chorych w ciężkim stanie, w większym odsetku przypadków wystąpiło narastanie miana do 1 : 800—1 : 12 800. Nie stwierdzono natomiast zależności wysokości miana odczynu aglutynacji ze szczepami leptospir od wysokości dawki antybiotyku ani okresu podania leku. Nie stwierdzono również zahamowania wytwarzania przeciwciał u chorych leczonych dodatkowo Solu-Dacortiną lub encortonem.

W grupie 24 chorych, leczonych tylko objawowo najwięcej było przypadków lekkich. Wprawdzie dodatnie odczyny aglutynacji 1 : 100—1 : 400 stwierdzono już w pierwszym tygodniu choroby, jednak utrzymywały się one krótko, na ogół do trzech tygodni. Narastanie miana do 1 : 800 i 1 : 3200 wystąpiło tylko u 2 chorych.

U 35 chorych (46,6%) wystąpiła współaglutynacja z innymi szczepami leptospir, najczęściej z *L. canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*

i *semaranga* w mianie od 1 : 100 do 1 : 3200. W 13 przypadkach współaglutynacja występowała z kilkoma szczepami leptospir jednocześnie w różnych kombinacjach, np. *L. canicola* i *grippotyphosa*, *L. grippotyphosa*, *sejroe* i *semaranga*, *L. grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae* i *pomona*, *L. sejroe* i *pomona*, *L. pomona*, *semaranga* i *lublin* itd.

Współaglutynację stwierdzano najczęściej w 2.—3. tyg. choroby, w 25 na 35 przyp. w mianie 1 : 100 do 1 : 400. Z pozostałych 10 przyp., w których współaglutynacja wystąpiła powyżej 3. tygodnia, u 4 chorych z chorobą Weila aglutynacja z *L. canicola* i *grippotyphosa* osiągnęła miano 1 : 3200 w 6. i 7. tyg. choroby przy aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 12 800 oraz jeden raz z *L. semaranga* 1 : 1600 w 4 tyg. choroby.

Dalsza analiza wykazała, że współaglutynacja zjawiała się najczęściej w przypadkach o przebiegu średnio ciężkim i ciężkim, w 30 na 48 przyp. tej grupy (62,5%) i tylko w 5 przyp. na 27 u chorych z lekkim przebiegiem choroby (18,5%).

Występowanie współaglutynacji jest prawdopodobnie związane z dużym pokrewieństwem antygenowym poszczególnych leptospir (1).

Na podstawie przebadanego materiału jak i danych z piśmiennictwa wynika, że w krętkowicach odczyn aglutynacji może wypadać dodatnio już w 5.—7. dniu choroby; w materiale własnym w 10 przypadkach w mianie 1 : 100—1 : 800 (4, 5, 6, 13). Zjawisko to jednak jest dość rzadkie i zwykle przecierała w surowicy stwierdzamy później, najczęściej w 2.—3. tygodniu choroby. W przypadkach, w których wielokrotnie wykonano badania serologiczne, stwierdzono narastanie miana odczynu aglutynacji ze szczepami leptospir nawet do 1 : 12 800 w późniejszym okresie, do 6.—7. tyg.

Wg *Zwierza* (13) i *Bastina* (2) w przypadkach lekkich i poronnych oraz u leczonych antybiotykami charakterystyczne dla rozwoju choroby narastanie przeciwciał występuje bardzo powoli. Nie potwierdzono tego na własnym materiale. W 25 na 27 przypadków lekkich dodatnie odczyny uzyskano głównie w 1.—3. tyg. choroby (92,6%). Miano odczynu aglutynacji było jednak w tych przypadkach niższe niż u chorych z ciężkim bądź średnio ciężkim przebiegiem choroby. Najwyraźniej zaznaczyło się to w przypadkach choroby Weila. Nie stwierdzono również ujemnego wpływu antybiotyków w dawkach przez nas stosowanych na czas wystąpienia dodatniego odczynu aglutynacji ze szczepami leptospir oraz na wysokość miana tego odczynu.

W 35 przypadkach (46,6%) wystąpiła współaglutynacja z innymi szczepami leptospir, znacznie częściej w przypadkach o ciężkim lub średnim przebiegu choroby — w 30 na 48 przypadków i tylko w 5 na 27 lekkich.

Ponieważ odczyny serologiczne w przypadkach leptospirozy występują czasem dość późno, badania należy wykonywać kilkakrotnie w odstępach tygodniowych.

В. Мигдальска-Кассурова, З. Дымовска

## ПОВЕДЕНИЕ АГГЛЮТИНАЦИОННО-ЛИТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ В 75 СЛУЧАЯХ РАЗНЫХ СПИРОХЕТОЗОВ

### Содержание

Авторами обсуждается поведение агглютинационно-литической реакции со спирохетозными штаммами, выделенными от 75 больных различными спирохетозами: 31 случай болезни Вейля, 20 случаев болотной лихорадки и 24 случая прочих спирохетозов.

Проведено 201 исследование и получено 120 положительных результатов с уровнем титров от 1:100 до 1:12 800. От 10 больных получено положительные результаты на первой неделе болезни в титре 1:100—1:800, но чаще всего положительные реакции появлялись на 2—3 неделе болезни. На 5-ой, 6-ой и 7-ой неделе в большинстве случаев уровень титра колебался от 1:800 до 1:12 800; главным образом высокий уровень титра был получен в тяжелых и среднетяжелых формах болезни Вейля и у единичных больных болотной лихорадкой, спирохетозом собачьим и пастухов свиней.

У 35 больных лоявилась соагглютинация с другими штаммами лептоспир в титре 1:100—1:3 200, удерживающаяся у некоторых до 6—7 недель.

Не отмечено отрицательного действия антибиотиков на образование антител.

B. Migdalska-Kassurowa, Z. Dymowska

## BEHAVIOR OF THE AGGLUTINATION-LYSIS TEST IN 75 CASES OF VARIOUS SPIROCHETOSSES

### Summary

The behavior of the agglutination-lysis test with *Leptospira* strains in 75 patients with various spirochetoses, including 31 cases of Weil's disease, 20 of marsh fever and 24 cases of other spirochetoses, is described

A total of 201 tests were performed, yielding 120 positive results with titers between 1:100 and 1:12,800. In 10 patients positive tests with titers 1:100 — 1:800 were obtained already in the first week of illness, but in the majority positive tests were observed first after 2—3 weeks of illness. In the 5th, 6th and 7th weeks titers from 1:800 to 1:12,800 were observed in most cases. High titers were obtained mainly in cases of Weil's disease, and in some cases of marsh fever, canine spirochetosis and spirochetosis of hog herders.

In 35 patients co-agglutination with other *Leptospira* strains was noted with titers 1:100 — 1:3200, persisting in some cases up to 6—7 weeks.

A suppressive effect of antibiotics on antibody production was not observed.

### PIŚMIENICTWO

1. *Alston J. M., Broom J. C.*: Leptospirosis in Man and Animals. Edinburgh and London 1958. — 2. *Eabudieri B.*: Laboratory diagnosis of leptospirosis, Bull. Org. Mond. Santé, 1961, 24 (1), 45. — 3. *Bastin R.*: Rev. Prat., 1958, 8 (29), 3361. — 4. *Dymowska Z.*: Med. Dośw. i Mikr., 1952, 1, 105. — 5. *Janbon M., Bertrand A.*: La Rev. du Prat., 1958, 8, 29, 3365. — 6. *Kiktenko W. C.*: Leptospirozy człowieka, 1954, Medgiz, Moskwa. — 7. *Migdalska-Kassurowa B.*: Wiad. Lek., 1967, 20, 2, 105. — 8. *Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.*: Przegl. Epid., 1966, 20, 3, 2. — 9. *Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.*: Przegl. Epid., 1966, 20, 3, 293 — 10. *Walch-Sorgdrager B.*: Les leptospiroses. Bull. Org. Hyg. Soc. Nat., 1939, 8, 1—2, 152.

11. *Warfolomiejewa A. A.*: Leptospirozyjne zaboiewania człowieka, 1949, Medgiz, Moskwa. — 12. *Zinsser H.*: Bacteriology, New York 1957. — 13. *Zwierz J.*: Leptospirozy, Warszawa 1964.

Maria Nasilowska

## WYNIKI BADAŃ SEROLOGICZNYCH W KIERUNKU LEPTOSPIR SUROWIC ZWIERZĄT NA WYBRANYCH TERENACH

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny  
Kierownik: dr Z. Dymowska

*Celem ustalenia rozprzestrzenienia leptospir wśród zwierząt dzikich i hodowlanych przebadano 1924 surowic. W surowicach ssaków i ptaków stwierdzono obecność głównie przeciwciał dla typu *L. pyrogenes*, co nie było dotychczas notowane.*

Źródłem zakażenia leptospirami ludzi są zwierzęta dzikie lub domowe. Postanowiono przeprowadzić badania serologiczne w kierunku leptospir zwierząt hodowlanych, oraz dzikich ssaków i ptaków. Wytypowano tereny Polski, na których dotychczas badań tego typu nie prowadzono.

### MATERIAŁ I METODY

Materiał stanowiły surowice krwi owiec (50), krów (507) i koni (169) uzyskane z Zakładu Wirusologii PZH\*), oraz surowice drobnych ssaków (831) i dzikich ptaków (367) odłowionych w 1964 roku przez pracowników Zakładu Wirusologii i Parazytologii Lekarskiej PZH. Ogółem zbadano 1924 zwierzęta.

W diagnostyce stosowano odczyn aglutynacyjno-lityczny zalecony przez WHO. Surowice krów, koni i owiec nastawiano w rozcieńczeniu od 1 : 50, aż do miana granicznego.

Krew od ptaków i ssaków pobierano na bibułę filtracyjną (Whatman Nr 1 — jedną kroplę) i eluowano w 0,5 ml izotonicznego roztworu soli kuchennej przez 1 godzinę. Jako wyjściowe przyjęto rozcieńczenie 1 : 10.

Za antygeny do badań serologicznych służyły żywe hodowle leptospir. Do badania surowic krów, koni i owiec używano 14 następujących antygenów: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *australis A*, *sejroe*, *bataviae*, *semaranga*, *lublin*, *pomona*, *hebdomadis*, *sao-paulo*, *cynopteri* i *saxkoebing*. Krew ptaków i drobnych ssaków nastawiano z 12 antygenami: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *australis A*, *australis B*, *sejroe*, *bataviae*, *lublin*, *sorex*, *hebdomadis*, *cynopteri* i *pyrogenes*.

### WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wyniki badań serologicznych zwierząt w kierunku leptospir zestawiono w tabeli I. Uwzględniono tylko te typy leptospir, z którymi uzyskano aglutynację.

\* Doktor Z. Wróblewskiej-Mularczyk dziękuje za udzielenie materiału do badań.

Jak wynika z zestawienia, wśród krów stwierdzono najwięcej dodatnich odczynów serologicznych (35,3%), z największą liczbą antygenów (jedenaście).

W badanych surowicach stwierdzono przeciwciała leptospirowe w mianach 1:100 do 1:800. W surowicach koni wykryto przeciwciała tylko dla dziesięciu serotypów. Podobnie jak w surowicach krów, najwięcej dodatnich odczynów serologicznych uzyskano dla serotypów *icterohaemorrhagiae* i *bovis* (tab. I), a poziom przeciwciał osiągał miana od 1:100 do 1:400.

Surowice owiec aglutynowały w mianie od 1:100 do 1:800 z czterema serotypami leptospir. Najczęstszą aglutynację stwierdzono z serotypem *saxkoebing* i *icterohaemorrhagiae*. Na 19 odłowionych gatunków drobnych ssaków u 16 stwierdzono przeciwciała dla dziewięciu serotypów (tab. I i II) w mianach od 1:20 do 1:100. Najczęściej notowano aglutynację z serotypem *pyrogenes*. Przeciwciała dla tego serotypu stwierdzono u 12 gatunków badanych ssaków (tab. II), przeważnie na terenie województwa rzeszowskiego. Jak wynika z tabeli II, przeciwciała dla serotypu *pyrogenes* notowano u następujących ssaków: *Pitymys subterraneus*, *Clethrionomys glareolus*, *Microtus arvalis* i *Sicista betulina*.

Zestawiając wyniki odczynów aglutynacyjnych, otrzymanych z krwią ssaków odłowionych w czterech województwach można stwierdzić pewne różnice w rozmieszczeniu serotypów w poszczególnych województwach. Przeciwciała dla najliczniejszych serotypów (9 serotypów) stwierdzono u ssaków z województwa gdańskiego, w przeciwieństwie do woj. krakowskiego, warszawskiego i rzeszowskiego, na których to terenach u ssaków wykrywano przeciwciała dla 3—4 serotypów. Rzeczą charakterystyczną jest, że serotyp *pyrogenes* jest raczej zgrupowany na terenie województwa rzeszowskiego, a głównie w Bieszczadach (tab. II). U dzikich bowiem ptaków z tego terenu stwierdzono również najczęściej przeciwciała dla serotypu *pyrogenes*. Na 367 ptaków odłowionych na terenie dwóch województw tylko u 21 wykryto przeciwciała leptospirowe. Dla 6 serotypów (tab. I i III) na terenie województwa rzeszowskiego, a dla dwóch (*semaranga* i *australis A*) na terenie woj. warszawskiego. Wśród 27 gatunków przebadanych dzikich ptaków tylko u 9 gatunków ptaków należących do rzędu *Paseriformes* — wróblowate wykryto przeciwciała leptospirowe (tab. III).

#### DYSKUSJA

Interpretacja wyników badań serologicznych przy uwzględnieniu wysokości mian aglutynacyjnych jest dość trudna. Wydaje się że zwierzęta, które posiadają przeciwciała w stosunkowo niskich mianach, musiały się zetknąć z tym zarazkiem. Obecność przeciwciał w ustroju jest zawsze związana z wniknięciem leptospir do organizmu i, co nie jest wykluczone, wiąże się z różnie trwającym nosicielstwem. *Babudieri* (1) podaje, że niskie miano (1:100) często spotyka się u bydła przy zakażeniu bezobjawowym, a pytanie czy takie niskie miana dodatnie są swoiste, czy nie, jest ciągle dyskutowane. *Zwierż* (5) podaje, że większość autorów za miano diagnostyczne przyjmuje aglutynację na 1:400. *Kiktienko* (4) zaś uważa, że miano aglutynacyjne 1:100 jest wystarczające do diagnostyki i świadczy ono o zetknięciu się organizmu z zarazkiem. Miana niższe należy brać pod uwagę z pewnymi zastrzeżeniami, mogą one bowiem świadczyć o dawnej lub wczesnej infekcji. W Polsce leptospirozy koni nie

Tabela I  
Zestawienie materiału przebadanego w kierunku leptospir na wybranych terenach Polski

Woj. Szczep.	Krowy										Konie									Owce				
	białostockie			rzeszowskie			warszawskie			razem			białostockie			rzeszowskie			razem			rzeszowskie		
	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)
<i>Ictero.</i>			61			15			10			86			20			34			54			7
<i>Gripp.</i>						5			3			8			4			2			6			
<i>Sejroe</i>									3			3												
<i>Austra. A.</i>			2						2			2						2			2			
<i>Bovis</i>			15			6			4			25			23			6			29			1
<i>Semaran</i>			2			2			1			3			3			1			4			
<i>Lublin</i>	191	85	1	122	87	2	194	158	2	507	330	3	101	46	1	68	18	1	169	64	4	50	31	
<i>Sao-paulo</i>			22			6			9			37			2			1			3			2
<i>Hebdom.</i>			3						1			4			2			1			3			
<i>Cynopt.</i>						1			1			2						1			3			
<i>Saxkoeb.</i>						2			2			4						1			1			
<i>Canicola</i>												4						2			2			9
	Drobne ssaki										Ptaki													
Woj. Szczep.	rzeszowskie			warszawskie			krakowskie			gdańskie			razem			rzeszowskie			warszawskie			razem		
	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. p.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)	l. b.	(-)	(+)
<i>Ictero.</i>			4			2			2			3			11			2						2
<i>Gripp.</i>									2			1			3			3						3
<i>Sejroe</i>												1			1			2						2
<i>Austra. A</i>			3						2			1			6									
<i>Austra. B</i>	192	158		48	41		68	54		523	499		831	752		115	98	2	252	248	1	367	346	3
<i>Semaran.</i>																		1			3			4
<i>Lublin</i>												1			1									
<i>Hebdom.</i>						4			8			1			5									
<i>Canicola</i>												3			11									
<i>Sorex</i>			2									4			6									
<i>Pyrog.</i>			25			1						9			35			7						7

Tabela II  
 Gatunki ssaków wykazujące dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir \*

Nazwa ssaka	Woj. rzeszowskie				Woj. warsz.			Woj. krakowskie				Woj. gdańskie							
	pyr.	aus.	sor.	ic.	pyr.	hebd.	ic.	aus.	ic.	g	c	ic.	g	c	sej.	lub.	sor.	hebd.	pyr.
Rz. Rodentia																			
<i>Apodemus flavicollis</i> Mel.	2							1			1								1
<i>Arvicola terrestris</i> L.	1			1															
<i>Clethrionomys glareolus</i> Schr.	4		1	1	1	3	2					1		2					1
<i>Muscardinus avellanarius</i> L.	1																		1
<i>Microtus arvalis</i> Pall.	3																		
<i>Microtus agrestis</i> L.	1	1														1	1		1
<i>Mus musculus</i> L.	1																		2
<i>Sicista betulina</i> Pall.	3	2																	
<i>Pitymys subterraneus</i> Sel.	8																		
<i>Apodemus agrarius</i> Pall.													1		1				1
<i>Micromys minutus</i> Pall.																			
<i>Microtus oeconomus</i> Pall.															1				1
<i>Microtus nivialis</i> Mart.								1			2								
Rz. Insectivora																			
<i>Neomys fodiens</i> Penn.			1	1		1								1					1
<i>Sorex araneus</i> L.									2		4							1	
<i>Sorex minutus</i> L.										2		1					2		1
Razem	25	3	2	4	1	4	2	2	2	2	8	3	1	4	1	1	4	1	9

\* pyr — *L. pyrogones*, aus — *L. australis*, sor — *L. sorex*, ic — *L. icterohae morrhagiae*, hebd — *L. hebdomadis*, g — *L. grippotyphosa*, c — *L. canicola*, sej — *L. sejroe*, lub — *L. lublin*.



Tabela III

Gatunki ptaków wykazujące dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir

Nazwa ptaka	Woj. rzeszowskie						Woj. warsz.	
	ict.	g.	sej.	sem.	austr. B	pyr.	sem.	austr. B
Rz. Passeriformes								
<i>Erithacus rubecula</i> L.	1				2	2	1	
<i>Turdus merula</i> L.	1							
<i>Turdus ericetorum</i> Turt.		1				1		
<i>Phylloscopus collybita</i> Vieil.						1		
<i>Sylvia atricapilla</i> L.		1	1			1		
<i>Sylvia curruca</i> L.						1		
<i>Prunella modularis</i> L.		1	1	1		1		
<i>Phylloscopus sybilatrix</i> Bechs.							1	1
<i>Parus coeruleus</i> L.							1	
Razem	2	3	2	1	2	7	3	1

są jeszcze dokładnie opracowane. Badania Zwierza, Durlakowej, Łobodzińskiej i innych (7, 9) wskazują, że konie w pewnych środowiskach reagują dodatnio w wysokim odsetku, w innych zaś w znikomym. W pewnych gospodarstwach przeważa występowanie np. *L. grippotyphosa*, w innych *L. sejroe* i *L. saxkoebing*, w innych jeszcze *L. icterohaemorrhagiae*.

Na podstawie własnych badań serologicznych w surowicach koni z woj. białostockiego i rzeszowskiego najczęściej stwierdzano przeciwciała dla *L. icterohaemorrhagiae* i *L. bovis*. Badania serologiczne przeprowadzone przez Zwierza, Durlakową, Zwierzchowskiego (8) wykazały, że u bydła w niektórych województwach (kieleckie, lubelskie) stwierdza się przeciwciała i to w dość wysokich mianach niekiedy do 1 : 50 000 dla *L. sejroe* i *L. grippotyphosa*. Golińska (3), badając surowice krów z województwa warszawskiego i białostockiego stwierdziła przeciwciała u bydła dla następujących typów serologicznych leptospir: *pomona*, *semaranga*, *grippotyphosa* i *icterohaemorrhagiae*.

Surowice krów z województw: rzeszowskiego, białostockiego i warszawskiego wykazały głównie przeciwciała dla typów: *icterohaemorrhagiae* i *bovis*, zaś u koni wykrywano ponadto przeciwciała dla typu *saxkoebing*.

Badania serologiczne owiec, pochodzących z ognisk endemicznych w woj. lubelskim (5) wykazały przeciwciała dla *sejroe*, *grippotyphosa*.

W woj. rzeszowskim surowice owiec aglutynowały głównie z typem *saxkoebing* i *icterohaemorrhagiae*.

Leptospiry dzikich ptaków nie są opracowane. W Związku Radzieckim Bjalik (2) przebadał domowe i dzikie ptactwo i stwierdził przeciwciała dla typu *pomona* i *grippotyphosa* w mianach od 1 : 10 do 1 : 12 800. W Polsce u dzikich ptaków przeprowadzone badania wykazały obecność przeciwciał leptospirowych głównie dla typów: *pyrogenes* i *grippotyphosa* w woj. rzeszowskim, dla typu *semaranga* w woj. warszawskim. Rzadziej notowano przeciwciała dla typów: *icterohaemorrhagiae*, *sejroe* i *australis* A. U drobnych ssaków daje się zauważyć nieco odmienne typy

leptospir w zależności od badanej miejscowości. Dla województwa rzeszowskiego i gdańskiego dość charakterystyczne jest stwierdzenie nie notowanego dotychczas typu *pyrogenes*. W woj. warszawskim obserwuje się przewagę aglutynacji z typem *hebdomadis*, a w woj. krakowskim z typem *canicola*.

Z przeprowadzonych badań wynika, że leptospiry u zwierząt hodowlanych i dzikich są w Polsce szeroko rozprzestrzenione. U zwierząt hodowlanych (krowy, konie) przeważały przeciwciała dla typu *icterohaemorrhagiae*. U ludzi, jak wykazują dane (4), częściej stwierdza się leptospirozę wywołaną przez *grippotyphosa*. U dzikich ptaków i drobnych ssaków przeważały dodatnie odczyny serologiczne z typem *pyrogenes*.

#### WNIOSKI

1. U zwierząt w Polsce przeważają zakażenia wywołane przez *L. icterohaemorrhagiae*.

2. U drobnych ssaków stwierdzano przeciwciała dla następujących serotypów leptospir: *pyrogenes*, *icterohaemorrhagiae* i *canicola*.

3. U dzikich ptaków stwierdzano przeciwciała głównie dla *pyrogenes* i *semaranga*.

М. Насиловска

#### РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ЛЕПТОСПИРАМ СЫВОРОТОК КРОВИ ЖИВОТНЫХ НА ИЗБРАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ПОЛЧШИ

#### Содержание

Серологические исследования по лептоспирам проведено у хозяйственных животных (коровы, лошади, овцы) и мелких млекопитающих и диких птиц из различных территории Польши. Всего исследовано 1924 животных. С диагностической целью применялась агглютинационно-литическая реакция.

В сыворотках лошадей из белостоцкого и жешовского воеводств константировано антитела для *L. icterohaemorrhagiae* и *L. bovis*. В сыворотках коров из воеводств: жешовского, белостоцкого и варшавского выявлены антитела для *L. icterohaemorrhagiae*, *L. bovis* и *L. sao-paulo*. Сыворотки овец из жешовского воеводства главным образом агглютинировали с *L. saxkoebing* и *L. icterohaemorrhagiae*.

У мелких млекопитающих константировано антитела для *L. pyrogenes* в жешовском и гданском воеводствах, для *L. hebdomadis* в варшавском воеводстве, для *L. canicola* в краковском воеводстве. У диких птиц превалировали агглютинации со штаммами *L. pyrogenes* в жешовском воеводстве и *L. semaranga* в варшавском воеводстве.

М. Nasiłowska

#### RESULTS OF SEROLOGIC TESTS FOR LEPTOSPIRA IN THE SERUM OF ANIMALS IN SELECTED TERRITORIES IN POLAND

#### Summary

Domestic animals (cows, horses, sheep), small mammals and wild birds from various territories in Poland were examined serologically for leptospirosis. A total of 1924 animal sera were examined using the agglutination-lysis test.

Antibodies against *L. icterohaemorrhagiae* and *L. bovis* were found in sera of horses from the Białystok and Rzeszów provinces. Sera from cows in the Rzeszów, Białystok and Warsaw provinces exhibited presence of antibodies against *L. icterohaemorrhagiae*, *L. bovis* and *L. sao-paulo*. Sheep sera from the Rzeszów province agglutinated mainly with *L. saxkoebing* and *L. icterohaemorrhagiae*.

In small mammals, antibodies against *L. pyrogenes* were observed in the Rzeszów and Gdańsk provinces, against *L. hebdomadis* in the Warsaw province, and against *L. canicola* in the Cracow province. In wild birds, agglutination with *L. pyrogenes* was observed in the Rzeszów province, and with *L. semaranga* in the Warsaw province.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Babudieri B.: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, vol. 24, 1, 45. — 2. Bjalik Z. M.: Czetwertaja Konferencija po Leptospirozam., „Medicina”, Moskwa 1965 str. 34. — 3. Golińska Z.: Rocznik WIHE. 1963/1964/3/6. str. 207. — 4. Kiktienko W. S.: Leptospirozy czelowieka M., 1954. — 5. Zwierz J.: Leptospirozy, PZWL, Warszawa 1964. — 6. Zwierz J.: Acta Mikrobiolog. Polon., 1958, 7, 265—281. — 7. Zwierz J., Karmańska K., Konarska D., Włoczewski R.: Med. Wet., 1965. — 8. Zwierz J., Durlakowa I., Zwierzchowski J.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1965, 2, 239. — 9. Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M., Łobodzińska M.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1953, 3, 318.

MARIAN ZIERSKI

## EPIDEMIOLOGIA GRUŻLICY

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

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

*Stefan Kryński, Renata Szymańska-Malottke, Albin Kuchta,  
Roman Bugalski, Alfred Samet*

## OCENA BAKTERIOLOGICZNA POWIETRZA W TRZECH SZPITALACH OPARTA NA WSKAŹNIKU OPORNOŚCI MIKROKOKÓW

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr med. S. Kryński

*Autorzy omawiają przydatność wskaźnika oporności mikrokoków w bakteriologicznym badaniu powietrza szpitalnego na oddziałach chirurgicznych i w szpitalu ginekologiczno-położniczym.*

Dotychczas nie mamy metody, która by się w pełni nadawała do bakteriologicznej oceny powietrza szpitalnego. Badania ograniczają się tu zwykle do oznaczania liczby drobnoustrojów w 1 m<sup>3</sup> lub osiadających na 1 m<sup>2</sup> w ciągu jednej godziny. Nie wiemy jednak wówczas czy i w jakim stopniu do danego pomieszczenia przenikają szczepy szpitalne. Jakościowe badania flory bakteryjnej są trudne i żmudne, przez co nie nadają się do praktycznego zastosowania. Poszukiwalimy więc metody, która spełniałaby zadanie podobne do oznaczania miana pałeczek okrężnicy w badaniu wody i pozwalala określić, jakie są potencjalne możliwości wystąpienia w powietrzu danego pomieszczenia, np. sali operacyjnej, szczepów szpitalnych gronkowca złocistego koagulazododatniego. W tym celu wprowadziliśmy wskaźnik oporności mikrokoków (3, 4). Na podstawie szczegółowej jakościowej analizy flory powietrza szpitalnego (1, 3) stwierdziliśmy, że głównymi jej składnikami są koagulazoujemne ziarniaki w rodzaju *Staphylococcus* i *Micrococcus*, których wrażliwość na antybiotyki kształtuje się podobnie do spotykanej u gronkowców koagulazododatnich izolowanych od chorych z tych samych oddziałów (2). Również liczne są ziarniaki w rodzaju *Sarcina*. Nie bierze się ich jednak pod uwagę przy obliczaniu wskaźnika, gdyż nie dają oporności na antybiotyki z wyjątkiem streptomycyny (2). Stosując wskaźnik oporności mikrokoków, przeprowadzono badania w 1958 roku w II Klinice Chirurgicznej w Gdańsku (3), a w 1964 r. w salach chorych i korytarzach kliniki chirurgicznej i chorób dzieci, na podwórzu koło tych klinik, na oddziale chirurgicznym i w pralni jednego ze szpitali wojskowych oraz w biurach Akademii Medycznej i na poczcie (4). Ta ostatnia stanowiła kontrolę, która pozwalała oznaczyć wskaźnik oporności w środowisku najbardziej reprezentatywnym dla danego miasta. Przez pocztę przewija się ludność wszelkiego typu.

Celem dalszej oceny wartości wskaźnika oporności mikrokoków i jego przydatności, przeprowadziliśmy szczegółowe badania na dwóch oddziałach chirurgicznych i w szpitalu ginekologiczno-położniczym. W pracy naszej przedstawimy uzyskane wyniki.

## MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w dwóch szpitalach w Gdańsku: chirurgicznym i ginekologiczno-położniczym oraz na oddziale chirurgicznym jednego ze szpitali wojskowych w północno-zachodniej części kraju. Na oddziałach chirurgicznych oznaczano wskaźnik oporności mikrokoków w powietrzu sal chorych, korytarzy, sal operacyjnych i opatrunkowych oraz magazynów bielizny. W szpitalu ginekologiczno-położniczym — w powietrzu oddziału noworodków, sal położnic, sal porodowych, sal chorych, pokoju opatrunkowego, sali operacyjnej i korytarzy. Bakterie do badania pobierano z płytek agarowych eksponowanych przez 15—30 minut, inkubowanych przez 24 godz. w 37° i następnie przez 24 godz. w 20° na stole laboratoryjnym. Kolonie przypuszczalnych mikrokoków przesiewano na płytki agarowe i wykonywano preparaty. Na jałowej szklanej płytce wykonywano z poszczególnych hodowli zawiesiny w płynie fizjologicznym, po czym przesiewano je na cztery uprzednio przygotowane płytki agarowe, z których każda miała dodany jeden z antybiotyków: penicylinę w ilości 2 j/ml, streptomycynę — 2  $\mu$ g/ml, chloramfenikol — 5  $\mu$ g/ml, oksytetracynę — 5  $\mu$ g/ml. Piąta płytka bez antybiotyku służyła jako kontrola. Za pomocą dermatografu płytki były podzielone na 10 pasów i w każdym z nich posiewano po 10 zawiesin mikrokoków. Po 24 godzinach odczytywano wynik notując w porównaniu z kontrolą odsetki dodatnich wzrostów (szczepy odporne). Wskaźnik oporności obliczano dzieląc sumę odsetków szczepów opornych na poszczególne antybiotyki przez cztery, tj. przez liczbę użytych do badania antybiotyków.

W pracy obecnej było przebadanych 4600 kolonii mikrokoków, po 100—200 z każdego pomieszczenia.

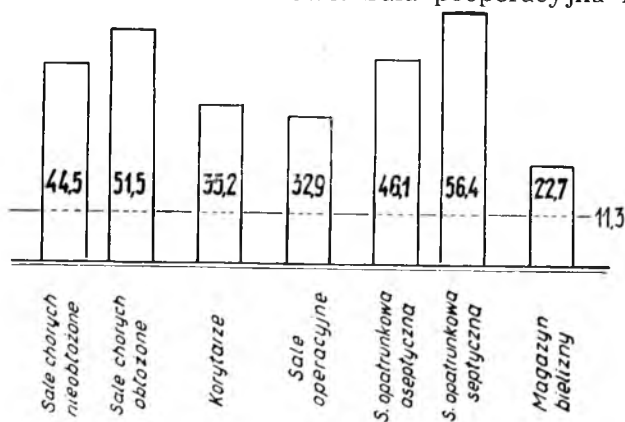
## WYNIKI

Klinika chirurgiczna w Gdańsku mieści się na parterze i I piętrze dwupiętrowego budynku w większym zespole połączonych z sobą bloków szpitalnych. Sale chorych są przeważnie ośmioosobowe. W okresie przeprowadzania badań w niektórych pokojach część łóżek nie była zajęta. Sale operacyjne mieszczą się na parterze, z dala od sal chorych, a w pobliżu głównego korytarza. Sal opatrunkowych jest dwie: aseptyczna i septyczna.

Na pierwszym wykresie przedstawiono wyniki. W salach operacyjnych i na korytarzach wskaźniki oporności mikrokoków były niższe, niż w salach chorych. Te ostatnie wykazywały różnice związane z liczbą przebywających w nich osób. Najwyższy wskaźnik zanotowano w septycznej sali opatrunkowej, a najniższy — w magazynie bielizny czystej. Oddział chirurgiczny szpitala wojskowego jest bardziej skupiony. Sale zabiegowe są bliżej sal chorych, niż w szpitalu gdańskim. Wskaźniki oporności były niższe, lecz nieco mniej zróżnicowane niż w klinice (ryc. 2). Na uwagę zasługuje bardzo wysoki wskaźnik w magazynie czystej bielizny. Tłumaczy się to błędami w organizacji pracy: brudna bielizna w pewnym etapie znajduje się w czystym magazynie. Poza tym przebywa tam często personel pielęgniarski oddziału.

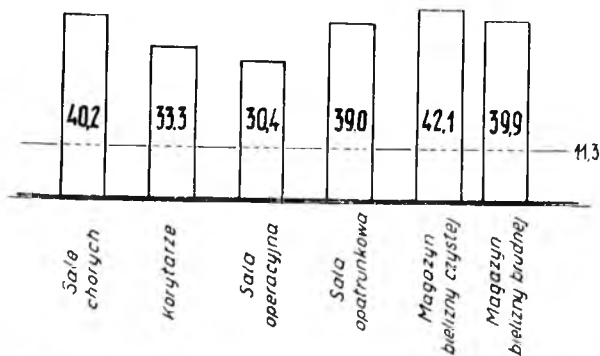
Szpital ginekologiczno-położniczy mieści się w dużym budynku, z dala od innych oddziałów. Jest podzielony na oddział położniczy (II piętro) i oddział ginekologiczny (III piętro). Oddział położniczy ma dwie duże, po 40 łóżek każda, sale dla noworodków i kilka dwudziestołożkowych dla matek. Dwie sale porodowe mieszczą

się na tym samym piętrze, lecz w pewnej odległości od reszty oddziału, od którego są oddzielone osobnym korytarzem. Oddział ginekologiczny ma salę operacyjną na tym samym piętrze co sale chorych. Pokoje pacjentek są przeważnie dwudziestołóżkowe. Sala pooperacyjna ma 13 łóżek.



Ryc. 1. Wskaźnik oporności mikrokoków w powietrzu Kliniki Chirurgicznej w Gdańsku.

Pacjentki przebywają tam od 3 do 10 dni. Wskaźniki oporności mikrokoków (ryc. 3) były bardzo wysokie, szczególnie na oddziale noworodków. Na sali matek wskaźnik był znacznie niższy, a na sali porodowej — najniższy w całym szpitalu. Na oddziale ginekologicznym zwraca uwagę bardzo wysoki wskaźnik na korytarzach.

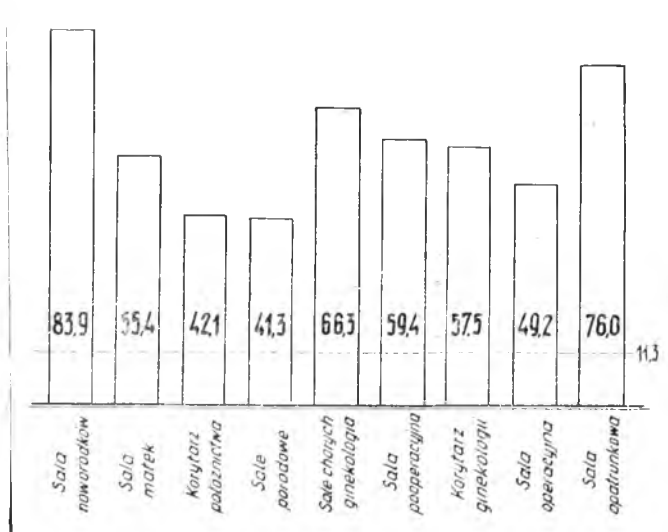


Ryc. 2. Wskaźnik oporności mikrokoków w powietrzu oddziału chirurgicznego szpitala wojskowego.

#### DYSKUSJA

Wskaźniki oporności mikrokoków były najniższe w szpitalu wojskowym. Przyczyna tego tkwi w ilości stosowanych antybiotyków. Pacjentami są tam młodzi ludzie. Przeważają operacje, po których rzadko występują komplikacje, wymagające stosowania antybiotyków. Mimo niskiego wskaźnika sytuacja budzi pewne zastrzeżenia z epidemiologicznego punktu widzenia. Porównując wrażliwość mikrokoków w powietrzu

sal chorych i sali operacyjnej stwierdziliśmy zbyt małe różnice. Dowodzi to przenikania szczepów szpitalnych do pomieszczeń aseptycznych i pływające stąd możliwości pojawienia się tam gronkowców koagulazododatnich. Niebezpieczne ognisko opornych drobnoustrojów powstało w magazynie czystej bielizny, która może ulegać w nim zakażeniu szczepami szpitalnymi.



Ryc. 3. Wskaźnik oporności mikrokoków w powietrzu szpitala ginekologiczno-położniczego.

W klinice chirurgicznej wskaźnik był wyższy, ze względu na częstsze stosowanie antybiotyków u znacznie tu liczniejszych ciężko chorych pacjentów. Mimo to sytuacja epidemiologiczna kształtowała się lepiej. Między salami chorych i salami operacyjnymi wystąpiły większe różnice, a powietrze magazynu czystej bielizny było tylko w niewielkim stopniu zanieczyszczone szczepami szpitalnymi mikrokoków. Ujemną ocenę należy natomiast wystawić salom opatrunkowym, posiadającym zbyt wysoki wskaźnik w porównaniu z resztą oddziału.

Jeśli porównamy wskaźniki oporności mikrokoków w powietrzu kliniki w 1958 i 1965 roku, to stwierdzimy ich wzrost na salach chorych z 24,8—35,2 do 44,2—52,0 w salach operacyjnych z 16,2—22,5 do 32,6—33,4, w salach opatrunkowych z 22,0—36,0 do 46,1—56,4, w korytarzu z 29,9 do 35,2 (3). Równocześnie prowadzone badanie u chorych wykazały wśród gronkowców koagulazododatnich zanik antybiotyków P i PS związanych z kompleksem 80/81 i zastąpienie ich przez antybiotyki PST, PSTE, PSCTE, należące do kompleksu 77 i typów 83 A i 77 AD oraz III°PST.

Najwyższe wskaźniki oporności otrzymano w szpitalu ginekologiczno-położniczym. Na szczególną uwagę zasługuje oddział noworodków, w którym wskaźnik oporności mikrokoków był niezwykle wysoki, co dowodzi wyjątkowej koncentracji szczepów szpitalnych. W badaniach przeprowadzonych rok wcześniej na tym samym oddziale, dotyczących nosicielstwa koagulazododatnich gronkowców u noworodków wykazano, że należały one w 86,4% do szczepów szpitalnych i to niemal wyłącznie



do dwóch: III<sup>o</sup>PST i kompleksu 77, przeważnie PSCTE. Mikrokokki wyizolowane z powietrza należały do tych samych antybiotyków. W pokojach noworodków wytworzyło się groźne ognisko endemicznych szczepów szpitalnych. Brak zachorowań w tym okresie można tłumaczyć tym, że gronkowce typu III<sup>o</sup>PST i kompleksu 77 nie należą obecnie do specjalnie groźnych. Większość zakażeń wywoływanych dawniej przez gronkowce kompleksu 80/81 jest obecnie powodowana przez typy 83 A i 77 AD. Szczepy odporne nie pochodziły z sali porodowej, gdzie wskaźnik oporności mikrokoków był znacznie niższy, niż w pokojach noworodków. Również nie stanowiły źródła matki, w sali których szczepy były wrażliwsze na antybiotyki.

W powietrzu oddziału ginekologicznego wskaźnik okazał się również bardzo wysoki. Niekorzystna sytuacja jest, być może, spowodowana wielołożkowymi salami chorych. W porównaniu z kliniką chirurgiczną zaobserwowano znacznie większe przenikanie szczepów szpitalnych na korytarze.

Biorąc pod uwagę całość naszego materiału dochodzimy do wniosku, że ocena na podstawie wskaźnika oporności mikrokoków powinna się opierać zarówno na jego bezwzględnej, jak i względnej wartości, tj. na wielkości różnicy między pomieszczeniami aseptycznymi, a salami chorych z jednej strony oraz szpitalem i budynkami pozaszpitalnymi z drugiej. Tym lepsza jest sytuacja w sali operacyjnej im wskaźnik oporności mikrokoków jest bliższy miejskiemu, a dalszy od sal chorych.

Wzrost wskaźnika oporności gronkowców izolowanych od chorych i towarzyszący mu wzrost wskaźnika oporności mikrokoków w powietrzu szpitalnym powinny się stać sygnałem zwiększającego się niebezpieczeństwa zakażeń wewnątrzszpitalnych i konieczności jeszcze bardziej rygorystycznego przestrzegania aseptyki.

С. Крыньски, Р. Шимапська-Малёттке, А. Кухта, Р. Бугальски, А. Самет

## БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДУХА В 3-Х БОЛЬНИЦАХ НА ОСНОВАНИИ ПОКАЗАТЕЛЯ УСТОЙЧИВОСТИ МИКРОКОККОВ

### Содержание

Разницы в индексах устойчивости микрококков в различных больничных помещениях и различия между больничной и внебольничной средой показывают, что обозначение индекса резистентности может быть очень пригодным в бактериологических исследованиях больничного воздуха в частности в асептических помещениях.

S. Kryński, P. Szymańska-Malottke, A. Kuchta, R. Bugalski, A. Samet

## MICROCOCCAL RESISTANCE INDEX IN THE BACTERIOLOGICAL EVALUATION OF AIR IN THREE HOSPITALS

### Summary

The differences in the degree of the micrococcal resistance index in various hospital rooms and differences between hospital and extrahospital environment suggest that determination of the resistance index rate may be very useful for the bacteriological evaluation of the hospital air, particularly in the aseptic rooms.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Jacyno Z., Reszczyńska-Michalik D., Witebska B., Wroczyński M.*: Przegł. Chir., 1966, 38, 94. —
2. *Kryński S., Becla E.*: Rev. franc. et Clin, biol., 1962, 7, 861. —
3. *Kryński S., Borowski J., Becla J., Niemiro A., Szymańska-Malottke R., Wroczyński M.*: Am. J. Hyg., 1963, 78, 111. —
4. *Kryński S., Galiński J., Kuchta A., Szymańska-Malottke R., Kuncer A.*: Post. Mikrobiol., 1966 (w druku).

Janusz Szelaǳ

## WŚCIEKLIZNA W WOJEWÓDZTWIE WARSZAWSKIM W LATACH 1960—1965

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie-Aninie  
Dyrektor: dr J. Zasztowt

*Omlwiono sytuację epizootyczną i epidemiologiczną wścieklizny na na terenie woj. warszawskiego. Rocznie rejestrowano przeciętnie 13 przypadków wścieklizny zwierząt.*

Analizę wścieklizny wśród zwierząt i ludzi opracowano na podstawie ankiet o szczepieniach ludzi przeciw wściekliznie i uzupełniono danymi z dwutygodniowych sprawozdań nadsyłanych przez Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii.

### WŚCIEKLIZNA ZWIERZĄT

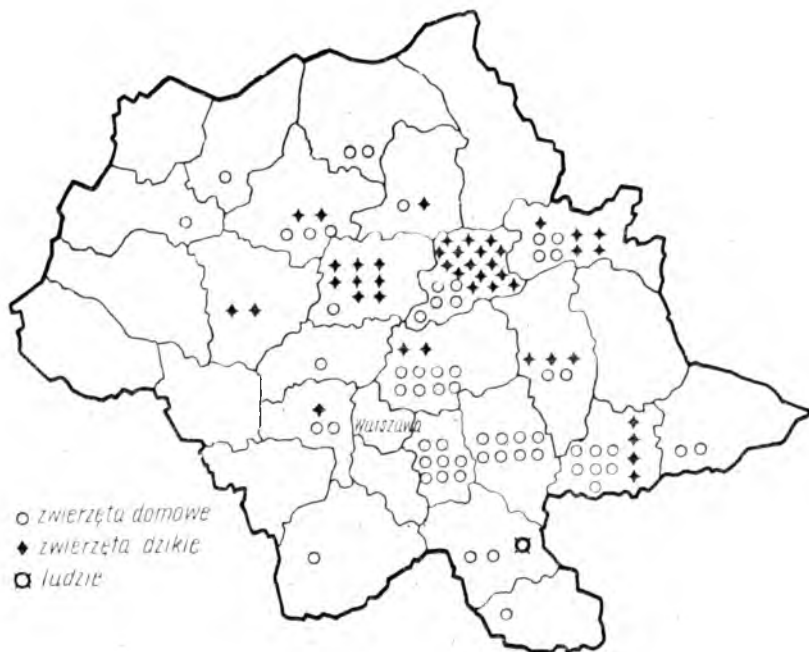
W okresie 6 lat zgłoszono 103 przypadki wścieklizny zwierząt, w tym 44 dzikich i 59 domowych. W poszczególnych latach zgłoszono następującą liczbę wściekłych zwierząt: w 1960 r. — 39, 1961 r. — 14, 1962 r. — 10, 1963 r. — 12, 1964 r. — 14, 1965 r. — 14. Większość przypadków (85) zarejestrowano we wschodnich powiatach woj. warszawskiego położonych między Wisłą a Narwią (ryc. 1). Wśród zwierząt dzikich najwięcej przypadków wścieklizny przypada na listopad i grudzień, potem następuje systematyczny spadek do kwietnia. Od maja do września nie stwierdzano wścieklizny u dzikich zwierząt.

Wścieklizna zwierząt domowych występowała przede wszystkim wśród psów — 45 szt., a następnie u kotów — 7, krów — 4, świń — 2 i kozy — 1. Krzywa sezonowa wścieklizny zwierząt domowych ma szczyt w lutym i marcu, a w pozostałych miesiącach utrzymuje się prawie na jednym poziomie, z niedużymi wahaniami (ryc. 2).

Najczęściej wścieklizna zwierząt domowych pojawiała się na terenie położonym między miastami: Otwockiem, Kałuszynem i osiedlem Marki, stykającym się z granicami m. st. Warszawy. Na terenie tym stwierdzono 3 ogniska wścieklizny: osiedle Marki i Ząbki — 5 przypadków, miasto Otwock — 4 przypadki oraz Cegłowo — 3 przypadki. Pojedyncze przypadki zanotowano w Halinowie, Dębach Wielkich, Miłosnej i Długiej Szlacheckiej. Wszystkie zachorowania dotyczą zwierząt domowych pomimo, że na tym terenie żyją również lisy w małych lasach. W okresie 6 lat stwierdzono 2 przypadki wścieklizny wśród kotów oraz przypadek wścieklizny świni i kozy; reszta (18 przyp.) dotyczy psów. W latach 1962—1965 notowano corocznie na tym terenie wściekliznę zwierząt, a najwięcej zachorowań przypało na miesiące luty i marzec (11 przyp.); w okresie jesieni nie stwierdzano wścieklizny.

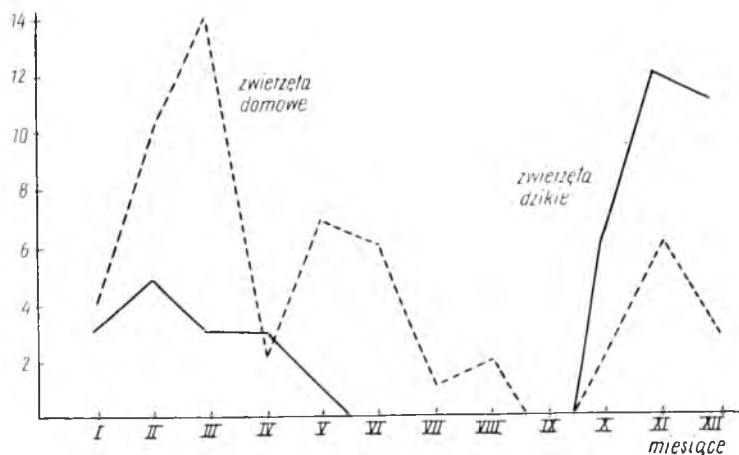
Wśród zwierząt dzikich przeważały lisy — 35 sztuk, następnie borsuki — 7 sztuk i 2 sarny.

Największe ognisko wścieklizny wśród zwierząt dzikich zaobserwowano w Puszczy Białej i Biskupiej (ryc. 3). Na omawianym terenie pierwsze przypadki wścieklizny stwierdzono u 2 psów, w 1960 r. w maju i czerwcu (ryc. 3), w dwóch odległych od siebie wsiach: Rybnie i Drewnowie Dać-



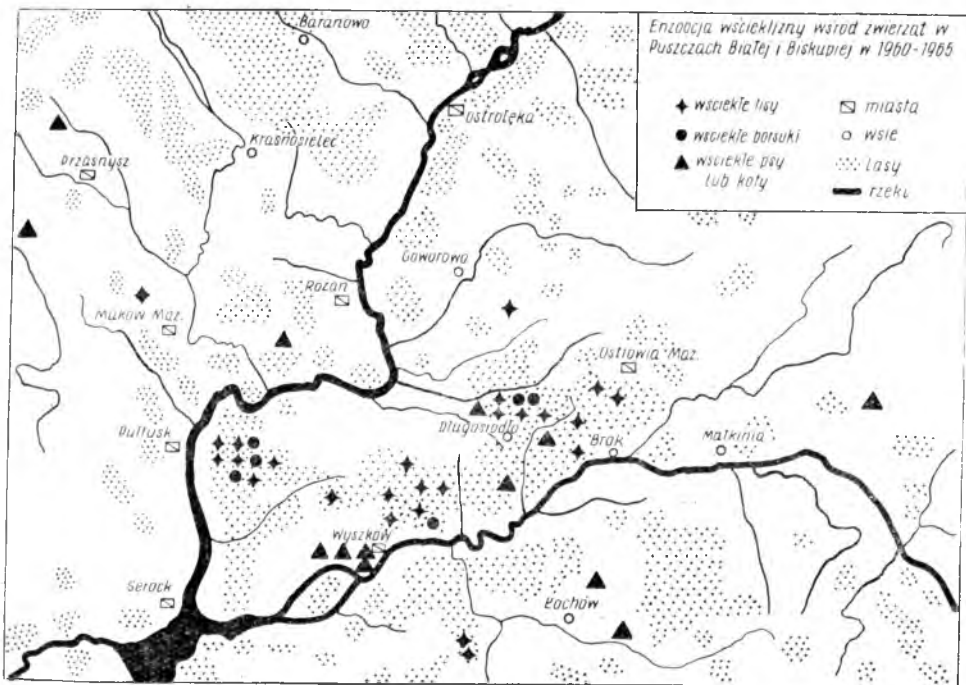
Ryc. 1. Sytuacja epizootyczna i epidemiologiczna wścieklizny woj. warszawskiego w latach 1960—1965.

borskim, położonych poza obrębem puszczy. Po 3 miesiącach zanotowano wściekliznę u zwierząt dzikich: w październiku — 5 przyp., listopadzie — 10 przyp., w grudniu — 8 przyp i 1 przypadek wścieklizny psa w listo-



Ryc. 2. Sezonowość wścieklizny u zwierząt na terenie woj. warszawskiego w latach 1960—1965.

padzie. Pies pochodził z wioski położonej w Puszczy Białej. Właściciel psa widział jak pies zagryzł lisa, u którego potem stwierdzono wściekliznę. Epizooocja wygasła do marca 1961 r. Po 11 miesiącach w marcu 1962 r. ponownie pojawiła się wścieklizna u 3 psów. Następną przerwę trwała



Ryc. 2. Epizooocja wścieklizny wśród zwierząt w Puszczy Białej i Biskupiej w 1960—1965 r.

19 miesięcy, po której od listopada 1963 do marca 1965 wykrywano pojedyncze przypadki wściekłych zwierząt: 1 borsuka, 3 lisów i 2 kotów.

Na uwagę zasługuje fakt, że w Puszczy Białej i Biskupiej stwierdzono wściekliznę borsuków tylko w jesieni. Poza granicami puszczy, to jest z drugiej strony rzek Narwi i Bugu, wścieklizna występowała sporadycznie wśród zwierząt domowych i dzikich (ryc. 3). Na terenie Puszczy Zielonej i Kampinowskiej wścieklizny nie zanotowano.

#### WŚCIEKLIZNA LUDZI

Od kilku lat na terenie woj. warszawskiego zachorowania ludzi na wściekliznę należą do bardzo rzadkich przypadków. W latach 1960—1965 z powiatu Garwolin zgłoszono jeden przypadek zachorowania mężczyzny N. T. lat 54 pogryzionego przez własnego psa podwórzowego w kwietniu 1961 r. Pogryziony zlekceważył niebezpieczeństwo zakażenia, psa zabił i zakopał. Nie zgłosił się do szczepienia przeciw wściekliznie. Objawy chorobowe wystąpiły w dniu 25 czerwca 1961 r. Chorego umieszczono w szpitalu, gdzie zmarł 3 lipca 1961 r.

## SZCZEPIENIE LUDZI PRZECIWI WŚCIEKLIŹNIE

W latach 1960—1965 zgłoszono 75 przypadków szczepienia ludzi przeciw wścieklicznie, z tego na wyżej opisanych terenach endemicznego występowania wściekliczyny zwierząt — 53 osoby, a na pozostałym terenie woj. warszawskiego — 22 osoby. W 47 przypadkach były to pokąsania przez wściekłe zwierzęta (kat. A i B), w 24 przyp. przez zwierzęta, u których wykluczono wścieklicznę (kat. D), w 4 przypadkach przez zwierzęta przybłądy, które zbiegły. Z powodu pokąsania przez koty szczepiło się 31 osób, przez psy — 21 osób i lisy — 23 osoby. Brakuje danych na temat przebiegu szczepień i wystąpienia ewentualnych powikłań poszczepiennych. Stwierdzono, że ankiety szczepień wypełniano retrospektywnie, w kilka miesięcy po zakończeniu szczepień. W kilku przypadkach nie można mieć pewności, że przebieg szczepień obserwowany był przez lekarza.

## DYSKUSJA

Na terenie woj. warszawskiego kontakt ludzi ze zwierzętami podejrzanymi o wścieklicznę jest częstym zjawiskiem. Wśród pokąsanych przeważają kontakty przede wszystkim z kotami, następnie z psami. Dziki i lisy również stanowią zagrożenie epidemiologiczne. Zachorowania na wścieklicznę wśród ludzi są rzadko notowane. Okoliczności, w jakich nastąpiło opisane zachorowanie człowieka potwierdzają obserwowany szeroko fakt, że ludność nie umie postępować prawidłowo ze zwierzętami podejrzanymi o wścieklicznę.

W Puszczy Białej i Biskupiej obserwowany był gwałtowny wybuch wściekliczyny wśród lisów. Na pojawienie się epizootcji jesienią miał wpływ prawdopodobnie przyrost wrażliwej populacji oraz bliższe sąsiedztwo w tym czasie z borsukiem. Występowanie zachorowań wśród mniej wrażliwych borsuków, w porównaniu do wrażliwości lisów, mogło odegrać pewną rolę w podtrzymywaniu ogniska wściekliczyny. Ognisko to szybko wygasło po zapadnięciu borsuków w sen zimowy. Należy również podkreślić, że wiele zjawisk mogło ująć uwadze. Wściekliczna zwierząt dzikich wykrywana jest przypadkowo, brakuje szerszych badań terenowych w tym zakresie.

Wśród zwierząt domowych przeważały sporadyczne przypadki zachorowań. Na podstawie krzywych sezonowych należy sądzić, że wśród mięsożernych zwierząt domowych nasilenie zachorowań następowało po okresie rui.

Zachorowania na wścieklicznę wśród kotów stwarzają duże zagrożenie, ponieważ nie są one objęte obowiązkiem szczepień przeciw wścieklicznie.

## WNIOSKI

1. Wściekliczna zwierząt najczęściej występuje we wschodnich powiatach woj. warszawskiego. Wśród zwierząt dzikich występuje ona w Puszczy Białej i Biskupiej. W pozostałych dwóch puszczech, Kampinoskiej i Zielonej zachorowań wśród zwierząt dotychczas nie stwierdzono.

2. Wściekliczna zwierząt domowych ma charakter enzootyczny.

3. Niezbędna jest akcja oświatowa wśród ludności w zakresie profilaktyki wściekliczyny.

Я. Шелонг

## БЕШЕНСТВО В ВАРШАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1960—1963 гг.

## Содержание

На территории варшавского воеводства в 1960—1965 гг. в среднем ежегодно регистрировано 13 случаев бешенства животных. Среди диких животных отмечено 44 заболевания. Самое большое число заболеваний диких животных наблюдались осенью. Пуши Белая и Бискупя являлись эпизоотической территорией бешенства диких животных. Среди домашних животных зарегистрировано 59 случаев бешенства. Максимум заболеваний домашних животных приходится на месяцы февраль-март. Больше всего случаев бешенства у домашних животных обнаружено в подваршавских районах, Вакцинировано против бешенства 75 человек. В большинстве случаев имело место соприкосновение с животными, не подлежащими ветеринарному надзору, как кошки и лисицы — (54 случая).

J. Szelaḡ

## RABIES IN THE WARSAW PROVINCE IN THE YEARS 1960—1965

## Summary

In the Warsaw province in the years 1960—1965 an average of 13 cases of rabies in animals have been notified annually. There were 44 cases of the disease in wild animals, mostly in the autumn. The Biała and Biskupia Forests were the main enzootic territories of rabies in wild animals. Fifty-nine cases of rabies in domestic animals were notified with a peak in the months February-March. The highest number of rabies notifications in domestic animals was in suburban Warsaw localities. Seventy-five persons were vaccinated against rabies. Most of the contacts were with animals concerned animals not subject to veterinary surveillance such as cats and foxes — 54 cases.

MARCIN KACPRZAK

EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA

1956 r., str. 464, ryc. 60, zł 40,30

W światowym piśmiennictwie lekarskim niewiele jest podręczników epidemiologii ogólnej. Książka profesora Kacprzaka jest pierwszą oryginalną pracą tego rodzaju w języku polskim. Na pracę składa się dwadzieścia rozdziałów. Jest ona przeznaczona przede wszystkim dla lekarzy zatrudnionych w stacjach i kolumnach sanitarno-epidemiologicznych, dla studentów wydziałów sanitarno-higienicznych akademii medycznych, lekarzy administracyjnych różnych kategorii, a także dla najszerszego grona lekarzy, którzy zawsze w mniejszym lub większym stopniu muszą rozwiązywać problemy walki z chorobami zakaźnymi.



Wojciech Żabicki, Jadwiga Żabicka

SZCZEPIENIA LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE  
NA TERENIE DZIELNICZY WARSZAWA — PRAGA POŁUDNIE  
W LATACH 1964—1965

Dzielnicowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna Warszawa-Praga Płd.

Dyrektor: lek. J. Ratyńska

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

*Praca omawia przypadki pokąsań ludzi przez zwierzęta oraz przebieg szczepień przeciw wścieklicznie u ludzi w jednej z dzielnic m. st. Warszawy.*

Od czasu wprowadzenia powszechnego obowiązku szczepienia psów przeciw wścieklicznie wystąpił w Polsce wyraźny spadek zachorowań na wścieklicznę wśród zwierząt. Obecnie wściekliczna nie stanowi w kraju problemu epidemiologicznego, jednak szczepienia przeciw wścieklicznie nadal są problemem dla osoby pokąsanej i lekarza rozpatrującego przypadek pod kątem widzenia wskazań do podjęcia szczepień.

Zebrany materiał obrazuje przypadki pokąsań zarejestrowane w Dzielnicowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w latach 1964—1965 oraz przebieg szczepień przeciw wścieklicznie u ludzi.

CHARAKTERYSTYKA DZIELNICZY

Dzielnica Praga Południe jest jednostką administracyjną szczebla powiatowego, liczącą w 1964 roku 212 000 mieszkańców. Od zachodu i południowego zachodu przylega do Wisły, a od północy graniczy z terenem dzielnicy Praga Północ, gdzie od szeregu lat nie notowano wścieklicziny wśród zwierząt. Od wschodu i południowego wschodu dzielnica sąsiaduje poprzez podmiejskie osiedla z powiatem otwockim, w którym w latach 1960—1965 zanotowano 8 przypadków wścieklicziny wśród zwierząt.

Na terenie dzielnicy w roku 1963 zarejestrowano 10 przypadków, a w 1964 roku 3 przypadki wścieklicziny wśród zwierząt. Dotyczyły one 12 psów i jednego konia i w większości wystąpiły na terenach podmiejskich, sąsiadujących z powiatem otwockim. W roku 1965 nie zanotowano żadnego przypadku wścieklicziny wśród zwierząt na terenie dzielnicy.\*

MATERIAŁ

Analizowany materiał stanowią:

1) przypadki pokąsań ludzi przez zwierzęta, zarejestrowane w Dzielnicowej Stacji San.-Epid. w latach 1964—1965, w liczbie 434.

\* Dane dotyczące występowania wścieklicziny wśród zwierząt zaczerpnięto ze sprawozdań Insp. Weterynarii dla W-wy Pragi, lek. wet. D. Gradzkiego.

2) osoby szczepione przeciw wścieklicznie w latach 1964—1965, w liczbie 261.

Analizę przeprowadzono w oparciu o dane uzyskane w drodze wywiadów domowych przeprowadzanych w okresie jeden do dwu miesięcy od chwili zakończenia szczepień przeciw wścieklicznie. W roku 1965 zebrano dodatkowo i włączono do analizy 22 przypadki szczepień przeciw wścieklicznie przeprowadzane przez placówki służby zdrowia bez zgłoszenia do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej. Przypadki te wyłoniono w wyniku kontroli książek gabinetów zabiegowych wszystkich przychodni rejonowych i obwodowych w dzielnicy Praga Południe.

## WYNIKI

### Pokąsania przez zwierzęta

W latach 1964—1965 zarejestrowano w Dzielnicy Praga-Południe 434 pokąsania przez różne zwierzęta podejrzane o wścieklicznę.

W większości przypadków przyczyną pokąsań były psy (406 przypadków — 93,6%). Dziesięć osób (2,3%) zostało pokąsanych lub stykało się z koniem, który padł na wścieklicznę, 9 osób (2%) było pokąsanych przez koty, 2 osoby pokąsane były przez inne zwierzęta (małpa, wiewiórka), 4 osoby były narażone na zakażenie wirusem ulicznym podczas prac laboratoryjnych.

Wśród pokąsanych mężczyźni stanowili 61,8%, kobiety — 38,7%. Najwięcej pokąsań zarejestrowano w grupach wieku 5—9 lat — 27,9% i 10—14 lat — 22,3%. Trzecią grupę co do częstości pokąsań stanowiła młodzież w wieku 15—19 lat — 11,4%. W pozostałych grupach wieku częstość pokąsań wynosiła od 4,4% do 6,7%. Większość pokąsań zarejestrowano w miesiącach wiosenno-letnich.

Tabela I przedstawia przypadki pokąsań oraz podjęte szczepienia przeciw wścieklicznie w poszczególnych latach 1964 i 1965 w zależności od rodzaju zagrożenia.

### Szczepienia przeciw wścieklicznie

Spośród 434 przypadków pokąsań zarejestrowanych w Dz. SSE w latach 1964—1965, szczepienia przeciw wścieklicznie podjęto u 261 osób, co stanowiło 60,1%. Wśród szczepionych w 1964 r. znalazła się grupa złożona z 84 wychowanków i 18 osób personelu Państwowego Domu Dziecka w Miedzeszynie, którą zaszczepiono po stwierdzeniu wściekliczny u jednego z czterech psów hodowanych przez młodzież. W latach 1964—1965 największą grupę wśród szczepionych stanowiły dzieci w wieku 5—9 lat (24,5%) i 10—14 lat (23,8%). Większość szczepionych stanowili mężczyźni — 63,2%. Najwięcej szczepień przeprowadzono w czerwcu — 43,7% i w maju — 10,8%. Na znaczną liczbę osób szczepionych w czerwcu oraz na przewagę szczepionych mężczyzn wpłynęły szczepienia przeprowadzone w Domu Dziecka.

Wśród szczepionych u 51% osób wystąpiły odczyny poszczepienne. Odczyny miejscowe stwierdzono u 22,2% osób, odczyny miejscowe i ogólne wystąpiły u 16,5% szczepionych, a odczyny wyłącznie ogólne u 5,4% (ryc. 1). Odczyny miejscowe występowały pod postacią stwardnienia i bolesności w miejscu podania szczepionki. W grupie odczynów ogólnych 42 osoby podawały osłabienie, u 13 osób wystąpiło krótkotrwałe

Tabela I

Pokąsania i szczepienia przeciw wścieklicznie rejestrowane w 1964—1965 roku w zależności od rodzaju zagrożenia

Rodzaj zagrożenia	Rok	Stan zwierzęcia w momencie ekspozycji								Razem	
		zwierzę zdrowe		zwierzę nieznane podejrzane		rozpoznana wściekliczna		brak danych			
		osoby pokąsane	osoby szczepione	osoby pokąsane	osoby szczepione	osoby pokąsane	osoby szczepione	osoby pokąsane	osoby szczepione	osoby pokąsane	osoby szczepione
Zanieczyszczenia skóry śliną zwierzęcia lub podejrzenia o zanieczyszczenie	1964	—	—	15	15	120	120	1	1	136	136
	1965	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
Pojedyncze uszkodzenia o różnej lokalizacji z wyjątkiem głowy, szyi, dłoni, palców, narządów płciowych	1964	61	9	18	14	2	2	—	—	81	25
	1965	83	9	27	18	—	—	1	—	111	27
Głębokie uszkodzenia ciała, pokąsania głowy, szyi, palców, dłoni, narządów płciowych	1964	24	4	19	19	3	3	—	—	46	26
	1965	30	19	18	17	—	—	—	—	48	36
Brak danych o rodzaju zagrożenia	1964	—	—	—	—	2	2	—	—	2	2
	1965	1	—	—	—	—	—	6	6	7	6
R a z e m	1964	85	13	52	48	127	127	1	1	265	189
	1965	114	28	48	38	—	—	7	6	169	72

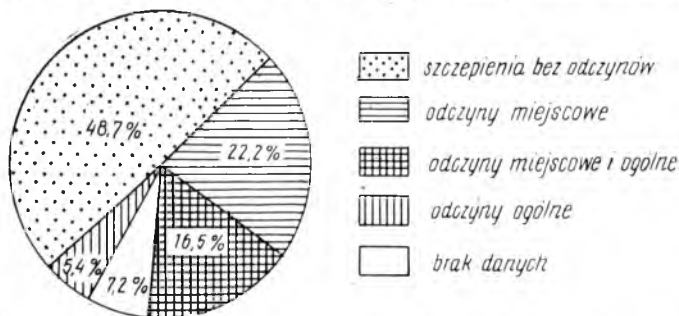
podwyższenie ciepłoty, u 7 osób bóle głowy, u 2 uogólniona wysypka. U jednej osoby stwierdzono powiększenie i bolesność pachwinowych węzłów chłonnych.

Podczas podawania szczepionki u 4 osób wystąpił wstrząs z krótkotrwałą utratą przytomności podczas drugiej, szesnastej i siedemnastej iniekcji. Jedna z tych osób po wstrząsie przy drugiej iniekcji przerwała dalsze szczepienia, a w 2 tygodnie później hospitalizowano ją z powodu ostrego zapalenia trzustki.

W analizowanym materiale wystąpił jeden przypadek powikłania pod postacią zespołu oponowo-rdzeniowego. Mężczyzna w wieku lat 60, chorujący od szeregu lat na czynną gruźlicę płuc, rozpoczął szczepienia przeciw wścieklicznie w czwartym dniu po pokąsaniu przez nieznanego psa. Po drugiej iniekcji wystąpił obfity krwotok z płuc, uogólnione drgawki, porażenia obu kończyn dolnych oraz objawy oponowe. Chory w ciężkim stanie ogólnym został umieszczony w sanatorium, gdzie objawy neurologiczne cofnęły się całkowicie w przeciągu 2 tygodni. Hospitalizacja chorego trwała 63 dni. Dalszych szczepień nie kontynuowano.

Pełną dawkę szczepionki otrzymało 186 osób (71,3%), 29 osób (11,1%) otrzymało ponad 10 iniekcji, a 30 osób (13,8%) mniej niż połowę. Z po-

wodu ciężkiego przebiegu szczepień osiem osób przerwało szczepienia. U 25 osób przerwano szczepienia w oparciu o negatywne wyniki obserwacji zwierzęcia. Pozostałe osoby przerwały szczepienia samowolnie.



Ryc. 1. Odczyny poszczepienne u osób szczepionych przeciw wścieklicznie

Wśród 214 osób, które otrzymały 10 do 20 iniekcji, 52% przebyło szczepienia bez żadnych odczynów. Spośród 36 osób, które otrzymały od 1 do 9 iniekcji u 44,4% szczepienia przebiegały bez odczynów miejscowych i ogólnych.

Spośród 261 osób szczepionych 231 (88,5%) szczepiło się po raz pierwszy, 11 osób (4,2%) po raz drugi, 3 osoby po raz czwarty.

W analizowanym okresie 15 osób podczas przyjmowania szczepionki korzystało ze zwolnień lekarskich, obejmujących ogółem 154 dni pracy.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

Z przeprowadzonej analizy wynika, że na terenie dzielnicy Warszawa-Praga Południe w latach 1964—1965 przypadki pokąsania przez zwierzęta podejrzane o wściekliczną zdarzały się stosunkowo często. W analizowanym okresie na terenie dzielnicy jedna osoba na 1000 mieszkańców była pokąsana, a co drugą osobę pokąsaną poddawano szczepieniom przeciw wścieklicznie.

W związku z tym, że rozpoczęcie szczepień w każdym przypadku winno być oparte na dokładnym uzasadnionym wskazaniu, dał się odczuć brak aktualnej instrukcji, dotyczącej szczepień przeciw wścieklicznie. W 1964 r. przy ustalaniu wskazań do szczepień opierano się na podręczniku J. Parnasa „Antropozoonozoy” (PZWL, 1960), a od roku 1965 na zaleceniach Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia.

Podczas ustalania wskazań według zaleceń Komitetu Ekspertów napotkano na trudności w różnicowaniu wskazań II grupy zagrożenia w zakresie stanu powłok skórnych przy ich zanieczyszczeniu śliną podejrzanego zwierzęcia. Zgłaszające się osoby nie umiały wykluczyć możliwości istnienia mikrourazów podczas ekspozycji i obciążając dłuższy okres czasu ze zwierzęciem podejrzanym o wściekliczną wołały podjąć szczepienia.

W przypadkach pokąsania w miejsca szczególnie niebezpieczne przez znane zwierzęta, pokąsanym zalecano rozpoczęcie szczepień według wskazań Głowackiej. Szczepiono wówczas przez 3 kolejne dni po 2 ml, następnie podawano dwukrotnie tę samą dawkę w odstępach jednodniowych. Pokąsany otrzymywał łącznie 10 ml szczepionki w 5 iniekcjach i, jeżeli stan

zdrowia zwierzęcia nie budził podejrzeń, dalszych szczepień nie kontynuowano. Skojarzonego uodporniania czynno-biernego nie stosowano.

Szczepienia były prowadzone w placówkach służby zdrowia przez średni personel medyczny bez nadzoru lekarskiego i tylko przy cięższych odczynach poszczepiennych niektóre osoby zgłaszały się do Stacji lub do lekarzy rejonowych.

Jak wykazała przeprowadzona analiza, u ponad połowy osób szczepionych występowały odczyny poszczepienne, przy czym odczyny miejscowe wystąpiły u 38,7% szczepionych, a odczyny ogólne u 22%.

W związku z tym osoby szczepione przeciw wściekliwości winny pozostać pod obserwacją lekarską w czasie szczepień i po ich zakończeniu, czego nie zapewnia dotychczasowa organizacja szczepień. Wydaje się celowym rozpatrzenie możliwości stworzenia w dzielnicy punktu szczepień przeciw wściekliwości pod opieką lekarza. Utworzenie takich punktów przy stacjach sanitarno-epidemiologicznych lub przychodniach obwodowych gwarantowałyby szczepionemu właściwą opiekę lekarską. W punktach szczepień wypełnianoby także ankiety załączane do opakowań przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek. Dotychczas ankiet tych nikt nie wypełniał i w analizowanym okresie wpłynęła do Stacji tylko jedna ankieta.

Wydaje się również wskazane, by decyzje o rozpoczęciu lub przerwaniu szczepień podejmowała placówka, posiadająca dokładne rozeznanie w sytuacji epidemiologicznej rejonu. Te funkcje mogłyby spełniać stacje sanitarno-epidemiologiczne, utrzymujące stały kontakt z inspektorami weterynarii.

В. Жабицки, Я. Жабицка

#### ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА В РАЙОНЕ Г. ВАРШАВЫ-ПРАГА-ЮГ В 1964—1965 ГГ.

##### Содержание

В статье проведен анализ случаев укусов людей животными и течение поствакцинального процесса у привитых против бешенства в одном из районов г. Варшавы. В большинстве случаев причиной укусов являлись собаки (93,6%) реже лошади (2%) и прочие животные (Кошки, обезьяны, белки). Большинство укусов регистрировано в весенне-летнем периоде года.

Из 434 случаев укусов, вакцинации против бешенства проводились у 261 человека (60,1%). У привитых отмечено поствакцинальные реакции в 51 % случаев. Местные реакции констатировано у 22,2% лиц, местные и общие реакции у 16,5% вакцинированных, только общие реакции в 5,4% случаев. Во время прививки у 4-х человек отмечен шок с кратковременной потерей сознания и у одного человека осложнение в виде спинно-мозгового синдрома.

W. Żabicki i J. Żabicka

#### ANTIRABIES VACCINATION OF HUMANS IN THE SOUTH PRAGA DISTRICT OF WARSAW IN THE YEARS 1964—1965

##### Summary

Cases of persons bitten by animals and the course of antirabies vaccinations in humans in one of the quarters of the city of Warsaw are discussed. In the majority

of cases the patients were bitten by dogs (93,6%), and less often by horses (2%) and other animals (cats, monkey, squirrel). Most of the bites were noted in the spring and summer months.

Out of 434 persons who were bitten, 261 (60,1%) were vaccinated. In 51% of the vaccinees postvaccination reactions occurred. Local reactions were observed in 22,2% of the persons, local and systemic reactions in 16,5%, and exclusively systemic reactions in 5,4%. During injections of the vaccine four persons suffered shock with brief loss of consciousness and in one case a spinal-meningeal syndrome was observed as a complication.

Wojciech Podgórski

## PRZYPADEK POŚMIERTNEGO ROZPOZNANIA WŚCIEKLIZNY U CZŁOWIEKA W WYNIKU DOCHODZEŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna we Wrocławiu  
Dyrektor: dr med. S. Przyłęcki

*Omówiono przypadek śmierci na wściekliznę człowieka pokąsanego przez lisa w wargę, nie szczepionego. Diagnozę postawiono retrospektywnie, na podstawie wywiadu epidemiologicznego oraz badań laboratoryjnych.*

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna została powiadomiona w dn. 30. XI. 1965 r., że na terenie jednego z powiatów województwa przed 40 dniami zmarł 17-letni chłopiec z podejrzeniem wścieklizny.

### HISTORIA CHOROBY PACJENTA

Chorego hospitalizowano w szpitalu terenowym 17. X. 1965, gdzie przebywał 3 dni. Z rozpoznaniem psychozy i stanu gorączkowego został przekazany 20. X. do sanatorium neuropsychiatrycznego na tym terenie. Stan chorego w chwili przyjęcia psychiatra określił jako maniakalno-lękowy. Chory niespokojny, podniecony, nie przyjmował pokarmów i płynów, rzucał się na odgłos kroków i otwieranych drzwi, miał okresowe duszności, temp. 39°, wystąpiła zapaść, leukocytoza 32,000. Po konsultacji internistycznej 21. X. przewieziono pacjenta do kliniki wrocławskiej, określając jego stan jako zespół majaczeniowy z zapaścią. Przed 5 miesiącami pacjent ten pozostawał w leczeniu kliniki wrocławskiej z powodu zażycia w celach samobójczych środka owadobójczego „Ekatin” z grupy związków fosforoorganicznych. Przebieg kliniczny zatrucia był lekki. W chwili przyjęcia go 21. X. chory był bardzo niespokojny, bał się, rozpoznał jednak lekarza, który go leczył przed paru miesiącami. Wywiadu nie można było zebrać.

Stan chorego pogarszał się, ciśnienie krwi w kilka minut po przyjęciu było nieoznaczalne. Akcja serca 150/min, chory stracił przytomność, był bardzo pobudzony, często wymiotował brunatno podbarwioną wodnistą treścią, temperatura utrzymywała się 39,3°. Podłączono kroplówkę z płynu wieloelektrolitowego, podano noradrenalinę, hydrokortizon, strofantynę, glukozę, tlen, chorego obłożono termoforami. Przy stosowanym leczeniu uzyskano zwyżkę ciśnienia do 80/60 mm Hg. Pacjent nie odzyskując przytomności zmarł w trzy godziny po przyjęciu. Zabiegi reanimacyjne nie dały rezultatu.

Wyniki badań dodatkowych: Hb 86%, erytrocytów — 5 320 000, indeks barwny — 0,8, leukocytów — 19 600, próba benzydynamowa z wymiocinami dodatnia, ekg — częstoskurcz zatokowy, cechy niedotlenienia mięśnia sercowego zaznaczone.

## ROZPOZNANIE KLINICZNE

1) Podejrzenie o zatrucie niewiadomego pochodzenia, 2) podejrzenie guza mózgu lub zapalenia opon miękkich, 3) krwawienie z przewodu pokarmowego, 4) szok, 5) stan po uprzednio przeżytym zatruciu ekatimem, 6) stan obłądu. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: 1) obustronne zlewające się zapalenie płuc, 2) zapalenie mózgu okołonaczyniowe, 3) zapalenie mięśnia sercowego.

Wściekliczny nie podejrzewano i badań w tym kierunku nie przeprowadzono.

## WYNIKI DOCHODZENIA EPIDEMIOLOGICZNEGO

W dniu 25. VIII. 1965 (54 dni przed zachorowaniem) pacjent wraz ze swym bratem złapali lisa, który przybłąkał się w okolicę ich zagrody. Lis ugryzł pacjenta w wargę dolną, a jego brata w lewy paluch, przez trampki. Bracia trzymali lisa przez jeden dzień w komórce, widząc zaś, że jest słaby, wypuścili go na wolność. Nie zgłosili się do lekarza, nie byli szczepieni, nie opatrzyli ran.

Brat zmarłego, przebywający w jednostce wojskowej otrzymał serię szczepień przeciw wścieklicznie, począwszy od 26 listopada. Stan jego był dobry, pozostawał pod obserwacją w izbie chorych.

Poddano też szczepieniom 23 osoby, które były w kontakcie z chorym.

Wścieklicznę potwierdzono ostatecznie przez wyizolowanie w Zakładzie Epidemiologii PZH wirusa ulicznego z mózgu zmarłego, po 44 dniach przechowywania go w lodówce w Zakładzie Medycyny Sądowej.

В. Подгурски

СЛУЧАЙ ПОСМЕРТНОГО РАСПОЗНАНИЯ БЕШЕНСТВА У ЧЕЛОВЕКА  
ПУТЬЕМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Содержание

Приводится случай смерти от бешенства человека, покусанного лисицей в губу. Прививки не проводились. Инкубационный период продолжался 54 дня, период клинических явлений — 5 дней. Больной умер с подозрением психических нарушений (5 месяцев назад пытался совершить самоубийство) и отравления. Диагноз был поставлен ретроспективно спустя 40 дней после смерти — на основании эпидемиологического исследования и лабораторных исследований головного мозга.

W. Podgórski

A CASE OF POSTMORTEN DIAGNOSIS OF RABIES IN A MAN IN THE COURSE  
OF EPIDEMIOLOGIC FOLLOW-UP

Summary

A case of death from rabies in an unvaccinated man bitten in the lip by a fox is reported. The incubation period lasted 54 days, and the period of clinical symptoms 5 days. The patient died with the suspected diagnosis of mental disorders (he had attempted suicide 5 months earlier) and intoxication. The diagnosis was made retrospectively 70 days after the patient's death on the basis of epidemiologic analysis and laboratory examinations of the brain.



*Halina Gawron, Krzysztof Wagner*

## OGNISKO GORĄCZKI Q W GDAŃSKU W ROKU 1962 \*

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

*Autorzy opisują ognisko gorączki Q, jakie wystąpiło w Zakładach  
Futrarskich w Gdańsku w 1962 roku*

Gorączka Q rzadko pojawia się w Polsce. W roku 1956 i 1957 zanotowano trzy niewielkie epidemie: pierwszą w woj. rzeszowskim od importowanych owiec (4, 5), oraz dwie laboratoryjne epidemie: w mieście Krakowie (2) i w Warszawie (8, 9).

Czwarte ognisko pojawiło się w 1962 roku w Gdańsku. W maju 1962 r. wśród pracowników Zakładów Futrarskich wystąpiło kilkanaście zachorowań o początkowo nie ustalonej etiologii. Przebieg choroby charakteryzował się nagłym początkiem, bardzo silnymi bólami głowy, głównie okolicy czołowej i niekiedy potylicznej, dreszczami, wysoką temperaturą (dochodzącą w niektórych przypadkach do 40°C) i silnymi bólami stawowo-mięśniowymi (szczególnie mięśni łydek). Poza tym chorzy skarżyli się na bóle gałek ocznych, a w kilku wypadkach na bóle karku. Chorobie towarzyszył brak łaknienia i ogólne silne osłabienie.

Nasilenie objawów u wszystkich chorych było prawie jednakowe, a ostre objawy z wysoką gorączką utrzymywały się około tygodnia. W kilku przypadkach stany podgorączkowe z ogólnym osłabieniem i złym samopoczuciem utrzymywały się przez miesiąc. Po ustąpieniu ostrych objawów i temperatury chorzy przez kilka miesięcy skarżyli się na znaczne osłabienie fizyczne (męczenie się przy pracy, poty itp.). Część chorych (7 osób) była leczona w szpitalu, pozostali w liczbie 19 leczenia byli ambulatoryjnie. Od 8. V. 62 r. (pierwsze zachorowanie) do 20. VII. 62 (ostatnie zachorowanie) zanotowano 26 zachorowań z identycznymi objawami. U żadnego z chorych nie stwierdzono objawów ze strony układu oddechowego, a u chorych leczonych w szpitalu nie stwierdzono badaniem radiologicznym atypowego zapalenia płuc.

W miesiąc od wystąpienia pierwszego przypadku podjęto badania, które miały na celu: ustalenie etiologii zachorowań, wykrycie zakażeń utajonych oraz wykrycie źródła zakażenia.

Przeprowadzono badania serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza w PZH w Warszawie i w WSSE w Gdańsku) u wszystkich chorych. Wyniki tych badań przedstawia tabela I.

Po upływie prawie roku od początku epidemii przebadano serologicznie 6 chorych, u których wysokość miana kształtowała się następująco: u 3 chorych — 1 : 80, u 1 chorego — 1 : 160, u 1 chorego — 1 : 10, u 1 chorego — 0. W rok po zachorowaniu u 5 osób wysokość miana wynosiła 1 : 40, u 1 osoby — 1 : 10.

\* Badania serologiczne przeprowadziła mgr A. Filipowicz.

Tabela I

Liczba osób badanych	25*)	Wysokość miana				
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160
Liczba osób z wynikami dodatnimi do 30 dnia choroby	9	2	1	1	4	1
Liczba osób z wynikami dodatnimi po 30 dniu choroby	11	2	2	3	2	2

\*) U 5 osób badanych badania serologiczne wypadły ujemnie. W wysokości miana uwzględniono uzyskane najwyższe wartości

Ponadto przebadano serologicznie ludzi zdrowych, którzy nie zgłaszali dolegliwości, ale mieli kontakt ze skórami surowymi. Wśród 31 badanych osób u 4 uzyskano wyniki dodatnie (u 3 osób stwierdzono miano 1:40, u 1 osoby 1:10). Mogą one wskazywać na przebyte zakażenie w postaci bezobjawowej lub z nieznacznymi objawami, które uszły uwagi chorego. Ogółem przebadano 56 osób (25 chorych i 31 zdrowych). Wyniki dodatnie uzyskano u 24 osób. Prawie wszyscy chorzy (z wyjątkiem jednego) byli zatrudnieni w Dziale Mokrym Zakładów Futrzarskich. Na 47 osób zatrudnionych w tym dziale zachorowało 25, a dodatnie wyniki serologiczne uzyskano u 21 pracowników (19 chorych i 2 zdrowych).

Ustalenie okresu wylegania i, co za tym idzie, źródła zakażenia stwarzało pewne trudności. Przeważająca liczba chorych pracowała po kilka lat; co najmniej zaś od roku. Najkrótsze okresy, jakie upłynęły od rozpoczęcia pracy w Zakładach Futrzarskich do zachorowania wynosiły: 26, 42 i 98 dni. Przyjęty ogólnie okres wylegania waha się wg różnych autorów 7—32 dni, średnio 20 (1, 2, 3, 4, 6, 7).

Analizując, jakie skóry mogły być źródłem zakażenia wzięto pod uwagę przede wszystkim skóry baranów amerykańskich. Dnia 20 i 21. IV. 62 r. weszły one do produkcji po przerwie, która trwała od 1. III. 62 r. Następnie pobierano coraz to nowe partie tych skór w następujących dniach: kwiecień — 20, 21, 24—28, 30; maj — 2, 3, 7—12, 14—19, 21 i 22; czerwiec — 26—30; lipiec — 2, 3, 5—7.

Produkcja trwała w następujących okresach: od 20. IV. — 4. VI. i od 26. VI. — do 20. VII. 62 r. Pierwsze zachorowanie wystąpiło w dniu 8. V. tj. w 19. dniu produkcji, ostatnie zachorowanie 20. VII. tj. w 14. dniu od pobrania ostatniej partii skór z magazynu i w ostatnim dniu produkcji. Przerwa w produkcji trwała 21 dni, a w dostawach z magazynu 34 dni. W okresie przerwy w produkcji wystąpiły 4 zachorowania — w 2., 10. i 13. dniu jej trwania. Zatem skóry baranów amerykańskich mogły z dużym prawdopodobieństwem stanowić źródło zakażenia.

Można przyjąć, że okres wylegania w opisywanym ognisku wynosił od 19 do 26 dni. Można to uzasadnić tym, że pierwsze zachorowanie wystąpiło w 19. dniu przeróbki skór baranów amerykańskich, natomiast 26 dni upłynęło od momentu przystąpienia do pracy w Zakładach Futrzarskich jednego z chorych.

Z możliwych dróg zakażenia można wykluczyć drogę pokarmową z uwagi na to, że pracownicy Zakładów Futrzarskich nie pili zakażonego mleka. Zakażenie drogą oddechową jest mało prawdopodobne, ponieważ pracownicy zatrudnieni w magazynie nie chorowali, a byli najbardziej na tego rodzaju zakażenie narażeni. Pozostaje zatem do rozważenia możli-

wość zakażenia przez skórę, ewentualnie przez spojówki. Za zakażeniem przez skórę przemawia praca ręczna przy prymitywnych urządzeniach Działu Mokrego, co sprzyjało powstawaniu licznych skaleczeń skóry rąk.

Г. Гаврон, К. Вагнер

#### ОЧАГ К-ЛИХОРАДКИ В Г. ГДАНЬСКЕ В 1962 Г.

##### Содержание

Авторы представляют очаг К-лихорадки возникшей в меховом производстве в городе Гданьске в 1962 году. Заболело 26 человек, из них у 20 лиц получено положительные результаты реакции связывания комплемента. Источником инфекции являлись кожи американских баранов.

H. Gawron. K. Wagner

#### A FOCUS OF Q FEVER IN GDAŃSK IN 1962

##### Summary

A focus of Q fever in the Furrier Establishments in Gdańsk in 1962 is reported. Twenty-six persons contracted the disease, in 20 of whom positive results of the complement fixation test were obtained. Skins of American sheep were the source of the infection.

##### PIŚMIENICTWO

1. Tworek R., Serokowa D.: *Przegl. Epid.*, 1959, 3, 273. — 2. Lutyński R., Rągiń Z., Ziemiachód T., Koźmińska A.: *Przegl. Epid.*, 1957, 1, 69. — 3. Lenette E. H.: *Viral and Rickettsia Infections of Man*, Filadelfia 1959, 880. — 4. Oleś A., Kurzeja K.: *Przegl. Epid.*, 1957, 1, 81. — 5. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin Cz.: *Przegl. Epid.*, 1957, 1, 85. — 6. Parnas J.: *Antropozoonozy, PZWL, W-wa* 1960. — 7. Tworek R.: Rozdział w książce pt. *Choroby zakaźne i ich zwalczanie w Polsce 1920—1962*, Warszawa 1964. — 8. Wojciechowski E.: *Przegl. Epid.*, 1958, 2, 185. — 9. Wojciechowski E.: *Biul. Inst. Med. Mor. w Gdańsku*, 1959, 10, 1/2.

WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
1967 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	półr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Medica Polana	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
3	Acta Poloniae Pharmaceu- tica	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
4	Archiwum Historii Medy- cyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
5	Archivum Immunologiae et Ther. Experim.	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
6	Biuletyn Opiegunia Spo- lecznego	kwart.	—	—	—	2,70
7	Biuletyn Med. Morskiej	kwart.	—	—	—	—
8	Chirurgia Narz. Ruchu i Oart. Pol.	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
9	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
10	Diagnostyka Laboratoryjna	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
11	Dissertationes Pharmaceu- ticae et Pharmacologicae	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
12	Dziennik Urzęd. Min. Zdr. i Op. Sp.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
13	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
14	Farmacja Polska	mies.	36.—	72.—	144.—	12.—
15	Acta Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
16	Chinekologia Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
17	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
18	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
19	Klinika Oczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
20	Książka Medyczna	dwum.	—	—	—	—
21	Med. Dośw. i Mikrobiologia	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
22	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
23	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
24	Nowotwory	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
25	Otolaryngologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
26	Neuropatologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
27	Problemy Rodziny	dwum.	—	48.—	96.—	16.—
28	Pauologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
29	Pediatria Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
30	Pielegniarka i Położna	mies.	9.—	18.—	36.—	3.—
31	Polski Przegl. Chirurgiczny	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
32	Polski Przegl. Radiol. i Med. Nukl.	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
33	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
34	Polskie Archiwum Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
35	Postępy Higieny i Med. Dośw.	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
36	Problemy Uczelni i Inst. Med.	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
37	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
38	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
39	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
40	Psychiatria Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
41	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
42	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39.—	78.—	1,50
43	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
44	Twoje Dziecko	mies.	—	12.—	24.—	2.—
45	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	72.—	144.—	288.—	12.—
46	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
47	Żyjmy Dłużej	mies.	—	—	30.—	2,50

Mieczysław Bilek, Maria Bilińska

## PAŁECZKI Z GRUPY *SALMONELLA* W ŚCIEKACH MIEJSKICH

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie

Dyrektor: doc. dr med. M. Bilek

*Przedstawiono wyniki badań nad obecnością pał. Salmonella w ściekach 6 miast woj. krakowskiego.*

Sprawa obecności pałeczek z grupy *Salmonella* w ściekach bytowych zaprzęta już dość dawno umysły higienistów i epidemiologów, gdyż może ona stanowić o potencjalnej zakaźności odbiorników ścieków, jakimi są zwykle zbiorniki wód powierzchniowych, używanych przez ludność do różnych celów, w szczególności zaś do kąpieli.

Jest to zwłaszcza wtedy aktualne, gdy ścieki bytowe wpuszczane są do odbiornika bez takiego oczyszczania lub odkażania, które by pozwoliło na zatrzymanie drobnoustrojów na oczyszczalniku lub ich zniszczenie. Jeżeli zaś wody odbiornika są w dodatku wykorzystywane poniżej ujścia ścieków do celów komunalnych, to sprawa staje się nieraz bardzo trudna w zakresie działania administracyjnego służby zdrowia, np. przy ustaleniu strefy ochronnej lub wydaniu opinii, powodującej decyzję o zakazie używania tych wód.

Najbardziej może jaskrawo przedstawia się sprawa na wybrzeżach morskich czy przy ujściach rzecznych nadmorskich, gdzie rzeka z miasta portowego niesie liczne zanieczyszczenia, a dodatkowo jeszcze dochodzą zanieczyszczenia z urządzeń kanalizacyjnych położonych na wybrzeżu przy plażach, gdzie ludność chce się kąpać.

Wśród głosów i publikacji z tego zakresu należy wymienić *Buczowską* (1), *Buczowskiego* (2), *Stryszaka* (6) i *Steinigera* (5). Steiniger stwierdza, że hodowanie pałeczek *Salmonella* z wody zanieczyszczonej ściekami jest obecnie właściwie tylko sprawą lepszej techniki badania, podkreśla konieczność stwierdzenia tych drobnoustrojów już nie tylko jakościowo lecz ilościowo, uzależniając postępowanie sanitarne od liczby znalezionych drobnoustrojów chorobotwórczych i od występowania lub braku występowania zachorowań wśród ludzi, korzystających z kąpieli w tych zakażonych wodach.

*Horn* (3) zwraca również uwagę na stanowisko *Steinigera*, który podaje, jakie ilości *Salmonelli* występując w wodzie używanej do kąpieli mogłyby wywołać lub nie wywołać zachorowań.

*Wohlrab* (7) uważa, że znalezienie zarazka należy rozważać na tle miejsca gdzie się go znajduje i ocenić jego możliwości tworzenia epidemii. Samo znalezienie zarazka nie może być jego zdaniem rozstrzygające, gdy nie stwierdza się zachorowań u ludzi i ostrzega on przed zbyt szablonowym postępowaniem.

*Buczowski* podaje, że obecność pałeczek *Salmonella* w środowisku jest pewnego rodzaju wskaźnikiem jego stanu sanitarnego, gdyż stwarza potencjalną groźbę zakażenia.

Podniętę do badań nad obecnością pałeczek *Salmonella* w ściekach miejskich dała nam epidemia duru brzuszego w Żywcu w roku 1963. Badając spływ ścieków miejskich do odbiornika w czasie epidemii stwierdzono wielokrotnie w różnych miejscach ujść ścieków obecność pałeczek duru brzuszego i innych *Salmonella*.

#### MATERIAŁ I METODY

Przebadano trzykrotnie w odstępach miesięcznych (styczeń, luty, marzec 1964 r.) ścieki w sześciu miastach woj. krakowskiego: Krakowie, Chrzanowie, Tarnowie, Nowym Sączu, Oświęcimiu i Skawinie.

Ścieki pobierane były metodą, polegającą na zastosowaniu tamponów mających na celu adsorbcję bakterii na włóknach bawełny (metoda Gliffitona i Gravella, opracowana przez *Moora* 1948, zmodyfikowana przez *Wiley'a*). Jałowe tampony z gazy zawieszano pod pokrywą włazu i zanurzano w przepływie nie oczyszczonego ścieku. Po trzech dniach kontaktu ze ściekami umieszczano tampon w jałowym słoju i odwożono do pracowni. Następnie tampon wypłukiwano jałową destylowaną wodą, a popłuczyny sączono przez warstwę ziemi okrzemkowej (około 5 mm) utworzoną przez nalanie 3% zawiesiny wodnej ziemi okrzemkowej do aparatu „Coli 5”. Osad ziemi okrzemkowej po odsączeniu wody zbierano jałowo i przenoszono do podłoża (namnażającego dla pałeczek *Salmonella*) z kwaśnym seleninem sodu. Po 24 godzinach inkubacji w temp. 37°C przesiewano materiał na trzy podłoża: różnicujące Mac-Conkey'a oraz wybiórcze Wilson Blair'a i SS.

W przypadku wzrostu podejrzanych kolonii w kierunku pałeczek *Salmonella* izolowano po 5 kolonii na szereg izolacyjny, w przypadku prawidłowych reakcji biochemicznych na dalszy szereg biochemiczny stosując unowocześnioną metodę wg instrukcji do wykrywania i różnicowania drobnoustrojów z rodziny *Enterobacteriaceae* (PZH, 1964). W przypadku reakcji biochemicznych, odpowiadających kryteriom dla pałeczek *Salmonella* przeprowadzano badanie serologiczne z surowicami dla pałeczek *Salmonella* celem określenia typu serologicznego.

#### WYNIKI BADANIA

Najlepszy wzrost pałeczek *Salmonella* uzyskiwano na podłożu Wilson Blair'a (45,7% dodatnich hodowli), podczas gdy odsetek dodatnich hodowli na podłożu SS wynosił 34,3%, na podłożu zaś Mac-Conkey'a — 20,0%.

W badanych ściekach najliczniej występowały *S. typhi* (w Skawinie — 2, w Tarnowie — 0, w pozostałych miastach — po 1) oraz *S. paratyphi B* (w Nowym Sączu — 2, Oświęcimiu — 3, w Krakowie i Chrzanowie — 1, w Tarnowie i Skawinie — 0). Inne *Salmonella* izolowano rzadziej (*S. give* — w Krakowie, *S. brandenburg* — 1 w Krakowie, *S. nevington* — 1 w Tarnowie oraz *S. derby* — 1 w Oświęcimiu). Najwięcej typów *Salmonella* wykryto w ściekach miasta Krakowa.

Wyhodowane szczepy *S. typhi* poddano typowaniu bakteriofagowemu w liczbie po 5 kolonii z każdego podłoża, na którym uzyskano wzrost. Wszystkie szczepy wykazywały zgodność typu dla danej miejscowości. W Krakowie stwierdzono typ bakteriofagowy 46, w Chrzanowie i Skawinie szczepy zdegradowane, w Nowym Sączu E<sub>1</sub>a, w Oświęcimiu E<sub>1</sub>b. Szczepy *S. paratyphi* przesyłane były do regionalnego Ośrodka Typo-

wania w Rzeszowie w ilości po jednym szczepie z każdego podłoża i wykazywały nieco większą różnorodność typów w tym samym mieście (w m. Krakowie — I, 3a; w Nowym Sączu — I; w Chrzanowie — szczep nie poddający się typowaniu; w Oświęcimiu — szczepy nie poddające się typowaniu).

Wszystkie typy pałeczek *Salmonella* występujące w badanych ściekach były hodowane w ostatnich latach w badanych miastach woj. krakowskiego od osób chorych oraz zdrowych podlegających okresowym badaniom.

Największą liczbę typów pałeczek *Salmonella* wyhodowanych ze ścieków miasta Krakowa można tłumaczyć wielkością zaludnienia.

Typy bakteriofagowe *S. typhi* wszystkich przebadanych szczepów były jednakowe dla danego miasta, natomiast typy bakteriofagowe *S. paratyphi B* wykazywały większą różnorodność.

М. Билек, М. Билиньска

#### ПАЛОЧКИ ИЗ ГРУППЫ *SALMONELLA* В СТОЧНЫХ ВОДАХ ГОРОДОВ

##### Содержание

Представлены результаты исследования над присутствием палочек *Salmonella* в сточных водах 6-и городов краковского воеводства. Типы бактериофаговые *S. typhi* всех исследуемых штаммов были одинаковыми для данного города, в то время бактериофаговые типы *S. paratyphi B* показали несколько больше различий.

М. Bilek, М. Bilńska

#### BACILLI OF THE *SALMONELLA* GROUP IN CITY SEWAGE

##### Summary

Results of examination of sewage from six towns in the Cracow province for presence of *Salmonella* bacilli are reported. The bacteriophage types of *S. typhi* from given towns were identical, while bacteriophage types of *S. paratyphi* varied.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Buczowska Z.: Acta Microbiol. Polonica, 1959, 1—2, 27. — 2. Buczowski Z.: Przegl. Epid., 1953, 7, 147. — 3. Horn-Korkwilhelm: Allgemeine u. Kommunale Hygiene, Berlin 1964. — 4. Just J. Cabejszek J., Ziemińska S.: Acta Microbiol. Pol., 1959, 1—2, 7. — 5. Steiniger F.: Gesundheitswesen u. Desinfektion, 1961, 8, 116. — 6. Stryszak A.: Biul. Inst. Med. Morski i Trop., 1943, 2, 35, 1945, 2, 213. — 7. Wohltab R.: Gesundheitswesen u. Desinfektion, 1961, 8, 116.

# PUBLIKACJE Z DZIEDZINY EPIDEMIOLOGII Z A GRANICĄ

*Wirusowe i riketsjowe szczepionki dla ludzi.* Raport grupy naukowców Światowej Organizacji Zdrowia. 4—9. X. 1965 r. Wld. Hlth. Org. Tech. Rep. Ser., 1966, 325. Genewa 1966 (79 stron).

## ODPORNOŚĆ PRZECIW CHOROBYM WIRUSOWYM

Odporność przeciw większości zakaźnych chorób wirusowych związana jest z obecnością specyficznych przeciwciał powstałych na skutek choroby, przebytych szczepień, lub podanych biernie gotowych przeciwciał. Przeciwciała produkowane są w komórkach układu chłonnego w całym organizmie oraz lokalnie w miejscu wtargnięcia zarazka i w okolicznych węzłach chłonnych.

Poza odpornością humoralną istnieje również odporność tkankowa, trudniejsza do zbadania i określenia. Możliwe, że odporność tkankowa związana jest z lokalną produkcją przeciwciał, np. odporność przewodu pokarmowego na wirusy *poliomyelitis* polegać ma, między innymi na produkcji przeciwciał przez układ chłonny jelita. Odporność po szczepieniach przeciw chorobom wirusowym zależy od liczby serotypów wirusa powodującego daną chorobę, stabilności antygenowej, zdolności pobudzania do produkcji przeciwciał, patogenezы choroby, dawki antygeny, zdolności przetrwania wirusa w organizmie człowieka, dawek przypominających szczepionki, zjawiska interferencji oraz zdolności organizmu do wytwarzania odporności.

Ze względu na obecność przeciwciał uzyskanych drogą łożyskową i niedostatecznie dojrzały mechanizm odpornościowy, w pierwszych miesiącach życia niemowlęcia nie wytwarza się odporność po szczepieniu. Podanie szczepionki wirusowej przed ukończeniem 2 miesięcy jest niewskazane — prowadzi do obniżenia się odporności. Dopiero około 6 miesiąca życia zdolność do wytworzenia odporności jest już dostateczna. Ostatnie badania wskazują, że dojrzałość systemu chłonnego zależy między innymi od aktywności grasicy.

## ZYWE I ZABITE SZCZEPIONKI WIRUSOWE

Wirusowe szczepionki zabite powinny się stosować nie wcześniej, niż w 6 miesiącu życia, żywe — nawet nieco później, po całkowitym zniknięciu przeciwciał uzyskanych drogą łożyskową (zwłaszcza szczepionkę przeciw odrze).

Odporność uzyskana po szczepionkach żywych i zabitych jest podobnego charakteru. Po szczepionkach żywych uzyskuje się często również odporność lokalną (podaje się je często drogami naturalnymi). Odporność uzyskana po 1 dawce takiej szczepionki utrzymuje się dłużej niż po szczepionkach zabitych.

Po szczepionkach zabitych, stosowanych w kilku iniekcjach można uzyskać poziom przeciwciał wyższy niż po przechorowaniu, czy szczepieniu szczepionką żywą. Okres odporności jest krótszy i wymaga częstszego stosowania dawek przypominających. Poza tym szczepionki zabite można stosować częściej w kombinacjach z innymi szczepionkami, można ściślej określić ich moc i bezpieczeństwo.

Wybór szczepionki do stosowania masowego powinien być uzależniony od lokalnej sytuacji epidemicznej danej choroby.

## NAMNAŻANIE WIRUSÓW

Szczepionki wirusowe produkowane są poprzez namnażanie wirusa bądź na żywych zwierzętach, na zarodkach jaj najczęściej kurzych, bądź na hodowlach tkankowych — nerki małpiej, psiej, bydlęcej, świnki morskiej.



Należy uważać, aby pewne czynniki z tkanek nie przedostawały się do szczepionek. Z hodowli tkankowych najczęściej stosowana jest nerka mały. W 1958 r. izolowano z niej 26 małych wirusów (1 z nich, wirus B okazał się patogenny dla człowieka). W 1960 r. izolowano wirus SV 40. Wirusy małpie wykryto w żywej i zabitej szczepionce *poliomyelitis*. Wirus SV 40 może być przyczyną guzów u chomików. Jego obecność kilka lat temu w szczepionkach doustnych i parenteralnych nie spowodowała zauważalnych efektów u ludzi. Ale obserwacje trzeba prowadzić przez wiele lat, by ostatecznie wypowiedzieć się o braku właściwości onkogennych wirusa SV 40 dla człowieka. Podobnie szczepionki produkowane na zarodkach kurzych mogą zawierać wirusy białaczki drobiu. Nie powodują one natychmiastowych ujemnych skutków u człowieka, ani nie udowodniono powodowania skutków odległych, lecz obserwacje dotychczasowe są zbyt krótkie. Okres wylegania dla wirusów onkogennych może wynosić 15—25 lat i dłużej. Niemniej ważnym zadaniem jest uwolnienie wirusowych szczepionek dla ludzi od tych czynników (np. poprzez stosowanie tkanek zarodków kurzych wolnych od wirusów białaczki drobiu oraz poprzez stwierdzanie i usuwanie tych czynników ze szczepionek dostępnymi metodami laboratoryjnymi).

### OCENA LABORATORYJNA SZCZEPIONEK WIRUSOWYCH

Ocena ta obejmuje testy bezpieczeństwa, skuteczności, stabilności, toksyczności.

Testy bezpieczeństwa związane są z określeniem bezpieczeństwa szczepionki — tak samego wirusa jak i z wykryciem innych szkodliwych czynników. W szczepionkach inaktywowanych testy te uwzględniają ewentualne wykrycie wirusów żywych. W szczepionkach żywych, zawierających atenuowane wirusy, testy te powinny upewnić, że znajdujący się wirus posiada cechy immunogenne, a nie posiada cech patogennych i cechami tymi nie odbiega od wirusa już poznanego i zalecanego do stosowania u ludzi. Celem wykrycia obecności dodatkowych czynników, zwłaszcza onkogennych, stosowane są różnego rodzaju testy, jak badanie na hodowlach tkankowych, na zwierzętach, badanie mikroskopem elektronowym itd. Żadna z metod nie daje całkowitej pewności wykrycia wszystkich czynników dodatkowych. Stosować się powinno kilka metod, w sposób bardzo dokładny, gdyż środki konserwujące zawarte w szczepionkach mogą utrudniać ich wykrycie.

Testy skuteczności; w początkowej fazie oceny skuteczności szczepionki przeprowadza się badania odpowiedzi serologicznej zwierząt na różne dawki podawane różną liczbą razy w różnych odstępach czasu.

Testy stabilności powinny w pierwszym rzędzie uwzględniać zachowanie się szczepionki w różnych temperaturach magazynowania.

Testy toksyczności mają za zadanie stwierdzenie, że w trakcie produkcji do szczepionki nie dostała się żadna substancja toksyczna.

### OCENA SZCZEPIONEK PRZEPROWADZANA NA LUDZIACH

Po stwierdzeniu, na podstawie badań laboratoryjnych, cech szczepionki pozwalających na stosowanie jej u ludzi, dalsza ocena przeprowadzona musi być poprzez obserwacje jej działania u człowieka i porównanie tych wyników z wynikami prób laboratoryjnych. Pierwszym stadium są badania na małą skalę, których zadaniem jest ocena reaktywności szczepionki, tak ogólna jak i miejscowa, określenie wirerii i wydalania wirusa, ustalenie dawkowania i schematu podawania. Badania powinny być przeprowadzane na ochotnikach, najpierw na małej, a następnie większej liczbie, z grup ludności, którym zamierza się podawać szczepionkę. Konieczne jest zbadanie również odpowiedzi serologicznej.

Następnym stadium są badania na ludziach na dużą skalę, tj. terenowe badanie kontrolowane, polegające na porównaniu grupy osób szczepionych badaną szczepionką i grupy kontrolnej. Zadaniem badań terenowych jest określenie skuteczności szczepionki w naturalnych warunkach, rozszerzenie wiadomości z zakresu działania ubocznego i znalezienie korelacji z wynikami prób laboratoryjnych. Badania te można przeprowadzić poprzez zaszczepienie i obserwację całej populacji na pewnym terenie, lub co stosuje się częściej, grup wybranych na podstawie rozznania epidemiologicznego. Te same, ustalone kryteria diagnostyczne muszą być przestrzegane dla grupy osób zaszczepionych szczepionką badaną, jak i kontrolną. Grupy te muszą być porównywalne pod względem wieku, płci, odporności i możliwości ekspozycji na zakażenie. Personel obserwujący jak i szczepieni nie mogą być wtajemniczeni jakim preparatem poszczególnie osoby były zaszczepione. Im mniejsza jest zapadalność na chorobę, przeciwko której zamierza się szczepić tym więcej osób musi być zaszczepionych.

Według tych zasad trudniej jest przeprowadzić badania szczepionek zawierających żywy wirus, który może być rozsiewany przez osoby zaszczepione (np. doustna szczepionka przeciw *poliomyelitis*). Dla przeprowadzenia oceny takiej szczepionki stosuje się z zachowaniem zasad porównywalności obserwację terenu, gdzie szczepienia przeprowadzono z obserwacją innego, zbliżonego zwłaszcza pod względem sytuacji epidemiologicznej terenu, gdzie szczepień nie przeprowadzono oraz analizuje się sytuację przed przeprowadzeniem szczepień z sytuacją po ich przeprowadzeniu. Po wprowadzeniu szczepionki do rutynowego stosowania obserwacje dotyczące ubocznego jej działania, skuteczności i okresu utrzymywania się odporności powinny być kontynuowane w celu ewentualnego określenia cech, których nie udało się zaobserwować ani w badaniach laboratoryjnych, ani terenowych.

## STOSOWANE LUB BĘDĄCE W TRAKCIE BADAŃ SZCZEPIONKI WIRUSOWE I RIKETSJOWE

**G r y p a.** Parenteralne stosowanie szczepionki zabitej w dwu dawkach, zawierającej wirus namnożony na zarodku jaja kurzego odpowiednio zagęszczony, oczyszczony i następnie zabity formaldehydem, zwłaszcza szczepionki zawierającej adiuwant daje na ogół lepszą odpowiedź serologiczną, niż podanie żywego wirusa drogą naturalną. W sprzyjających warunkach (właściwa kompozycja szczepów wirusa, optymalny czas od szczepienia do epidemii) efekt zapobiegawczy może wynosić 75—90%. W masowych akcjach uzyskuje się dużo niższą skuteczność, ze względu na często jednorazowe zaszczepienie ludności przed epidemią, niestabilność i zmienność antygenową szczepów grypowych krążących w populacji ludzkiej i w związku z tym trudność w uzyskaniu dobrej kompozycji szczepów w szczepionce. Odczynowość szczepionki, zwłaszcza dla dzieci, redukuje również jej użyteczność. Przyszłe badania powinny iść w kierunku poprawy metod oczyszczania szczepionki zwłaszcza z elementów jaja kurzego, znalezienia innego podłoża dla namnażania wirusa, wyosobnienia frakcji wirusa, które w stosowaniu byłyby mniej toksyczne, a bardziej skuteczne, np. hemaglutyniny.

**P a r a i n f l u e n z a.** Eksperymentalnie stosowana jest zabita szczepionka adsorbowana na związkach glinu. Powoduje ona u ludzi dobrą odpowiedź serologiczną, ale jej skuteczność epidemiologiczna nie była jeszcze oceniona.

**I n f e k c j e a d e n o w i r u s o w e.** Zbadane i wyprodukowane zostały skuteczne szczepionki adenowirusowe zarówno żywe jak i zabite. Szczepionki te nie zostały wprowadzone do szczepień masowych z powodu uzasadnionych obaw działania onkogenego. Brak jednak dostatecznych dowodów ich właściwości onkogenych dla człowieka. Zagadnienie wymaga dalszych badań.

Odra. Stosowane są żywe szczepionki atenuowane i szczepionki zabite. Szczepionki żywe zostały atenuowane poprzez pasaż na zarodkach kurzych (wyjściowy szczep *Endersa-Edmonston B*). Odczyn poszczepienne podobne do łagodnej lub zmodyfikowanej odry (początek 7—8 dnia po szczepieniu, czas utrzymywania się 2—5 dni, temperatura, wysypka). Celem złagodzenia tych objawów próbowano stosować jednocześnie w oddzielnej iniekcji ludzką gamma-globulinę. Obecnie stosowane są szczepy bardziej atenuowane, cechujące się na ogół słabszą reaktywnością, lecz także nieco słabszymi właściwościami immunogennymi. Żywa szczepionka przeciw odrze zabezpiecza ponad 90% zaszczepionych i typ odporności jest trwały.

Szczepionki zabite zawierają wirus odry adsorbowany na związkach glinu. Odczyn poszczepienne nieznaczne lub brak ich całkowicie. Odporność na ogół krótkotrwała — 12—18 miesięcy od szczepienia podstawowego, podobnego stopnia jak w szczepionce żywej. Dawka przypominająca podana rok po szczepieniu podstawowym powoduje bardziej stabilną odporność. Obiecujące rezultaty uzyskane po zastosowaniu oczyszczonych hemaglutynin. Szczepionki zabite są droższe od żywych, stosowane muszą być kilkakrotnie, mogą być kojarzone z innymi szczepionkami, są mniej reaktywne, łatwiejsze w magazynowaniu i transporcie. Zabita szczepionka podana w 1 lub 2 dawkach na 4—6 tygodni przed szczepionką żywą redukuje w znacznym stopniu odczyn po zastosowanej następnie szczepionce żywej.

Wybór typu szczepionki i systemu szczepienia powinien być uzależniony od medycznych, ekonomicznych, biologicznych i innych warunków miejscowych.

Świnka. Szczepieniami tymi zainteresowane są przede wszystkim władze wojewskie. Stosowana jest szczepionka zabita, która powoduje krótkotrwałą odporność, a w trakcie kontrolowanych badań terenowych na dużą skalę jest szczepionka żywa zawierająca wirus atenuowany. Dotychczasowe wyniki zachęcające.

Wściekliwość. Szczepionka przeciw wścieklicznie produkowana jest na tkance centralnego układu nerwowego zwierząt ciepłokrwistych. Produkuje się również szczepionki na zarodkach jaj ptasich oraz na hodowlach tkankowych. W skład szczepionek wchodzi tzw. wirus ustalony. W szczepionce typu *Semple'a* wirus jest inaktywowany, w szczepionce typu *Fermiego* inaktywowany częściowo.

Najpoważniejsze odczyny po szczepionkach produkowanych na tkance nerwowej polegają na uszkodzeniu centralnego układu nerwowego, a występują u 1:600 — 1:8000 zaszczepionych, częściej u osób już poprzednio zaszczepionych. Ulepszanie szczepionki zmierza do zapobieżenia powikłaniom poszczepiennym, zwłaszcza neurologicznym. W tym celu przygotowuje się szczepionki na mózgach oseków mysich, szczyrzych, na zarodkach kurzych (HEP) (szczepionka rzadko używana do szczepienia ludzi) i kaczych (DEV) oraz na hodowlach tkankowych. DEV, jako inaktywowana szczepionka nie zawierająca tkanki nerwowej, ma zastosowanie u ludzi narażonych zawodowo, do szczepienia profilaktycznego (2—3 iniekcje szczepionki w odstępach miesięcznych, a następnie dawki przypominające co 6—12 miesięcy), do dawek przypominających oraz do powtórnego szczepienia.

W przypadku dużej ekspozycji wskazane jest zastosowanie surowicy przeciw wścieklicznie i szczepionki. Jest w użyciu gamma-globulina odpornościowa ludzka.

#### Infekcje arbowirusowe.

Żółta febra. Początkowo stosowano mało skuteczną szczepionkę zabita, następnie szczepionkę żywą wraz z surowicą ozdrowieńców i wreszcie szczepionkę z wirusem atenuowanym. Obecnie stosowane są dwa szczepy: 1) *Dakara*, otrzymany poprzez pasaż na mózgu myszy, stosowany przez skaryfikację, 2) szczep *Theilera* atenuowany szczep 17 D otrzymany poprzez pasaż na hodowlach tkankowych, na tkance zarodka kurzego z usuniętym centralnym układem nerwowym i na zarodku kurzym. Szczepionka nie pasażuje się od człowieka do człowieka, powoduje odporność na okres 10 lat. Odczyn poszczepienne w postaci łagodnej cho-

roby oraz choroby o typie alergicznym. Niekiedy, zwłaszcza po szczepionce Dakara, występują zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Szczepu *Dakara* nie stosuje się dzieciom do 10 lat.

**Denga.** Szczepy wirusa zaadaptowane do myszy i atenuowane poprzez pasaż powodują zmodyfikowaną chorobę, dającą trwałą odporność na zastosowany typ wirusa oraz przejściową na inny typ.

Ponadto stosowane są następujące szczepionki przeciw infekcjom arbo-wirusowym namnożone na zarodku jaja kurzego, zabite formaliną: szczepionki przeciw zachodniemu końskiemu zapaleniu mózgu (WEE), wschodniemu końskiemu zapaleniu mózgu (EEE), zapaleniu mózgu japońskiemu B, zapaleniu mózgu wiosenno-letniemu rosyjskiemu (RSSE), zapaleniu mózgu kleszczowemu (TBE), wenezuelskiemu końskiemu zapaleniu mózgu i rdzenia (ostatnia wymieniona szczepionka w wypadku całkowitego zabicia wirusa okazała się nieskuteczna), oraz żywe, zawierające atenuowane szczepy szczepionki przeciw zachodniemu końskiemu zapaleniu mózgu (WEE) — stosowana dotychczas tylko dla koni, wenezuelskiemu końskiemu zapaleniu mózgu i rdzenia. Przeciw zapaleniu mózgu japońskiemu, B stosuje się również zabity formaliną szczep atenuowany.

**Poliomyelitis i inne enterowirusy.** W ciągu ostatnich 5 lat zaszczepiono na świecie przeciw poliomyelitis ponad 300 mil. osób. Spowodowało to raptowny spadek, a w niektórych krajach całkowite zniknięcie zachorowań.

Szczepionki inaktywowane nie powodują odporności jelitowej. Schematy szczepienne przewidują na ogół dwie dawki w odstępie miesiąca i trzecią po roku oraz co 5—6 lat jednorazowe szczepienia przypominające.

Szczepionki żywe powodują odporność bardziej kompletną i dłużej trwającą. Ze względu na bezpieczeństwo stosuje się w niektórych krajach szczepionkę żywą poprzedzoną szczepionką inaktywowaną. Szczepionki żywe powodują przerwanie epidemii na skutek interferencji z wirusem dzikim. Muszą być podane maksymalnie dużemu odsetkowi ludzi wrażliwych, w możliwie krótkim czasie. Zaproponowana przez *Sabina* kolejność typów: I, III, II. W okolicach endemicznych lepsze wyniki uzyskuje się przez podanie potrójnej szczepionki kilkakrotnie w odstępach dwumiesięcznych. Nie ma sprzeczowanych poglądów co do częstości dawek przypominających. Istnieje konieczność szczepienia niemowląt i innych osób nie szczepionych. przybywających na dany teren nawet w okolicach, gdzie nie stwierdza się krążenia wirusa dzikiego. Czynniki hamującymi powstawanie przeciwciał są: za małe dawki szczepionki, zbyt krótkie okresy czasu między dawkami szczepionek monowalentnych (nie krótsze niż 6—8 tygodni), picie mleka po szczepionce, zawierającego wysoki poziom przeciwciał neutralizujących, obecność innych enterowirusów w przewodzie pokarmowym. Pracuje się obecnie nad uzyskaniem szczepionek bardziej odpornych na temperaturę. Dalsze prace powinny być przede wszystkim skoncentrowane na znalezieniu szczepu typu III, bardziej stabilnego pod względem genetycznym.

Szczepionka inaktywowana wolna od penicyliny i szczepionki żywe nie powodują w zasadzie odczynów i powikłań. Rzadko (1 na kilka milionów szczepionych) występują objawy porażenne po szczepieniu szczepionką żywą, częściej u dorosłych niż dzieci. Objawy te występują również u osób skontaktowanych z osobą szczepioną.

Stosowanie szczepionek przeciw innym enterowirusom jest nie opracowane i wymaga lepszego rozeznania epidemiologicznego.

**Wirusy herpes.** Ostatnio zastosowano szczepionkę zabita namnożoną na hodowli tkankowej. Zmniejsza ciężkość przebiegu choroby i liczbę wznowień. Do szczepień przywiązują się dotychczas mało uwagi. Wśród handlarzy małą zdarza się ciężko przebiegająca choroba spowodowana wirusem *herpes B*. Zabita szczepionka powoduje odpowiedź serologiczną, ale jej skuteczność jest nieudowodniona.

O s p a p r a w d z i w a. Szczepionka powoduje powstanie odporności po przebyciu lokalnej zmiany i wirerii. Wirus krowianki jest namnażany na skórce cieląt, owiec i innych zwierząt, a także na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych lub na hodowlach tkankowych i następnie zmieszany z glicerolem lub liofilizowany.

Najczęściej spotykane powikłania po szczepieniu ospy to uczuleniowe wysypki, uogólniona krowianka, autoinokulacja, poszczepienne zapalenie mózgu, *eczema vaccinatum*. Pierwsze trzy typy powikłań zdarzają się stosunkowo często (1—2 na 1000 wakcynowanych). Pozostałe, zwłaszcza zapalenie mózgu, występują równie często w różnych krajach (od 68 w Bawarii, 15 w W. Brytanii do 1,8 w USA na 1 mil. wakcynowanych). Wynika to z różnic w sposobie stawiania diagnozy, wieku szczepionych dzieci, właściwości stosowanych szczepów krowianki. Częstość występowania zapalenia mózgu wzrasta z wiekiem, z wyjątkiem pierwszego roku życia. Wydaje się, że częstość ta jest najmniejsza w drugim roku życia. Zgony z powodu poszczepiennego zapalenia mózgu wahają się od 8 na 1 mil. w W. Brytanii do 0,8 w USA i Kanadzie.

W celu zredukowania ryzyka powikłań po szczepieniach stosowane bywa jednocześnie ze szczepieniem podanie gamma globuliny ludzkiej oraz podanie szczepionki zabitej przed szczepionką żywą. Również bada się możliwość dalszego atenuowania szczepów krowianki.

W krajach wolnych od ospy powinno się przeprowadzać co najmniej jedno szczepienie we wczesnym okresie życia. Szczepienie takie chroni od poważnych powikłań w wypadku późniejszych rewakcytacji.

J a g l i c a. Problem jaglicy jest jednym z poważniejszych zdrowotnych problemów na świecie. Liczbę zachorowań ocenia się na 400 milionów. Stosowana jest szczepionka zabita przygotowana na pęcherzyku żółtkowym zarodka kurzego. Szczepionka żywa wydaje się być bardziej skuteczna. Trudności produkcji i badań szczepionki związane są z brakiem testów laboratoryjnych dla określenia jej skuteczności. Szczepionki przeciw jaglicy wykazują również działania terapeutyczne.

R i c k e t s j o z y. Najlepiej znanymi szczepionkami są: formalizowane szczepionki zawierające *R. prowazeki* i *R. typhi* przygotowane na zarodku kurzym wg metody Coxa lub Craigie; formalizowana szczepionka Weigla przygotowana na wszach zakażonych *R. prowazeki*; szczep E, tj. atenuowany szczep *R. prowazeki* stosowany jako szczepionka żywa; zabita szczepionka przeciw *R. rickettsi*; zabita szczepionka przygotowana na pęcherzyku żółtkowym zakażonym *Coxsiella burneti*. Szczepionki na ogół stosowane są w grupach osób szczególnie narażonych na zakażenie, rzadziej masowo. Szczepionki zabite powodują silne miejscowe odczyny, powstała odporność jest krótkotrwała i wymaga corocznych dawek przypominających. Szczep E nadawałby się najbardziej do stosowania masowego. Został on przygotowany w Hiszpanii poprzez pasaż na pęcherzyku żółtkowym. Szczepionka stosowana jest podskórnie lub domięśniowo. *Rickettsiae* rozmnażają się, następuje łagodne przechorowanie, ale rickettsiemia nie była stwierdzona. Przeciwciała neutralizujące utrzymują się przez lata, wiążące dopełniacz około 1 roku. Typ odporności trwały i silny. Szczep nie nabiera cech patogennych po pasażu na wszach. Może być liofilizowany. Jest w trakcie kontrolowanych badań terenowych.

Na terenie ZSRR atenuowano szczep *R. prowazeki* (szczep G) który jednak odzyskuje patogenność po pasażu na wszach i szczep *Coxsilla burneti* (szczep M).

#### ODCZYNY POSZCZEPIENNE I PRZECIWWSKAZANIA DO SZCZEPIEN

Idealna szczepionka powinna dawać wysoką i długo utrzymującą się odporność bez ubocznych objawów po jej podaniu. Na ogół szczepionki zabite powodują łagodniejsze odczyny, z wyjątkiem spraw uczuleniowych (zwłaszcza po szczepionkach

produkowanych na tkance nerwowej) niż szczepionki żywe. Po szczepionkach żywych występują różnie nasilone objawy spowodowane najczęściej przez żywy wirus szczepionkowy.

Ogólnymi przeciwwskazaniami do szczepień są uczulenia na składniki znajdujące się w szczepionce, uszkodzenia aparatu odpornościowego zwłaszcza przy szczepieniu szczepionkami żywymi (zaburzenia w produkowaniu globulin, leukemia, okres leczenia steroidami itp.). Osoby z zapaleniem nerek nie powinny być szczepione, zwłaszcza przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu. Kobiety w ciąży w zasadzie nie powinny być szczepione szczepionkami żywymi (możliwość zakażenia płodu i poronienia).

W tym miejscu należy również wspomnieć o hipotetycznym ryzyku, jakie stanowią omówione poprzednio potencjalne czynniki onkogenne dla człowieka (wirusy białaczkowe drobiu i SV 40). Sprawa wymaga dalszych badań oraz obserwacji.

Biorąc pod uwagę z jednej strony dodatni wpływ szczepień na zdrowie jednostki i społeczeństwa, ciężkość choroby, częstość jej występowania, stopień i długość utrzymania się odporności, z drugiej strony odczynu poszczepienne, ich charakter, częstość występowania i ryzyko związane ze szczepieniami należy podejmować decyzję co do ewentualnego stosowania danego szczepienia. Podjęcie takiej decyzji jest ściśle zależne od warunków lokalnych i może być różne w zależności od czasu, miejsca i grupy ludności. Jest rzeczą ważną centralne zbieranie i analizowanie danych o odczynach poszczepiennych i opieranie się na ich wynikach przy ustalaniu polityki szczepień. Na ogół sprawa zezwolenia na produkowanie, importowanie i stosowanie szczepionek pozostaje w każdym kraju w gestii czynników rządowych w oparciu o opinię doradczą grupy ekspertów.

### STOSOWANIE SZCZEPIEŃ

Szczepienia są jednym ze skuteczniejszych sposobów zapobiegania chorobom zakaźnym zarówno w krajach rozwijających się jak i rozwiniętych. Dla zapewnienia szczepień konieczne jest dobre uświadomienie ludności poprzez oświatę sanitarną o ich roli i znaczeniu tak dla jednostki, jak dla społeczeństwa.

Program szczepień powinien uwzględniać szczepienia dla całej ludności lub dla grup ludności specjalnie narażonych i ułożony być powinien w oparciu o aktualną sytuację w danym kraju, mając na uwadze zachorowalność, umieralność (ogólną i w grupach ludności) na daną chorobę, drogi szerzenia się, sezonowość, stopień odporności uzyskany po szczepieniu, odczynowość szczepionki, a także klimat i warunki życia ludności, jej uświadomienie, dostępne środki transportowe i finansowe, organizację służby zdrowia, możliwość uzyskania szczepionki. Dla uzyskania efektu epidemiologicznego konieczne jest zaszczepienie możliwie wysokiego odsetka ludzi (wyższego w rejonach bardziej zagęszczonych i w wypadku chorób szybko szerzących się) w ramach regularnych programów szczepień. Programy te powinny uwzględniać wiek osób podlegających szczepieniu, sposób szczepienia, rodzaj szczepionki i powinny służyć za informację tak dla osób podlegających szczepieniu i ich rodziców, jak i dla personelu medycznego.

W krajach, w których od wielu lat prowadzi się regularne szczepienia program ich uwzględnia szczepienia przeciw ospie, gruźlicy, błonicy, tężcowi, krztuścowi, *poliomyelitis*, a w niektórych krajach także przeciw durowi brzuszному, cholercze, żółtej febrze.

Dla prowadzenia szczepień wg regularnego programu konieczne jest prowadzenie skrupulatnej dokumentacji przebytych szczepień w dwóch egzemplarzach, znajdujących się w rękach osoby szczepionej bądź rodziców i w gabinecie prowadzącym szczepienia. Szczepienia prowadzone w trybie doraźnych akcji dają tylko doraźne wyniki i są uzasadnione tam, gdzie powstało zagrożenie epidemiczne (kłęska żywiołowa, zawleczenie choroby z innego kraju itp.).

## DALSZE ULEPSZANIE SZCZEPIONEK I SYSTEMÓW SZCZEPIEŃ

Prace w tym zakresie powinny być skierowane na lepsze oczyszczanie szczepionek i większe ich koncentrowanie, określanie ich mocy, zmniejszenie liczby koniecznych dawek, przede wszystkim poprzez stosowanie adiuwantów, szczepionek skojarzonych i kilku szczepień jednocześnie.

Oczyszczanie i koncentrowanie polega na takich zabiegach jak: ekstrakcja eterem, przemywanie, filtrowanie, wirowanie, precypitacja, doprowadzenie pH do punktu izoelektrycznego, adsorbowanie i eluowanie substancji chemicznych, stosowanie kolumn chromatograficznych, stosowanie enzymów (trypsyna), a także metod pozwalających na oddzielenie pewnych antygenów wirusowych i stosowanie ich jako szczepionek (hemaglutyniny).

Zastosowanie adiuwantów ma na celu działanie bodźcowe wspomagające produkcję przeciwciał w organizmie poprzez pobudzenie działalności komórek wytwarzających przeciwciała, ułatwienie fagocytozy, dostarczenie czynnika ułatwiającego przeniesienie antygeny do odległych miejsc organizmu, zapewnienie powolnego uwalniania się antygeny. Jako adiuwanty stosuje się związki glinu, fosforan wapnia, żel akrylamidowy, gram-ujemne bakterie, endotoksyny, cholesterol, kwasy tłuszczowe, aminy alifatyczne, wodne emulsje olei parafinowych i roślinnych. Związki glinu i wapnia stosowane są od wielu lat. Adiuwanty emulsyjne powodują uzyskanie wyższego poziomu przeciwciał i dłuższe jego utrzymywanie się. Dotychczas stosowane są eksperymentalnie. Adiuwanty *Freunda*, zawierające oleje mineralne okazały się nieprzydatne dla stosowania u ludzi, natomiast emulsja oleju z orzeszków ziemnych wydaje się być dobrym adiuwantem w świetle ostatnich badań.

Stosowane są szeroko szczepionki skojarzone, zawierające szczepionki zabite bądź chemiczne (błonica, tężec i krztusiec; błonica i tężec; dur brzuszny i tężec) z dodatkiem adiuwantów lub bez nich. Jednoczesne stosowanie niektórych szczepionek żywych i zabitych nie odbija się ujemnie na wynikach uodpornienia ani nie powoduje zbyt silnych reakcji (np. szczepionka Di-Te-Per lub Di-Te równocześnie z żywą szczepionką przeciw *poliomyelitis*, ospie naturalnej, odrze). Podobnie ma się sprawa ze stosowaniem równoczesnym niektórych żywych szczepionek w oddzielnych dawkach (przeciw ospie naturalnej i BCG; przeciw *poliomyelitis* i BCG; przeciw ospie, *poliomyelitis* i odrze). Istnieją uzasadnione podejrzenia, że po równoczesnym stosowaniu szczepionki przeciw żółtej febrze i ospie naturalnej odczynu gorączkowe są większe i powikłania mózgowie częstsze niż po szczepionkach stosowanych oddzielnie. W trakcie badań jest skojarzona szczepionka żywa przeciw odrze, ospie naturalnej i żółtej febrze.

W. Magdzik

Praca pod redakcją T. A. NIKOŁAJEWOJ. *Szczepionki durowe*. Materiały międzyinstytutowej narady roboczej podsumowującej program kompleksowych badań, Moskwa 1965, Wyd. „Medicina”, stron 258.

W latach 1958—1962 przeprowadzono na terenie Związku Radzieckiego 5 epidemiologicznych badań kontrolowanych nad skutecznością różnych szczepionek przeciw durowi brzuszemu i durom rzekomym. Równolegle prowadzono badania laboratoryjne. Wyniki z poszczególnych badań były przedmiotem publikacji w Biuletynie Światowej Organizacji Zdrowia oraz w ŻMEI. Obecna monografia dotyczy wyników piątego doświadczenia z roku 1962 oraz podsumowania całości badań.

Zadaniem pierwszego doświadczenia z 1958 r. była ocena skuteczności u osób dorosłych komponenty durowej skojarzonej szczepionki, drugiego z 1959 r. oraz trzeciego z 1960 r. było określenie optymalnych dawek szczepionek dla dzieci, w ba-

daniach z lat 1960, 1961, 1962 oceniano szczepionki przygotowane różnymi metodami oraz przeprowadzono obserwacje nad długością utrzymywania się odporności. W doświadczeniu piątym szczepiono ludzi dwukrotnie w odstępie 20—30 dni. Ogólnie zaszczipiono 222 082 osoby pięcioma szczepionkami durowymi oraz szczepionką placebo (anatoksyna tężcowa).

Użyto następujących szczepionek:

A — chemiczna szczepionka durowo rzekomodurowa B adsorbowana, wyprodukowana według metody Instytutu im. Miecznikowa tj. otrzymana z pełnych antygenów według zmodyfikowanej metody Topley'a.

K — chemiczna szczepionka durowo-rzekomodurowa B adsorbowana, wyprodukowana wg metody Instytutu im. Gamalei, tj. otrzymana wg metody Westphala, wzbogacona antygenem Vi.

W — szczepionka durowo-rzekomodurowa B alkoholowa, wysuszona.

G — szczepionka durowo-rzekomodurowa B zabita ciepłem.

L — szczepionka monowalentna, durowa dostarczona przez Światową Organizację Zdrowia.

Grupy szczepionych różnymi szczepionkami okazały się porównywalne. Analizowano tylko liczby chorych potwierdzonych dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego krwi.

Wyniki obserwacji epidemiologicznych i badań laboratoryjnych doświadczenia piątego przedstawia załączona tabela.

Epidemiologiczna skuteczność badanych szczepionek w pierwszym roku obserwacji wynosiła: dla szczepionki A — 64%, W — 70%, G — 83%, a w drugim roku: A — 38%, W — 58%, G — 81%. Szczepionka K nie wykazała właściwości ochronnych.

W pierwszym roku obserwacji epidemiologicznych stwierdzono znamienne różnice w stosunku do placebo szczepionek A, W, G, a w drugim roku W i G. Wykazano, że odporność poszczepienna po szczepionkach bakteryjnych utrzymuje się dłużej, niż po szczepionkach chemicznych. Najsilniejsze właściwości uodporniające wykazała szczepionka G, a następnie L. Szczepionka A, nawet stosowana jednorazowo, powodowała odporność na okres 8—10 miesięcy.

W badanych szczepionkach skojarzonych durowo-rzekomodurowych B komponenta rzekomodurowa nie chroniła przed zachorowaniem na dur rzekomy B.

Żaden z testów laboratoryjnych nie odzwierciedlał epidemiologicznej skuteczności szczepionek. Test ochrony czynnej na myszach w określonych warunkach pozwalał tylko na różnicowanie szczepionek skutecznych i nieskutecznych.

Epidemiologiczna skuteczność może być w zasadzie określona tylko na podstawie epidemiologicznych badań kontrolowanych. Szczepionka durowa powinna zawierać pełnowartościowy zestaw biologicznych elementów wchodzących w skład komórki *S. typhi* i dlatego najbardziej efektywne preparaty mogą być uzyskane przy zastosowaniu metod produkcji szczepionki najmniej zmieniających właściwości komórki bakteryjnej.

Poziom odporności i długość jej utrzymywania się zależy od dawki i rodzaju zastosowanej szczepionki.

Odczyn poszczepienny były zależne od dawki szczepionki i mało zależały od metody przygotowania zawiesiny bakteryjnej lub metody utrzymywania antygenów. Należy ustalać optymalną dawkę, która powodując dostateczną odporność nie powodowałaby nadmiernych odczynów.

Badania epidemiologiczne pozwoliły na ustalenie skutecznych metod uodporniania przeciw durowi brzuszemu dzieci, poczynając od siódmego roku życia, ustalenie schematu szczepienia dla szczepionek bakteryjnych (2 iniekcje w odstępie 20—30 dni)



Tabela I

Zestawienie wartości szczepionek wg danych z badań laboratoryjnych oraz obserwacji epidemiologicznych w piątym doświadczeniu

T e s t	Ustawianie szczepionek wg stopnia aktywności			
	1	2	3	4 (wynik zerowy)
Dane z obserwacji epidemiologicznych	G	WL	A	K
Miano aglutynin O u królików uodpornionych podskórnie	GW	LA	K	—
To samo u uodpornionych dożylnie	GW	L	A	K
Miano aglutynin H u królików uodpornionych podskórnie	G	WL	—	AK
To samo u uodpornionych dożylnie	G	WL	—	AK
Miano aglutynin Vi u królików uodpornionych podskórnie	—	—	—	AGKLW
To samo u uodpornionych dożylnie	W	AK	L	G
Test ochrony biernej w stosunku do szczepu Ty 2 z surowicami królików szczepionych podskórnie	W	GK	LA	—
To samo u szczepionych dożylnie	W	A	KGL	—
Test ochrony biernej w stosunku do szczepu Nr 5501 z surowicami królików szczepionych podskórnie	GW	K	LA	—
To samo u szczepionych dożylnie	GL	KWA	—	—
Test ochrony czynnej myszy w stosunku do szczepu Ty 2 przy uodpornieniu podskórnym	A	GWL	K	—
To samo przy uodpornieniu dootrzewnym	AW	GL	K	—
Test ochrony czynnej w stosunku do szczepu Nr 5501 przy uodpornieniu podskórnym	A	GKWL	—	—
To samo przy uodpornieniu dootrzewnym	—	WGAK	L	—
Miano aglutynin H u szczepionych ludzi	G	L	W	AK
Miano aglutynin O u szczepionych ludzi	G	WLK	A	—
Miano aglutynin Vi u szczepionych ludzi	A	WG	LK	—
Ochronne własności surowic ludzkich w stosunku do szczepu Ty 2	A	WG	LK	—
To samo w stosunku do szczepu Nr 5501	G	AK	W	—
Aktywność fagocytarna ludzkich leukocytów	AW	GK	—	—

i chemicznych (jednakowa skuteczność szczepionki A przy jednorazowym i dwukrotnym stosowaniu w okresie 8—10 miesięcy).

Zalecając szczepienia należy brać pod uwagę:

- 1) swoiste cechy immunologiczne szerzącego się procesu epidemicznego;
- 2) odporność ludności w danej miejscowości;

- 3) swoiste cechy epidemiologiczne charakterystyczne dla danej miejscowości;
- 4) własności stosowanej szczepionki;
- 5) poziom planowania i organizacji szczepień.

Należy rozróżniać dwa pojęcia: skuteczność szczepionek i skuteczność szczepień.

Przed wprowadzeniem do szczepienia każdej serii szczepionki należy ocenić jej odczynowość co najmniej u 300 osób.

Szczepienia należy prowadzić w możliwie krótkim okresie czasu przed nasileniem sezonowym zachorowań.

Do szczepień należy wytypować grupy ludności najbardziej narażone na zakażenie. Nieuzasadnione szczepienie całej populacji może przynieść szkodę (powikłania poszczepienne, zwłaszcza u osób z przeciwwskazaniami).

Szczepień nie zaleca się prowadzić podczas epidemii.

*D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik*

## EPIDEMIA *VARIOLA MINOR-ALASTRIM* W WIELKIEJ BRYTANII W 1966 ROKU

Terenem endemicznym *variola minor-alastrim* na świecie jest Południowa Ameryka. Na terenie Europy ostatnią epidemię notowano w Anglii w 1951 r. — 145 zachorowań.

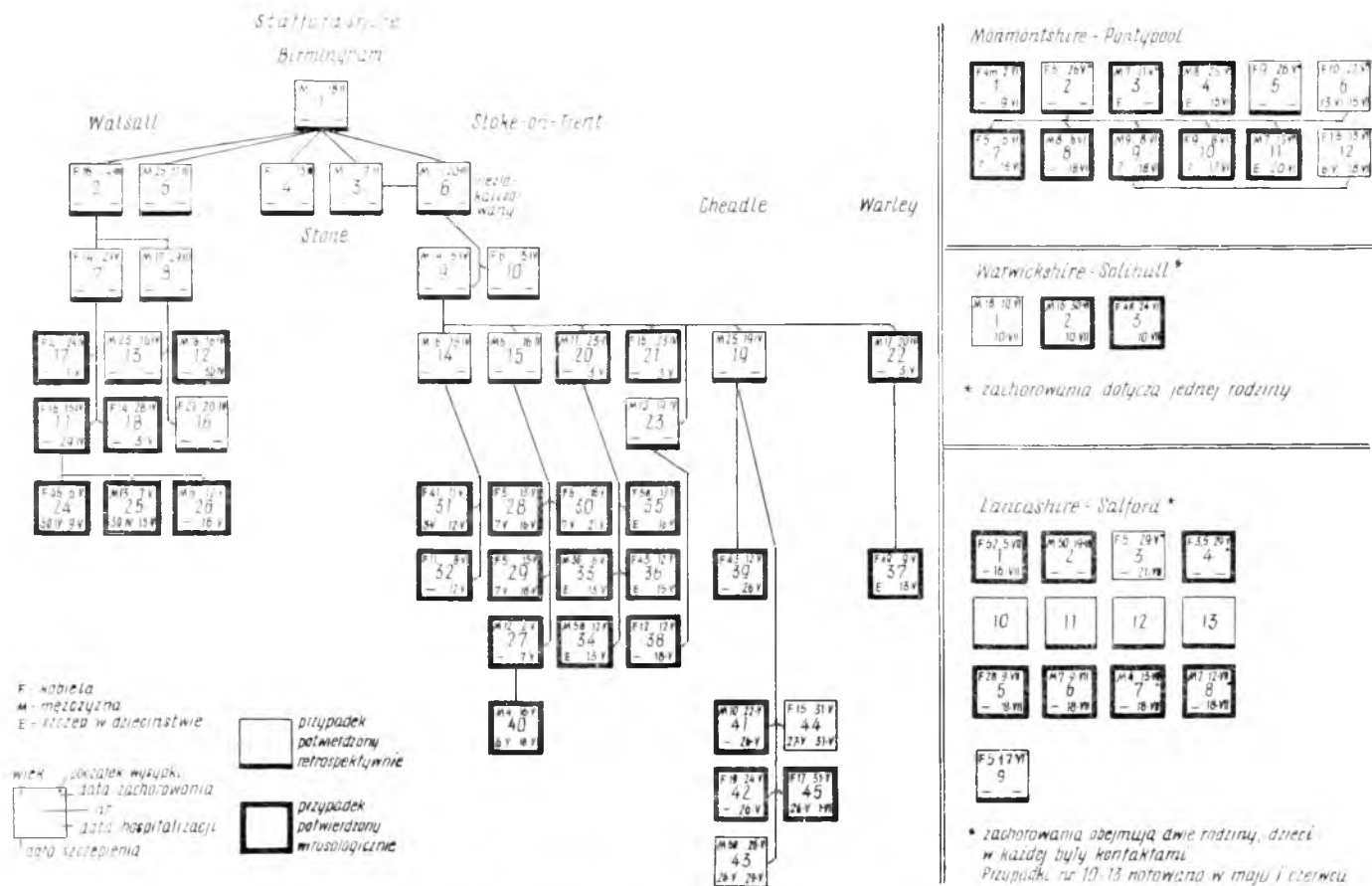
Od lutego do sierpnia 1966 r. zgłoszono w Wielkiej Brytanii do Światowej Organizacji Zdrowia 73 zachorowania *variola minor*. Źródło epidemii nie jest znane. Epidemia objęła 3 powiaty (Staffordshire, Warwickshire i Lancashire) w środkowej Anglii oraz powiat Monmouthshire w południowej Walii. Rozmieszczenie ognisk epidemicznych na terenie tych powiatów ilustruje rycina 1.



Ryc. 1. Rozmieszczenie zachorowań *variola minor* w W. Brytanii luty-sierpień 1966 (M. M. W. R. 1966, 15, 34). Umieszczenie jednego przypadku nieznane. W nawiasach podano liczby zachorowań.

Rozwój epidemii przedstawia rycina 2. Dokładny wywiad epidemiczny z ustaleniem kontaktów przeprowadzono na terenie powiatu Staffordshire, nie ustalono natomiast powiązania z zachorowaniami w pozostałych 3 ogniskach.

W obrębie Staffordshire zanotowano 5 ognisk, epidemia przebiegała w 6 rzutach, łącznie 45 zachorowań. Pierwszy rozpoznany przypadek (nr 11) potwierdzony badaniem wirusologicznym pochodził z 4. rzutu epidemii. Pacjentka 16 lat, pierwsze



Ryc. 2. Variola minor w Wielkiej Brytanii luty-sierpień 1966 r.

objawy kliniczne wystąpiły 16 kwietnia. W wyniku retrospektywnych badań ustalono, że pierwsze zachorowanie w tej epidemii pojawiło się 18 lutego w Birmingham, leżącym poza obrębem powiatu. W szpitalach leczono tylko 27 osób. iWirusologicznie potwierdzono 25 przypadków hospitalizowanych. Ostatnie zachorowanie wystąpiło 31 czerwca w Cheadle. Wśród 45 chorych 31 nigdy nie szczepiono, 4 osoby w wieku 36—58 lat były szczepione w dzieciństwie, 10 osób po zetknięciu się z chorymi, w ciągu 14 dni od daty kontaktu.

Następne ognisko epidemiczne — 12 zachorowań, wszystkie u dzieci w wieku do lat 10 zanotowano w Pontypool (miasto i wieś) w powiecie Monmouthshire w Walii. Pierwszym rozpoznany i potwierdzony wirusologicznie przypadkiem było dziecko w wieku 4 mies., które zachorowało 2. VI., hospitalizowane 9 czerwca. Pięć następnych przypadków (nr 2—6) to dzieci z tej samej rodziny, które w drugiej połowie maja przebyły chorobę wysypkową, rozpoznaną jako ospa wietrzna, retrospektywnie rozpoznano *variola minor*. U dwojga dzieci jeszcze z wysypką wyhodowano wirusa ospy — *variola minor*. Następne zachorowania wystąpiły u dzieci, które w szkole miały kontakt z opisanymi przypadkami. Ostatnie zachorowanie na tym terenie wystąpiło 13. VI. Łącznie hospitalizowano 9 dzieci, 8 przypadków potwierdzono wirusologicznie, tylko 3 dzieci było szczepionych w 1962 r. Nie stwierdzono powiązania epidemiologicznego między zachorowaniami w Pontypool i Staffordshire.

Kolejne ognisko epidemiczne — 3 zachorowania — zanotowano w czerwcu w Solihull powiat Warwickshire. Zachorowania dotyczyły jednej rodziny. Wszystkie 3 osoby hospitalizowane, 2 przypadki potwierdzone wirusologicznie, nikt nie był szczepiony. Nie stwierdzono powiązania epidemiologicznego między tymi zachorowaniami i opisanymi ogniskami *variola minor*.

W czerwcu i lipcu zgłoszono 13 zachorowań w Salford w powiecie Lancashire. Pierwsze zachorowania wystąpiły prawdopodobnie w połowie maja (przypadek 3 i 4), jakkolwiek pierwszy zgłoszony przypadek był to pacjent, który zachorował 5. VII. Zachorowania dotyczyły dwu rodzin, dzieci z każdej rodziny były kontaktami. W połowie lipca zachorowały ostatnie 4 osoby, wszystkie hospitalizowane 18. VII. i potwierdzone wirusologicznie. Łącznie hospitalizowano 6 chorych, wirusa wyizolowano od 7 chorych. Pozostałe przypadki potwierdzono retrospektywnie. Nikt z pacjentów nie był szczepiony przeciw ospie. Nie stwierdzono powiązania epidemicznego z pozostałymi ogniskami *variola minor*.

Dnia 18 sierpnia 1966 r. Anglia została ogłoszona jako teren wolny od ospy *variola minor*. Liczba przypadków zgłoszonych do Ś. O. Z. wynosi 73, zgonów nie stwierdzono. Fakt, że nie stwierdzono powiązania epidemicznego między zachorowaniami w Staffordshire i pozostałymi ogniskami sugerują, że nie wszystkie przypadki zostały wykryte i zarejestrowane.

J. Mészáros

#### PIŚMIENNICTWO

1. British Med. J., 1966, 1, 248 (21 May). — 2. British Med. J., 1966, 1, 255 (30 July). — 3. Morbidity and Mortality Wkly Rep. (Communicable Disease Center), 1966, 15, nr 17, 21, 24, 30, 34. — 4. Wkly Epidem. Rec., 1966, 41, nr 18, 19, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 32, 33.

SPRAWOZDANIE  
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU RZESZOWSKIEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH  
ZA OKRES OD 23 KWIETNIA 1964 R. DO 25 MAJA 1966 R.

Działalność Oddziału Rzeszowskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w okresie sprawozdawczym opierała się częściowo na działalności naukowej w aspekcie wzajemnej wymiany poglądów dotyczących rozpoznawania, leczenia i zapobiegania niektórym chorobom zakaźnym, a częściowo opierała się na wynikających potrzebach województwa rzeszowskiego w zakresie usprawnienia transportu chorych, zapewnienia bazy łóżkowej oraz umożliwienia hospitalizacji zakaźnie chorych, jako nieodzownych warunków poprawy sytuacji epidemiologicznej.

Na walnym zebraniu w dniu 23. IV. 1964 r. powołany został nowy Zarząd Oddziału w składzie:

Przewodniczący — lek. *Robert Wątróbski*  
Wiceprzewodniczący — lek. *Wiesław Bochenek*  
Sekretarz — lek. *Antoni Dziok*  
Skarbnik — lek. *Barbara Chmurowicz*

oraz Komisja Rewizyjna:

lek. *Maria Frey-Chomiakiewicz*  
lek. *Zenon Dyszkiewicz*  
lek. *Irena Michońska*

W okresie sprawozdawczym odbyło się 9 zebrań o następującej tematyce:

I. 23. IV. 1964 r. w — Łańcut

- 1) Zebranie sprawozdawczo-wyborcze
- 2) Temat omawiany: „Ocena sytuacji epidemiologicznej i zabezpieczenia zakaźnie chorych na terenie województwa rzeszowskiego” — temat dyskusyjny.

WYPOWIEDZI W DISKUSJI

Dr *Kownacki*: podnosi konieczność rozbudowy szpitalnictwa zakaźnego dla zabezpieczenia terenu województwa twierdząc, że nawet okresowy nadmiar łóżek zakaźnych mogłyby wtedy dobrze być wykorzystane dla interny czy pediatrii. W województwie rzeszowskim były przecież olbrzymie trudności w 1963 r. z uruchomieniem Oddziału interwencyjnego w Sarzynie w czasie epidemii duru rzekomego B oraz urządzeniem izolatorium w czasie epidemii ospy we Wrocławiu. Województwo rzeszowskie ma wskaźnik łóżek zakaźnych 1,9/10 000 mieszk., tj. co najmniej 3-krotnie niższy od wymaganego wskaźnika. Istnieją praktycznie tylko 3 oddziały zakaźne o pełnej możliwości przyjmowania chorych: Łańcut, Krosno i Przemyśl, a pozostałe są ograniczone w zasadzie dla jednej choroby zakaźnej tj. wirusowego zapalenia wątroby.

Dr *Bogdanowicz*: porusza sprawę leczenia czerwonki bakteryjnej. Ostatnio czerwonka nie podlega obowiązkowej hospitalizacji, ale lekarze nie są przygotowani

do leczenia ambulatoryjnego. Zachodzi konieczność przeszkolenia lekarzy, pouczenia w tym zakresie oraz stworzenia podstawy laboratoryjnej.

Dr *Szyndlar*: porusza sprawę wypisywania recept na konieczne leki dla zgłaszających się do kontroli do przychodni przyoddziałowych ozdrowieńców po chorobach zakaźnych oraz kwestię odpłatności za leki. Do tej pory nie jest uregulowana ta sprawa, a wiadomo, że w wielu wypadkach chorób zakaźnych nie hospitalizowanych, zachodzi potrzeba wypisywania recept.

II. 25. VI. 1964 r. w Łańcucie

1) „Charakterystyka epidemiologiczna ognisk epidemicznych duru rzekomego B w roku 1963 na terenie woj. rzeszowskiego” — ref. lek. med. A. *Dziok*.

2) „Charakterystyka kliniczna ognisk epidemicznych duru rzekomego B w roku 1963 (na podstawie przypadków hospitalizowanych na Oddziale zakaźnym w Łańcucie i Oddziale awaryjnym w Sarzynie) — ref. dr R. *Wątróbski* i dr Z. *Dyszkiewicz*.

Referaty opublikowane w 3 numerze Przeglądu Epidemiologicznego z 1965 r.  
III. 24. IX. 1964 r. — w Łańcucie

1) Ocena wartości leczenia wirusowego zapalenia wątroby sterydami — opracowanie Oddziałów Zakaźnych:

a) w Łańcucie — dr *Pillowa*

b) w Przeworsku — dr *Freyowa*

c) w Nowej Hucie — dr *Kownacki*, dr *Lasocka*, dr *Kostrzeba*.

#### WYPOWIEDZI W DISKUSJI

Dr *Kownacki* ustosunkowuje się do wskazań i celowości leczenia sterydami — jest ono konieczne w przypadkach alarmujących jak:

1) toksemia (stany komatyczne i przedkomatyczne — śpiączki bowiem poddają się leczeniu encortonem jeśli zaczyna się je wcześniej), 2) cholestaza, 3) przeciąganie się żółtaczk, 4) nawroty.

Jako pewne i niewątpliwe działania sterydów uważa: 1) poprawę apetytu, 2) zanik astenii (zmniejszenie toksemii), 3) spadek bilirubinemii, 4) znikanie fosfataz alkalicznych, 5) nie narastanie urobilinogenu, 6) szybsze zmniejszanie transaminaz. Jako przeciwwskazania do stosowania sterydów należy uważać: psychozy, chorobę wrzodową, cukrzycę, gruźlicę, wylewy krwawe i krwotoki. W tych przypadkach, o ile zachodzi potrzeba podawania sterydów należy równocześnie prowadzić leczenie wrzodu, gruźlicy, cukrzycy swoistymi preparatami z wit. B<sub>12</sub>.

Wnioski:

a) podawać encorton jak najwcześniej, aby nie dopuścić do stanów groźnych,

b) zwrócić uwagę na *hepatitis chronica*, bowiem chory jest tak długo chory, dokąd

próba tymolowa nie wróci do normy.

IV. 10. XII. 1964 r. — w Łańcucie

1) Wartość szczepień ochronnych — ref. lek. med. A. *Dziok*

2) Powikłania poszczepienne (ospy) — doniesienia z Oddziałów Zakaźnych:

z Krosna — dr T. *Drzymała*

z Łańcuta — dr S. *Szyndlar*, ordynator Oddz. Zak.

z Jarosławia — dr J. *Dąbrowski*, ordynator Oddz. Zak.

3) Dyskusja nad sytuacją łóżek zakaźnych w województwie i transportem zakaźnie chorych.

W zebraniu brało udział kilku zaproszonych Państwowych Inspektorów Sanitarnych z powiatów.

## WYPOWIEDZI W DYSKUSJI

W dyskusji nad 3 tematem zebrania zabierało głos wielu członków Towarzystwa oraz zaproszeni Inspektorzy Sanitarni z niektórych powiatów. Wypowiadano się szczególnie na temat sytuacji łóżek zakaźnych w województwie, trudności w hospitalizacji zakaźnie chorych i podejrzanych, prawidłowego rozwiązania problemu transportu chorych zakaźnie, rejonizacji obsługi karetek zakaźnych w województwie i usprawnieniu transportu, konieczności wydzielenia łóżek na oddziałach interny lub pediatrii dla hospitalizacji w.z.w. oraz gabinetów leczenia domowego w.z.w. w powiatach.

V. 25. III. 1965 r. w Łańcucie

1) Leptospirozy w Polsce — ref. dr *K. Pella*, ordynator Oddziału Zakaźnego w Przemyślu.

VI. 26. V. 1965 r. — w Łańcucie

1) Stany żółtaczkowe — ref. doc. dr *B. Mach* z Krakowskiej Kliniki Chorób Zakaźnych;

2) Ujednoczenie kryteriów rozpoznawania błonicy — temat dyskusyjny.

## WYPOWIEDZI W DYSKUSJI

Jako wprowadzenie do drugiego tematu dyskusyjnego lek. med. *A. Dziok* omówił sytuację epidemiologiczną błonicy w woj. rzeszowskim oraz przedstawił analizę wszystkich przypadków błonicy rozpoznanych w 1964 roku przez oddziały zakaźne, na podstawie której 11 przypadków błonicy z 45 potwierdzonych w 1964 r. nie było błonicą, a raczej pewną mononukleozą zakaźną. W dyskusji nad tym tematem zabierali głos: dr *Kownacki*, doc dr *Mach*, dr *Bochenek*, podkreślając konieczność szczegółowego i wnikliwego opracowania każdego przypadku błonicy oraz konieczność ścisłej współpracy w tym zakresie klinicystów z epidemiologami i bakteriologami.

VII. 26. X. 1965 r. w Łańcucie.

1) Perspektywy rozwiązania prawidłowej opieki nad zakaźnie chorymi w województwie, transportu chorych i specjalizacji w chorobach zakaźnych — temat dyskusyjny.

W zebraniu wzięł udział dr *Cz. Petecki* — kier. Wydz. Zdr. i Op. Społ. Prezydium Woj. Rady Narodowej w Rzeszowie. W dyskusji zabierało głos 11 osób — głównie na temat sytuacji łóżek zakaźnych w województwie, transportu chorych i programu specjalizacji w chorobach zakaźnych. Dyskusja była bardzo żywa i interesująca.

VIII. 25. XI. 1965 r. — w Łańcucie

1) Białka krwi — ref. kol. *Cz. Gołofit*,

2) Streszczenia piśmiennictwa — dr *Ankiewicz*, dr *Wątróbski*, dr *Dyszkiewicz*, dr *Juchowa*,

3) Nowe leki — w porcowaniu dr *Pillowej*.

IX. 27. I. 1966 r. w Łańcucie

1) Zaburzenia białek krwi w chorobach zakaźnych — ref. dr *Chmurowicz* w zastępstwie dr *Szyndlara*,

2) Streszczenia piśmiennictwa i nowe leki — w opr. dr *Freyowej* oraz dr *Pelli*,

3) Dyskusyjne omówienie 10 ciekawych, diagnostycznie trudnych przypadków szpitalnych — omawiał dr *Kownacki*.

Na koniec okresu kadencji Zarządu Oddział liczy 26 członków, z czego kilku członków od dłuższego czasu nie bierze udziału w zebraniach Towarzystwa i nie opłaca składek członkowskich.



W okresie sprawozdawczym zmarł 1 członek Oddziału -- dr *Jan Dąbrowski*. Ordynator Oddziału Zakaźnego w Jarosławiu, przybyło natomiast 3 nowych członków przyjętych od 1. I. 1966 r.

Na ogólną liczbę 26 członków w dniu 25. V. 1966 r. Oddział liczy: lekarzy specjalistów chorób zak. z I lub II stopniem — 13, lekarzy epidemiologów — 3, lekarzy mikrobiologów — 1, lekarzy fizjatrów — 2, lekarzy internistów — 1, lekarzy z pionu san.-epid. — 2, lekarzy weterynarii — 1, magistrów biologii — 3.

Trzy osoby spośród członków Towarzystwa wyjeżdżały w ostatnim okresie za granicę w celach naukowych na 2-tygodniowy pobyt; 2 osoby do Węgierskiej Republiki Ludowej, a 1 osoba do ZSRR. Prócz tego niektórzy członkowie brali udział w organizowanych Zjazdach i sympozjach na terenie kraju oraz za granicą. Przebiegająca frekwencja na zebraniach Towarzystwa raczej słaba, od 50—60%.

## SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI POZNAŃSKO-ZIELONOGÓRSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROBY ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 27. II. 1965 DO 7. V. 1966

Oddział Poznańsko-Zielonogórski liczy obecnie 76 członków. Na walnym zebraniu dn. 27. II. 65 został powołany nowy Zarząd Oddziału w składzie:

Przewodniczący	— dr med. <i>Kazimierz Neyman</i>
Wiceprzewodniczący	— doc. dr med. <i>Tadeusz Skalmowski</i>
Sekretarz	— <i>gr Elżbieta Pietrzak</i>
Skarbnik	— dr <i>Eugenia Jabikowska</i>

Członkowie Zarządu:

dr med. *T. Walter*, dr *J. Kostrzewski*, Komisja Rewizyjna: dr *K. Kalawski*, dr *W. Pałys*, dr *J. Stankiewicz*.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 8 zebrań naukowych oraz 3 zebrania Zarządu. Dwa zebrania odbyły się wspólnie z Polskim Towarzystwem Mikrobiologów i jedno wspólnie z Kaliskim Towarzystwem Lekarskim.

### TEMATY REFERATÓW

- 1) *B. Mazur* — Perspektywy praktyczne zastosowania interferonu.
- 2) *W. Kiczka* — Niektóre środki pomocnicze w leczeniu błonicy.
- 3) *T. Walter* — Zatrucia jadem kiełbasianym w woj. poznańskim — epidemiologia.
- 4) *K. Neyman* — Zatrucia jadem kiełbasianym. Obserwacje kliniczne.
- 5) *S. Oleczak* — Krótki rys historyczny Oddz. Zakaźnego Szpitala Miejskiego w Kaliszu.
- 6) *T. Skalmowski* — *Embryo-foetopathiae* wirusowe.
- 7) *K. Olejniczak* — Choroby odzwierzęce a ciąży.
- 8) *F. Przesmycki* — Rola wirusów w powstawaniu nowotworów.
- 9) *J. Juszczyk* — Współczesne poglądy na zagadnienie odporności.
- 10) *T. Walter* — Ampicylina w likwidacji nosicielstwa duru brzuszego i durów rzekomych.
- 11) *D. Mattek* — Stany zejściowe po wirusowym zapaleniu wątroby przebiegłym w ciąży.

## POKAZY KLINICZNE

- 1) *E. Czarnecka, E. Kosińska, H. Słomko, H. Szlapka, L. Wołowicka* — Przypadek tęcza u kobiety w 39 tygodniu ciąży z przeżyciem matki i dziecka.
- 2) *Z. Jaworski, J. Kostrzewski* — Ognisko rodzinne nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.
- 3) *E. Pietrzak* — Przypadek sporadycznego duru plamistego (choroba Brilla).
- 4) *B. Olczak, S. Olczak* — Dwa przypadki duru rzekomego B, powikłane zapaleniem mięśnia sercowego.
- 5) *Z. Baranowski* — Przypadek kleszczowego zapalenia mózgu.
- 6) *E. Jabikowska* — Przypadek płonicy powikłany ropnym zapaleniem ucha i obwodowym porażeniem nerwu twarzewego
- 7) *Z. Wallerowa* — Przypadek wyleczonej martwicy trzustki w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

SPRAWOZDANIE  
 ODDZIAŁU KRAKOWSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
 I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
 ZA OKRES OD III. 1965 DO VI. 1966

Koło Krakowskie liczy 78 członków, w tym 56 lekarzy specjalistów chorób zakaźnych i 6 epidemiologów, pozostali to lekarze innych specjalności, w tym 4 nie lekarzy.

Działalność Koła ogranicza się do comiesięcznych zebrań, na których omawia się aktualne problemy w zakresie naszych specjalności. Zebrań było w okresie kadencji 11, frekwencja od 27 do 66 osób.

TEMATY REFERATÓW

- 1) Patogeneza stanów żółtaczkowych — doc. dr *B. Mach*;
- 2) Problem uściślenia rozpoznawania błonicy — dr *S. Kownacki*;
- 3) Aktualny stan zachorowań na wirusowe infekcje ośrodkowego układu nerwowego — dr *E. Juzwa*;
- 4) Kliniczny obraz wirusowego zapalenia opon — dr *E. Juzwa*;
- 5) Wścieklizna u zwierząt na terenie województwa krakowskiego i rzeszowskiego w latach 1946—1964 — doc. dr *A. Ratomski*;
- 6) Znaczenie badań enzymatycznych w diagnostyce chorób zakaźnych — doc. *B. Mach*;
- 7) Kilka uwag nad kliniką błonicy — dr *K. Barta*;
- 8) Omówienie pracy Poradni Schorzeń Jelitowych w Krakowie — dr *W. Tomusik*;
- 9) Problem *colitis ulcerosa* — dr *J. Budzyński*;
- 10) Zagadnienie toksoplazmozy — prof. dr *J. Starzyk, dr Barbarowski*;
- 11) Sprawozdanie z sesji Naukowej w Moskwie X/XI 1965 — prof. dr *Z. Przybylkiewicz*;
- 12) 75 lat stosowania surowic — dr *Mossor-Ostrowska*;
- 13) Profilaktyka farmakologiczna — doc. dr *B. Mach*;
- 14) Niebezpieczeństwa stosowania encortonu — doc. dr *B. Mach*;
- 15) Maskująca rola antybiotyków — dr *J. Caban*;
- 16) Patomorfoza duru brzuszego — dr *T. Ziemichód*;
- 17) Choroby z pogranicza alergii i infekcji w zakresie dermatologii i chorób zakaźnych — zespół lekarzy oddziałów dermatologicznego i zakaźnego Szpitala Miejskiego w Nowej Hucie, ordynatorzy dr *J. Lebioda* i dr *S. Kownacki*;
- 18) Sterydy w wirusowym zapaleniu wątroby — dr *K. Zasowska, dr S. Kownacki*.

W dyskusjach wyłoniły się następujące problemy:

1) Konieczność uściślenia rozpoznawania błonicy.

Zrozumiałą jest tendencja Min. Zdrowia do takiego zawężenia rozpoznawania błonicy, by nie obejmowały anginy o innej etiologii. Zastosowanie się lekarzy do wytycznych napotyka na opory. Nie ma klinicznego kryterium pewnego rozpoznania, a kryterium bakteriologiczne zawodzi (w materiale dr *Barty* na dużą ilość pewnych zgonów z błonicy zaledwie 50% potwierdzeń bakteriologicznych). Pozostaje otwarty problem szerokiego bądź wąskiego ujęcia kryterium rozpoznawania. Projekt wyjścia z trudności: należy zgłaszać wszystkie przypadki podejrzeń, a chorych zabezpieczyć surowicą. Należy potwierdzać tylko przypadki, w których były objawy jądrycy albo rozpoznanie kliniczne potwierdzone hodowlą. Ani pierwsze — szerokie, ani drugie — wąskie kryterium nie odpowiada rzeczywistej liczbie przypadków, które mieszczą się jednak w tych granicach. Stacje sanitarne będą w posiadaniu obu liczb (dr *Kownacki*).

2) Postulat o włączenie izolowanych porażień, jako neuroinfekcji do listy chorób podlegających przymusowej hospitalizacji.

Praktycznie wszystkie neuroinfekcje włączone w zakres hospitalizacji przymusowej (Rozp. Rady Ministrów z 20. XII. 1964 w § 1, p. 16, 17, 41), lecz nie wyszczególniono izolowanych porażień nerwowych należących także do neuroinfekcji, wymagających nieraz długiego leczenia szpitalnego. Dawniej zaliczano je do *poliomyelitis*. Obecnie, wobec sporadycznego tylko pojawiania się przypadków *poliomyelitis* weryfikowanych wirusologicznie, chorzy z porażeniami nerwów (np. twarżowego) często nie są hospitalizowani, bywają hospitalizowani na różnych oddziałach, sami opłacają szpital, czasami przerywają leczenie nie mogąc pokryć kosztów leczenia. Koniecznym wydaje się takie sformułowanie instrukcji o hospitalizacji, by i ci chorzy byli ujęci w wykaz wyszczególniający pojedyncze choroby. Dlatego proponuje się, by zamiast punktów 16, 17 i 41 w § 1 przyjęć jeden w następującym brzmieniu: „Wszystkie neuroinfekcje: zapalenia mózgu, rdzenia, opon i porażenia nerwów obwodowych (jądrowe) etiologii zarówno bakteryjnej jak wirusowej” (dr *Juzwa*).

3) Propozycja zmiany zakresu działalności Poradni Schorzeń Jelitowych w przywróceniu hospitalizacji chorych na czerwonkę.

a. Poradnie schorzeń jelitowych okazały się bardzo przydatne. Do nich należy leczenie chorych z różnymi chorobami jelitowymi jak przewlekłe zapalenie jelita grubego, przewlekła czerwonka, rozpoznawanie wrzodziejącego zapalenia jelit, raków odbytu (tak ważne wczesne rozpoznanie). Przychodnie te segregują chorych do oddziałów zakaźnych, wewnętrznych, chirurgicznych, prowadzą leczenie chorych ambulatoryjnych. Zakres pracy przychodni koncentruje się wokół metodyki badania proktologicznego. I powinno się wyłączyć z tych przychodni rozpoznawanie i leczenie chorób pasożytniczych oraz badania na nosicielstwo. Zakres parazytologii winien należeć do wszystkich terenowych placówek Służby Zdrowia, a nie zwykle jednej na województwo przychodni, gdyż badania wykonywane w zakresie WSSE mogą być przeprowadzane w każdej pracowni, a leczyć choroby pasożytnicze powinien każdy lekarz. Pobieranie kału u nosicieli i podejrzanych na nosicielstwo winno być zorganizowane przy terenowych stacjach sanitarnych, gdzie pielęgniarka może pobierać materiał w przystosowanym gabinecie.

b. Przychodnie schorzeń jelitowych nie wywiążą się z rozpoznawania i leczenia czerwonki choćby dlatego, że są centralne, lecz nie wywiąże się z tego również żadna przychodnia terenowa. Do rozpoznania czerwonki konieczny jest jeżeli nie posiew, to przynajmniej oglądnięcie kału, czasem badanie proktologiczne. Do skutecznego leczenia trzeba zażywania sulfamidów przez określony czas także po ustąpieniu dolegliwości subiektywnych. Do stwierdzenia wyleczenia trzeba badań pracowni-nych. Wszystko to przekracza możliwości zarówno przychodni wojewódzkiej, jak

tym bardziej przychodni terenowych, a możliwe jest tylko w warunkach szpitalnych. Rozporządzenie Rady Ministrów z 20. XII. 1963 zniósło przymus hospitalizacji czerwonki, a z tym przekreśliło rozpoznawanie, rejestrację i właściwe leczenie czerwonki. Postuluje się zmianę zarządzenia.

4) Postulat ujednoczenia metodyki rozpoznawania toksoplazmozy.

Istnieją duże rozbieżności w wynikach wykonywanych przez różne pracownie badań zwłaszcza odczynu Sabina-Feldmana. Antygeny winny być produkowane centralnie, normy ujednoczone (prof. dr *Starzyk*, dr *Barbarowski*, doc. *Mach*, prof. dr *Przybyłkiewicz*).

5) W sprawie poszerzenia zakresu przypadków przyjmowanych do oddziałów zakaźnych.

Oddziały zakaźne powinny być ustawiane nie tylko jako izolacyjne, także jako obserwacyjne. Wśród chorych kierowanych na oddziały zakaźne jest grupa chorych, u których stwierdza się, jako przyczynę objawów chorobowych nie infekcję tylko zmienioną odczynowość ustroju (*erythematodes*, *colitis ulcerosa*, plamice krwotoczne, *subsepsis allergica* i inne). Druga część tych chorych, u których dominują manifestacje skórne trafia na oddziały dermatologiczne. O ile dermatolodzy zainteresowali się tym rozdziałem zmienionej odczynowości, poznali patogenezę, opanowali diagnostykę i leczenie — o tyle lekarze chorób zakaźnych zbyt jednostronnie dopatrują się infekcji i starają się je leczyć, chociaż patogenezę polega na zaburzeniu odczynowości. Wniosek, by w miarę możliwości oddziałowych włączyć tych chorych (skoro już trafiają na oddziały zakaźne) w zakres zainteresowania specjalisty chorób zakaźnych. Byłoby źle gdyby specjalizacja w chorobach zakaźnych ograniczała się do samych infekcji bez gruntownej znajomości odczynowości ustroju, kiedy symptomatologia obu zakresów jest podobna (zbliżona).

6) Wydaje się koniecznym nawiązanie współpracy pomiędzy Klinikami zakaźnymi, w celu ujednoczenia poglądów na leczenie sterydami wzw. Dr *Zasowska* i dr *Sowa* z Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie uważają, że sterydy należy dawać wyjątkowo nawet u ciężko chorych i to po dłuższym odczekaniu, gdyż nawet ciężko chorzy odzólcają się sami nie później, niż ci których leczy się sterydami.

Oddział zakaźny w Nowej Hucie leczy encortonem wszystkich chorych o przebiegu ciężkim i połowę chorych o przebiegu średnio ciężkim — ogółem średnio 20% chorych. U chorych o przebiegu ciężkim nie liczy się z żadnymi przeciwwskazaniami. Skuteczność leczenia uzasadnia wynikami na materiale ok. 5000 chorych, w którym śmiertelność wynosiła 0,65% (z tym, że na 29 zmarłych było 12 zgonów w pierwszej dobie pobytu w szpitalu, a ponadto 4 chorych zmarło na skutek innych przyczyn), a odsetek marskości w obserwacji poszpitalnej nie przekracza na razie 0,5% (w tym znów połowa z przyczyn niezależnych od wzw). Słuszność takiego lub odmiennego postępowania będzie można stwierdzić dopiero po analizie materiału dużych grup chorych.

7) Oddział Krakowski włączył się do omówienia projektu instrukcji o zwalczaniu wścieklizny i przedstawił propozycje Min. Zdrowia. Wobec uchwalenia omawianego projektu uwagi Krakowskiego Koła nie są aktualne, dlatego ich nie przytaczamy.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

COOPER H., MORLEY D. C., WEEKS M. C., BEALE A.J.: *Szczepienia przeciw odrze za pomocą dermodżetu*. LANCET 1966, 1, 7446, 1076.

Autorzy prowadzili badania terenowe w Zachodniej Afryce nad przydatnością użycia dermodżetu (pistoletu ciśnieniowego) do szczepienia przeciwko odrze. Używano żywej szczepionki Schwarza. Dermodżet jest aparatem dawkującym doskórnie około 0,06 ml jednorazowo. Pojemność jego wynosi około 4 ml. Szczepionkę podawano jednym (0,06 ml) lub dwoma (0,12 ml) skokami. Odpowiedź immunologiczna była wyższa przy użyciu dawki 0,12 ml — konwersja wynosiła 95%. Ogółem przebadano około 100 dzieci na 800 zaszczepionych w ten sposób, w wieku od 8 miesięcy do 3 lat. Z powikłań obserwowano drgawki u jednego dziecka na 8 dzień po szczepieniu oraz jeden zgon, którego nie wiązano ze szczepieniami. Wypróbowana technika szczepienna za pomocą dermodżetu, jak piszą autorzy, ułatwiłaby masową kampanię szczepień przeciwko odrze i obniżyła znacznie jej koszty. Cytują *Rey'a*, który w 1965 roku wykazał, że stosując dawkę 0,12 ml szczepionki przeciw odrze za pomocą 2 skoków dermodżetu można obniżyć standartową dawkę szczepionki z 1000 TCD<sub>50</sub> do 100 TCD<sub>50</sub>.

A. Kulesza

WIESMANN E.: *Epidemia duru brzuszego w Etzel w Szwajcarii*, CDC Salmonella Surveillance 1966, January 13, Rep. 44, 13.

W okresie od 1 do 15 października 1965 roku 48 dzieci szkolnych ze szkół z czterech wsi zachorowało na dur brzuszny. Ustalono, że dzieci z wszystkich klas, w których wystąpiły zachorowania, niezależnie od siebie, odbyły w dniu 15 września 1965 roku wycieczkę do Etzel, gdzie jadły ciepłą zupę i piły zimną herbatę w restauracji. Herbatę przygotowano o 7 godzinie, a podano ją dzieciom o 11 godz. Tylko te dzieci, które piły zimną herbatę zachorowały. Stwierdzono, że w tym samym czasie były w Etzel inne dzieci szkolne z innych miejscowości. Wszystkie te dzieci piły wyłącznie zimną, niegotowaną wodę czerpaną z wodociągu w restauracji. Żadne z tych dzieci nie zachorowało. Od chorych izolowano *S. typhi* typ E1. Wprawdzie był to ten sam fag jaki izolowano w czasie epidemii duru brzuszego w Zermatt w 1962 roku, to jednak nie ma możliwości, aby istniał związek między tymi epidemiami. Przy intensywnych poszukiwaniach nie wykryto żadnego przewlekłego nosiciela, a robocza hipoteza przyjmuje, że herbata była zakażona w jakiś sposób i była źródłem zakażenia.

A. Kulesza

CLIFFORD P., BULBROOK R. D.: *Badania endokrynologiczne u mężczyzn afrykańskich z rakiem nosogardzieli*, LANCET 1966, 7449, 1228.

Celem wyjaśnienia obserwowanego częstego zachorowania na raka nosogardzieli u mężczyzn afrykańskich podjęto badania, ustalając zaburzenia natury endokrynologicznej u 9 osób chorych na raka nosogardzieli oraz u 21 zdrowych mężczyzn. Badano 17-hydroxycorticosteroidy i 11-deoxy-17oxysteroidy. Badania wykazały, że mężczyźni w Kenii wydają więcej metabolitów estrogenu i mniej androgenu, aniżeli mężczyźni w Europie. Chorzy na raka nosogardzieli wydają jeszcze więcej estrogenów, przekraczających średnie miano w grupie kontrolnej. Autorzy wyciągają stąd wniosek, że prawdopodobnie wysoki wskaźnik estrogen/androgen odgrywa ważną rolę w etiologii raka nosogardzieli.

A. Kulesza

Artykuł redakcyjny: *Szczepienia przeciwko poliomyelitis*, BRIT. MED. JOUR. 1966, 1, 5499, 1314.

Zapadalność na *poliomyelitis* w Wielkiej Brytanii obniża się stale od czasu, kiedy w 1956 roku zastosowano masowo szczepionkę Salka i jeszcze wybitniej od 1962 roku kiedy zastosowano masowo doustną szczepionkę ze szczepem *Sabina*. Tendencja zniżkowa *poliomyelitis* może się utrzymać pod warunkiem, że szczepienia będą masowe. Tymczasem przeprowadzona analiza w końcu 1965 roku wykazała, że zaledwie 71% dzieci urodzonych w 1963 roku i 65% dzieci urodzonych w 1964 roku było zaszczepionych przeciwko *poliomyelitis* do końca 1965 roku. Podobnie w Szkocji zaszczepiono 70% dzieci urodzonych w 1963 roku i 60% dzieci urodzonych w 1964 r. Analiza ta dowodzi, jak podkreślono, niedostatecznej działalności zapobiegawczej przeciwko *poliomyelitis*. Podano dowody wysokiej skuteczności szczepień w USA, oraz przypomniano, że w czasie epidemii *poliomyelitis* w Blackbury w 1965 roku, wywołanej typem 1 wirusa *poliomyelitis* okazało się, że 50% zachorowań porażennych wystąpiło wśród nie szczepionych dzieci. Należy dążyć do objęcia 100% dzieci szczepieniami przeciwko *poliomyelitis* w pierwszym roku życia. W dalszym ciągu przypomniano szczegółowe zalecenia oraz terminarz szczepień przeciwko *poliomyelitis* obowiązujący w Wielkiej Brytanii.

A. Kulesza

BIELIKOWA W. P., DUBKO A. J., IWANOWA A. I.: *O niektórych przyczynach sprzyjających zakażeniu WZW u niemowląt*. ZMEI, 1966, 4, 80.

Opisano epidemię surowiczego zapalenia wątroby u niemowląt, przekazaną parentalnie. Epidemia, jak to ustaliło dochodzenie epidemiologiczne, była spowodowana przetoczeniem plazmy noworodkom. Plazma była źródłem ich zakażenia. Z 6 dzieci, którym przetoczono plazmę na oddziale noworodków pochodzącą z tego samego flakonu, zachorowało troje na 60, 73 i 90 dzień po przetoczeniu. Z 11 dzieci, przebywających razem z poprzednimi na oddziale noworodków, którym tego samego dnia podano tymi samymi strzykawkami 10% glukozę zachorowało troje na 83, 92 i 115 dzień po przetoczeniu. Dzieci ww, przebywające w okresie wylegania na oddziale wcześniaków zaraziły dalsze dzieci. W sumie chorowało 14 dzieci, postać kliniczna choroby i jej przebieg były ciężkie — troje dzieci zmarło. Autorzy podkreślają, że źródłem zakażenia wszystkich dzieci był wirus przeniesiony strzykawkami niedostatecznie gotowanymi. Celem zapobiegania surowiczemu zapaleniu wątroby u niemowląt należy ściśle przestrzegać instrukcji o przetaczaniu krwi i jej produktów na oddziałach noworodkowych i niemowlęcych tylko jednemu biocy. Sprzęt powinien być natychmiast przemyty i gotowany przez 40 minut lub sterylizowany w autoklawach. Celem przestrzegania kontroli dawców krwi stacje san.-epid. winny mieć aktualny wykaz danych o zachorowaniach na WZW na 10 do 15 lat wstecz. Osoby, które chorowały na WZW nie mogą być dawcami krwi.

A. Kulesza

COCBURN W. H., PEČENKA J., SUNDARESAN T.: *Porównawcze badania nad żywą atenuowaną szczepionką przeciwko odrze*. BULL. WLD. HLTH. 1966, 34, 2, 223.

Pod kierownictwem Światowej Organizacji Zdrowia wykonano badania nad żywą atenuowaną szczepionką przeciwko odrze w Kanadzie, Czechosłowacji, Nigerii, Szwajcarii i Jugosławii. Celem badań było ustalenie powikłań poszczepiennych w okresie od 5 do 15 dni po szczepieniu oraz ustalenie stopnia odpowiedzi immunologicznej w 4 do 6 tygodni po szczepieniu. Do szczepień używano szczepionek: Endersa ze szczepu *Edmonston B* z gamma globuliną, lub bez gamma globuliny; Schwarza;

Beckenham; Milovanović. Jako standardu użyto szczepionki Endersa: *Edmonston B* z gamma globuliną. Badano 1317 dzieci szczepionych i 368 kontrolnych w średnim wieku od 12 do 28 miesięcy życia.

Odsetek obserwowanych powikłań różnił się znacznie na różnych terenach lecz można przyjąć, że po szczepieniu odsetek dzieci, u których występuje podwyższona ciepota ciała  $39,4^{\circ}\text{C}$  i wyższa wynosi od 10 do 30%. U 0,5% dzieci obserwowano drgawki w 6—9 dniu po szczepieniu. Najwyższe podniesienie ciepoty ciała obserwowano po szczepionce Endersa bez gamma globuliny, a najmniej odczynów wystąpiło po szczepionce Schwarza oraz po szczepionce Endersa z gamma globuliną. Wysoka ciepota ciała utrzymuje się zwykle 1—2 doby, a długość jej utrzymywania się nie zależy od użytej szczepionki. Odpowiedź immunologiczna była najlepsza po szczepionkach dających największą liczbę powikłań i odwrotnie po szczepionkach, dających mało powikłań stwierdzano niskie poziomy przeciwciał. Istnieje potrzeba dalszych badań nad wynalezieniem, bądź takim udoskonaleniem szczepionki przeciwdroowej, aby dając niewielkie powikłania zabezpieczała odporność poszczepienną w jak najwyższym stopniu.

A. Kulesza

*Raport końcowy o sytuacji poliomyelitis w 1965 roku. CDC Poliomyelitis Surveillance, 1966, June, Rep. 228.*

W 1965 roku zanotowano w Stanach Zjednoczonych ogółem 61 zachorowań na porażenną postać *poliomyelitis*. Była to najniższa notowana liczba zachorowań. Większość zachorowań — 43 wystąpiło od maja do sierpnia. Stan Texas notował największą liczbę zachorowań — 18; w pozostałych stanach rejestrowano pojedyncze zachorowania. Ponad 70% chorych nie było szczepionych przeciwko *poliomyelitis* do czasu zachorowania, a przeważały wśród nich dzieci od 0—4 lat. Obserwowano 8 zachorowań u osób, które były w okresie 60 dni poprzedzających ich zachorowanie, w kontakcie z osobami szczepionymi doustnie i izolowano od 3 z nich typ 2 wirusa *poliomyelitis*, a od 5 osób typ 3. W tej grupie wystąpił 1 zgon. Ponadto miały miejsce 4 zgony. Badania wirusologiczne przeprowadzono u 50 osób, uzyskując u 37 wyhodowanie szczepu *poliomyelitis*. Izolowane szczepy zidentyfikowano jako typ 1 u 19 chorych; typ 2 u 8 chorych oraz typ 3 u 11 chorych. Zwraça uwagę stały wzrost izolacji szczepów typu 2 w ciągu ostatnich 5 lat od osób chorych na *poliomyelitis*, a szczególnie wyraźnie zaznaczony w 1964 i 1965 roku.

A. Kulesza

TIPTON C.: *Epidemia poliomyelitis w Teksasie. MORB. and MORT. WEEKLY REPORT, 1966, 15, 36, 310.*

Od stycznia do połowy sierpnia 1966 roku zanotowano w USA ogółem 65 zachorowań na porażenną postać *poliomyelitis*, wobec 61 notowanych w ciągu pełnego roku 1965. W Teksasie zachorowały w br. 53 osoby, a najwięcej zachorowań wystąpiło w południowych okręgach tego stanu: Ector, Kleberg i Wilson. Wszystkie zachorowania poza jednym dotyczyły dzieci w wieku przedszkolnym, wystąpiły 2 zgony. Żadne z chorych dzieci nie otrzymało pełnego szczepienia przeciwko *poliomyelitis*, a 42 z nich nie było w ogóle szczepionych. Badaniami wirusologicznymi wykonanymi od 26 osób stwierdzono u 25 szczepy wirusa *poliomyelitis* typu 1. Rozprowadzono w Teksasie 145 000 dawek potrójnej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* do okręgów, w których wystąpiły zachorowania. W 3 południowych okręgach zarządzone szczepienia masowe.

A. Kulesza

CLIVER D. O.: *Przegląd epidemii pokarmowych zakaźnego zapalenia wątroby.*, PUBL., HLTH REP. 1966, 81, 2, 159.

Autor podaje zestawienie 22 epidemii pokarmowych WZW, które opisano od 1943 do 1964 roku. Wśród tych epidemii 7 powstało w wyniku zakażenia ostrygami, a pozostałe za pomocą różnych potraw. Większość pokarmów zakażających nie była gotowana, choć wydaje się, że wirus WZW jest stały wobec umiarkowanego ogrzewania. Zdaniem autora znacznie większa liczba gotowanych potraw mogłaby być włączona jako źródło podobnych epidemii, gdyby ta okoliczność była uwzględniona przez badaczy. Autor podsumowuje dotychczasową wiedzę o czynniku etiologicznym ZZW i przeprowadza porównania między nim a innymi wirusami, wywołującymi epidemie pokarmowe. Informacje zawarte w pracy i szeroki przegląd piśmiennictwa mogą być przydatne dla badań epidemii pokarmowych, wywołanych przez wirusy.

A. Kulesza

EÖTTIGER M.: *Badania charakterystyki poliowirusów.* ARCHIV für die gesamte VIRUSFORSCHUNG 1966, XVIII, 2, 119.

Badano wpływ temperatury na wynik markeru „d” dziewięciu szczepów wirusa *poliomyelitis*. Badaniom poddano następujące szczepy; typu 1 — szczep dziki, izolowany od dziecka chorego na porażenną postać *poliomyelitis* i szczepy atenuowane: *Lsc 2ab*, *CHAT lot 10A11* oraz *CHAT lot 26*; typu 2 — *P<sub>712</sub>* i *Wistar 2 lot 16*; typu 3 — *Leon 12ab*, *WM 3 lot 15* oraz *WM 3 lot 17*. Do badań używano wysokich stężeń dwuwęglanu sodu od 0,20 do 0,30% oraz niskich stężeń od 0,05 do 0,09%. Badania wykonywano w temperaturze 35°C i 37°C. Wykazano, że przy obniżeniu temperatury szczepy atenuowane nie wykazują zahamowania wzrostu przy obecności w medium niskiego stężenia dwuwęglanu sodu; zachowują się one więc tak jak szczepy dzikie. Autorka nie obserwowała wprawdzie tej zależności u wszystkich badanych szczepów atenuowanych, lecz u 6 spośród 8 badanych: szczepy *CHAT* (2), *WM 3* (2), oraz szczepy *Sabina* typu 2 i typu 3.

Ponieważ nawet małe zmiany temperatury wyraźnie wpływają na wynik markeru „d” autorka wysuwa wniosek o pełnej i ściślejszej zależności między markerem „d” i markerem „t” oraz postuluje ona konieczność utrzymywania stałej, ściśle określonej temperatury w czasie wykonywania tych badań.

A. Kulesza

K. J. MATWIEJEW, T. I. SIERGIEJEWA: *Epidemiologia i profilaktyka tężca w ZSRR.* Biuletyn WHO, 1965, 322, 220.

Wprowadzenie w r. 1948 na terenie ZSRR obowiązkowej rejestracji zachorowań na tężec pozwoliło autorom na prześledzenie dynamiki zachorowań na tę chorobę w latach 1948—1963.

Geografia tężca. W zależności od liczby zarejestrowanych przypadków tężca obszar ZSRR można podzielić na 4 strefy. Do I strefy zaliczono republiki: Mołdawską, Ukraińską, Tadżycką, Ormiańską, Uzbecką; kraje Krasnodarski i Stawropolski oraz obwody RSFSR — Rostowski, Woroneński, Kurski, Tambowski i Astrachański. W tej strefie rejestrowano 69% wszystkich zachorowań na tężec, podczas gdy na terenie tym zamieszkiwało 34% ludności kraju. Zapadalność wynosiła 1,3—5,7/100 tys. ludności. Stwierdzono ogromną różnorodność w rozkładzie zapadalności na tężec w poszczególnych rejonach kraju. W 2 krajach (Krasnodarski i Stawropolski) oraz w 8 obwodach (Rostowski, Woroneński, Kurski, Tambowski, Saratowski, Penzeński, Orenburski, Kujbyszewski) stwierdzano rocznie 60% zachorowań na tężec, podczas gdy ludność tych okręgów stanowiła 12% ludności RSFSR. Tylko w Krasnodarskim



kraju liczba zachorowań na tężec wynosiła 25—30% ogółu zachorowań w RSFSR. W centralnych obwodach tej republiki liczba zachorowań na tężec była 10 razy niższa w porównaniu z południowymi rejonami kraju. W północnej części kraju w okresie badanym rejestrowano jedynie sporadyczne (lub brak) przypadki zachorowań. Taka nierównomierność w rozprzestrzenieniu zachorowań na tężec obserwowana była nie tylko w poszczególnych republikach lecz również w szeregu krajów i obwodów. I tak np. w kraju Krasnodarskim tężec rejestrowano głównie w wiejskich, stepowych rejonach, podczas gdy w okolicach podgórskich występował on rzadko. To samo stwierdzono w kraju Stawropolskim, Rostowskim oraz w obw. Woroneżskim. Nierównomierne rozprzestrzenienie tężca miało miejsce również w Tadżykistanie i w kraju ałtajskim. Nie stwierdzono natomiast tak wybitnego zróżnicowania w zapadalności na tężec w USSR (strefa geograficznie jednorodna). Jednak i tu w 9 obwodach zapadalność na 100 tys. przewyższała średnią zapadalność o 1,5—2 razy. Szczególnie wysoką liczbę zachorowań notowano w obw. odeskim oraz w obwodach zachodnich.

Do II strefy zaliczono republiki, w których średni roczny wskaźnik zapadalności wynosił 0,8 do 1,1/100 tys. ludności, a zatem był 2—5 razy niższy aniżeli w strefie pierwszej. Do strefy drugiej należały republiki: Azerbejdżańska, Turkmeńska, Gruzińska, Litewska, Buriacka, Kabardyńska, Północno-Osetyjskie autonomiczne republiki; kraj Ałtajski i 7 obwodów centralnej europejskiej części RSFSR. W tej strefie liczba chorych na tężec stanowiła 9% ogółu wszystkich chorych, podczas gdy na obszarze tym zamieszkiwało 11% ogółu ludności ZSRR.

Do III strefy należały 4 republiki (Kirgizka, Kazachska, Białoruska, Łotewska), 5 autonomicznych republik (Dagestańska, Mołdawska, Czuwaszka, Tatarska, Baszkirska) oraz 8 obwodów położonych w środkowej strefie ZSRR. W strefie tej zapadalność wynosiła 0,5 do 0,7 na 100 tys. ludzi. Strefę trzecią zamieszkiwało 19% ludności ZSRR. Zachorowania na tężec stanowiły 9% ogółu zachorowań na tężec.

Strefę IV zamieszkiwało 34% ludności ZSRR. Zapadalność na tężec wynosiła 0,02—0,3/100 tys. Zachorowania na tężec stanowiły 13% wszystkich zachorowań na tężec. Do strefy IV zaliczono następujące obwody: Republika Estońska, 7 autonomicznych republik, kraje —Krasnodarski, Przymorski i Chabarowski oraz 28 obwodów położonych głównie na Uralu, Syberii i północnej części RSFSR.

Geograficzne różnice w zapadalności autorzy tłumaczą różnicami w składzie gleby (czarnoziem sprzyja rozwojowi laseczek tężca) oraz liczbą hodowanych zwierząt. Wzrost zachorowań na tężec w ZSRR wystąpił w okresie wiosenno-letnim. Sezonowe wahania wyraźnie występowały w rejonach środkowej strefy oraz w USSR, znacznie mniej natomiast w krajach Krasnodarskim i Stawropolskim, w Republice Mołdawskiej i innych południowych rejonach. W republikach — Uzbeckiej, Tadżyckiej i Ormiańskiej zachorowania na tężec rozłożone były równomiernie w ciągu całego roku.

Największą liczbę zachorowań (90%) stwierdzono wśród ludności wiejskiej. Najbardziej eksponowaną grupę na zakażenie tężcem stanowiły dzieci przedszkolne (od 36 do 53% wszystkich chorych), a następnie gospodynie domowe (12—15%) i robotnicy (5—6%).

W 80% przypadków przyczyną tężca były nieznaczące zadraśnięcia. Średnio w całym kraju tężec noworodków stanowił 1,5—2% wszystkich przypadków tężca, wśród osób chorych na tężec śmiertelność wahała się w granicach od 30—48%. Ustalono związek między liczbą zachorowań a stopniem zakażenia gleby *Cl. tetanus*.

Od roku 1960 w ZSRR prowadzona jest systematyczna profilaktyka, która polega na obowiązkowym szczepieniu dzieci i dorosłych, którzy z powodu swojego zawodu szczególnie są narażeni na zakażenie laseczką tężca. Dzieci uodparnia się szcze-

pionkami DiTePer. Ponadto celem niedopuszczenia tężca do noworodków przeprowadza się również na szeroką skalę uodpornianie kobiet ciężarnych.

W wyniku podjętej akcji profilaktycznej zachorowania na tężec obniżyły się w ZSRR blisko o 30%. Autorzy uważają, że dalsza intensyfikacja akcji profilaktycznej doprowadzi w ciągu najbliższych lat do likwidacji tężca w ZSRR.

Zb. Anusz

RITOWA W. W., SUCHAREWA M. E., SZASTNY E. I., ZŁATKOWSKAJA I. A.: *Etiologiczna i kliniczna charakterystyka infekcji wirusowych układu oddechowego u dzieci*. SOW. MED., 1966, 7, 45.

Celem pracy było przebadanie etiologii wirusowych infekcji układu oddechowego u dzieci. Przebadano 1045 dzieci w wieku od 3 mies. do 5 lat z klinicznym rozpoznaniem grypy lub ostrego nieżytu dróg oddechowych. Sześćset dzieci przebywało w szpitalu, a 445 w zakładach dziecięcych (żłobki i domy dziecka). Obserwacje prowadzono w okresie 3 lat, 1962—1964 r. Stosowano metody diagnostyki serologicznej, a więc odczyn zahamowania hemaglutynacji, metodę fluorescencyjną, metodę mikroskopii luminiscencyjnej oraz metodę wirusologiczną (badanie popłuczyn z nosogardzieli).

Stwierdzono, że w 65,7% ostre zachorowania układu oddechowego u dzieci miały wirusową etiologię. Wirusy grypy były czynnikiem etiologicznym w 30,4% przypadków, wirusy paragrypy w 20,3%, adenowirusy w 21,5% i pikornawirusy w 27,6% przypadków. Kliniczne różnicowanie tych infekcji było możliwe tylko w wypadkach występowania wyraźnych objawów klinicznych, charakterystycznych dla danej wirusowej infekcji. Szczególnie trudne różnicowanie było w przypadkach powikłanych zapaleniem płuc, co miało miejsce u 50% dzieci hospitalizowanych. Zapalenia płuc przekreślają możliwości różnicowania między poszczególnymi wirusowymi zachorowaniami układu oddechowego i powstają przeważnie u dzieci w pierwszym roku życia. W adenowirusowych infekcjach zapalenie płuc miało ciężki przebieg, często z zespołem astmatycznym.

Prawidłowe różnicujące rozpoznanie w schorzeniach układu oddechowego może być postawione tylko przy użyciu wszystkich dostępnych metod laboratoryjnych.

A. Adonajło

FAWOROWA L. A., GENCZYKOW L. A.: *Rozprzestrzenienie nosicielstwa meningokoka*. ŻMEI, 1966, 9, 25—29.

Celem pracy było zbadanie stopnia rozprzestrzenienia meningokoków w okresie niskiej zapadalności (mniej niż 1/100 000) na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Badania prowadzono w ogniskach infekcji jak również wśród osób, które nie stykały się z chorymi. Ogółem przebadano na nosicielstwo meningokoków w latach 1963—1965 2592 osoby i wykryto 121 nosicieli (4,6%). W ogniskach infekcji odsetek nosicieli był 10—14 razy wyższy, niż w środowisku osób zdrowych. Najwięcej nosicieli wykryto w rodzinach chorych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeni. (12,4%) oraz w szpitalach (11,1%). W zakładach dziecięcych wśród dzieci, które miały kontakt z chorymi, odsetek nosicieli wynosił 8,7%. Razem w ogniskach infekcji przebadano 1051 osób, które miały styczność z chorymi na nagm. zapal. opon mózgowo-rdzeni. i wykryto 100 nosicieli, co stanowi 9,5%.

Wśród 449 osób z otoczenia chorych na inne postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeni., wykryto tylko 6 nosicieli meningokoków (1,3%), zaś wśród 950 osób, które wcale nie miały kontaktu z chorymi na nagm. zapal. opon. mózgowo-rdzeni. odsetek nosicieli meningokoków wynosił 0,6%. Badanie rodzin z otoczenia nosicieli wykazało nowych

nosicielei meningokoków (6,4%), jednakże w odsetku dwukrotnie niższym, niż w rodzinach osób chorych.

Największy odsetek nosicielei rekrutował się spośród dzieci do 9 roku życia (4,6%) oraz osób dorosłych (6,2).

Zaznaczała się wyraźnie sezonowość w wykrywaniu nosicielstwa: najwyższy odsetek nosicielei wykrywano w okresie wiosennym (48,7%), i zimowym (29,7%), najmniej latem (7,4%) i jesienią (14,0%). U chorych przeważał typ B meningokoków, zaś u nosicielei stwierdzano różne typy: A, B i C.

A. Adonajło

ALEJNIK M. D., ALTMAN P. SZ., GRINSZTEIN E. A.: *Bezobjawowe postacie wirusowego zapalenia wątroby u dzieci*. Sow. Med. 1966, 9, 64—68.

Prowadzono badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w 49 ogniskach wirusowego zapalenia wątroby (zakładach dziecięcych), w których przebywało 3693 dzieci. W okresach kwarantanny wykonywano u dzieci ze styczności z chorymi dwu- i trzykrotne badania laboratoryjne; razem wykonano 18 722 próby, w tym 5230 oznaczeń aktywności aldolazy, 6692 oznaczeń aktywności glutamino-alaninowej transaminazy i 6237 prób tymolowych. Badania kliniczne dzieci z kontaktu przeprowadzono 2 razy w tygodniu. Grupę kontrolną stanowiły dzieci z zakładów dziecięcych, w których na przestrzeni ostatnich kilku lat nie notowano zachorowań na wzw.

W ogniskach wzw u 17,8% dzieci, które były w styczności z chorymi, otrzymano dodatnie wyniki jednej lub kilku prób biochemicznych, przy czym nie stwierdzono u tych dzieci żadnych klinicznych objawów choroby. W zakładach dziecięcych, w których zarejestrowano tylko po jednym przypadku zachorowania na wzw, liczba dzieci z kontaktu z dodatnimi próbami laboratoryjnymi była mniejsza (10%) niż w grupach, w których rejestrowano po 3 lub więcej przypadków (22,7% dodatnich prób). W niektórych grupach z kilkoma zachorowaniami odsetek dzieci z dodatnimi próbami wynosił 54%.

Utrzymywanie się dodatnich prób miało przemijający charakter: przy powtórnych badaniach, przeprowadzonych w okresie do 40 dni otrzymano dodatnie próby tylko u 16% dzieci. W wielu przypadkach dodatnie wyniki prób laboratoryjnych poprzedzały nieraz na 3—4 tygodnie pojawienie się klinicznych objawów choroby. W sumie przy pomocy badań 3246 dzieci w ogniskach wzw wykryto 50 chorych na żółtaczkową postać wzw, 25 chorych na postać bezżółtaczkową oraz 503 dzieci z bezobjawowym przebiegiem choroby. Stosunek wymienionych postaci wzw wynosił 1:0,5:10. Możliwe, że w ogniskach rodzinnych ten stosunek może ulec zmianie.

Stwierdzono, że w zakładach dziecięcych o zadowalającym stanie sanitarno-higienicznym i reżymie przeciwepidemicznym zachorowało tylko 2% dzieci z kontaktu, a 16% dzieci miało postać bezobjawową. Natomiast w zakładach, gdzie stan sanitarno-higieniczny był niezadowalający zachorowało 7,7% dzieci, a 2,6% przebyło postać bezobjawową. Stopień zakaźności wzw w poszczególnych zespołach dziecięcych wynosił od 11 do 54%, średnio 22%.

A. Adonajło

RITOWA W. W., ZŁATKOWSKAJA N. M., JEGOROWA N. S.: *Patogeneza wirusowych infekcji układu oddechowego i jelitowego u noworodków i u dzieci pierwszych lat życia*. Klin. Med. 1966, 8, 100—104.

Badania miały na celu wyjaśnienie etiologii ostrych wirusowych zachorowań układu oddechowego u dzieci w pierwszych latach życia. Przebadano 468 dzieci, leczonych w klinice chorób zakaźnych dla dzieci. U wszystkich dzieci badano popłuczyny z nosogardzieli, ponadto u 52 chorych również płyn mózgowo-rdzeniowy, u 33 krew —

w ostrym okresie choroby i u 18 chorych — moc. Badania wirusologiczne przeprowadzono również z materiału pochodzącego z płuc i tkanki mózgowej od 25 zmarłych dzieci z rozpoznaniem zapalenia płuc lub odoskrzelowego zapalenia płuc oraz z zastawek serca 4 zmarłych noworodków.

Z popłuczyn nosogardzieli wyizolowano 146 różnych wirusów. Z prób krwi — 12 szczepów wirusów, w tym 11 szczepów adenowirusów i jeden szczep *Coxsackie B3*. Adenowirusy izolowano od 7 noworodków i od 4 niemowląt. Z płynu mózgowo-rdzeniowego wyizolowano 20 szczepów wirusów, w tym 12 szczepów wirusa grypy A2, jeden szczep wirusa parainfluenzy, jeden szczep adenowirusa i 6 szczepów, należących do enterowirusów (*ECHO 6*, *Coxsackie B3*, *B5* i *A21*). Enterowirusy były izolowane również z tkanki mózgowej (*ECHO 6*) i z zastawek serca (*Coxsackie B3*) noworodków. Noworodek, u którego wyizolowano wirus *Coxsackie*, zmarł w drugim dniu po urodzeniu. Matka na 2 tygodnie przed urodzeniem chorowała na lekki nieżyt nosa i gardła ze stanem podgorączkowym. Do tego czasu ciąża przebiegała bez powikłań. Noworodek zaczął kaszleć w pierwszych godzinach po urodzeniu, stwierdzono przyśpieszenie akcji serca (180—200 uderzeń na minutę), sinicę, w płucach wilgotne rżenie i trzeszczenie, a na początku drugiej doby krwotok z nosa i płuc. Przypadek ten wskazuje na możliwość przenikania wirusa *Coxsackie B3* przez łożysko i spowodowanie wirerii u płodu z uszkodzeniem narządów wewnętrznych.

Autorzy wysuwają wniosek, że przenikanie mykso-ado- i enterowirusów do narządów wewnętrznych u człowieka odbywa się drogą krwiopochodną.

A. Adonajło

DIAKIN W. M., ROKIN A. M.: *Bąblowica w obwodzie Kurgańskim*. Sow. Med. 1963, 8, 141—143.

Na terenie obwodu kurgańskiego bąblowica występuje endemicznie. Wg danych służby weterynaryjnej wykrywa się bąblowicę u 7,4% owiec, 8,5% bydła i 7,8% świń. Źródłem zakażenia bąblowcem dla ludzi są w znacznej mierze również zwierzęta dzikie, jak lisy, wilki, piżmowce — korzystające z naturalnych i dostępnych dla nich zbiorników wody, w których czerpie również ludność. Średnio przebywa rocznie w kurgańskim obwodzie na oddziale chirurgicznym 9 chorych na bąblowicę.

Autorzy przeprowadzili analizę historii chorób 203 chorych na bąblowicę, — za okres 18 lat. Chorzy ci stanowili 0,2% wszystkich chorych, leczących się w tym okresie w szpitalu obwodowym. Zoperowano 168 chorych, ponadto stwierdzono w 8 przypadkach bąblowicę w czasie sekcji, nie rozpoznaną przyżyciowo. W 76,3% były to bąblowce wątroby, w 9,3% bąblowce płuc. W pozostałych przypadkach bąblowce były usadowione w śledzionie, nerce, w sieci, mięśniach, kościach, mózgu, a nawet w pęcherzu moczowym, trzustce, woreczku żółciowym, nasieniowodzie i śródpiersiu. Bąblowiec jedнопęcherzowy wykryto u 52% chorych, wielopęcherzowy u 48%.

Z ogólnej liczby chorych 93,5% osób zamieszkiwało na wsi, a 6,5% w mieście. Kobięt było 69%, mężczyzn 31%. Największa liczba chorych (80,1%) była w wieku od 30 do 60 lat; 16,6% poniżej 30 lat, a 3,3% powyżej 60 lat. Najmłodszy chory miał 5 lat, najstarszy 85 lat.

W ostatnich latach stwierdza się wzrost liczby przypadków bąblowicy, nastąpiło również zwiększenie liczby przypadków bąblowicy wielopęcherzowej, podczas gdy w ubiegłym dziesięcioleciu przeważała bąblowica jedнопęcherzowa. Wzrost bąblowicy u ludzi jest wynikiem nie tylko poprawy diagnostyki, ale pozostaje również w związku z nasileniem bąblowicy wśród zwierząt, szczególnie dzikich, wzmocnieniem hodowli zwierząt oraz niewystarczającym nadzorem sanitarnym i weterynaryjnym.

A. Adonajło

MEWZOS L. M., ILIANA T. S., ZOŁOTARSKAJA E. A., DREIZIN R. S.: *Epidemia ostrych zachorowań dróg oddechowych u dorosłych spowodowana adenowirusem typ 14*. Wopr. Wirus. 1966, 4, 426—431.

We wrześniu 1962 r. w Taszkencie wybuchła epidemia wśród osób dorosłych, przebiegająca głównie z objawami anginy. W zamkniętym zespole ludzi w wieku od 18 do 35 lat, liczącym 1300 osób, zachorowało 200 osób. Choroba zaczynała się wysoką gorączką do 39°—40°C, utrzymującą się przez 2—5 dni, bólami głowy, ogólnym osłabieniem, katarrem i w szeregu przypadków kaszlem. U chorych stwierdzano lekki obrzęk twarzy, zwłaszcza powiek, na lukach podniebiennych i podniebieniu miękkim występowała drobna pęcherzykowata wysypka. Migdałki podniebienne były przekrwione i powiększone, zawierały zropiałe grudki chłonne. Nie obserwowano powiększenia podszczękowych i przyusznych węzłów chłonnych oraz chorzy nie odczuwali bólu gardła, tylko nieprzyjemne uczucie przy połykaniu. W krwi obwodowej u chorych stwierdzono leukocytozę od 9000 do 18200 białych krwinek. Odczyn opadania krwinek przyśpieszony od 12 do 23 mm na godzinę. Badania bakteriologiczne przeprowadzone u chorych dały wynik ujemny. Badania wirusologiczne z materiału pobranego z gardła oraz badania serologiczne próbek krwi pobranych dwukrotnie wykazały, że epidemię wywołał adenowirus typ 14, izolowany po raz pierwszy w ZSRR. Epidemia miała na ogół przebieg łagodny i krótkotrwały.

A. Adonajło

GOLDESZTEIN Z. A.: *Epidemia leptospirozy w Łubianym sowchozie krasnodarskiego kraju*. Sow. Med. 1966, 7, 59—60.

W 1963 r. w sowchozie „Zaria” wybuchła wśród ludności „kąpielowa” epidemia leptospirozy. Sowchoz leży po obu stronach płytkiej rzeczki. W maju 1963 r. na terenie odległym o 2 km od głównej fermy, w lesie, urządzono letni wypas dla 2000 świń, które kąpały się w rzece. W czerwcu świny zaczęły padać z niewyjaśnionych przyczyn. W tym samym miesiącu mieszkańcy sowchozu usypali groblę i utworzyli sztuczne zalewisko, służące im do kąpieli. Od 13 lipca zaczęto notować pierwsze zachorowania u ludzi, po 2 do 16 dziennie. Razem zachorowało 119 osób, z których 112 hospitalizowano. Wiek chorych wahał się od 5 do 20 lat. Choroba zaczynała się dreszczami, bólem głowy, wysoką temperaturą do 40°C, utratą łaknienia, ogólnym osłabieniem, mdłościami i wymiotami. U części osób wystąpiły bóle brzucha, bóle mięśniowe i stawowe, u 3 osób utrata przytomności i majaczenie. Leptospirozę rozpoznano na podstawie obrazu klinicznego oraz badań serologicznych w reakcji aglutynacyjno-litycznej z leptospirami (11 badań).

Z 34 wykonanych posiewów krwi na podłożu Terskich w 2—5 dniu choroby, w jednym przypadku u 13-letniego chłopca wyizolowano na 14. dzień hodowli szczep, zidentyfikowany jako *L. pomona*. Z danym typem otrzymano w badaniach serologicznych surowic u ludzi 63,7% dodatnich wyników, ponadto występowały jeszcze inne typy serologiczne, jak *L. grippityphosa*, *L. canicola*, *L. tarassovi*, *L. sorex* *L. saxkoebing* i *L. australis*.

W poszukiwaniu źródła infekcji zbadano mocz 13 świń i u 6 stwierdzono wykazujące ruch leptospiry, od 5 do 100 w polu widzenia. W serologicznych badaniach surowic od 19 świń otrzymano dodatnie wyniki, u 11 z serotypami, które stwierdzono u ludzi. Równocześnie 153 serologiczne badania bydła w danym sowchozie dały w 43% dodatnie wyniki reakcji aglutynacyjno-litycznej z różnymi serotypami leptospir. Ustalono, że źródłem epidemii były świny, które wydzielały leptospiry kilku typów serologicznych.

Epidemia została zlikwidowana po zastosowaniu następujących środków przeciwepidemicznych: likwidacja wypasu świń, zakaz pojenia bydła w rzece, spusz-

czenie wody z zalewiska, przeszczepienie zdrowej ludności oraz zaszczepienie trzody chlewnej przeciw leptospirozie.

A. Adonajło

RAJCHSZTAT G. N., SUMAROKOW A. A., LEJKINA R. F., SZAPIRO A. A., POZINA W. S., TKACZENKO A. M., KANOWIER L. A., *Znaczenie epidemiologiczne nosicielei toksycznych szczepów maczugowców błonicy w odpornym środowisku*. ŻMEI, 1966, 7, 121—125.

Badania prowadzono na terenie internatu, w którym przebywało 360 dzieci w wieku szkolnym. Celem pracy było ustalenie, jaką rolę odgrywają nosiciele toksycznych szczepów maczugowców błonicy w wysoce uodpornionym środowisku, w którym 99% osób wykazywało ujemny odczyn Schicka. Obserwacje prowadzono przez okres 9 miesięcy, od września 1964 r. do czerwca 1965 r. Badania bakteriologiczne w kierunku błonicy przeprowadzono u dzieci jeden raz w tygodniu w klasach, w których byli nosiciele maczugowców, natomiast 2 razy w tygodniu w klasach, w których nosiciele nie było. W okresie obserwacji wykryto w internacie 156 (44,6%) nosicielei maczugowców błonicy. Z tej liczby u 141 dzieci (90,1%) w różnych okresach izolowano toksyczne szczepy maczugowców.

Wszystkie dzieci w internacie były szczepione przeciw błonicy. Na początku obserwacji doszczepiono dwukrotnie 2 dzieci, u których przedtem stwierdzono dodatni odczyn Schicka. Dzieci, u których stwierdzono nosicielstwo nie były leczone, nie miały również żadnych klinicznych objawów błonicy. W 50,3% przypadków nosicielstwo nie trwało dłużej, niż 1 miesiąc (w tej grupie u przeszło połowy osób trwało ono tylko 1 tydzień), w 26,3% — 2 miesiące i w 12,5% przyp. — 3 miesiące. Tylko w pojedynczych przypadkach u nosicielei izolowano maczugowce błonicy do 252 dni. W okresie obserwacji nie stwierdzono żadnych zachorowań na błonicę wśród dzieci, które znajdowały się w styczności z nosicielami toksycznych szczepów maczugowców błonicy. Zachorowała natomiast matka jednego z nosicielei, nie szczepiona przeciw błonicy; przypuszczalnie zakaziła się ona od syna, który w niedzielę przebywał w domu.

Autorzy dochodzą do wniosku, że ze względów epidemiologicznych nie ma niebezpieczeństwa, jeśli nosiciele toksycznych szczepów maczugowców błonicy przebywają w dostatecznie uodpornionym środowisku. Natomiast ci sami nosiciele mogą być źródłem zakażenia dla osób nie uodpornionych.

A. Adonajło

SERINSON S. N., MAŁANINA N. E., GNYTOW I. N., MUCHACZEWA N. S., PARASZCZENKO W. I.: *Ocena okresu pożółtaczkowego po przebyciu nagminnego i wszczepiennego zapalenia wątroby*. Sow. Med., 1966, 5, 73—77.

Autorzy obserwowali 200 ozdrowieńców po przebyciu nagminnego lub wszczepiennego zapalenia wątroby. Na ogół spostrzegano u nich utrzymywanie się następujących „resztkowych” objawów: powiększenie wątroby, upośledzone łąknienie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, powtarzające się bóle w okolicy wątroby i lekkie zażółcenie białekwek. W zależności od przewagi poszczególnych objawów można było podzielić obserwowane osoby na grupy z zespołem dyspeptycznym (35% przypadków) i bólowym (14%). U niektórych osób (5%) stwierdzało się wyłącznie powiększenie wątroby bez żadnych zaburzeń czynnościowych. W 15% przypadków pozostało tylko zażółcenie białekwek. Na ogół u ozdrowieńców po przebyciu wzw objawy „resztkowe” zaznaczały się jeszcze w 70,3% przypadków, przy czym częściej u osób, które przebyły ciężką i przewlekającą się postać choroby, jak również częściej po przebyciu wszczepiennej postaci niż nagminnej. W 45,5% przypadków w odległym

okresie po przechorowaniu stwierdzono umiarkowanie zwiększoną bilirubinemię, od 0,9 do 1,8 mg<sup>0</sup>/. U żadnej osoby nie stwierdzono objawów wzmożonej hemolizy (liczba retikulocytów, oporność krwinek czerwonych w normie, śledziona nie powiększona). U wielu ozdrowieńców w odległych okresach po przechorowaniu zaznaczała się dysproteinemia; normalizacja następowała dopiero po 6—12 miesiącach. W szybszym czasie wracał do normy poziom albumin, później betaglobulin i najpóźniej gamma-globulin. U wielu osób w rok po opuszczeniu szpitala poziom gamma-globulin jeszcze nie wrócił do normy. Wg obserwacji autorów, po przebyciu lekkiej postaci wirusowego zapalenia wątroby, resztkowe objawy utrzymują się jeszcze przez 3—4 tygodnie, a w ciężkich postaciach od 3 do 6, lub nawet od 9 do 12 miesięcy. Objawy te należy traktować jako nie zakończone jeszcze proces patologiczny. Przy długo utrzymującym się żółtaczkowym okresie z ujawniającymi się zaburzeniami, częściej kształtuje się przewlekłe zapalenie wątroby lub marskość wątroby.

A. Adonajto

US COM. DIS. CENTER: Morb. and Mort., Weekly Report: *Szczepionka przeciw grypowa dla ludności cywilnej na sezon 1966* — 67, 1966, 15, 28, 237.

Zalecenia Komitetu Ekspertów do spraw szczepień z 16 maja 1966.

Szczepionka przeciw grypie zabezpiecza przed zachorowaniem, jeżeli w jej składzie znajduje się szczep podobny antygenowo do szczepu wywołującego epidemię. Uodpornieniem powinny być objęte grupy ludności, wśród których spodziewamy się na podstawie badań epidemiologicznych zwiększonej śmiertelności.

Grupami ludności szczególnie narażonymi na zachorowanie są: a) pacjenci z chorobą reumatyczną, a zwłaszcza z wadą zastawki dwudzielnej; b) pacjenci z nadciśnieniem, zmianami miażdżycowymi naczyń i przewlekłą niewydolnością krążenia; c) pacjenci z dychawicą oskrzelową, rozstrzeniami oskrzeli, rozedmą płuc, chronicznym nieżytem oskrzeli, gruźlicą płuc, organicznymi schorzeniami nerek; d) pacjenci z cukrzycą i chorobą Addisona; e) chorzy przebywający w domach o dużym zagęszczeniu mieszkańców, gdzie istnieje możliwość większej predyspozycji na zakażenie; f) osoby po 45 roku życia, a w szczególności po 65 roku życia; w grupach tych podczas epidemii grypy stwierdza się zwiększoną śmiertelność. Na te grupy ludności należałoby specjalnie zwrócić uwagę przy uodpornieniu przeciwko grypie.

Szczepienia zaleca się zacząć we wrześniu i należy je zakończyć do połowy grudnia. Pomiędzy poszczególnymi szczepieniami konieczne są odstępy miesięczne i dwutygodniowe.

Izolowane ostatnio szczepy A2 i B nie wykazują większych zmian antygenowych, wobec tego skład szczepionki na sezon 1966—67 nie różni się zasadniczo od składu na sezon 1964—65 i 1965—66.

W skład tej poliwalentnej szczepionki wchodzi:

Typ wirusa	Szczep	Ilość w CCA/ml
A	<i>PR<sub>8</sub></i>	100
A <sub>1</sub>	<i>Ann Arbor</i> (1) 57	100
A <sub>2</sub>	<i>Japan</i> (170) 62	100
A <sub>2</sub>	<i>Taiwan</i> (1) 64	100
B	<i>Maryland</i> (1) 59	200
		600

Podczas pandemii grypy w 1957 roku obserwowano zwiększenie śmiertelności wśród ciężarnych, jakkolwiek tej grupy nie poleca się szczepić, stanowi ona grupę szczególnie narażoną na ryzyko zachorowania.

**Dawkowanie szczepionki.** Osobnicy szczepieni przed 1963 otrzymują dwie dawki szczepionki w odstępach 4—6 tygodni, minimalne odstępy nie mogą być mniejsze jak 2 tygodnie. Szczepieni podstawowo po 1963 roku otrzymują 1 dawkę szczepionki (dawka przypominająca). Osobnikom, którzy wykazali nadwrażliwość po szczepieniu podstawowym zaleca się dawkę przypominającą szczepionki 0,1 ml, wprowadzoną śródskórną oraz troskliwą kontrolę stanu zdrowia.

Dorośli i dzieci powyżej 10 r. życia otrzymują dwukrotnie 1,0 ml szczepionki wprowadzonej podskórną. Dzieci od 6—10 lat otrzymują 0,5 ml dwukrotnie, podskórną. Dzieci od 3 miesięcy do 6 lat — 0,1—0,2 ml dwukrotnie, podskórną w odstępach dwutygodniowych oraz trzecią dawkę 0,1—0,2 ml po 2 miesiącach.

W dwu ostatnich grupach wieku mogą wystąpić odczyny gorączkowe, zaleca się wówczas podawanie leków przeciw gorączkowym.

Przeciwwskazaniem do szczepień są uczulenia na białko kurze, szczepionka jest bowiem wytwarzana na zarodkach kurzych.

*M. Wiśniewski*



## PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W R. 1965

ARCHIWUM HISTORII MEDYCYNY, 1965, 28.

M. Hanecki: Dzieje Towarzystwa Higienicznego Warszawskiego (Nr 3, str. 265).

A. Szejczerowa: Rola Jana Danysza w projektach powołania Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Warszawie w latach 1919—1920. (Nr 3, str. 371).

BIULETYN INSTYTUTU MEDYCYNY MORSKIEJ W GDAŃSKU, 1965, 16.

E. Skrodzki: Badania nad patogenezą tularemii. Doniesienie VI. Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w tularemii (Nr 1—2, str. 33).

Cz. Zwierz., T. Dźbeński, H. Rzepecka: Trichuriasa na tle pracy Wojewódzkiej Przychodni Schorzeń Jelitowych i Pasożytniczych w Gdyni (Nr 1—2, str. 43).

Z. Buczowska: Prątki gruźlicy w ściekach i odbiornikach ścieków (Nr 1—2, str. 49).

L. Łaba, W. Wojdat, S. Winnicki, C. Zwierz: Niektóre aspekty kliniczne i epidemiologiczne przewlekłej pełzakowicy jelitowej (Nr 1—2, str. 81).

W. Kierst, L. Łaba, W. Wojdat, S. Winnicki: Przypadki chorób zawodowych i tropikalnych u pracowników morza i przemysłu okrętowego (Nr 3—4, str. 235).

C. Zwierz, Z. Weryk-Wojciechowicz: Wyniki leczenia inwazji *Lambia intestinalis* preparatem Flagyl (Specia) (Nr 3—4, str. 243).

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1965, 13.

H. Kowarzyk, L. Czerchowski, P. Fal: Skombinowane zatrucia zwierząt toksyną tężcowa i botulinową (Nr 4, str. 426).

D. A. Inglot, E. Niedzwiedzka: Obserwacje nad wytwarzaniem interferonu przez wirus *polyoma* (Nr 5, str. 506).

J. Ruczkowska: Odczyn zahamowania immunofluorescencji krętków białych w zastosowaniu do serodiagnostyki kiły (Nr 6, str. 602).

K. Gibiński, Z. Gonciarz, T. Mandecki, E. Fojt, J. Maraszek: Wpływ terapii kortykoidami na aktywność proteolityczną krwi w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 6, str. 639).

GRUŹLICA I CHOROBY PŁUC 1965, 33.

A. Krzyszowska: Alergia poszczepienna u dzieci szkolnych szczepionych dawką 0,05 mg i dawką 0,1 mg BCG Moreau (Nr 6, str. 471).

Z Instytutu Gruźlicy: Informacje o pracy ośrodków badań epidemiologicznych i klinicznych nad gruźlicą w Polsce przy współpracy ze Światową Organizacją Zdrowia (Nr 6, str. 519).

S. Kandzióra, J. Paślawska-Prus, S. Zambrzycki: Wpływ szczepienia przeciw ospie prawdziwej na przebieg gruźlicy u młodzieży i osób dorosłych leczonych w poradni przeciwgruźliczej (Nr 7, str. 581).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE 1965, 18.

L. Rakowska: Higiena i profilaktyka chorób jamy ustnej z uwzględnieniem dietyki (Nr 4, str. 389).

J. Stadnicki: Zagadnienia patogenezы i leczenia promienicy i pseudopromienicy twarzowo-szyjnej (Nr 6, str. 669).

D. Kucfir: Przypadek promnicy guzowatej umiejscowionej w okolicy kości gnykowej (Nr 10, str. 1215).

#### GINEKOLOGIA POLSKA 1965, 36.

R. Stempień, B. Tkacz, W. Fijałkowski: Rozpoznanie różnicowe wirusowego zapalenia wątroby w ciąży (Nr 7, str. 755).

A. Bałasz, J. Georgiades: Miano wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym w surowicy krwi rodzących i położnic (Nr 11, str. 1267).

A. Bałasz, J. Georgiades, J. Osuchowska: Miano przeciwciał dla adenowirusów w surowicy krwi kobiet przed porodem, po porodzie i w krwi pępowiny (Nr 11, str. 1273).

#### KLINIKA OCZNA 1965, 35.

H. Alichniewicz, R. Marcinkowska: Powikłania oczne po szczepieniu krowianką (Nr 1, str. 29).

J. Krudysz: Oczne powikłania po szczepieniach przeciwospowych w czasie epidemii ospy we Wrocławiu w roku 1963 (Nr 1, str. 23).

B. Piątkowska, E. Gwóźdź, J. W. Orłowski: Nowoczesne metody leczenia opryszczki rogówki. I. Sposoby stosowania idoksuridyny w świetle badań doświadczalnych (Nr 1, str. 1).

S. Wojtowicz, S. Zalejski: Przyczynę do powikłań po szczepieniu krowianką (Nr 1, str. 35).

B. Piątkowska, E. Gwóźdź: Nowoczesne metody leczenia opryszczki rogówki. II. Idoksuridyna i krwioterapia w zaburzeniach głębokich (Nr 2, str. 333).

P. Segał, E. Chętko, I. Rdzanek: Badania nad rolą kortykosteroidów w patogenezie grzybiczych zakażeń rogówki (Nr 2, str. 337).

M. Perz: *Geotrichum candidum* jako przyczyna grzybic spojówkowych (Nr 3, str. 443).

J. Jelenkiewicz: Przypadek drożdżycy rogówki (Nr 3, str. 447).

M. Perz: Uwagi o aspergiliozie rogówki na podstawie własnych obserwacji (Nr 3, str. 459).

#### NEUROPATOLOGIA POLSKA 1965, 3.

E. Osetowska, H. Wiśniewski, Z. Wróblewska-Mularczyk: Topografia zmian tkanekowych a umiejscowienie wirusa w kleszczowym zapaleniu mózgu (Nr 1, str. 35).

E. Osetowska, Z. Wróblewska-Mularczyk: Neuropatologia doświadczalnego kleszczowego zapalenia mózgu. I. Obraz mózgu po zakażeniu domózgowym myszy dorosłych (Nr 3, str. 231).

J. Rafałowska, L. Iwanowska, B. Wąsowicz: Przypadek *Encephalitis necroticans acuta* w przebiegu odczynu poszczepiennego (Nr 4, str. 361).

#### MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA 1965, 17.

I. Rutecka-Ponin: Diagnostyczne znaczenie oporności gronkowców złocistych na działanie chlorku rtęci i fioletu krystalicznego w badaniach epidemiologicznych (Nr 1, str. 99).

A. Gałzka, A. Abgarowicz: Ocena siły uodparniającej szczepionek błoniczo-tężcowych w badaniach na dzieciach szkolnych i na zwierzętach (Nr 1, str. 109).

A. Pogorzelska, Z. Wencel: Wpływ stosowania mieszanek paszowych z dodatkiem antybiotyków na nosicielstwo antybiotyko-opornych gronkowców w środowisku wiejskim (Nr 3, str. 213).

W. Brzosko, Z. Gancarz, A. Nowostawski: Immunofluorescencja w diagnostyce serologicznej włośnicy (Nr 4, str. 325).

## MEDYCYNA PRACY 1965, 16.

E. Kieć, H. Kuński: Przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej spowodowanej wieloletnim narażeniem na benzen (Nr 5, str. 362).

A. Orłowska, A. Wierzbowska: Epidemia przewlekłego zatrucia benzenem w zakładach przemysłu skórzanego (Nr 5, str. 366).

## NEUROLOGIA, NEUROCHIRURGIA I PSYCHIATRIA POLSKA, 1965, 15.

R. Michałowicz: Badania nad zastosowaniem leukergii i tuberkulinowego tekstu leukergicznego w różnicowaniu (Nr 1, str. 49).

W. Mazurowski, A. Nowostawski: Przypadek bąblowca III komory mózgu z objawami guza tylniej jamy czaszki (Nr 1, str. 187).

E. Kwiatkowska, Z. Pajor: Uwagi o stosowaniu szczepień ochronnych u dzieci z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (Nr 4, str. 635).

B. Winid, B. Starzecka: Wyniki stosowania u chorej na *colitis ulcerosa* farmakoterapii i psychoterapii (Nr 4, str. 657).

## MEDYCYNA WETERYNARYJNA, 1965, 21.

S. Kafel: Problem *Clostridium perfringens* w produktach spożywczych (Nr 2, str. 84).

A. Gabryś, M. Liberski: Badania serologiczne kotów na toksoplazmozę (Nr 6, str. 344).

J. Zwierz, K. Karmańska, D. Konarska, R. Włoczewski: Badania nad leptospirozą w ognisku masowych zachorowań koni (Nr 6, str. 346).

J. Stryczek: Przypadki wąglika u zwierząt i u ludzi na terenie powiatu włodawskiego (Nr 6, str. 366).

J. Czaplicki, J. Szczepański: Przypadek zakażenia wąglikiem u człowieka (Nr 6, str. 366).

E. Prost: Antybiotyki w żywności i żywieniu (Nr 12, str. 705).

## PATOLOGIA POLSKA, 1965, 16

N. Hornik, J. Nowak, A. Flaszen: O roli *Pneumocystis carinii* w epidemii śródmiąższowego zapalenia płuc u niemowląt (Nr 4, str. 419).

## PEDIATRIA POLSKA, 1965, 40.

W. Bielińska, B. Dąbiec: Przyzakaźne niereumatyczne zapalenie mięśnia serca u dzieci (Nr 1, str. 13).

A. Margolis: Szczepienia ochronne dzieci chorych na cukrzycę (Nr 1, str. 65).

T. Chorzeński, H. Szczepańska: Epidemia rodzinna choroby kociego pazura (Nr 1, str. 69).

J. Czyżewska, S. Chabudzińska, J. Dadajowa, J. Michalak-Bejda, C. Rabenda, Z. Rudkowska: Kliniczne postaci powikłań skórnych po szczepieniu przeciw ospie (Nr 2, str. 121).

Z. Rudkowski: Zaburzenia w składzie immunoglobulin w przebiegu skórnych uogólnionych powikłań po szczepieniu przeciw ospie (Nr 2, str. 129).

J. Czyżewska, J. Kaniak, J. Rudkowski, J. Witecki: Dwa śmiertelne przypadki poszczepiennego zapalenia mózgu w jednym środowisku (Nr 2, str. 179).

Z. Rudkowski, L. Hawling: Powikłania ze strony układu nerwowego u dzieci w okresie masowych szczepień przeciw ospie (Nr 2, str. 135).

A. Dziedziuszko, A. Krzywko: Endemia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w oddziale noworodków (Nr 3, str. 273).

R. Wańkowicz, D. Imbs: Przypadek zakażenia adenowirusem typu 4 o ciężkim przebiegu (Nr 3, str. 301).

- J. Zaręba, A. Kryowska: Zakażenia jelitowe pałeczką *Klebsiella* u niemowląt (Nr 4, str. 375).
- R. Biedrzycka, H. Olszewska, H. Wehr: Zachowanie się poziomu seromukoidu surowicy w przebiegu różnych chorób zakaźnych (Nr 5, str. 475).
- F. Taraszkiewicz: Aktywność kinazy kreatynowej oraz transaminazy glutamino-szczawiooctowej i glutaminowo pirogronowej w surowicy krwi u dzieci w przebiegu błoniczego uszkodzenia serca (Nr 5, str. 485).
- M. Siemiawska, M. T. Borkowski: Żółtaczka w przebiegu zakażeń bakteryjnych u niemowląt (Nr 5, str. 499).
- M. Symonides-Ławecka, A. Ryczyńska, M. Balcerzyk: Obserwacje 39 przypadków *pneumonia pneumocystica* (Nr 7, str. 677).
- B. Szukalski: Zmiany zawartości azotu alfa-aminowego i wolnych aminokwasów w płynie mózgowo-rdzeniowym w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych (Nr 7, str. 721).
- K. Bujko, M. H. Zapaśnik-Kobierska, Z. Maliszewska, W. Kostrzewski: Lekooporność pierwotna na podstawowe leki przeciwprątkowe w gruźlicy u dzieci (Nr 8, str. 773).
- J. Stanosek, Z. Bojarski, K. Jakus: Zachwianie się dwuglikuronianów bilirubiny surowicy w nagminnym zapaleniu wątroby u dzieci (Nr 8, str. 791).
- J. Stanosek, Z. Bojarski, K. Jakus: Korelacje pomiędzy poziomem dwuglikuronianów bilirubiny, nasileniem testu kłaczkującego Jirgla i aktywnością fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi w nagminnym zapaleniu wątroby (Nr 8, str. 797).
- B. Dębiec, J. Baszczyński, W. Bielińska, A. Chylińska: Bakteryjne zapalenie wsierdza u dzieci w czasie leczenia antybiotykami (Nr 8, str. 809).
- A. Aroński, P. Maślanka, Z. Rudkowski: Przypadek reaminacji oddechowej w przyrodowym wstępującym zapaleniu rdzenia (Nr 8, str. 857).
- A. Askanas, H. Brokman, R. Wańkiewicz: Rola zakażenia wirusowego w pneumokokowym zapaleniu płuc (Nr 9, str. 901).
- A. M. Zapaśnik-Kobierska, J. Rudnik, O. Iwanowa: Interpretacja odczynów tuberkulinowych w rozpoznawaniu i zapobieganiu gruźlicy (Nr 9, str. 905).
- M. Rudobielska: Badania glikoproteidów surowicy w przebiegu przewlekłej czerwonki bakteryjnej u niemowląt (Nr 9, str. 947).
- W. Pstrągowska, M. Kurkus: Przebieg krztuśca u dzieci w pierwszych trzech miesiącach życia (Nr 9, str. 963).
- T. Zalewski: Przypadek choroby gronkowcowej obserwowany przez 10 lat (Nr 11, str. 1267).
- T. Wójciak: Miano antystreptolizyn, poziom glikoproteidów i opadanie krwinek w ostrym okresie płonicy (Nr 12, str. 1339).
- H. Wierzejska, E. Sianołęcka: Próba określania granicy między odczynem tuberkulinowym Moro poszczepiennym i zakaźniowym u niemowląt szczepionych BCG po urodzeniu (Nr 12, str. 1355).
- J. Burdzińska, L. Chatys-Górska, D. Drakowa, K. Guzy, J. Kurdzielewicz, J. Lewandowska, T. K. Nowakowski, J. Zajac, M. Zawartka: Wpływ szczepień przeciw ospie na przebieg niektórych chorób u dzieci (Nr 12, str. 1317).
- M. Wróblewska-Kałużewska, J. Korniszewska: Uogólnione zakażenie niemowląt wywołane przez *Klebsiella pneumoniae* (Nr 4, str. 369).

#### OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1965, 19.

- L. Szlązak, H. Sowińska: Pierwotna promienica ucha środkowego (Nr 2, str. 191).
- L. Małkus: O ropniach mózgu w następstwie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych pochodzenia usznego (Nr 4, str. 493).
- K. Malicka: Ograniczone postacię tężca w OPL (Nr 4, str. 547).

## POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1965, 37.

K. Kołakowski: Bąblowiec osierdzia (Nr 2, str. 175).

J. Jeliaszewicz, T. Myśliborski: Zawartość bakteryjna gipsu chirurgicznego (Nr 6, str. 601).

J. Sikorski: Wewnątrzszpitalne zakażenie ropne (Nr 8, str. 76).

Z. Chmielnikowski: Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (Nr 9, str. 855).

J. Sikorski: Zwalczanie gronkowców na oddziale chirurgicznym (Nr 9, str. 879).

## POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1965, 35.

H. Drożdż, A. Jędrychowski, W. Kwiatkowski, K. Zasawska: Wpływ kortykoterapii na aktywność beta-glikuronidazy, cholinesterazy, dehydrogenazy kwasu mlekowego, transaminazy glutaminowo-szczawiowej i transaminazy glutaminowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 8, str. 1191).

## POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII I MEDYCYNY NUKLEARNEJ, 1965, 29.

H. Klimkiewicz, A. Roze: Przypadek mnogich zakażonych zawałów płuc w przebiegu gronkowcowego zapalenia kości (Nr 4, str. 387).

## POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1965, 20.

J. Głębski: Wykrywalność zakażeń wielkouścem jelitowym (*Lamblija intestinalis*) badaniem kału i zawartości dwunastnicy (Nr 2, str. 61).

H. Janotka: Wpływ niektórych schorzeń wirusowych na wady rozwojowe narządu wzroku płodu (Nr 3, str. 114).

C. Mardarowicz, B. Szyszko: Przypadek tęcza pooperacyjnego (Nr 3, str. 110).

Z. Kraszewska, I. Świtlik, R. Stalewski, J. Gestenberger: Ostre zatrucie nasionami drzewa rącznikowego (Nr 8, str. 279).

A. Goleniowa, A. Kozarecka: Przyczynek do leczenia zakażeń gronkowcowych (Nr 8, str. 282).

R. Stempień, J. Soroko, L. Tomaszewski: *Clostridium botulinum* typ E jako przyczyna zatrucia jadem kielbasianym (Nr 9, str. 312).

E. Częstochowska, Z. Gruca, S. Świca, W. Tymińska: Przypadek tęcza przebiegającego z nadkrzepliwością krwi (Nr 9, str. 316).

J. Kaniak, S. Gruszka, W. Naszkiewicz: Niektóre zagadnienia kliniczne ospy prawdziwej (Nr 10, str. 350).

D. Serafińska, D. Bukowska, C. Zak: Wrażliwość na antybiotyki oraz typy fałszywe gronkowców wyhodowanych od chorych oparzonych (Nr 11, str. 389).

K. Cieślińska, J. Płotkowiak, K. Kośmider: Przypadek zakażenia przywrą kocią (*Opisthorchis felineus*) (Nr 12, str. 447).

W. Bincer, T. Skibińska, B. Trzaska: Widoki przyczynowego leczenia chorób wirusowych (Nr 12, str. 449).

P. Boroń, A. Borzuchowska, Z. Borucki, E. Trembaczewski: O zastosowaniu czerwieni bengalskiej znakowanej J<sup>131</sup> w diagnostyce chorób mięszu wątroby (Nr 13, str. 463).

A. Borzuchowska, T. Modzelewski: O diabetogennym wpływie kortykoidów u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 16, str. 570).

H. Zbieszczyk, S. Zarzycki: Brucelozę pod postacią choroby Banga u ciężarnej (Nr 16, str. 576).

Z. Jezioro, J. Bielawski, M. Bernat, T. Krzywy: Flora bakteryjna ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (Nr 16, str. 558).

R. A. Tuszkiewicz, W. Szewczykowski: Błędy w rozpoznawaniu brucelozy w Polsce (Nr 17, str. 602).

M. Popkow: Podostra martwica wątroby w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (wzw) u chorego z przewlekłym zatruciem etyliną (Nr 18, str. 650).

*M. Politowski, T. Lachowicz, R. Drop, Z. Kołodziejczyk*: Nowe możliwości leczenia zakażeń gronkowcowych (Nr 19, str. 674).

*L. Perlińska-Schneider, A. Gutka, H. Marczyńska-Wolańska, Z. Szyba*: Ilościowa hodowla moczu w rozpoznawaniu znamiennej bakteriurii (Nr 19, str. 679).

*J. Ujda*: Trzy przypadki zakażenia węgorkiem jelitowym (Nr 20, str. 724).

*R. Pruszyński*: Wzrost częstości wirusowego zapalenia wątroby z dodatnim wywiadem „parenteralnym” (Nr 20, str. 728).

*Z. Przybylkiewicz*: *Odo Bujwid* (30. XI. 1857—26. XII. 1942) (Nr 5, str. 194).

*H. Głowiński*: Toksoplazmoza w położnictwie w świetle badań I Kliniki Położniczej i Chorób Kobięcych Śląskiej AM (Nr 22, str. 802).

*S. Kędrowa, P. Krakówka, J. Grymińska*: Wpływ INH na komórkę wątrobową u chorych na wirusowe zapalenie wątroby i gruźlicę płuc (Nr 24, str. 877).

*P. Segal, E. Chętko*: Zagadnienia grzybiczych chorób oczu (Nr 24, str. 885).

*Zb. Anusz*

c. d. z II str. okładki

A. Адонайло, З. Ганцаж: Эпидемиологический анализ тениазов в Польше	27
A. Адонайло: Влияние предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию коклюша в Польше I. Эпидемиологический анализ коклюша в г. Варшаве за 1962—1965 гг. и в г. Лодзи за 1963—1965 гг.	33
A. Адонайло: Влияние предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию коклюша в Польше II. Эпидемиологический анализ коклюша в Польше за 1963—1965 гг. в избранных районах	43
B. Мигдальска-Кассурова, З. Дымовска: Поведение агглютинационно-литической реакции в 75 случаях разных спирохетозов	53
M. Насиловска: Результаты серологических исследований по лептоспирам сывороток крови животных на избранных территориях Польши	59
C. Крыньски, Р. Шиманьска-Малёттке, А. Кухта, Р. Бугальски, А. Самет: Бактериологическая оценка воздуха в 3-х больницах на основании показателя устойчивости микрококков	67
Я. Шелонг: Бешенство в варшавском воеводстве в 1960—1963 гг.	73
В. Жабицки, Я. Жабицка: Вакцинации против бешенства в районе г. Варшавы-Прага-юг в 1964—1965 гг.	79
В. Подгурски: Случай посмертного распознавания бешенства у человека путем эпидемиологического исследования	85
Г. Гаврон, К. Вагнер: Очаг К-лихорадки в г. Гданьске в 1962 г.	87
M. Билек, M. Билиньска: Палочки из группы <i>Salmonella</i> в сточных водах городов	91
Иностранная литература в области эпидемиологий	94
Из деятельности Общества	108
Обзор иностранной литературы	115

CONTENTS

D. Naruszcwicz-Lesiuk: Plague in the world in the years 1956—1965	1
J. Adamczyk: An attempt to evaluate the sufficiency of the adrenal cortex in typhoid fever	7
Z. Olejnik, T. Osuch: Hydroelectrolytic disorders and their consequences in the course of acute bacterial dysentery in adults	19
A. Adonajło, Z. Gancarz: An epidemiologic analysis of taeniasis in Poland	27
A. Adonajło: The influence of protective vaccination on the epidemiologic situation of pertussis in Poland. I. Epidemiologic analysis of pertussis in Warsaw in the years 1962—1965 and in Łódź in the years 1963—1965	33
A. Adonajło: The influence of protective vaccination on the epidemiologic situation of pertussis in Poland. II. Epidemiologic analysis of pertussis in Poland in the years 1963—1965 in selected counties	43
B. Migdalska-Kassurowa, Z. Dymowska: Behavior of the agglutination-lysis test in 75 cases of various spirochetoses	53
M. Nasilowska: Results of serologic tests for <i>Leptospira</i> in the serum of animals in selected territories in Poland	59
S. Kryński, R. Szymańska-Malottke, A. Kuchta, R. Bugajski, A. Samet: The micrococcal resistance index in the bacteriological evaluation of air in three hospitals	67
J. Szelağ: Rabies in the Warsaw province in the years 1960—1965	73
W. Zabicki, J. Zabicka: Antirabies vaccination of humans in the South Praga district of Warsaw in the years 1964—1965	79
W. Podgórski: A case of postmortem diagnosis of rabies in a man in the course of epidemiologic follow-up	85
H. Gawron, K. Wagner: A focus of Q fever in Gdańsk in 1962	87
M. Bilek, M. Bilińska: Facilli of the <i>Salmonella</i> group in city sewage	91
Publications from the epidemiology abroad	94
From the life the Society	108
Abstracts from foreign literature	115

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



# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK



2



TOM XXI

WARSZAWA

ROK 1967

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XXI

1967

Nr 2

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

### TREŚĆ

J. Kostrzewski: Zdrowie ludności a ochrona jej otoczenia przed szkodliwościami	133
Z. Anusz, W. Magdzik: Salmonelozy odzwierzęce w Polsce w latach 1957—1965 na tle sytuacji światowej	143
W. Magdzik, Z. Anusz: Zachorowania spowodowane <i>Salmonella enteritidis</i> w Polsce w latach 1957—1965	159
Z. Truchanowicz, H. Horbowska, J. Kansy, B. Leski, H. Łukawska, J. Soroczyńska, A. Szynańczyk, M. Wachowska, H. Wielopolska: Okresowe badania bakteriologiczne, wirusologiczne, mykologiczne i parazytologiczne kałów zdrowych niemowląt	171
M. Mulczyk, S. Slopek, H. Marcinkowska: Znaczenie swoistego bakteriofaga w zwalczaniu nosicielstwa pałeczek <i>Shigella flexneri</i> 6	179
Praca zespołowa: Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów <i>Staphylococcus aureus</i> wyosobnionych w Polsce w latach 1960—1963 i 1964 roku	183
Praca zespołowa: Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> i <i>Proteus</i> wyosobnionych w Polsce w latach 1960—1963 i 1964 roku	193
D. Małek: Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży na podstawie kontrolnych badań ambulatoryjnych	199
B. Migdalska-Kassurova, B. Sadownik, W. Obodowska-Zysk, B. Kossakiewicz, B. Nowak: Wpływ zapobiegawczego podania gamma globuliny na przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby	209
A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz: Ocena skuteczności przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby	215
J. Tropiło: Brucelozą zający ( <i>Lepus europaeus</i> , Pallas, 1778) w Polsce w latach 1958—1963	221
Z. Gancarz, A. Adonajło, Z. Dymowska, W. Zapart, A. Zakrzewska, B. Kolloto-Szymajda, D. Masłowska-Iwanicka, Z. Mikulski: Próby śródskórne z alergenami <i>T. spiralis</i>	231
J. Golba, H. Piławska, L. Szychalski: Czas utrzymywania się alergii tuberkulinowej po szczepieniach BCG a zapadalność na gruźlicę dzieci w wieku szkolnym	237
T. Rodkiewicz: Epidemia błonicy i anginy zatokowej w Domu Dziecka	245
A. Ramisz, Z. Szankowska: Wśc ekliźnia zwierząt domowych i dzikich na terenie województwa krakowskiego i rzeszowskiego w latach 1961—1966	251
DONIESIENIA Z TERENU	
T. Skalmowski, E. Handschuh: Zespół Guillain-Barré w przebiegu płonicy u dziecka	255
J. Kess, D. Markiewicz-Mleczek: Zakażenia wewnątrzszpitalne wywołane pałeczkami <i>Salmonella enteritidis</i>	259
H. Jankowska: Dwa kolejne przypadki zachorowań niemowląt na dur brzuszny w rodzinie nosiciela	261
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	263
STRESZCZENIA Z PISMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	271

Jan Kostrzewski

## ZDROWIE LUDNOŚCI A OCHRONA JEJ OTOCZENIA PRZED SZKODLIWOŚCIAMI \*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*Autor przedstawia problematykę zdrowia ludności związaną ze wzrostem zaludnienia świata, rozbudową przemysłu, miast i uprzemysłowieniem rolnictwa. Omówiono związane z tym zadania techników, biologów i pracowników służby zdrowia.*

### WSTĘP

Choroby zakaźne i pasożytnicze były najważniejszą przyczyną zgonów do końca XIX wieku i jeszcze teraz stanowią jedną z głównych przyczyn zachorowań i kalectwa. Obok niedożywienia i nieszczęśliwych wypadków były one główną przyczyną krótkiego przeciętnego trwania życia człowieka; około 200 lat temu wynosiło ono niewiele ponad 30 lat, a do początków obecnego stulecia nie przekraczało lub niewiele przekraczało 40 lat.

W ciągu ostatnich 50 lat nastąpiły zmiany w ogólnej sytuacji epidemiologicznej w świecie, polegające na ograniczeniu roli chorób zakaźnych w patologii ludzkiej. Zmianom tym towarzyszyło przedłużenie życia człowieka oraz szybki przyrost ludności. W krajach europejskich w latach 1950—1964 przeciętne, dalsze trwanie życia mężczyzny od chwili urodzenia wahało się, w zależności od kraju, od 60 do 71 lat, a kobiety dochodziło nawet do 75 lat.

O poprawie ogólnej sytuacji epidemiologicznej oraz o przedłużeniu życia człowieka zdecydowały przede wszystkim następujące czynniki: 1) poprawa sytuacji żywnościowej; 2) poprawa warunków sanitarnych, a zwłaszcza zaopatrzenie ludności w dobrą wodę oraz usuwanie nieczystości z otoczenia człowieka; 3) odkrycia w dziedzinie leków, jak sulfonamidy i antybiotyki oraz szerokie ich wykorzystanie w praktyce leczniczej; 4) postępy chirurgii i położnictwa; 5) wprowadzenie do codziennej praktyki epidemiologicznej szczepień zapobiegawczych; 6) wykorzystanie chemicznych środków owadobójczych w zwalczaniu stawonogów przenoszących zarazki i pasożyty chrobotwórcze.

Od połowy ubiegłego stulecia do połowy obecnego wieku uwaga publicznej służby zdrowia oraz poczynania w dziedzinie profilaktyki koncentrowały się głównie na chorobach zakaźnych i na biologicznych czynnikach chorobotwórczych. Słowo „higiena” i słowo „epidemiologia” kojarzyło się z ochroną ludności przed chorobami zakaźnymi. Problematyka ochrony zdrowia społeczeństwa zmienia się jednak wraz ze zmianą warunków życia, wraz z wydłużającym się trwaniem życia człowieka oraz ze zmianą liczby ludności mieszkającej na określonych obszarach.

\* Referat wygłoszony na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Warszawie dnia 1 grudnia 1966 r.

Od początku XIX wieku rozpoczął się dynamiczny wzrost liczby ludności świata (tab. I), a jeszcze szybciej niż ogólna liczba ludności świata wzrasta liczba mieszkańców miast. Około 1800 r. było na świecie nie więcej niż 50 miast liczących ponad 100 000 mieszkańców, a w roczniku statystycznym z roku 1966 znajdujemy już 108 miast i zespołów miejskich liczących ponad 1 milion ludności; w tym 20 miast liczących ponad 3 miliony.

Tabela I

Rok	Liczba ludności świata
1800	900 milionów
1850	1000 milionów
1900	1500 milionów
1950	2500 milionów
1965	3000 milionów
1975	4000 * milionów
2000	6000 * milionów

\* przewidywane szacunkowe liczby.

Wraz z rozwojem przemysłu i mechanizacją rolnictwa zmniejsza się zaludnienie wsi, a gwałtownie wzrasta ludność miast. Według szacunkowych obliczeń Organizacji Narodów Zjednoczonych, przy dalszym postępie organizacji prac rolnych i wzroście intensywności gospodarki rolnej wystarczy zatrudnić na roli zaledwie 8 do 12% z ogólnej liczby ludności, aby zapewnić wyżywienie całej ludności (*M. Ragon, World Health, Febr.—March, 1966*). Przy dalszym rozwoju przemysłu i rolnictwa większość ludności z przyrostu przewidywanego do roku 2000 (około 3 miliardy) będzie mieszkać w miastach.

#### ZMIANY LUDNOŚCIOWE W POLSCE

Od roku 1946 do 1965 liczba ludności Polski wzrosła z 23,9 milionów do 31,5 milionów, a procent ludności miejskiej zwiększył się z 31,8 do 49,7. Do końca bieżącego roku ma zrównać się w Polsce liczba mieszkańców miast i wsi. Od 1967 r. znacznie się zwiększać co roku przewaga odsetkowa ludności miejskiej nad wiejską. Przewidywany do 2000 r. przyrost ludności w Polsce ma wynosić około 14 milionów i cała ta dodatkowa liczba ludności ma powiększyć zaludnienie miast. W roku 2000 na ogólną liczbę 45 milionów ludności Polski około 30 milionów ma mieszkać w miastach (około 66% ogółu ludności).

W ciągu ostatnich 15 lat najbardziej zwiększyła się w Polsce liczba ludności miast liczących ponad 200 000 mieszkańców. W 1950 r. w miastach tych mieszkało 9,7%, a w roku 1965 — 15,2% ogółu ludności Polski. Mimo, że doświadczenie wielu krajów nakazuje bronić się przed dużymi aglomeracjami miejskimi, zahamowanie wzrostu dużych miast jest mało prawdopodobne. Stoimy więc nie tylko przed wzrostem ogólnej liczby ludności miejskiej, ale także przed przesuwaniem się ludności do dużych miast.

W krajach gospodarczo rozwiniętych wraz ze wzrostem ogólnej liczby ludności ulega zmianie jej skład w zależności od wieku. Zwiększa się odsetek ludzi starych, a proporcjonalnie zmniejsza się odsetek dzieci

i młodzieży. W Austrii, Belgii i Szwecji ludzie w wieku powyżej 65 lat stanowią 12%, a dzieci i młodzież do 19 roku życia około 30% ogółu ludności.

W Polsce ludzie powyżej 65 roku życia stanowią 7%, a do 19. roku życia około 40% ogółu ludności. Należy jednak oczekiwać, że wkrótce nastąpią zmiany tych proporcji. Przemawia za tym przeciętne trwanie życia w Polsce obliczone na podstawie tablic wymieralności z lat 1960/61, które u mężczyzn mieszkających na wsi wynosi 64,7, a w miastach 65 lat, zaś u kobiet na wsi 69,9, a w miastach 71,2 lat. W najbliższych latach będzie więc wzrastać w Polsce liczba ludzi w wieku powyżej 65 lat i ich procentowy udział w ogólnej liczbie ludności.

### ZMIANY GOSPODARCZE I ICH WPŁYW NA PRZYRODE

Wzrost liczby ludności oraz stale wzrastające jej potrzeby stwarzają konieczność stałego wzrostu produkcji rolnej i przemysłowej.

Zadania rolnictwa są szczególnie złożone. Z tych samych lub nawet zmniejszających się obszarów ziemi trzeba uzyskać stale wzrastające zbiory. Spełnienie tego zadania przy równoczesnym zmniejszaniu się siły roboczej na wsi w stosunku do wzrastających zadań wymaga uprzemysłowienia rolnictwa, szerokiego zastosowania sztucznych nawozów i środków ochrony roślin, intensywnego wykorzystywania gleby oraz bardzo racjonalnej gospodarki zasobami wody.

Zarówno rozbudowa przemysłu jak i miast wymaga coraz to nowych obszarów ziemi. Rozwój rolnictwa, przemysłu i miast, pociągają za sobą rozwój sieci dróg lądowych, wodnych i powietrznych. Zmiany te często prowadzą do kolizji z przyrodą. Przeobrażeniu ulega naturalne pokrycie terenu, ustępując miejsca obcym przyrodzie budowłom oraz sztucznemu pokryciu w postaci uprawnych pól. Rzeki i zbiorniki wodne zostają przystosowane do potrzeb człowieka, co nie zawsze pokrywa się z wymaganiami przyrody. Niedostateczna troska o zachowanie równowagi biologicznej i ekologicznej prowadzi niekiedy do nieodwracalnych zmian w przyrodzie, co w końcowym efekcie przynosi również szkody człowiekowi. Jako przykład można przytoczyć szkody górnicze, które powodują zapadanie się lub osuwanie terenów, albo ucieczkę wody z dużych obszarów otaczających odkrywkowe kopalnie; bądź też wytrzebieenie lasów na rzecz gospodarki rolnej, co powoduje duże wahania poziomu wód w rzekach w okresie zimy lub suszy oraz przy nadmiernych opadach lub w okresie roztopów.

Zmiany związane z przekształceniem gospodarczym kraju, obok korzyści widocznych na każdym kroku, powodują nowe zagrożenia. Najważniejsze z nich to związki chemiczne wydalone do powietrza, wody, gleby w postaci gazów, par, pyłów lub wód ściekowych; to szkodliwości fizyczne jak hałas, drgania, promieniowanie jonizujące, pola elektromagnetyczne o dużej mocy i gęstości mikrofal; to wzrastające ryzyko wypadków, a zwłaszcza wypadków drogowych; to również szkodliwości wynikające z przyczyn socjalnych jak trudności przystosowania się do nowych warunków życia, nadużywanie alkoholu, tytoniu, kawy, farmaceutycznych środków uspakajających i inne.

Wiele chorób i szkodliwych dla zdrowia nawyków jest wynikiem złożonego wpływu czynników fizycznych, chemicznych, biologicznych i społecznych, a przeciwdziałanie im jest bardzo trudne. Ale znajdują się wśród nich takie choroby, których przyczyny są stosunkowo proste a usunięcie ich jest najlepszym sposobem zapobiegania. Do tych stosunkowo prostych czynników chorobotwórczych należą zanieczyszczenia otoczenia ludzkiego.

## ZANIECZYSZCZENIE OTOCZENIA I JEGO ZNACZENIE ZDROWOTNE

Według określenia zespołu ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia przez zanieczyszczenie otoczenia rozumiemy taki stopień zmian jakości powietrza, wody lub gleby — spowodowany przez działalność człowieka lub wynikający z przyczyn naturalnych — który powoduje, że zmiany te stają na przeszkodzie wykorzystania jednego lub kilku z wymienionych zasobów przyrody, w całości albo częściowo.

W krajach uprzemysłowionych i o wysokim stopniu urbanizacji największe znaczenie posiadają zanieczyszczenia chemiczne. Mogą one wywierać chorobotwórczy wpływ na układ oddechowy, nerwowy, na skórę i błony śluzowe albo na różne narządy. Zanieczyszczenia chemiczne posiadają szczególnie szkodliwy wpływ na zdrowie dzieci, na starych ludzi i na osoby dotknięte przewlekłymi chorobami.

Niekorzystny wpływ zanieczyszczeń otoczenia na zdrowie ludzi może być bezpośredni, a skutki mogą dać znać o sobie zaraz lub po upływie nawet długiego czasu.

1. Silnie działające szkodliwe związki mogą powodować nagłe zachorowania, które w krótkim czasie mogą doprowadzić do trwałego kalectwa lub do zgonu.

2. Związki szkodliwe, działające w dużych stężeniach przez krótki okres czasu, mogą powodować stany lub odczyny chorobowe nawet wówczas, gdy nie doszło do widocznego odczynu ustroju bezpośrednio po ich zadziałaniu.

3. Niewielkie ilości szkodliwych związków trafiające do ustroju w sposób ciągły lub przerywany mogą gromadzić się w nim, wywierając w końcu chorobotwórcze działanie.

4. U ludzi obciążonych przewlekłymi chorobami zanieczyszczenia mogą wywierać dodatkowy niekorzystny wpływ, zaostrzając lub przyspieszając podstawowy proces chorobowy.

5. Zanieczyszczenia przyspieszają procesy starzenia się człowieka.

6. Laboratoryjnie stwierdzono wpływ niektórych zanieczyszczeń na powstawanie dziedzicznych zmian chorobowych.

Badania szkodliwego wpływu małych dawek związków chemicznych lub czynników fizycznych działających przez długi okres czasu na ustrój człowieka oraz działanie ich na układ genetyczny należą do najtrudniejszych zadań medycyny. Równocześnie jednak jest to jeden z najważniejszych kierunków badań medycyny zapobiegawczej obecnej doby. Wkracza on w dziedzinę różnych chorób przewlekłych jak onkologii, chorób układu oddechowego, krążenia. Wyniki badań genetycznych posiadają ponadto znaczenie dla losów przyszłych pokoleń, których zdrowie może być uzależnione od wpływu czynników szkodliwych na komórki rozrodcze obecnej generacji.

Uszkodzenie chromosomów pod wpływem szkodliwych czynników może mieć różny charakter i rozmaite następstwa:

1) mutagenne działanie na komórki somatyczne może powodować powstawanie komórek o cechach zwyrodnieniowych;

2) zmiany w komórkach somatycznych mogą prowadzić do powstawania komórek nowotworowych;

3) uszkodzenie i zmienność komórek rozrodczych pod wpływem szkodliwych czynników często nie ujawnia się u osobnika podlegającego ich działaniu, ale skutki tego działania mogą stać się widoczne w następnych pokoleniach.

## ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA

Spśród podstawowych zanieczyszczeń powietrza jak pyły, gazy i pary najczęściej spotykamy w Polsce, podobnie jak i w innych uprzemysłowionych krajach, produkty powstające przy spalaniu węgla, przy wytopianiu rud różnego rodzaju, przy wyrobie cementu oraz rozmaite związki emitowane przez zakłady przemysłu chemicznego.

Mówiąc o zanieczyszczeniach powietrza atmosferycznego najczęściej myślimy o dymach i szybko opadającym gruboziarnistym pyłe. Pył gruboziarnisty należy do zanieczyszczeń stosunkowo mało szkodliwych. Bardziej szkodliwy dla zdrowia jest pył drobnocząsteczkowy, zawieszony w powietrzu, o średnicy cząstek wynoszącej kilka mikronów lub poniżej jednego mikrona. Taki pył, podobnie jak gazy dociera do małych oskrzelików i pęcherzyków płucnych wywierając tam drażniące lub toksyczne działanie. Pył ten bywa przyczyną różnych chorób a wśród nich również chorób nowotworowych.

Opanowanie zanieczyszczeń pyłami gruboziarnistymi jest łatwiejszym zadaniem niż zapobieganie emisji pyłów drobnoziarnistych i szkodliwych gazów.

Z zanieczyszczeń gazowych na pierwszym miejscu należy wymienić tlenki siarki. Należą one do najgroźniejszych zanieczyszczeń powietrza ze względu na częstość występowania i na stopień szkodliwości. Do częstych i szkodliwych zanieczyszczeń należą również tlenki azotu. Inne gazy i pary, mimo, że niektóre z nich bardziej szkodliwe od tlenków siarki lub azotu, posiadają raczej lokalne znaczenie zdrowotne. Należy tu siarkowodór, dwusiarczek węgla, związki fluoru, chlor oraz związki chloru i inne.

W zależności od charakteru przemysłu i jego rozmieszczenia na danym obszarze, od nasilenia i charakteru ruchu samochodowego lub kolejowego, od liczby palenisk domowych i rodzaju stosowanego w nich paliwa — rodzaj, skład i stopień zanieczyszczeń może być różny.

Bardzo ważnym czynnikiem, który decyduje o zagrożeniu terenu ze strony zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego są warunki fizjograficzne, klimatyczne i atmosferyczne rejonu. Niekorzystny układ warunków atmosferycznych był przyczyną nagłego wzrostu zanieczyszczeń powietrza utrzymującego się przez kilka dni, które doprowadziło do znanych epidemii intoksykacyjnych w dolinie rzeki Mozeli (1930—4.), w Donorze (1948), Londynie (1952) lub Los Angeles. Toksyczna mgła, tak zwany „smog” — termin ukuty w języku angielskim dla mieszaniny dymu i mgły (smoke — dym, fog — mgła) — była przyczyną tysięcy zachorowań i setek zgonów. Epidemie te przeszły do historii medycyny jako ostrzeżenie przed rozbudową przemysłu i miast w okolicach, których warunki fizjograficzne i klimatyczne nakazują ścisłą kontrolę zarówno zabudowy jak i zanieczyszczeń powietrza.

Rozporządzenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 13. 9. 1966 określiło dopuszczalne stężenie zanieczyszczeń powietrza w Polsce: dwutlenku siarki, kwasu siarkowego, tlenków azotu, siarkowodoru, tlenku węgla, dwusiarczku węgla, benzyny i pyłów. W miarę opracowywania metod pomiarów oraz nagromadzenia doświadczeń i informacji o szkodliwości innych związków, wykaz substancji, dla których zostaną określone normy stężenia będzie rozszerzany.

## ZANIECZYSZCZENIE WÓD

W krajach uprzemysłowionych, w których widoczny jest ciągły rozwój przemysłu, stale wzrasta zapotrzebowanie na wodę. W miejsce wody pobieranej przez zakłady przemysłowe i osiedla ludzkie do rzek i jezior trafiają ścieki o różnym stopniu zanieczyszczenia. Nie przemysłane i nie regulowane pobieranie wody z rzek może zredukować ich ciekli do takiego stopnia, że nie będą one w stanie rozcieńczyć wzrastających ilości ścieków bez niezwykle kosztownych urządzeń oczyszczających.

Sytuacja jest równie trudna w krajach rozwiniętych gospodarczo co i w krajach u początków rozwoju, w których ogromny przyrost ludności dotyczy przede wszystkim miast, a wiadomo, że miasta należą do największych źródeł zanieczyszczenia wód.

Również w Polsce, wobec oczekiwanego wzrostu zaludnienia miast, konieczna jest koncentracja nakładów i środków dla właściwej gospodarki wodno-ściekowej. Dotyczy to przede wszystkim małych i średnich miast.

Co roku rejestrujemy mniejsze lub większe epidemie czerwonki, duru brzuszego lub biegunek, których przyczyną jest woda nienależycie chroniona przed zanieczyszczeniem lub niedostatecznie oczyszczona. Epidemie te wybuchają w małych i średnich miastach albo w dzielnicach dużych miast, które nie mają należycie uporządkowanej gospodarki wodno-ściekowej.

Chlorowanie wody może zabezpieczyć ludzi przed wymienionymi chorobami zakaźnymi. Chlor dodany do wody zawierającej fenol lub inne zanieczyszczenia pochodzące ze ścieków przemysłowych, których nie da się usunąć normalnymi zabiegami przystosowania wody do użytku nadaje jej szczególnie przykry zapach i smak. Kraków, Wrocław i wiele innych miast położonych nad Wisłą lub Odrą, a wśród nich i Warszawa mają pod tym względem przykre doświadczenia. Zwłaszcza w okresie zimy, gdy rzeki są skute lodem lub w czasie suchego i upalnego lata, kiedy zmniejsza się przepływ wód w rzekach, wzrasta stężenie zanieczyszczeń. Zanieczyszczenia te działają niekorzystnie, zwłaszcza na zdrowie ludzi obciążonych przewlekłymi chorobami wątroby i nerek.

Oprócz bezpośredniego wpływu zanieczyszczenia wód na zdrowie ludzi wywierają one również wpływ pośredni i są powodem strat gospodarczych. Na przykład ryby odłowione z wód zanieczyszczonych ściekami mają odrażający zapach i smak np. fenolu. Konieczne było wprowadzenie organoleptycznej oceny dla dopuszczenia do obrotu ryb z Zalewu Szczecińskiego. W literaturze światowej znane są przypadki ciężkich zachorowań a nawet zgonów spowodowanych spożyciem ryb zatrutych ściekami z zakładów chemicznych.

Do szczególnie trudnych zagadnień należy ochrona przed zanieczyszczeniem wód stojących: stawów, jezior i przybrzeżnych pasów morskich, chociaż dostępne obecnie metody oczyszczania ścieków umożliwiają zmniejszenie niemal każdego rodzaju zanieczyszczeń do takich granic, które umożliwiają odprowadzenie ich do wód powierzchniowych.

Inny trudny problem związany ze ściekami komunalnymi to detergenty, których zastosowanie stale wzrasta. Normalne procesy oczyszczania ścieków nie stanowią w tym wypadku dostatecznego zabezpieczenia.

Z przedstawionych uwag wynikają wnioski, że zakłady przemysłowe powinny podejmować środki zapobiegające wydalaniu szkodliwych substancji, zanim trafiłyby one do wód ściekowych. Ilość odpadów wydalaných ze ściekami w przeliczeniu na jednostkę produkcji waha się znacznie w różnych zakładach tego samego przemysłu. Zmniejszenie ilości tych



odpadów przez odpowiednie zorganizowanie procesu technologicznego jest niekiedy tańszym zabiegiem niż budowa kosztownych urządzeń oczyszczających, a w niektórych wypadkach może przynosić nawet dodatkowe korzyści. Ma to szczególne znaczenie dla nowo projektowanych i nowo budowanych zakładów.

### ZANIECZYSZCZENIE GLEBY

Zanieczyszczenie powietrza i wód związane jest z zanieczyszczeniem gleby. Obok wód powierzchniowych gleba jest podstawowym odbiornikiem zanieczyszczeń płynnych i stałych (rozsączkowanie ścieków, wysypiska śmieci i inne). Pozbawione kontroli odprowadzanie do gleby zanieczyszczeń może z biegiem lat doprowadzić do takiego skażenia gleby lub takiego stężenia w niej soli, że stanie się ona mało przydatna dla celów rolniczych. Niektóre rodzaje zanieczyszczeń mogą na długie lata uczynić skażone tereny źródłem chorób dla ludzi i zwierząt. Przykładem tego są grzebowiska zwierząt padłych na węglik, które przez dziesiątki lat stanowią pola węglikowe, lub tereny skażone izotopami radioaktywnymi o długim okresie rozpadu.

Ścieki z zakładów przemysłowych, z miast i z osiedli są wprawdzie ważnym, ale tylko jednym ze źródeł zanieczyszczenia gleby; oprócz nich istnieją jeszcze inne.

Do nowych zagadnień, wymagających współdziałania biologów, rolników, hodowców, chemików i służby zdrowia należy stosowanie w nowoczesnej gospodarce rolnej coraz większych ilości związków chemicznych.

Rozwój rolnictwa i wzrost produkcji rolnej jest niemożliwy bez zwiększenia ilości nawozów sztucznych i środków ochrony roślin, ale wzrost ilości środków chemicznych używanych w rolnictwie wymaga ścisłej kontroli procesów chemicznych i procesów biologicznych, zachodzących w glebie i w wodach powierzchniowych. Trzeba tak kierować tymi procesami, aby osiągnąć zamierzony cel bez ubocznych szkodliwych następstw jak kumulacja w glebie substancji szkodliwych dla ludzi i zwierząt oraz bez nadmiernego wzrostu stężenia tych substancji w wodach powierzchniowych. Systematycznym badaniom należy więc poddawać wodę, płody rolne i żywność, zwłaszcza na obecność pestycydów.

### ZAKOŃCZENIE

Walka z zanieczyszczeniem powietrza, wody i gleby stanowi szerokie pole dla współpracy techników, biologów i higienistów. Dotychczasowe wysiłki inżynierów, architektów i lekarzy koncentrowały się głównie na odrabianiu szkód i strat powodowanych przez wiele dziesiątków lat, gdy budowa przemysłu, planowania miast i osiedli wymykały się spod kontroli czynników odpowiedzialnych za zdrowie ludzi i kiedy z inicjatywy przedsiębiorców wyrastały fabryki, a wokół nich rosły miasta, które nie odpowiadały wymogom zdrowia. Śląsk, Łódź i inne ośrodki przemysłowe w Polsce są tego przykładem.

Ostatnie dziesięciolecie przyniosło pod tym względem poprawę. Dekret o Państwowej Inspekcji Sanitarnej dał Ministrowi Zdrowia podstawy do ingerowania w obronie postulatów higieny. Dekret stworzył również podstawy do ingerowania w planowanie miast i osiedli. Później wydane ustawy regulujące ochronę wód przed zanieczyszczeniem, zaopatrzenie rolnictwa i wsi w wodę, ochronę powietrza atmosferycznego, warunki bezpieczeństwa i higieny pracy są dowodem konsekwentnej polityki Państwa w tym zakresie.

Wszystkie te akty mają jednak ograniczoną wartość, jeżeli nie idzie za nimi nowa myśl techniczna powiązana z rozumowaniem biologicznym. Nadszedł czas, gdy nie wystarczy, aby lekarz czy inżynier sanitarny egzekwował zalecenie ustaw dotyczących ochrony powietrza, wody i gleby przez domaganie się instalacji filtrów ograniczających emisję pyłów, budowy oczyszczalni ścieków lub urządzeń stref sanitarnych, które mają izolować otoczenie od miejsca emisji zanieczyszczeń. Kraj nasz jest zbyt mały, a przewidywany wzrost liczby ludności oraz rozwój przemysłu zbyt duże, aby zapewnić należyte warunki zdrowotne bez następnego kroku naprzód w powiązaniu postulatów zdrowia z postulatami techniki.

Każda maszyna i urządzenie, każdy proces technologiczny, każdy projekt nowej fabryki i każdy nowy budynek: szkolny, biurowy czy nowy dom mieszkalny oraz każde nowe osiedle powinny być tak projektowane, aby czyniły zadość postulatowi zdrowia na równi z postulatami ekonomii. Szkodliwe substancje powinny być wiązane w procesach technologicznych produkcji; procesy spalania powinny redukować do minimum spaliny; zamknięte obiegi wody powinny ograniczać pobór wody oraz ilość odprowadzanych ścieków; bezszmerowa i pozbawiona drgań praca silników powinna gwarantować ciszę i spokój; osłony i ochrony przed emisją substancji i czynników szkodliwych powinny być wmontowane w podstawową konstrukcję urządzenia.

Czyste powietrze, czysta woda i gleba, cisza i spokój, harmonijne kształty i barwy oraz ochrona przed wszelkimi szkodliwościami chemicznymi, fizycznymi i biologicznymi powinny przyświecać projektantowi i konstruktorowi w samym zarodku koncepcji każdego nowego projektu.

Tyle zadań pod adresem techników, a jakie postulaty pod adresem lekarzy?

Dla uregulowania warunków zdrowotnych otoczenia człowieka konieczny jest rozwój nauki i praktyki medycznej w dwu kierunkach.

Jeden kierunek to badania biomedyczne, które będą śledzić wpływ rozmaitych czynników szkodliwych na komórki, tkanki, narządy i cały ustrój człowieka.

Badania te powinny dać odpowiedź na pytania, jakie substancje lub czynniki szkodliwe i w jakich ilościach mogą być pochłaniane przez organizm ludzki lub mogą działać na ustrój bez wywierania ujemnych skutków somatycznych i genetycznych. Ten kierunek badań wymaga rozwinięcia metod na pograniczu fizjologii i patologii z udziałem genetyki. Wymaga on dobrej podbudowy w doświadczeniach na zwierzętach. Ostateczny ich cel to stworzenie podstaw dla opracowania norm dopuszczalnych stężeń lub dopuszczalnych dawek różnych szkodliwości.

Drugi kierunek badań to ocena skutków działania różnych szkodliwych czynników na zdrowie ludności żyjącej na określonym terenie i pracującej w określonych warunkach. Ten rodzaj badań wymaga powiązania pracy klinicystów, higienistów i epidemiologów. Wymaga bardzo szczegółowej analizy czynników szkodliwych występujących w otoczeniu człowieka od chwili jego urodzenia aż do śmierci, w powietrzu, w wodzie, w glebie, w żywności, w przedmiotach codziennego użytku; wymaga wprowadzenia epidemiologicznych metod badania retrospektywnego i prospektywnego; wymaga w końcu systematycznego gromadzenia obserwacji i wyników badań środowiskowych, klinicznych i epidemiologicznych oraz szybkiego przetwarzania tych informacji według ustalonego programu. Nie da się wykonać tych zadań bez należytego przygotowania i współdziałania lekarzy klinicystów, higienistów, organizatorów ochrony zdrowia, statystyków i inżynierów sanitarnych. W tych badaniach konieczne

jest ponadto posługiwanie się szybką techniką obliczeniową i włączenie do współpracy specjalistów z dziedziny cybernetyki.

Wymienione kierunki badań naukowych i rozwój praktyki epidemiologicznej wymagają odpowiedniego przygotowania lekarzy, którzy będą stanowić pomost pomiędzy światem techniki a światem medycyny i którzy będą partnerami do dyskusji i współpracy z konstruktorami, architektami, urbanistami i ekonomistami przy projektowaniu budynków, zakładów produkcyjnych, maszyn i urządzeń, oraz przy planowaniu nowych lub przebudowie starych osiedli. Ten nowy kierunek działalności wymaga przedstawienia dotychczasowego sposobu myślenia lekarza oraz opanowania nowych dziedzin nauki i nowych metod badania.

Pod tym względem, jak dotąd, sytuacja jest niekorzystna. Mamy niewiele lekarzy, którzy są dostatecznie przygotowani do współdziałania z technikami dla podjęcia prac nad kształtowaniem zdrowych warunków otoczenia człowieka. Często w imieniu inspektora sanitarnego, jako rzeczownik tych spraw, występuje chemik lub technik. Ich udział, a zwłaszcza udział inżyniera sanitarnego jest tu niezbędny, ale nie zastąpi on głosu naleyście przygotowanego lekarza.

Na zakończenie uwaga w sprawie programu studiów medycznych.

Wielka polityka zdrowia to kształtowanie zdrowych warunków życia i rozwoju ludności. Podstawową rolę musi w niej odgrywać medycyna zapobiegawcza, która zajmuje się nie tyle pojedynczymi ludźmi, ile całą ludnością żyjącą na danym terenie w określonych warunkach. Program studiów medycznych, który ma kształcić lekarzy przyszłości musi uwzględniać takie przedmioty i metody nauczania, które przygotowują przyszłego lekarza do oceny stanu zdrowia ludności oraz nauczą go badania, analizy i oceny warunków życia i pracy ludności w celu stwierdzenia ich korzystnego lub szkodliwego wpływu na zdrowie. Studia medyczne powinny przygotować lekarzy do działania, mającego na celu usuwanie szkodliwości lub przeciwdziałanie szkodliwym wpływom otoczenia na zdrowie ludności, a także takie kształtowanie warunków życia i pracy, aby oddziaływały one korzystnie na zdrowie żyjących i przyszłych pokoleń.

Я. Костржевски

## ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ А ЗАЩИТА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ОТ ВРЕДНОСТИ

### Содержание

Автор представляет изменявшиеся проблемы здоровья населения в зависимости от его жизненных условий. Улучшение пищевой ситуации, улучшение санитарных условий, новые медикаментозные средства, вакцины, дезинсекционные препараты ведут к росту числа населения, продления жизни человека и ликвидации многих инфекционных и паразитарных болезней в течение последнего столетия. Развитие промышленности и модернизация сельского хозяйства, урбанизация, развитие транспорта и прочие явления, связанные с прогрессом техники и экономическим развитием мира, рядом с большой промышленной пользой создают новые опасности и новые санитарные проблемы. Увеличивается число опухолевых болезней, болезней сосудистой системы, дыхательной системы, отравлений, несчастных случаев, психических болезней и др. С целью предохранения населения от вредностей, которые сопутствуют экономическому и культуральному развитию мира, необходимо изменить способ мышления и действия

техников и биологов, а особенно врачей. Всякие новые конструкции и проекты должны быть подчинены санитарным требованиям. Чистый воздух, чистая вода и почва, тишина и покой, гармонические формы и цвета, а также защита от всяких химических, физических и биологических вредностей должны составлять основы для проектантов и конструкторов в концепции каждого проекта. Необходимо также соответствующее приготовление врачей, чтобы они были способны содействовать с конструкторами, архитекторами и урбанистами в формировании здоровых условий жизни и работы населения. Это требует тоже пересмотра медицинского обучения.

J. K o s t r z e w s k i

## PUBLIC HEALTH — ITS PROTECTION FROM HARMFUL INFLUENCES

### Summary

Problems of the effect of changing conditions on public health are discussed. The improved food situation and sanitary conditions, new drugs, vaccines and insecticides have contributed to the population growth and prolongation of human life and to the control of many infectious and parasitic diseases in the past hundred years. Industrial development and modernized agriculture, urbanization, transport and other phenomena associated with technological progress and economic development of the world, besides great advantages to industry, have created new health hazards. The incidence of tumors, cardiovascular and respiratory diseases, poisonings, accidents and mental diseases has increased. To protect mankind from the harmful influences accompanying economic and cultural development, it is necessary to encourage technologists, biologists, and especially physicians, to adopt new methods of thinking and procedures. All new constructions and projects must be planned with a view to public health. Pure air, water and soil, peace and quiet, harmonious shapes and colors, protection from chemical, physical and biological noxa should be kept in mind by planners and builders. It will be necessary to train physicians to prepare them for cooperation with builders, architects and city planners in shaping new, healthy conditions of life and work. Revision of medical studies is also indicated.

Zbigniew Anusz Wiesław Magdzik,

## SALMONELOZY ODZWIERZĘCE W POLSCE W LATACH 1957—1965 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

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

*Autorzy przedstawiają sytuację epidemiologiczną i epizootologiczną zachorowań spowodowanych przez pączki Salmonella odzwierzęcego pochodzenia w Polsce w latach 1957—1965.*

Terminem „salmonelozy odzwierzęce” obejmujemy zachorowania spowodowane przez bakterie z rodzaju *Salmonella*, poza *S. typhi* i *S. paratyphi* A, B, C. Różne typy tych salmoneli wykazują różne właściwości chorobotwórcze dla człowieka — od silnie chorobotwórczych (np. *S. typhi murium*) do wykazujących właściwości saprofityczne. Zwykle chorobotwórczość ich jest silniejsza dla dzieci, zwłaszcza noworodków i niemowląt, niż dla ludzi dorosłych. Zachorowania mogą przebiegać pod postacią zapalenia żołądka i jelit, pod postacią podobną do duru, cholery, grypy, pod postacią septyczną, subkliniczną lub pod postacią miejscowych stanów zapalnych. Rezerwuarem tych zarazków są zwierzęta. Źródło zakażenia stanowią zwykle zwierzęta, rzadziej ludzie (chorzy, nosiciele). Drogi zakażenia bywają najczęściej pokarmy pochodzące od zakażonych zwierząt, lub produkty zanieczyszczone wydaliniami zakażonych ludzi lub zwierząt (gryzoni). Dlatego duża część zachorowań to masowe zatrucia pokarmowe. W związku ze zmianami w sposobie odżywiania, przechodzeniem z odżywiania indywidualnego na zbiorowe, produkowaniem i spożywaniem takich produktów jak jaja lub mleko w proszku, czy różnego rodzaju przetwory mięsne, narastają potencjalne możliwości zbiorowych zatruc pokarmowych. W wielu krajach na świecie obserwuje się narastanie salmoneloz odzwierzęcych u ludzi (8). Sprzyja temu niekiedy importowanie przez niektóre kraje produktów spożywczych z odległych terenów. Należałoby jednak przeanalizować, czy poprawa metod diagnostyki bakteriologicznej i zwiększenie liczby przeprowadzanych badań nie jest przynajmniej w części powodem obserwowanego wzrostu.

W pewnych okolicznościach droga zakażeń kontaktowych zarówno pośrednich jak i bezpośrednich odgrywa dominującą rolę w szerzeniu się tych chorób np. w wewnątrzszpitalnych epidemiach, zwłaszcza wśród dzieci. Najczęściej typy serologiczne salmoneli stwierdzane u zwierząt odpowiadają typom stwierdzanym u ludzi.

### SALMONELOZY ODZWIERZĘCE W ŚWIECIE

Ocena sytuacji epidemicznej salmoneloz odzwierzęcych w świecie napatyka na trudności związane z różnym poziomem diagnostyki bakteriologicznej w różnych krajach i odmiennymi metodami rejestracji. Dane

liczbowe dotyczące sytuacji salmoneloz odzwierzęcych w świecie nie są zbiorczo publikowane w wydawnictwach Światowej Organizacji Zdrowia (Rapport Epidemiologique et Demographique). Zebrane z opracowań monograficznych (4, 12, 13) dane z kilku krajów przedstawiono w tabeli I. W tabeli tej, z uwagi na łączne ujmowanie wszystkich typów z rodzaju *Salmonella*, w „Salmonella Surveillance” podano łącznie dane dotyczące zachorowań spowodowanych przez *S. typhi*, *S. paratyphi A B C* i inne typy serologiczne, w Kanadzie, Holandii i Belgii.

Najczęściej występującym typem serologicznym u ludzi jest *S. typhi murium* (tabela II). Ponadto obserwuje się okresowy wzrost częstości występowania pewnych typów serologicznych w niektórych krajach (np. *S. manchester* w NRF w roku 1956 nie notowano; w 1957 zanotowano 24; w 1958 r. — 137; w 1959 r. — 920).

Jak podaje Lachowicz, okresowe wzmożone występowanie niektórych typów stwierdzano w ZSRR (*S. chester*, *S. reading*, *S. london*), w Czechosłowacji i w Jugosławii (*S. blockley*), na Węgrzech (*S. kottbus*, *S. abony*, *S. meleagridis*), w Rumunii (*S. thompson*). W krajach Europy Wschodniej najwięcej typów serologicznych izolowano w Czechosłowacji (78), następnie w ZSRR (63), w Polsce (55), w Bułgarii (37), na Węgrzech (25), w Jugosławii (20), w Rumunii (11). Spośród *Salmonella* pochodzenia odzwierzęcego najczęściej izolowano *S. typhi murium*, następnie *S. cholerae suis var. kunzendorf*, *S. enteritidis*. Obserwowano narastanie występowania następujących typów: *S. derby*, *S. heidelberg*, *S. bovis-morbificans*, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. anatum*, *S. dublin* (9).

Typy serologiczne wyhodowane od zwierząt i produktów zwierzęcych z kilku krajów przedstawia tabela III.

#### SALMONELOZY ODZWIERZĘCE U LUDZI W POLSCE

Rejestracja salmoneloz odzwierzęcych w Polsce do końca 1965 roku obejmowała w zasadzie tylko zatrucia pokarmowe, aczkolwiek niejednokrotnie rejestrowano w tej rubryce i inne postaci chorobowe. Ponadto część salmoneloz u dzieci do lat 2 rejestrowano jako biegunki dziecięce. Zatrucia pokarmowe spowodowane odzwierzęcymi salmonelami rejestrowano bez rozbicia na typy serologiczne, zarówno zatrucia potwierdzone wynikiem badania bakteriologicznego, jak i te które wystąpiły w ognisku epidemicznym o znanym czynniku etiologicznym, a od których nie udało się uzyskać dodatniego wyniku badania bakteriologicznego. Zgłoszone liczby zachorowań i wskaźniki zapadalności według województw przedstawia tabela IV (7). Liczby te różnią się od liczb podanych przez Krajowy Ośrodek Salmonella (tabela V) (11). Krajowy Ośrodek Salmonella rejestrował zachorowania potwierdzone wynikiem badania bakteriologicznego niezależnie od ich charakteru. Z porównania tych liczb ocenić można sytuację salmoneloz odzwierzęcych w Polsce. Ryc. 1 przedstawia kształtowanie się zapadalności w województwach w latach 1957, 1960, 1963, 1965. Stwierdzone w niektórych latach w województwach tych różnice zapadalności są wynikiem występowania różnej wielkości ognisk zatruc pokarmowych.

Jak wynika z tabel IV, V i z ryc. 1 do 1961 roku notowano w Polsce do 1500 zachorowań rocznie spowodowanych salmonelami odzwierzęcymi, a zapadalność nie przewyższała, według danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej 5,0 na 100 000 mieszkańców. Począwszy od 1962 roku rozpoczyna się gwałtowny wzrost liczby rejestrowanych za-

Tabela I

Zachorowania spowodowane bakteriami z rodzaju *Salmonella* w Kanadzie, USA, Izraelu, NRF, Holandii, Belgii w wybranych latach, potwierdzone dodatnimi wynikami badania bakteriologicznego. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000

Rok	Kanada *		U S A **			Izrael **			N R F **			Holandia *			Belgia *		
	liczba zach.	zap.	rok	liczba zach.	zap.	rok	liczba zach.	zap.	rok	liczba zach.	zap.	rok	liczba zach.	zap.	rok	liczba zach.	zap.
1963	3020	15,9	1963	18649	9,8	1957	627	32,3	1956	6808	13,4	1962	8175	69,3	1962	990	10,7
1964	2796	14,5	1964	20251	10,5	1958	785	39,3	1957	5514	10,7	1964	7135	58,8	1963	1552	16,7
1965	2910	15,1	1965	19987	10,4	1959	778	37,8	1958	4843	9,3	1965	4770	39,3	1964	2087	22,2
						1960	827	39,1	1959	5629	10,7						
						1961	686	31,4									
						1962	914	39,9									
Nr poz. pism.	4			4			13			12			4			4	

\* łącznie z durem brzuszny i durami rzekomymi A, B, C.

\*\* bez duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C.

Zapadalność do 1960 roku obliczono na podstawie Demographic Yearbook 1961, United Nations 1961, od 1961 roku na podstawie Roczników Statyst. GUS.

Tabela II

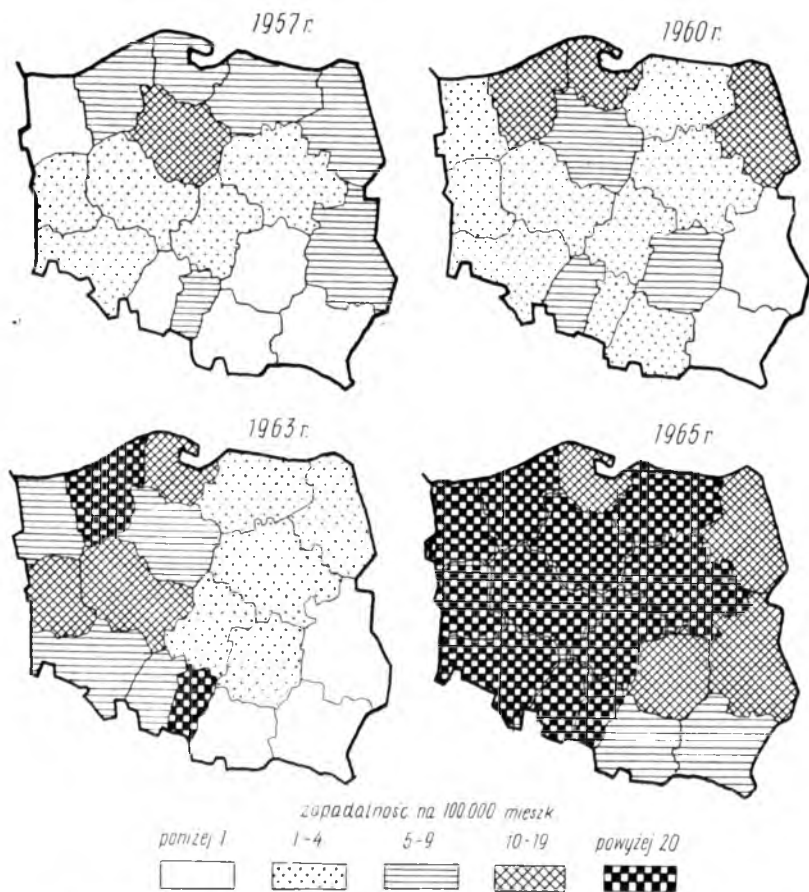
Typy salmoneli stwierdzone u ludzi w różnych krajach i latach. Liczby i odsetki najczęściej występujących typów.

Grupa	Typ	W Brytania 1962		Holandia 1962		NRF 1959		Izrael 1961-1962		Japonia 1955-1960		USA 1965		Kanada 1965		Australia 1950-1962		Argentyna		Brazylia	
		L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	Liczba ognisk		L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%
B	<i>S. paratyphi B</i>	57	3,6	124	1,5	1349	19,3	147	3,8	1	0,4	178	0,8			39	0,5	42	10,2	72	5,7
B	<i>S. typhi murium</i>	403	25,5	4359	53,3	1941	27,8	1437	37,1	9	3,9	6734	32,3	1111	38,2	4406	61,3	176	42,8	216	17,1
B	<i>S. saint paul</i>							22	0,6	2	0,9	768	3,7	157	5,4	93	1,3	—	—	15	1,2
B	<i>S. heidelberg</i>	120	7,6	231	2,8			5	0,1			1620	7,8	248	8,5	10	0,1	6	1,5	—	—
B	<i>S. bredeney</i>	133	8,4	81	1,0			—	—			160	0,8			8	0,1	6	1,5	55	4,4
B	<i>S. derby</i>							1	0,02			632	3,0			254	3,5	8	1,9	147	11,7
B	<i>S. stanley</i>	70	4,4	1316	16,1			—	—							6	0,1	—	—	1	0,1
C	<i>S. newport</i>			107	1,3			102	2,6			1256	6,0	418	14,4	340	4,7	79	19,2	418	33,2
C	<i>S. brandenburg</i>							217	5,6			85	0,4			—	—	—	—	—	—
C	<i>S. montevideo</i>							182	4,7			457	2,2	82	2,8	4	0,05	3	0,7	36	2,8
C	<i>S. tennessee</i>							31	0,8			173	0,8			—	—	—	—	—	—
C	<i>S. manchester</i>					920	13,2	—	—							—	—	—	—	—	—
C	<i>S. infantis</i>					334	4,8	84	2,2			1145	5,5	139	4,8	—	—	—	—	3	0,2
C	<i>S. blockley</i>					306	4,4	74	1,9			400	1,9	83	2,8	—	—	—	—	—	—
C	<i>S. bareilly</i>					305	4,4	1	0,02			104	0,5			13	0,2	—	—	—	—
C	<i>S. thompson</i>							4	0,1	4	1,7	561	2,7	181	6,2	1	0,01	—	—	1	0,1
C	<i>S. muenchen</i>			339	4,1			10	0,3			219	1,0			97	1,4	—	—	40	3,2
C	<i>S. bovis morb.</i>			155	1,9			12	0,3							773	10,8	9	2,2	2	0,2
C	<i>S. oranienburg</i>							8	0,2			592	2,8			45	0,6	—	—	109	8,7
D	<i>S. typhi</i>	55	3,5	124	1,5							721	3,5	100	3,4	—	—	—	—	—	—
D	<i>S. enteritidis</i>	111	7,0					301	7,7	88	37,9	1065	5,1			19	0,3	—	—	1	0,1
D	<i>S. panama</i>			592	7,2							229	1,1			1	0,01	—	—	50	4,0
E	<i>S. anatum</i>					252	3,6	37	0,9			301	1,4			102	1,4	21	5,1	305	24,2
	Nr pozycji piśmiennictwa	4				4		13		6		4		4		1		10		10	

Opracowano na podstawie pozycji piśmiennictwa wymienionych na dole tabeli.

Uwaga: kreski oznaczają, że dany typ serologiczny nie występuje; puste miejsce — brak danych.





*Opracowano na podstawie sprawozdań Krajowego Ośrodka Salmonella.*

Ryc. 1. Salmonelozы pochodzenia odzwierzęcego w Polsce w latach: 1957, 1960, 1963 i 1965 wg województw. Zapaadalność na 100 000 mieszkańców.

chorowań. Zapaadalność w 1965 roku wynosiła 20,3 na 100 000 według danych Ministerstwa i 27,3 według Krajowego Ośrodka Salmonella. Liczba zarejestrowanych przypadków w 1965 roku była sześciokrotnie wyższa od liczby z 1961 roku. Wzrost zakażeń salmonelami pochodzenia odzwierzęcego wystąpił najpierw i osiągnął najwyższe liczby i wskaźniki w województwach zachodnich i północnych. Najniższe liczby notowano w województwach krakowskim i rzeszowskim.

Sezonowość salmoneloz odzwierzęcych w Polsce w latach 1957—65 przedstawia ryc. 2. Nasilenie zachorowań występowało w okresie letnio-jesiennym. Stwierdza się nagle, duże wzrosty liczby zachorowań w niektórych miesiącach, głównie jako wynik wystąpienia masowych zatruc pokarmowych.

#### SALMONELOZY U ZWIERZĄT W POLSCE

Liczy i odsetki wyizolowanych szczepów salmoneli w latach 1961—65 w 12 województwach Polski (woj.: białostockie, bydgoskie, katowickie,

Tabela III

Typy salmoneli stwierdzone w materiałach pochodzenia pozaludzkiego w różnych krajach i latach. Liczby i procenty najczęściej występujących typów

Grupa	Typ	W. Brytania 1962		NRF 1959		USA 1965		Kanada 1962		Australia 1950-62		Argentyna przed 1962		Brazylia 2 przed 196	
		L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%
B	<i>S. typhi murium</i>	46	13,1	1249	23,7	1261	18,5	108	21,3	661	35,6	111	13,6	54	35,0
B	<i>S. saint paul</i>	7	2,0			271	4,0	3	0,6			—	—	—	—
E	<i>S. heidelberg</i>					831	12,2	86	16,9			—	—	—	—
B	<i>S. derby</i>					106	1,5	6	1,2	74	4,0	20	2,5	6	3,9
B	<i>S. schwarzen-grund</i>					162	2,4								
B	<i>S. chester</i>					184	2,7			21	1,1	—	—	—	—
C	<i>S. newport</i>					203	3,0	29	5,7	42	2,3	99	12,3	4	2,6
C	<i>S. montevideo</i>			53	1,0	213	3,1	28	5,7			32	4,0	—	—
C	<i>S. infantis</i>			46	0,9	384	5,6	45	8,9			—	—	—	—
C	<i>S. blockley</i>			134	2,5	213	3,1	3	0,6			—	—	—	—
C	<i>S. thompson</i>	14	4,0			198	2,9	23	4,5	4	0,2	3	0,4	—	—
C	<i>S. cholerae suis var. kuzendorf</i>	7	2,0			116	1,7	49	9,6	381	20,5	22	2,7	9	5,8
C	<i>S. menston</i>	68	19,4									—	—	—	—
D	<i>S. enteritidis</i>			113	2,1	52	0,8	1	0,2	10	0,5	2	0,2	—	—
D	<i>S. dublin</i>	61	17,4	2658	50,3	49	0,7			8	0,4	1	0,1	13	8,4
D	<i>S. gall-pull.</i>			756	14,3	237	3,5			1	0,05	107	13,2	4	2,6
E	<i>S. anatum</i>					268	3,9			93	5,0	37	4,6	18	11,7
E	<i>S. newington</i>					48	0,7	14	2,8	23	1,2	—	—	10	6,5
	Nr pozycji piśmiennictwa	4		4		4		3		1		10		10	

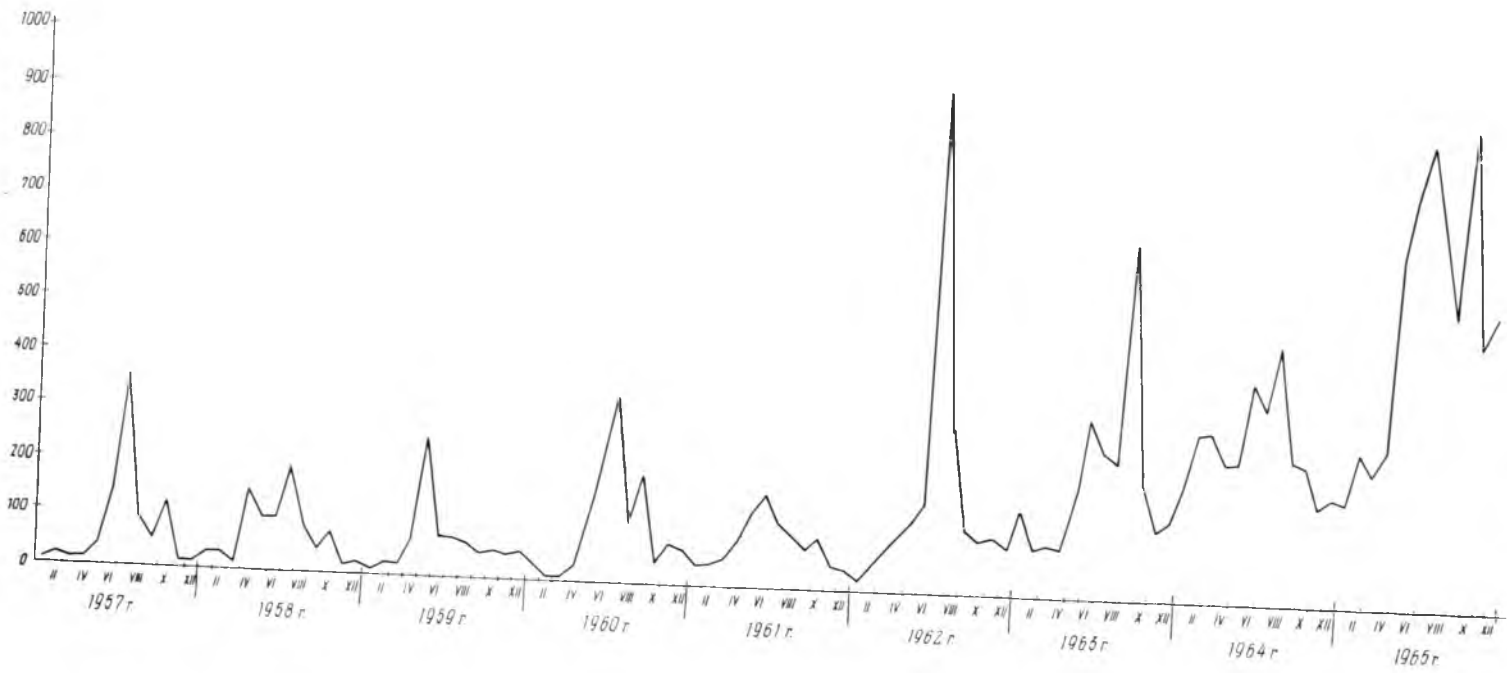
Opracowano na podstawie pozycji piśmiennictwa wymienionych na dole tabeli.

kieleckie, koszalińskie, krakowskie, lubelskie, łódzkie, opolskie, rzeszowskie, szczecińskie, zielonogórskie), z podziałem na rodzaj zwierząt i województwa, przedstawia tabela VI. Najwyższe liczby wyizolowano w województwach koszalińskim, szczecińskim, katowickim.

Liczby i odsetki wyizolowanych typów serologicznych w wyżej wymienionych województwach w latach 1961—1965 przedstawia tabela VII. Najczęściej spotykanymi typami są *S. typhi murium*, *S. gallinarum-pul-lorum* (ptaki), *S. cholerae suis* (świnie). Golba i wsp. podają, że na 1598 przebadanych szczurów na terenie województwa szczecińskiego w latach 1957—1961 wyhodowano tylko w 1 przypadku szczep z rodzaju *Salmonella* (*S. paratyphi A*) (5).

#### OMÓWIENIE

Z porównania tabeli I i IV wynika, że zapadalność na salmonelozę pochodzenia odzwierzęcego w latach 1957—1961 była w Polsce niższa niż w USA, NRF, czy w Izraelu. Wzrost zachorowań, jaki nastąpił w latach 1962—1965 spowodował uzyskanie wyższych wskaźników niż w USA, i NRF, a nieco niższych niż w Izraelu.



Ryc 2. Salmonelozy odzwierzęce w Polsce. Sezonowość zachorowań. Opracowano na podstawie Inf. Biul. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ. (7).

Tabela IV

Salmonelozy w Polsce w latach 1957—1965. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw.

Województwo	1957		1958		1959		1960		1961		1962		1963		1964		1965	
	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.	liczba przyp.	zap.
Polska	875	3,1	821	2,8	764	2,6	1213	4,1	969	3,2	2189	7,2	2663	8,6	3514	11,2	6500	20,3
Warszawa m.	12	1,2	16	1,5	155	14,1	76	6,7	36	3,1	23	1,9	21	1,7	134	10,8	350	28,0
Kraków m.	2	0,4	1	0,2	1	0,2	3	0,6	25	5,1	7	1,4	9	1,8	1	0,2	4	0,8
Łódź m.	4	0,6	139	20,0	4	0,6	21	3,0	35	4,8	14	1,9	1	0,1	6	0,8	95	12,8
Poznań m.	6	1,7	1	0,3	15	3,8	15	3,7	12	2,9	8	1,9	20	4,7	97	22,3	73	16,7
Wrocław m.	5	1,2	4	1,0	4	0,9	15	3,5	43	9,7	88	19,5	41	8,9	49	10,4	80	17,0
Białostockie	44	4,1	27	2,5	115	10,4	125	11,5	5	0,5	1	0,1	33	2,8	8	0,7	168	14,5
Bydgoskie	162	9,9	93	5,5	30	1,8	61	3,6	134	7,6	119	6,7	85	4,7	216	11,8	304	16,6
Gdańskie	55	4,8	107	9,1	44	3,6	120	9,8	163	12,9	638	49,7	192	14,6	285	21,3	171	12,7
Katowickie	6	0,2	14	0,4	55	1,7	39	1,2	86	2,6	129	3,8	960	27,8	761	21,7	1110	31,5
Kieleckie	—	—	58	3,2	4	0,2	116	6,4	78	4,2	25	1,3	8	0,4	80	4,2	149	7,8
Koszalińskie	55	8,4	25	3,7	10	1,5	76	11,0	8	1,1	191	26,8	285	39,0	414	55,4	201	26,7
Krakowskie	4	0,2	8	0,4	2	0,1	178	8,9	64	3,1	22	1,1	3	0,1	3	0,1	24	1,1
Lubelskie	124	7,1	28	1,6	4	0,2	7	0,4	6	0,3	16	0,9	5	0,3	153	8,1	385	20,2
Łódzkie	36	2,3	62	3,8	8	0,5	66	4,1	16	1,0	17	1,0	125	7,6	129	7,8	445	26,7
Olsztyńskie	64	7,6	14	1,6	32	3,6	20	2,3	42	4,7	269	29,5	27	2,9	160	16,9	325	34,0
Opolskie	16	1,8	7	0,8	—	—	59	6,4	4	0,4	75	7,7	5	0,5	8	0,8	45	4,5
Poznańskie	23	1,1	47	2,4	100	5,0	88	4,4	42	2,1	233	11,3	167	8,0	113	5,3	742	34,9
Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—	1	0,1	—	—	—	—	9	0,5	8	0,5	3	0,2
Szczecińskie	22	3,2	19	2,6	47	6,3	10	1,3	14	1,8	53	6,7	73	8,9	213	25,4	355	42,0
Warszawskie	213	9,3	15	0,6	35	1,5	49	2,1	4	0,2	32	1,3	68	2,8	85	3,5	636	25,9
Wrocławskie	22	1,3	136	7,9	61	3,5	65	3,6	111	6,0	53	2,8	98	5,1	162	8,3	448	22,8
Zielonogórskie	—	—	—	—	38	4,9	3	0,4	41	5,1	176	21,8	428	51,9	429	51,1	387	45,8

Opracowano na podstawie Informacyjnych Biuletynów Epidemiologicznych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (7)

Tabela V  
Typy salmoneli odzwierzęcych w Polsce w latach 1957—1965 u chorych w odsetkach

Typy	1947— 1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1957— 1965
<i>S. enteritidis</i>	11,1	7,4	17,4	4,2	12,5	10,3	31,8	59,9	78,6	81,1	56,6
<i>S. typhi murium</i>	47,6	76,3	64,2	78,5	73,9	62,2	58,9	31,6	16,7	14,1	34,5
<i>S. bovis morb.</i>	6,4	0,9	0,4	3,2	1,2	5,4	1,8	0,9	0,3	3,6	2,1
<i>S. dublin</i>	8,4	2,6	0,5	2,7	6,2	0,5	2,3	1,7	2,1	0,1	1,5
<i>S. cholerae suis</i>	6,4	4,6	4,2	1,4	3,2	1,9	0,8	1,0	0,4	0,1	1,0
<i>S. newington</i>	—	1,0	4,3	2,3	0,8	3,6	1,1	0,6	0,6	0,1	0,9
<i>S. brandenburg</i>	1,9	0,2	—	1,7	0,8	5,4	1,1	0,7	0,1	(0,01)	0,7
<i>S. anatum</i>	0,2	3,1	0,8	0,2	0,4	0,7	0,1	1,6	0,1	0,4	0,6
<i>S. give</i>	0,1	—	4,1	1,1	—	3,3	0,9	0,4	0,1	0,1	0,6
<i>S. heidelberg</i>	6,8	2,5	2,5	3,8	0,4	1,1	0,5	0,4	—	(0,03)	0,5
<i>S. kottbus</i>	—	—	—	—	—	1,7	0,2	0,1	(0,01)	0,2	0,2
<i>S. derby</i>	4,8	—	—	0,2	—	0,9	0,3	0,6	0,1	(0,02)	0,2
<i>S. new-haw</i>	—	0,5	0,3	0,6	0,1	0,6	(0,03)	—	0,1	(0,01)	0,1
<i>S. saint-paul</i>	0,3	0,8	1,1	0,1	—	—	(0,03)	—	—	(0,01)	0,1
Inne	6,0	0,1	0,2	—	0,5	2,4	0,1	0,5	0,7	0,1	0,4
Razem (l. bezwzględne) 100%	4841	1048	1128	884	1293	1481	2901	3350	5295	8587	25967

Lata 1947—1956 wg Buczowskiego (2), lata 1957—1965 wg Pietkiewicz i Buczowskiego (11)

Tabela VI  
Szczepy salmoneli wyizolowane od zwierząt w Polsce w latach 1961—1965, wg województw i rodzaju zwierząt

Województwo	Razem	Bydło		Cielęta		Świnie		Owce		Konie		Zw. futerkowe		Ptaki	
		L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%
Białostockie	240 (100 %)	2	0,8	11	4,6	42	17,5	—	—	—	—	18	7,5	167	69,7
Bydgoskie	409 (100 %)	20	4,9	58	14,2	198	48,4	5	1,2	9	2,2	10	2,4	109	26,7
Gdańskie															
Katowickie	1088 (100 %)	16	1,5	9	0,8	82	7,5	—	—	2	0,2	62	5,7	918	84,3
Kieleckie	257 (100 %)	4	1,6	8	3,1	25	9,7	—	—	—	—	2	0,8	218	84,8
Koszalińskie	1972 (100 %)	13	0,7	382	19,4	1333	67,5	—	—	—	—	86	4,4	158	8,0
Krakowskie*	349 (100 %)	2	0,6	—	—	18	5,2	—	—	—	—	7	2,0	322	92,2
Lubelskie	627 (100 %)	6	0,9	5	0,8	95	15,2	—	—	—	—	9	1,4	512	81,7
Łódzkie	747 (100 %)	10	1,3	2	0,3	43	5,8	—	—	—	—	46	6,2	646	86,4
Olsztyńskie															
Opolskie	565 (100 %)	6	1,1	15	2,7	192	34,0	—	—	—	—	55	9,7	297	52,5
Poznańskie															
Rzeszowskie**	248 (100 %)	1	0,4	41	16,5	10	4,0	2	0,8	—	—	2	0,8	192	77,5
Szczecińskie	1264 (100 %)	62	4,9	379	30,0	200	15,8	6	0,5	—	—	83	6,6	534	42,2
Warszawskie															
Wrocławskie															
Zielonogórskie	405 (100 %)	29	7,2	27	6,7	63	15,6	3	0,7	—	—	17	4,2	266	65,6
Polska	8171 (100 %)	171	2,1	937	11,5	2301	28,2	16	0,2	11	0,1	397	4,8	4338	53,1

\* dane za okres styczeń 1961 — czerwiec 1963 obejmuje woj. krakowskie i woj. rzeszowskie łącznie

\*\* dane za okres lipiec 1963 — grudzień 1965

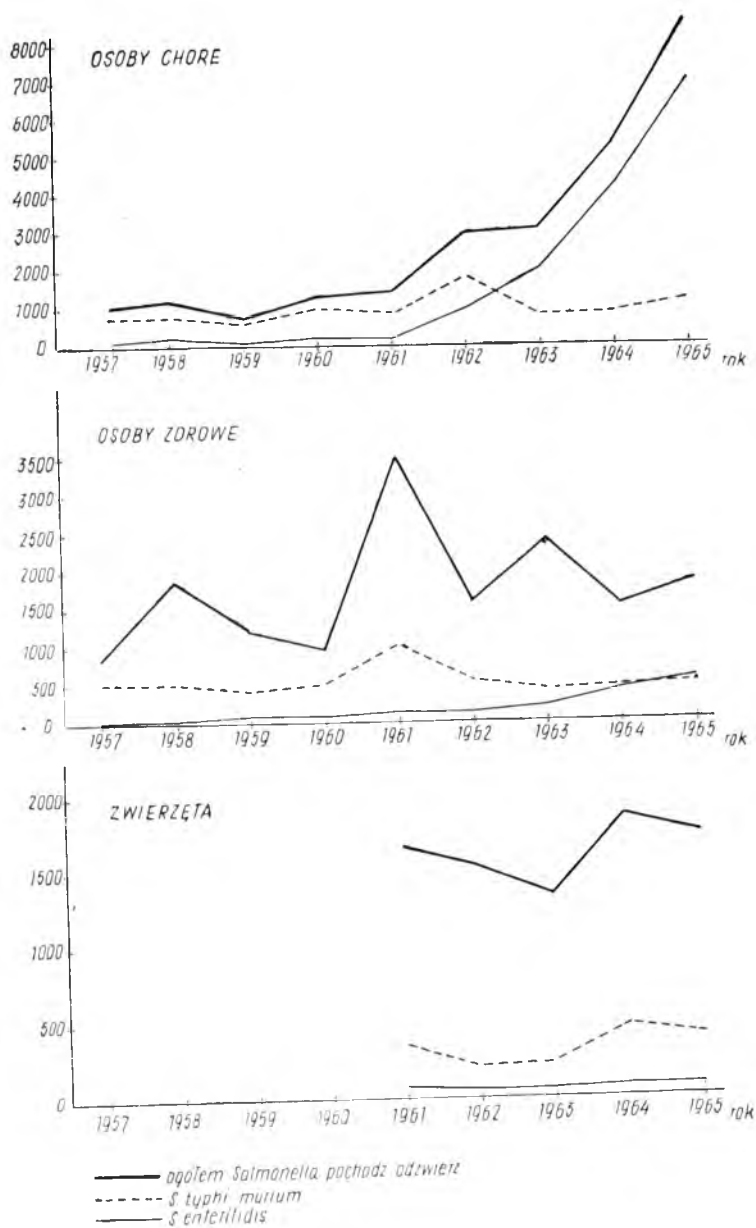
Opracowano na podstawie materiałów Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej (14)

Tabela VII  
Typy salmoneli izolowanych w 12 województwach\* od zwierząt w latach 1961—1965

Grupa	Typ	Razem		Bydło		Cielęta		Świnie		Owce		Konie		Zw. futerkowe		Ptaki	
		L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%
B	<i>S. typhi murium</i>	1603	19,6	34	19,9	45	4,8	100	4,3	9	56,2	—	—	87	21,9	1328	30,6
B	<i>S. abortus bovis</i>	3	0,0	—	—	—	—	—	—	3	18,7	—	—	—	—	—	—
B	niesklasyfik.	86	1,1	16	9,4	27	2,9	2	0,1	—	—	5	45,4	3	0,8	33	0,8
C	<i>S. cholerae suis</i> var. <i>kunzendorf</i>	2275	27,8	4	2,3	3	0,3	2152	93,5	—	—	—	—	113	28,5	3	0,1
C	niesklasyfik.	28	0,3	6	3,5	1	0,1	2	0,1	—	—	4	36,3	14	3,5	1	0,0
D	<i>S. dublin</i>	995	12,2	78	45,6	774	82,6	13	0,6	3	18,7	—	—	127	32,0	—	—
D	<i>S. enteritidis</i>	260	3,2	25	14,6	25	2,7	20	0,9	—	—	—	—	44	11,1	146	3,4
D	<i>S. gall-pull.</i> niesklasyfik.	2809	34,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2809	64,7
D	niesklasyfik.	88	1,1	4	2,3	62	6,6	7	0,3	1	6,4	1	9,1	8	2,0	5	0,1
E	<i>S. anatum</i>	9	0,1	1	0,6	—	—	2	0,1	—	—	1	9,1	—	—	5	0,1
E	<i>S. newington</i>	5	0,1	1	0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	0,1
E	niesklasyfik.	10	0,1	2	1,2	—	—	3	0,1	—	—	—	—	1	0,2	4	0,1
	Razem	8171	100,0	171	100,0	937	100,0	2301	100,0	16	100,0	11	100,0	397	100,0	4338	100,0

\* województwa: białostockie, bydgoskie, katowickie, kieleckie, koszalińskie, krakowskie, lubelskie, łódzkie, opolskie, rzeszowskie, szczecińskie, zielonogórskie.

Opracowano na podstawie materiałów Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej (14).



Ryc. 3. Osoby chore, zdrowe oraz zwierzęta, od których wyhodowano szczepy *Salmonella*, szczepy *S. typhi murium* i *S. enteritidis* w latach 1957—1965 w Polsce (dane dotyczące zwierząt pochodzą z 12 województw).  
 Opracowano na podstawie sprawozdań Krajowego Ośrodka Salmonella i materiałów W. Z. H. W.



Przyczyną wzrostu liczby zarejestrowanych zachorowań spowodowanych salmonelami pochodzenia odzwierzęcego w Polsce w latach 1962—1965 jest wzrost zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* (tab. V i ryc. 3). Salmonelozы odzwierzęce spowodowane *S. typhi murium*, które dominowały do 1962 roku, i innymi typami serologicznymi poza *S. enteritidis* nie wykazują w tym czasie wzrostu. Nie obserwuje się wzrostu wyhodowanych szczepów salmoneli pochodzenia odzwierzęcego od ludzi zdrowych, jak również liczby szczepów wyhodowanych od zwierząt. Obserwuje się nieznaczny wzrost *S. enteritidis* wyhodowanych od ludzi zdrowych, zwłaszcza w 1964 i 1965 r. (ryc. 3).

Zachorowania spowodowane *S. enteritidis* zostaną dokładnie scharakteryzowane w następnym artykule.

З. Ануш В. Магдзик,

### САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ (ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ОТ ЖИВОТНЫХ) В ПОЛЬШЕ НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ В 1957—1965 ГГ.

#### Содержание

В статье представлена эпидемиологическая и эпизоотиологическая ситуация сальмонеллезов, передающихся от животных. Заболеваемость данными сальмонеллезами в Польше до 1961 г. была несколько раз ниже, чем в США, Германской Федеративной Республике и в Израиле. От 1962 г. отмечено рост заболеваний, вследствие чего заболеваемость в 1965 г. стала выше по сравнению с США и Германской Федер. Республикой. До 1961 г. большинство заболеваний было вызванных палочкой *S. typhi murium*. Рост числа заболеваний после 1962 г. был следствием увеличения инфекций *S. enteritidis*. В это время зарегистрировано только незначительное увеличение числа штаммов *S. enteritidis*, выделенных от здоровых людей, не отмечено роста числа штаммов, выделенных от животных.

Z. Anusz W. Magdzik,

### SALMONELLOSES OF ANIMAL ORIGIN IN POLAND IN THE YEARS 1957—1965 ON THE BACKGROUND OF THE WORLD SITUATION

#### Summary

The epidemiologic and epizootiologic situation of infections with *Salmonella* bacilli of animal origin is described. Incidence of salmonellosis of animal origin in Poland up to 1961 was several times lower than in the USA, German Federal Republic and Israel. Since 1962 an increase has occurred, resulting in higher incidence in 1965 than in the USA and German Federal Republic. Up to 1961 the majority of cases of the illness were caused by *S. typhi murium*. The increase after 1962 was due to infections by *S. enteritidis*. At the same time, only a slight increase in the number of isolations of *S. enteritidis* strains from healthy humans and no increase in isolations from animals have been noted.

## PIŚMIENICTWO

1. Atkinson N.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 539. — 2. Buczowski Z.: Przegl. Epid., 1957, 3, 213. — 3. Bynoe E. T., Yurack J. A.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 397. — 4. Doniesienia liczbowe w Salm. Surv. Comm. Diseases Center, 1964, 1965, do Nr 51, 1966. — 5. Golba J., Bujakiewicz B., Płotkowiak J., Szalajko M., Winniczek H., Zawadzka K.: Przegl. Epid., 1963, 4, 313. — 6. Hideo Fukumi: Rozdział w „The World Problem of Salm.: pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 507. — 7. Inform. Biul. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ. 1957—1965. — 8. Kojen R.: Epidemiologija, mikrobiologija i infekcjozni bolesti, Sofia 1966, 2, 102. — 9. Lachowicz K.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 295. — 10. Peluffo C. A.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 476.
11. Pietkiewicz K., Buczowski Z.: Salmonellosis of Man in Poland in the years 1957—1965 (Materiały przesłane do Światowej Organizacji Zdrowia) — 12. Seelinger H.P.R., Maya A.E.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye. The Hague, 1964, 245. — 13. Silberstein W., Gerichter C. B.: Rozdział w „The World Problem of Salm.” pod redakcją Van Oye, The Hague, 1964, 335. — 14. Wojewódzkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej — materiały liczbowe.

## NARADA EKSPERTÓW ZWALCZANIA CHOROÓB ZAKAŻNYCH W SOFII

W dniach 4—7 maja 1966 roku odbyła się w Sofii narada ekspertów zwalczania chorób zakaźnych z krajów socjalistycznych. Narada zorganizowana została w myśl decyzji VII Konferencji Ministrów Zdrowia krajów socjalistycznych, która odbyła się w Berlinie w listopadzie 1965 roku.

W naradzie w Sofii udział wzięły delegacje bułgarska, czechosłowacka, jugosłowiańska, niemiecka (NRD), polska, rumuńska, węgierska i ZSRR.

W skład delegacji polskiej wchodzili: prof. dr *Jan Kostrzewski* jako przewodniczący, oraz mgr *Inna Buchowicz* — st. asystent w Centralnym Laboratorium Surowic i Szczepionek „Biomed”, dr *Zdzisław Jaworski* — kierownik Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Zielonej Górze, dr med. *Wiesław Magdzik* — adiunkt Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

Podczas narady omówione zostały następujące zagadnienia:

- 1) Nowoczesne metody wczesnej diagnostyki chorób zakaźnych.
- 2) Kalendarz szczepień i najbardziej racjonalne schematy prowadzenia szczepień podstawowych i powtórnych.
- 3) Badania porównawcze nad oceną odczynowości, immunogenności i epidemiologicznej skuteczności różnych szczepionek przeciwoodrowych i przeciwgrypowych.
- 4) Rewizja i unifikacja przepisów kwarantannowych.
- 5) Koordynacja działalności w zakresie genetyki mikroorganizmów i ich metabolizmu.
- 6) Ocena stosowanych zabiegów dezynfekcyjnych przy chorobach zakaźnych.
- 7) Formy i problemy dalszej współpracy w zakresie zwalczania chorób zakaźnych.

Każde zagadnienie opracowane było wstępnie przez jedną, lub kilka delegacji. Powielony materiał dostarczony był wszystkim uczestnikom narady przed obradami.

Delegacja polska opracowała zagadnienie dotyczące kalendarza szczepień i najbardziej racjonalnych schematów prowadzenia szczepień podstawowych i powtórnych.

Ponadto delegacja polska dostarczyła materiały dotyczące zaproponowanych, dodatkowych tematów:

- 1) Wpływ stosowania antybiotyków w hodowli zwierząt i w leczeniu na sytuację epidemiologiczną,
- 2) standaryzacja metod statystycznych i organizacja zbierania i przetwarzania danych z zastosowaniem dostępnych maszyn matematycznych.

Po zakończeniu obrad podpisany został protokół, który przewidywał nawiązanie współpracy między krajami reprezentowanymi na naradzie w zakresie rozwiązywania problemów epidemiologicznych, zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym, zmian w kalendarzach szczepień, badań nad szczepionkami przeciw odrze i grypie. Protokół zawierał propozycję zorganizowania następnej narady na terenie Polski.

Po naradzie, na podstawie materiałów dostarczonych przez poszczególne delegacje opracowany został artykuł: *Jan Kostrzewski, Wiesław Magdzik* „Podstawy regularnego programu szczepień”. W artykule tym podano między innymi obowiązujące kalendarze szczepień w krajach reprezentowanych na naradzie, a również w Wielkiej Brytanii i w Danii. Artykuł ten wysłany został do redakcji *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology* w Pradze.

## TWORZYWA SZTUCZNE W MEDYCYNIE

to tytuł nowego kwartalnika, który informuje o najnowszych osiągnięciach w dziedzinie przetwórstwa i zastosowaniu tworzyw sztucznych w medycynie.

Kwartalnik ten zamieszcza m. in. prace doświadczalne i kliniczne oraz prace poglądowe o zastosowaniu tworzyw sztucznych w różnych dziedzinach medycyny, streszczenia z czasopism krajowych i zagranicznych, informacje bieżące o nowościach z zakresu tworzyw sztucznych, kronikę, oceny oraz informacje patentowe i handlowe.

Zamówienia na prenumeratę i wpłaty przyjmuje:

Branżowy Ośrodek Informacji Technicznej i Ekonomicznej Centralnego Laboratorium Naukowo-Doświadczalnego Przemysłu Ortopedycznego

Warszawa, ul. Szopena 1, tel. 28-90-41 wewn. 620

Konto nr 1529-93-2008/70 w NBP V O/M Warszawa

Prenumerata roczna wynosi 140 zł.

Wiesław Magdzik, Zbigniew Anusz

## ZACHOROWANIA SPOWODOWANE *SALMONELLA ENTERITIDIS* W POLSCE W LATACH 1957—1965

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

*Autorzy omawiają zachorowania spowodowane S. enteritidis w Polsce w latach 1957—1965 na podstawie materiałów służby zdrowia i służby weterynaryjnej oraz na podstawie przeglądu piśmiennictwa.*

W roku 1962 rozpoczął się w Polsce gwałtowny wzrost liczby zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* u ludzi (11). Zakażenia te znalazły się w ostatnich latach wśród najważniejszych zagadnień epidemiologicznych w Polsce. Pociągnęły już za sobą kilka tysięcy zachorowań i kilkaset zgonów. W okresie dużego wzrostu liczby zachorowań spowodowanych przez *S. enteritidis* zaobserwowano tylko nieznaczny wzrost liczby wyhodowanych szczepów od ludzi zdrowych, a nie obserwowano wzrostu liczby szczepów *S. enteritidis* wyhodowanych od zwierząt (11).

W różnych krajach szczepy *S. enteritidis* stanowiły kilka procent wszystkich szczepów z rodzaju *Salmonella* wyhodowanych zarówno od ludzi jak i od zwierząt (11), zajmując czwarte lub jeszcze dalsze miejsce pod względem częstości występowania. Jedyne w Japonii zakażenia *S. enteritidis* wysunęły się na pierwsze lub jedno z pierwszych miejsc wśród salmoneloz w latach 1955—1960, gdyż na 232 ogniska — 88 było spowodowanych tym typem serologicznym. *S. enteritidis* izolowano w tym czasie także od świnek morskich, myszy, szczurów i od psów (6). Ponadto w Izraelu, w latach 1961—62 szczepy *S. enteritidis* wyhodowane od ludzi stanowiły 7,76% ogółu szczepów *Salmonella*, zajmując drugie miejsce po *S. typhi murium* pod względem częstości występowania (11).

### I. ZAKAŻENIA *S. ENTERITIDIS* W POLSCE

W latach 1957—1961 notowano w Polsce poniżej 200 zachorowań rocznie spowodowanych *S. enteritidis*, a zapadalność na 100 tysięcy mieszkańców wahała się od 0,1 (1959 r.) do 0,7 (1958 r.). Począwszy od roku 1962 notowano wzrost zachorowań i w 1965 r. zanotowano ich 6968 (22,1/100 000) (tab. I). Liczba ta stanowiła 81,2% wszystkich zachorowań spowodowanych pałeczkami z rodzaju *Salmonella* pochodzenia odzwierzęcego (tab. II). W 7 województwach odsetek ten przekroczył 90%, a w 4 nawet 95%.

Wzrost zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* wystąpił początkowo w województwach zachodnich i północnych (koszalińskie, zielonogórskie) i stopniowo rozprzestrzenił się, ogarniając w 1965 roku całą Polskę z wyjątkiem województw krakowskiego i rzeszowskiego (ryc. 1). Wzrost ten nie był spowodowany wzrostem masowych zatruc pokarmowych (tab. III). W roku 1965 zanotowano co prawda 555 przypadków zatrucia, ale w tej liczbie w jednym ognisku zarejestrowano 522 zachorowania.

Tabela I

Salmonella enteritidis w Polsce. Szczepy wyhodowane od osób chorych i zdrowych wg województw w latach 1957—1965

Województwa	1957		1958		1959		1960		1961		1962		1963		1964		1965	
	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi	cho- rzy	zdro- wi
Białostockie	1	—	—	—	1	1	1	3	2	6	—	—	—	—	6	—	204	19
Bydgoskie	2	4	—	—	1	1	4	2	13	33	44	19	35	18	328	72	308	76
Gdańskie	2	5	2	8	2	35	34	10	38	10	26	11	130	26	214	5	85	7
Katowickie	12	47	3	12	10	3	4	8	8	26	90	9	762	33	1184	91	1564	144
Kieleckie	—	—	—	3	—	—	—	—	1	1	2	1	16	—	259	14	199	2
Kozalańskie	—	—	16	2	6	1	8	2	3	1	197	7	330	26	195	29	213	33
Krakowskie	—	—	—	1	—	2	—	—	—	3	4	2	2	1	6	1	13	—
Lubelskie	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	189	11	367	27
Łódzkie	10	8	163	15	4	2	2	2	1	1	—	—	13	1	246	23	439	15
Olsztyńskie	—	12	—	2	4	8	5	2	—	—	11	—	4	1	26	15	330	33
Opolskie	—	—	—	—	—	23	21	29	1	4	102	12	82	24	186	12	243	20
Poznańskie	—	—	5	4	2	—	43	4	2	1	67	—	274	28	360	39	1103	61
Rzeszowskie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	25	2
Szczecińskie	—	1	—	—	1	1	25	2	32	10	122	9	51	2	158	17	238	15
Warszawskie	—	1	—	—	1	2	—	1	2	2	20	4	5	7	116	17	698	58
Wrocławskie	5	—	6	2	5	4	12	2	7	6	49	20	147	8	271	13	535	54
Zielonogórskie	1	—	1	1	—	—	—	—	43	10	187	26	139	15	419	18	404	36
Polska	78	33	196	51	37	84	160	67	153	114	922	120	1990	193	4164	404	6968	602
Zapadalność na 100 000	0,3		0,7		0,1		0,5		0,5		3,0		6,4		13,3		22,1	
Polska **	78	24	196	48	37	79	162	63	153	103	921	115	2006	193	4163	376	6968	602

\* dane z miast wyłączonych z województw włączono do odpowiednich województw.

Opracowano wg sprawozdań Krajowego Ośrodka Salmonella (9)

\*\* Dane po weryfikacji przeprowadzonej przez Krajowy Ośrodek Salmonella.

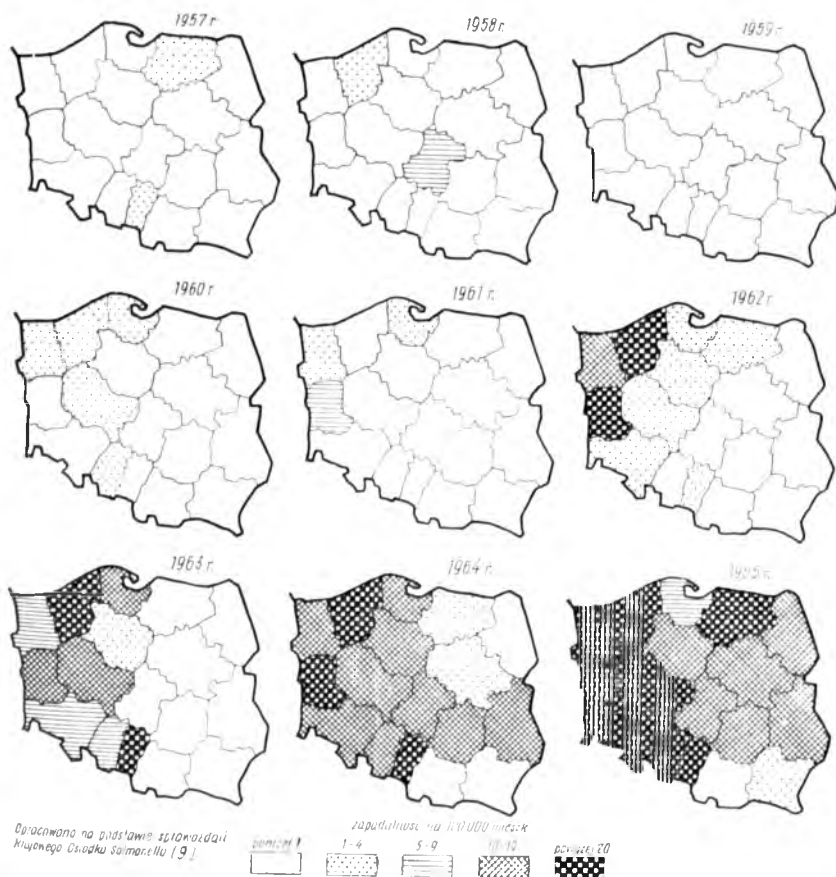
Tabela II

Liczby i odsetki *S. enteritidis* w stosunku do wszystkich salmoneli odzwierzęcych stwierdzonych u osób chorych, zdrowych i u zwierząt w latach 1961—65

Rok	Chorzy *			Zdrowi *			Zwierzęta **		
	Salm.	Salm. enter.	%	Salm.	Salm. enter.	%	Salm.	Salm. enter.	%
1961	1481	153	10,3	3437	103	3,0	1666	60	4,1
1962	2901	921	31,7	1549	115	7,4	1533	41	2,7
1963	3350	2006	59,9	2369	193	8,1	1348	40	3,0
1964	5295	4163	78,6	1436	376	26,2	1874	55	2,9
1965	8587	6968	81,2	1825	602	32,9	1750	56	3,2

\* dane z terenu całej Polski opracowane na podstawie zweryfikowanego materiału Krajowego Ośrodka *Salmonella*.

\*\* dane z terenu 12 województw (bialostockie, bydgoskie, katowickie, kieleckie, koszalińskie, krakowskie, łódzkie, opolskie, rzeszowskie, szczecińskie, zielonogórskie) opracowane na podstawie materiałów Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej (20).



Ryc. 1. Zachorowania spowodowane *S. enteritidis* w Polsce w latach 1957—1965. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Tabela III

Masowe zatrucia pokarmowe spowodowane *S. enteritidis* w Polsce w latach 1957—1965

Rok	Województwo	Liczba zachor.	%*	Rok	Województwo	Liczba zachor.	%*
1957	szczecińskie	29	4,7	1962	warszawskie	16	0,9
	olsztyńskie	12			szczecińskie	4	
	razem	41			razem	20	
1958	łódzkie	147	19,9	1963	gdańskie	18	0,7
	koszalińskie	16			razem	18	
	razem	163			razem	6	
1959	—	—	—	1964	gdańskie	6	0,2
	—	—			razem	6	
1960	opolskie	16	4,9	1965	poznańskie	522	8,5
	poznańskie	21			bydgoskie	7	
	razem	37			poznańskie	26	
razem	37	razem	555				
1961	—	—	—				

\* % zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* w masowych zatruciach pokarmowych w stosunku do wszystkich zachorowań spowodowanych przez *S. enteritidis*. Opracowano na podstawie materiałów Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (12).

Sezonowość zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* w 1965 r. przedstawia rycina 2. Wzrost zachorowań zaznaczył się w porze ciepłej.

Nieznacznie wzrosła liczba zdrowych osób, od których wyhodowano szczepy *S. enteritidis* i stwierdzono to dopiero w 1964 i 1965 r. Do roku



Opracowano na podstawie materiałów Krajowego Ośrodka Salmonella (9) i Min Zdrowia i Opieki Społ. (12).

Ryc. 2. Zachorowania spowodowane *S. enteritidis* w Polsce w 1965 r. wg miesięcy.



1963 odsetek szczepów *S. enteritidis* wyhodowanych od ludzi zdrowych w stosunku do wszystkich szczepów *Salmonella* pochodzenia odzwierzęcego nie przekraczał kilku procent, a w roku 1964 wzrósł do 26,3% i w 1965 do 32,9% (tab.II).

Nie notowano natomiast zupełnie wzrostu liczby izolowanych szczepów *S. enteritidis* od zwierząt. Odsetek *S. enteritidis* izolowanych od zwierząt wahał się w latach 1961—1965 od 2,7% w 1962 r., do 4,1% w 1961 roku (tab. II). Najwięcej szczepów *S. enteritidis* wyhodowano w województwie gdańskim (tab. IV i V). Głównie u ptaków (47,9%) stwierdzano ten typ *Salmonella*, a najmniej u świń (5,8%) (tab. V).

Tabela IV

*S. enteritidis* u zwierząt w Polsce w latach 1961—1965 wg lat. Liczby przypadków

Województwa	1961	1962	1963	1964	1965
Białostockie	—	1	—	6	—
Bydgoskie	—	—	—	—	—
Gdańskie	23	24	31	1	21
Katowickie	4	1	5	7	24
Kieleckie	4	11	—	—	1
Koszalińskie	2	—	—	—	—
Krakowskie *	41	13	11	8	13
Lubelskie	3	5	3	2	7
Łódzkie	—	—	7	20	—
Olsztyńskie	.	.	.	.	.
Opolskie	—	—	—	—	—
Poznańskie	.	.	.	.	.
Rzeszowskie *	.	.	—	—	—
Szczecińskie	8	5	8	5	4
Warszawskie	.	.	.	.	.
Wrocławskie	.	.	.	.	.
Zielonogórskie	6	5	6	7	7
R a z e m	91	65	71	56	77

Opracowano z 13 województw wg materiałów Wojew. Zakł. Higieny Weterynaryjnej (20)

\* do czerwca 1963 dane z woj. krakowskiego i rzeszowskiego podano łącznie w pozycji województwa krakowskiego.

## II. CHARAKTERYSTYKA ZAKAŻEN *S. ENTERITIDIS* W POLSCE

### a) Źródła i drogi szerzenia się zakażeń.

Zakażenia szerzą się głównie w zakładach leczniczych dla dzieci w postaci epidemii wewnątrzszpitalnych. Jedną z pierwszych opisanych epidemii wewnątrzszpitalnych spowodowanych przez *S. enteritidis* w Polsce, której przebieg był podobny do przebiegu licznych ognisk w latach późniejszych, była epidemia w roku 1960 na oddziale biegunkowym I Kliniki Chorób Dziecięcych AM w Gdańsku. Od kwietnia do sierpnia zachorowało 18 dzieci (2/3 do 6 miesięcy życia, najstarsze 18 miesięcy). Zachorowania wystąpiły u dystreptycznych dzieci, leżących na oddziale w okresie poprawy ich stanu ogólnego po przebytych uprzednio zespołach biegunkowych. Zmarło 4 dzieci (18).

Tabela V

*S. enteritidis* u bydła, cieląt, świń, zwierząt futerkowych i ptaków w Polsce w latach 1961—1965. Liczby przypadków

Województwa	Ogółem	Bydło	Cielęta	Świnie	Zwierzęta futerk.	Ptaki
Białostockie	7	—	—	2	5	—
Bydgoskie	—	—	—	—	—	—
Gdańskie **	100	10	57	2	6	25
Katowickie	41	1	1	—	8	31
Kieleckie	16	3	8	4	1	—
Koszalińskie	2	—	2	—	—	—
Krakowskie *	86	—	—	—	—	86
Lubelskie	20	4	4	1	3	8
Łódzkie	27	—	—	—	20	7
Olstyńskie	.	.	.	.	.	.
Opolskie	—	—	—	—	—	—
Poznańskie	.	.	.	.	.	.
Rzeszowskie *	—	—	—	—	—	—
Szczecińskie	30	5	4	7	4	10
Warszawskie	.	.	.	.	.	.
Wrocławskie	.	.	.	.	.	.
Zielonogórskie	31	11	6	5	3	6
Razem	360	34	82	21	50	173

Opracowano z 13 województw wg materiałów Wojew. Zakł. Higieny Weterynaryjnej (20).

\* do czerwca 1963 dane z woj. krakowskiego i rzeszowskiego podano łącznie w pozycji województwa krakowskiego.

\*\* ponadto izolowano 4 szczepy od świńek morskich i 2 od białych myszy.

W okresie epidemii ogarniającej Polskę, w woj. lubelskim na przeszło 700 przypadków — 80% stanowiły zakażenia wewnątrzszpitalne. Odsetki dzieci, jakie uległy zakażeniu w szpitalach wahały się w granicach od 12 do 90% (17). Źródłem zakażenia bywały najczęściej przyjęte do szpitala dzieci zakażone *S. enteritidis*. Ten mechanizm zakażenia szpitali i następnie szerzenia się wewnątrzszpitalnych kontaktowych zakażeń posiada duże znaczenie w szerzeniu się choroby i jest powodem stopniowego obejmowania nowych terenów. Często nie udaje się stwierdzić pierwszego źródła zakażenia na oddziale. Zakażenia szerzą się drogą kontaktową, najczęściej pośrednio poprzez personel szpitala nieprzestrzegający zasad higieny przy pielęgowaniu, karmieniu dzieci, poprzez pieluszki, bieliznę i inny sprzęt, poprzez owady, a możliwe, że również drogą powietrzną.

Udział zakażenia drogą powietrzną w szerzeniu się tych zachorowań omawia *Szmunn* (16) i *Nowicki* (13). Możliwość szerzenia się tą drogą zakażeń bakteriami z rodzaju *Salmonella* opisywano niejednokrotnie w literaturze (16, 19, 21).

Zarazki wydalone z przewodu pokarmowego na ogół rozprzestrzeniają się szybko od chorego i po pewnym czasie można je stwierdzić w powietrzu i na otaczających przedmiotach (14). Na oddziałach dziecięcych, a zwłaszcza biegunkowych, proces ten następuje zapewne szybciej niż na oddziałach dla dorosłych.

Jak podaje *Szmuness* spośród 25 prób powietrza pobranych na salach szpitalnych, gdzie znajdowały się dzieci, u których w gardle stwierdzono zarazki — z 2 wyhodowano szczepy *S. enteritidis* (16). Pałeczki z rodzaju *Salmonella* izolowano w czasie tego typu epidemii niejednokrotnie również z kurzu (*Bate* i *James* cyt. za 19, *Bocheńska* i wsp. — 3). *Nowicki* sugeruje, że bielizna i pieluszki mogły być przenośnikami zarazków. Badania bakteriologiczne kału mysiego, jak również żywych myszy z terenu szpitala nie dały podstaw do podejrzeń, że były one źródłem zakażenia (13). W jednym ze szpitali w woj. olsztyńskim izolowano *S. enteritidis* z karaluchów złapanych na terenie szpitala (15).

Wewnątrzszpitalne zakażenia szerzą się szybko, czasem falowo, aczkolwiek na ogół nie mają charakteru wybuchowego. Zamykanie oddziałów, remonty, dezynfekcje, badanie i odsuwanie od pracy personelu wydalającego zarazki nie zawsze daje pożądane rezultaty.

#### b) Wiek chorych i przebieg kliniczny.

Większość przypadków zachorowań spowodowanych przez *S. enteritidis* stanowiły noworodki, zwłaszcza wcześniaki i niemowlęta, rzadziej dzieci w pierwszych latach życia, często osłabione przebiegiem poprzedniej choroby (najczęściej biegunki), z niedoborem wagi, z chorobami towarzyszącymi, często leczone uprzednio antybiotykami. Przebieg choroby był cięższy i śmiertelność wyższa u dzieci najmłodszych.

W woj. lubelskim (16, 17) prawie połowę przypadków stanowiły dzieci do 6. miesiąca, a 9,6% noworodki od 2. do 30. dnia życia. Śmiertelność wśród noworodków wynosiła do 25%, a niemowląt 6—8%. U dzieci starszych i u osób dorosłych spostrzegano zazwyczaj krótkotrwałą niezbyt żołądkowo-jelitową lub postać bezobjawową. W klinikach chorób dziecięcych w Łodzi obserwowano 93 zakażonych niemowląt, zmarło 17 — przede wszystkim spośród najmłodszych (5).

Pod względem klinicznym zachorowania przebiegały najczęściej pod postacią biegunki, rzadziej pod postacią septyczną, durową (niekiedy z objawami neurologicznymi), z przewagą objawów ze strony dróg oddechowych bądź z przewagą miejscowych stanów zapalnych, a także pod postacią zakażeń bezobjawowych. Najczęściej zachorowania zaczynały się od objawów żołądkowo-jelitowych i później u niektórych dochodziło do uogólnienia procesu chorobowego.

Wg *Biedrzyńskiej* i *Borala* wśród 91 dzieci objawy dyspeptyczne wystąpiły u 83 (91,2%), wymioty u 61 (67%), objawy toksyczne u 49 (53,8%), niezbyt górnych dróg oddechowych u 41 (45%), białkomocz, ropomocz u 12 (13,2%), objawy mózgowo-ropienie skóry u 8 (8,8%) (2).

#### c) Badania bakteriologiczne.

Szczepy *S. enteritidis* izolowano najczęściej z kału chorych dzieci, rzadziej z moczu, krwi, z nosa lub jamy noso-gardłowej. Izolowano również szczepy z ropy pobranej z miejscowych stanów zapalnych, a także z różnych narządów pobranych na sekcji. Zakażenia cechowało długo utrzymujące się nosicielstwo pochorobowe.

W woj. lubelskim od ponad 700 chorych wyizolowano 2754 szczepy *S. enteritidis*. Dodatkowo wyniki badań bakteriologicznych kału stwierdzono u 98% badanych, moczu u 68%, wymazów z gardła i nosa u 28%, krwi u 17%. Zarazki stwierdzono również w ropie, płynie mózgowo-rdzeniowym, w materiale sekcyjnym. W większości przypadków najwcześniej zarazki stwierdzano w kale. Maksymalny okres wydalania *S. enteritidis* z kałem wynosił 325 dni, z moczem — 241 dni z wydzieliną górnych dróg oddechowych — 236 dni (17). Częstość stwierdzania zarazków w wyma-

zach z gardła i nosa była wyższa u noworodków (u 6 spośród 9 badanych) oraz niemowląt w pierwszych miesiącach życia, niż u dzieci starszych. U osób dorosłych nie udało się stwierdzić zarazków w górnych drogach oddechowych (16).

Wg *Jankowskiej* na 27 obserwowanych dzieci dodatnie wyniki posiewów krwi uzyskano u 4, a u wszystkich dodatnie wyniki posiewu kału, przy czym u większości nosicielstwo utrzymywało się stosunkowo długo (nawet powyżej 93 dni, średnio 35 dni) (7).

Wg *Gołębiowskiej* i wsp. u dzieci z objawami biegunkowymi i septycznymi pałeczkę *S. enteritidis* stwierdzano w kale między 1. a 20. dniem (przeciętnie w 7. dniu) od wystąpienia wolnych stolców. Wydalanie zarazków z kałem trwało do 51 dni. Posiewy krwi wykonano u 23 dzieci z objawami biegunkowymi uzyskując wynik dodatni u dziewięciu, u 7 niemowląt z posocznicią uzyskując wynik dodatni u 6, w grupie bez objawów klinicznych nie uzyskano ani razu dodatniego posiewu krwi. Spośród 8 niemowląt, u których obserwowano zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, u 4 wyhodowano zarazki z płynu mózgowo-rdzeniowego. *S. enteritidis* wyhodowano także z ropni skórnych, z ropy uzyskanej ze stawu biodrowego oraz od 2 dzieci z gardzieli. U 6 zmarłych dzieci uzyskano dodatnie posiewy z mózgu, płuc, jelit, śledziony oraz żółci (5).

*Nowicki* podaje, że stosunkowo rzadko stwierdzano, i to na ogół krótkotrwałe, nosicielstwo szczepów *S. enteritidis* u personelu szpitalnego (13).  
d) Wrażliwość na antybiotyki szczepów *S. enteritidis*.

Wyhodowane szczepy *S. enteritidis* były *in vitro* odporne na większość powszechnie stosowanych antybiotyków. Wg *Gołębiowskiej* i wsp. wszystkie wyhodowane szczepy były odporne w stosunku do penicyliny, streptomycyny, aureomycyny, terramycyny, tetracykliny, erytromycyny i neomycyny (5).

Jak podaje *Szmuness* i wsp. wszystkie szczepy wyhodowane od chorych jak również z powietrza były wysoce odporne na następujące antybiotyki: penicylinę, chloromycynę, terramycynę, tetracyklinę, neomycynę. Tylko w stosunku do streptomycyny wykazywały słabo zaznaczoną wrażliwość (16).

Wg *Anusza* na 50 przebadanych szczepów tylko 3 okazały się wrażliwe na wszystkie, poza penicyliną i erytromycyną, antybiotyki. Pozostałe 47 szczepów wykazało oporność na penicylinę, streptomycynę, chloramfenikol, chlortetracyklinę, oksytetracyklinę, tetracyklinę, neomycynę, erytromycynę i sulfamidy. Szczepy te okazały się natomiast wrażliwe na polimiksyne i leki nitrofuranowe (1).

Ciekawe spostrzeżenia dotyczące oporności na antybiotyki szczepów *S. enteritidis* poczyniła *Macierewicz* i wsp. (10). Wg ich obserwacji szczepy wyhodowane od dzieci do lat 3 wykazują w blisko 100% oporność na zespół antybiotyków: chloramfenikol, streptomycynę, oksytetracyklinę, neomycynę, podczas gdy szczepy wyhodowane od ludzi dorosłych powyżej lat 14 wykazywały oporność na ten zespół antybiotyków w około 70%. Szczepy uzyskane od dzieci były wrażliwe w 100% na polimiksyne B, kolistynę i leki nitrofuranowe.

Przebadano wobec penicyliny alfa amino benzylowej (ampicyliny, penbrytyny) 150 szczepów *S. enteritidis* opornych na antybiotyki stosowane rutynowo, stwierdzając tylko 3 szczepy wrażliwe, oraz przebadano 50 szczepów wrażliwych na antybiotyki stosowane rutynowo, z których wszystkie okazały się wrażliwe na działanie ampicyliny.

W 3 przypadkach stwierdzono u tych samych osób w badaniu przed hospitalizacją szczepy wrażliwe, a w następnych po hospitalizacji szczepy odporne na antybiotyki.

#### e) Leczenie.

Jak wynika z doniesień na temat przebiegu klinicznego zachorowań spowodowanych *S. enteritidis* większość z nich nie oddziaływała na stosowane u nas antybiotyki również *in vivo*. Gołębiowska i wsp. oraz Jankowska obserwowały względną skuteczność działania kolimycyny (5, 7). Gołębiowska u dzieci ciężko chorych stosowała 2 lub 3 antybiotyki równocześnie bez wyraźnie widocznego skutku.

Wobec oporności na antybiotyki większości szczepów *S. enteritidis* powodujących zakażenia wewnątrzszpitalne leczenie tych zakażeń ograniczało się w rzeczywistości do leczenia objawowego. Mimo to stosowano na ogół antybiotyki, czasem równocześnie kilka antybiotyków w dużych dawkach.

Taylor podaje, że stosowanie antybiotyków w tego typu zakażeniach ma nawet ujemne działanie w związku z wyjąłowieniem przewodu pokarmowego z innych bakterii poza patogennym szczepem opornym na antybiotyki i ułatwieniem w ten sposób rozmnażania się tego szczepu (19). Na bezcelowe, a nawet szkodliwe działanie antybiotyków w przypadkach, gdy infekcja *S. enteritidis* zlokalizowana jest w przewodzie pokarmowym zwraca uwagę Jankowska (7). Według niej, jak również wg Gołębiowskiej i wsp. stosowanie antybiotyków wpływa między innymi na przedłużenie okresu nosicielstwa pochorobowego. Stosowanie antybiotyków ma natomiast, wg Jankowskiej, uzasadnienie w infekcjach uogólnionych.

### III. OMÓWIENIE, WNIOSKI I ZALECENIA

Wewnątrzszpitalne lub wewnątrzzakładowe epidemie salmoneloz spowodowane przez różne typy serologiczne pałeczek z rodzaju *Salmonella*, w tym również i przez *S. enteritidis*, szerzące się przede wszystkim drogą kontaktową, opisano niejednokrotnie w literaturze tak polskiej, jak i zagranicznej (3, 8, 19, 21). Epidemie występowały przede wszystkim wśród noworodków, niemowląt, małych dzieci, rzadziej wśród dorosłych. Mimo dobrego niejednokrotnie stanu sanitarno-higienicznego obiektów, zakażenia szerzyły się przez wiele tygodni i dopiero bezwzględne przestrzeganie zasad higieny, systematyczne przeprowadzanie zabiegów dezynfekcyjnych, badanie personelu szpitalnego i odsuwanie od pracy wydających zarazki powodowało zahamowanie epidemii.

Epidemia zakażeń *S. enteritidis*, jaką obserwowano w Polsce wydaje się niezależna od zakażeń toczących się w świecie zwierzęcym oraz od zdarzających się masowych „zatruc pokarmowych” u dorosłych.

Na skutek szerokiego, a często nieuzasadnionego podawania antybiotyków przez zbyt krótki okres czasu, w niewystarczającej dawce, mogło dojść do wytworzenia się opornych, „szpitalnych” szczepów na większość stosowanych antybiotyków. Oporność ta może być następstwem zmian w aparacie genetycznym drobnoustrojów. Niekontrolowane stosowanie antybiotyków mogło doprowadzić do dominacji tych szczepów we florze jelitowej. W obecnych warunkach należy liczyć się z możliwością powstawania w przyszłości podobnych zmian genetycznych również w odniesieniu do innych drobnoustrojów, co doprowadzić może do ukształtowania się podobnej sytuacji epidemiologicznej. Dlatego niezależnie od tego, jaką

drogą dochodzi do nabywania oporności przez drobnoustroje, nie powinno się stosować antybiotyków w leczeniu zarówno zakażeń *S. enteritidis* jak i biegunek o innej etiologii, bez uprzedniego sprawdzenia wrażliwości szczepów *in vitro*. Należy również wspomnieć o możliwości nabywania cech oporności na antybiotyki przez bakterie, a zwłaszcza salmonelle w wyniku stosowania antybiotyków w mieszankach paszowych dla zwierząt.

Pod względem klinicznym obecna sytuacja jest trudniejsza od sytuacji sprzed ery antybiotyków na skutek nieskuteczności antybiotyków w stosunku do szczepów patogennych, przy jednoczesnym wyjaławiającym działaniu na inną florę jelitową. Wyjałowienie jelita powoduje zmniejszenie odporności osobniczej na zakażenie.

W ostatnich latach nastąpiło wyraźne obniżenie aktywności w zwalczaniu biegunek dziecięcych w Polsce. Wobec zaistniałej sytuacji konieczne jest zwrócenie większej uwagi na to zagadnienie w całym kraju, a szczególnie na problem zwalczania i zapobiegania zakażeniom wywołanym przez *S. enteritidis*.

Należałoby poprawić stan sanitarno-higieniczny oddziałów noworodkowych, niemowlęcych i pediatrycznych, przeszkolić personel w zakresie skrupulatnego przestrzegania zasad higieny przy pielęgnacji dzieci i dopilnować ich stosowania w codziennej pracy. Należy przystosować niektóre oddziały lub ich części do izolacji przypadków zakażeń przewodu pokarmowego u dzieci, zabezpieczając przed występowaniem zakażeń wewnątrzszpitalnych. W każdym przypadku biegunki u dziecka należy przeprowadzać badanie bakteriologiczne i w razie stwierdzenia *S. enteritidis* chorego izolować od pozostałych chorych.

W szpitalach, zwłaszcza na oddziałach dziecięcych, przeprowadzać należy częste dezynfekcje, kontrolować jakość dezynfekcji i prania bielizny, przeprowadzać okresowe kontrolne badania bakteriologiczne prób pobranych z czystej bielizny, pokarmów, naczyń do ich przygotowywania, przetrzymywania i karmienia dzieci, z rąk personelu, fartuchów, termometrów i innego używanego sprzętu. Należałoby przeprowadzać badania bakteriologiczne kału personelu oddziałów zakażonych *S. enteritidis* i stwierdzonych nosicieli odsuwać od pracy na czas trwania nosicielstwa. Na oddziałach tych nie należy tolerować much, karaluchów ani gryzoni, stąd konieczność dezynsekcji i deratyzacji.

Służba sanitarno-epidemiologiczna powinna rozciągać ścisły nadzór nad ozdrowieńcami po zakażeniach *S. enteritidis* i w wypadku nawrotów choroby izolować ich na przystosowanych do tego celu oddziałach.

Postępowanie w aktualnej sytuacji wymaga zorganizowanego działania i współdziałania ze sobą pediatrów, lekarzy chorób zakaźnych, położników, epidemiologów, bakteriologów, organizatorów służby zdrowia, lekarzy weterynarii, czynników administracyjnych, jak również personelu pielęgniarstwa i niższego szpitali. Zrozumienie tego problemu i przedsięwzięte poczynania przyniosą z pewnością poprawę sytuacji, co jak wynika z niektórych informacji, zaczyna występować już na pewnych terenach.

\* Autorzy składają podziękowanie prof. dr Z. Buczowskiemu i dr K. Pietkiewicz z Krajowego Ośrodka *Salmonella* w Gdańsku, dr wet. S. Meuszyńskiemu z WZHW w Koszalinie, dr wet. A. Czarnowskiemu i dr wet. G. Chylińskiemu z WZHW w Gdańsku, dr E. Lewandowskiej z Dep. San-Epid. Min. Zdrowia i Op. Społ. za udostępnienie materiałów.

В. Магдзик, З. Ануш

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЫЗВАННЫЕ *SALMONELLA ENTERITIDIS* В ПОЛЬШЕ ЗА 1957—1965 ГГ.

### Содержание

До 1961 года заболевания, вызванные *S. enteritidis*, в Польше составляли несколько процентов из числа всех салмонеллезных заболеваний. С 1962 г. наблюдается их резкое повышение, с начала в северных и западных воеводствах, затем почти по всей стране и в 1965 г. составляют уже 81,2% (зарегистрировано 6968 заболеваний). В большинстве случаев заболевания распространялись контактным путем, как внутрибольничные вспышки, преимущественно среди новорожденных, преждевременно рожденных, младенцев и малых детей, часто ослабленных прежней болезнью и лечением антибиотиками.

Более тяжелое течение и летальные случаи чаще отмечено у младших детей чем у старших. Малочисленные заболевания у взрослых лиц протекали легко или бессимптомно.

Штаммы *S. enteritidis* были устойчивы к большинству обычно применяемых антибиотиков. В это время наблюдалось незначительное увеличение числа штаммов, выделенных от здоровых лиц; в то время не отмечено повышения числа штаммов, выделенных от животных. Соблюдение санитарного режима во время обслуживания больных детей, улучшение санитарно-гигиенических условий больниц, изоляция инфицированных лиц, систематическая дезинфекция, дезинсекция и дератизация — это меры борьбы, с помощью которых можно создать благоприятную обстановку относительно болезней, вызванных палочкой *S. enteritidis*.

W. Magdzik, Z. Anusz

## CASES OF ILLNESS CAUSED BY *SALMONELLA ENTERITIDIS* IN POLAND IN THE YEARS 1957—1965

### Summary

Until 1961, infection with *S. enteritidis* was responsible for only a small percentage of cases caused by *Salmonellae* in Poland. Since 1962 this percentage has increased sharply, at first in the northern and western provinces, and subsequently throughout the country, achieving in 1965 81.2% (out of 6968 cases notified). The majority of cases was spread by contact as intrahospital epidemics, mainly in neonates, premature infants and small children weakened by other diseases treated with antibiotics. Severity of illness and mortality were highest in youngest children. The few cases observed in adults had a mild course or were asymptomatic. Strains of *S. enteritidis* isolated were characterized by resistance to routinely used antibiotics. In the period under discussion only a slight increase in the numbers of *S. enteritidis* strains isolated from healthy persons has been observed, and no increase in animals. Strict adherence to the principles of hygiene in the nursing of sick children, improvement of sanitary and hygienic conditions in children's hospitals, isolation of sick persons, systematic disinfection, desinsection and deratization should contribute to the control of the situation of *S. enteritidis* infections.

## PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: *Przegl. Epid.*, 1966, 3, 225. — 2. Biedrzyńska B., Boral E.: *Przegl. Epid.*, 1965, 2, 248. — 3. Bocheńska J., Grygielowa S., Prażmowski W., Wawrzeńczak J.: *Ped. Pol.*, 1954, 4, 359. — 4. Buczowski Z.: (Komentarz wydawcy), *Salm. Surv. Comm. Diseases Center*, 1964, 31, 11. — 5. Gołębiowska M., Blaszyńska D., Matecka I., Majchowski T.: *Przegl. Epid.*, 1966, 2, 105. — 6. Hideo Fukumi: Rozdział w „*The World Problem of Salm.*” pod red. Van Oye, The Hague 1964, 507. — 7. Jankowska H.: *Przegl. Epid.*, 1965, 4, 455. — 8. Kański A., Moszkowska I., Skurska Z.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1947, 46/47, 1354. — 9. Krajowy Ośrodek *Salmonella*. Materiały i Sprawozdania za lata 1957—1965. — 10. Macierewicz M., Kałużewski S., Tyc Z.: *Med. Dośw. i Mikr.*, 1966, 4, 11.
11. Magdzik W., Anusz Z.: *Przegl. Epid.*, 1967, 2, 143. — 12. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej Dep. San.-Epid. Materiały liczbowe. — 13. Nowicki S.: *Przegl. Epid.* 1966, 1, 1. — 14. Peterson D.R., Bonin P.: *Morbidity and Mortality, Comm. Dis. Center*, 1966, 15, 37, 324. — 15. Rodkiewicz T.: Informacja ustna. Materiał przygotowywany do druku. — 16. Szmuness W. i wsp.: *Przegl. Epid.*, 1965, 4, 433. — 17. Szmuness W., Cechowicz Ł., Mikosz A., Sikorska J., Szymanek E.: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok 16—18. IX. 1966, 604. — 18. Swicowa K., Kulczyńska K., Prus J.: *Przegl. Epid.*, 1962, 3, 281. — 19. Taylor J.: Rozdział w „*Infection in Hospital. Epidemiology and Control*”, Oxford 1963, 145. — 20. Wojew. Zakłady Higieny Weterynaryjnej. Materiały liczbowe.
21. Van Oye, Richard J., Moinet J., Goetham H.; *La Presse Medic.*, 1963, 47, 2241.



Zofia Truchanowicz, Hanna Horbowska, Jerzy Kansy, Bohdan Leski,  
Halina Łukawska, Janina Soroczyńska, Albina Szynańczyk, Maria Wa-  
chowska, Hanna Wielopolska

## OKRESOWE BADANIA BAKTERIOLOGICZNE, WIRUSOLOGICZNE, MYKOLOGICZNE I PARAZYTOLOGICZNE KAŁÓW ZDROWYCH NIEMOWLĄT

Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Warszawie

Dyrektor: dr J. Letki

Oddziały Noworodków Kliniki Położnictwa i Chorób Kobięcych

Kierownik: doc. dr med. J. Higier

Przychodnia Dziecięca WAM

Kierownik: dr med. M. Jankowski

Miejski Szpital Zakaźny im. Dzieci Warszawy

Dyrektor: dr W. Gloksin

*W pracy omówiono badania bakteriologiczne (uwzględniając jedynie bakterie tlenowe), mykologiczne, wirusologiczne, parazytologiczne oraz mikroskopowe (dla określenia wytworów śluzówki ściany jelit) — 76 smótek i 508 kałów pobieranych co kwartał od 100 zdrowych niemowląt, począwszy od urodzenia, aż do ukończenia pierwszego roku życia.*

W pracy (13) zmierzającej do określenia chorobotwórczej roli izolowanych z kału zespołów bakterii tlenowych, wirusów, grzybów drożdżopodobnych, pierwotniaków i robaków w etiologii biegunek dziecięcych natrafiono na znaczne trudności, które polegały na niedostatecznej znajomości częstości występowania tych „zespołów” w kale dziecka zdrowego.

W literaturze spotyka się liczne prace dotyczące bakterii (2, 3, 5, 6, 7, 9), wirusów (8, 10, 11, 15, 17, 19, 20), grzybów drożdżopodobnych (1, 4, 12, 18), pierwotniaków i robaków (14, 16) spotykanych w kale zdrowych niemowląt. Brakuje natomiast badań obejmujących zespołowo mikroflorę i parazytofaunę oraz ewentualne jej powiązania ze stanem zdrowia dziecka.

W niniejszej pracy podjęto badania zmierzające do odpowiedzi na to pytanie. Przeprowadzone badania polegały na prospektywnej, okresowej obserwacji dziecka i badaniu kału, począwszy od pierwszej doby (smółka, kał) aż do ukończenia pierwszego roku życia.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 127 dzieci urodzonych między 17. V. 1963 r. a 11. XII. 1963 r. w II Centralnym Szpitalu Klinicznym WAM. Kryteriami kwalifikującymi dziecko do objęcia badaniami były: 1. poród o czasie, 2. brak jakichkolwiek odchyień w stanie zdrowia matki i dziecka w dniu porodu, 3. zamieszkanie dziecka na terenie Warszawy. Ostatni warunek podyktowany był koniecznością późniejszych łatwych dojazdów lekarza do domu rodzinnego dziecka.

Z początkowej ogólnej liczby 127 dzieci, na skutek zmiany miejsca zamieszkania odpadło 27 dzieci. Całość obserwacji obejmującej pierwszy rok życia dotyczyła więc grupy 100 donoszonych, zdrowych noworodków.

W czasie pobytu dziecka w oddziale noworodkowym pobierano dwukrotnie materiał do badań: 1. smółkę oraz 2. kał w dniu wypisu. Pod koniec pierwszego, drugiego, trzeciego i czwartego kwartału życia dziecko odwiedzane było w domu przez lekarza, który przeprowadzał wywiad dotyczący: 1. stanu zdrowia dziecka, 2. sposobu odżywiania, 3. przeprowadzonych szczepień, 4. uczęszczania dziecka do żłobka. W czasie każdej wizyty pobierano próbki kału.

Materiał do badań w kierunku pałeczek z grupy *Shigella* i *Salmonella* pobierany był do płynu konserwującego, a do badań wirusologicznych zamrażany w termosie w temp. - 70°C. Smółkę i kał badano metodami bakteriologicznymi (w kierunku bakterii tlenowych), wirusologicznymi, mykologicznymi i parazytologicznymi omówionymi w wyżej cytowanej pracy (13). Z patogennych szczepów *E. coli*, ze względu na nie pełny zestaw surowic, określano następujące serotypy: 18:77(B):7, 25:11(L):6, 26:60(B), 44:74(L):2, 55:59(B), 86:61(B), 111:58(B), 119:69(B):6, 125:70(B):19, 127:63(B), 128:67(B):2.

Klasyfikację wyizolowanych grzybów drożdżopodobnych prowadzono wg *Alkiewicza* (1) uznając za chorobotwórcze gatunki: *C. albicans*, *C. stelatoidea*, *C. tropicalis*, a za niechorobotwórcze: *C. krusei*, *C. parakrusei*, *C. guillermonti*.

W badaniach mikroskopowych oprócz jaj robaków, trofozoitów i cyst pierwotniaków poszukiwano w kale patologicznych wytworów ścianki jelit: płatowo złuszczonego nabłonka oraz leukocytów (ponad 5 w polu widzenia pod powiększeniem 440 razy). Obecność śluzu określono mikroskopowo.

#### WYNIKI

Całokształt wyników badań otrzymanych u dzieci zdrowych, to znaczy nie wykazujących objawów chorobowych w okresie pobierania materiału, ani w kwartałach poprzedzającym i następującym po badaniu, zebrano w tabeli I.

W okresie noworodkowym na 76 próbek badanej smółki obecność drobnoustrojów tlenowych wykryto w 13 przypadkach. Wśród przebadanych 24 kałów, pochodzących z pierwszej doby życia dziecka, drobnoustroje stwierdzono we wszystkich przypadkach. Spośród izolowanych w tym okresie bakterii na pierwsze miejsce wysuwa się *E. coli*, które izolowano w 9 na 13 przypadków izolacji drobnoustrojów ze smółki; w kale pierwszej doby w 19 na 24 przypadki, w kale pobranym w dniu wypisu noworodka, tj. na przełomie pierwszego i drugiego tygodnia życia — w 85 na 91 badanych przypadków (93%).

W okresie noworodkowym izolowano również chorobotwórcze szczepy *E. coli* z kału pobranego w pierwszej dobie życia (1 przypadek na 24) oraz z kału pobranego przy wypisie dziecka z oddziału noworodkowego (1 przypadek na 91).

Drugie miejsce pod względem częstości izolacji zajmował paciorkowiec kałowy. Izolowano go w 6 na 13 przypadków, w których izolowano tlenowe drobnoustroje ze smółki, w 8 na 24 kały z pierwszej doby oraz w 34 na 91 kałów (37%) pobranych przy wypisie niemowlęcia z oddziału.

Inne bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae* z grup: *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus* izolowano u nielicznych niemowląt. Gronkowca koagulazy dodatniego izolowano z jednej na 24 próbki kału pobrane w pierwszej dobie życia i z 2 na 91 próbek kałów pobranych przy wypisie z oddziału noworodkowego (2%).

**Tabela I**  
 Wyniki badań bakteriologicznych, wirusologicznych, mykologicznych, parazyto-  
 logicznych i morfologicznych kału dzieci zdrowych

Okresy I roku życia	Rodzaj materiału	Liczba przypadków	Izolowane drobnoustroje												Odczyn śluzówki																								
			bakterie								grzyby drożdżo- podobne		wirusy				paszożyty (lamblie)	śluz	nabłonki	leukocyty																			
			<i>E. coli</i>	<i>E. coli</i> chorobotwórcze	<i>Klebsiella</i>	<i>Citobacter</i>	<i>Proteus</i>	<i>Shigella</i>	<i>Streptococcus</i> <i>faecalis</i>	<i>Staphylococcus</i>	choro- bawo- twórcze	niechoro- bawo- twórcze	<i>polio</i>	<i>Coxsackie</i>	<i>ECHO</i>	<i>adenowirusy</i>																							
P o b y t	W oddziale noworodków	Smółka	76	9	—	—	1	1	—	6	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		Kał pobrany w I dobie życia	24	19	1	—	—	—	—	8	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		Kał przy wypisie	91	85	1	—	4	6	—	34	2	16	—	1	1	2	—	—	—	—	—	14	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
W środowisk domowym		Kał w I kwartale życia	78	70	8	2	2	8	1	55	1	25	11	1	3	2	—	—	—	—	24	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		Kał w II kwartale życia	82	81	1	—	—	7	—	68	1	21	33	2	—	1	—	2	27	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		Kał w III kwartale życia	85	79	6	1	1	8	1	73	—	24	36	1	2	—	1	1	25	27	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Kał w IV kwartale życia	92	87	4	3	—	3	—	85	1	24	37	12	4	3	1	6	22	16	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Wirus *polio* izolowano w jednym przypadku ze smółki, w drugim — z kału pobranego w pierwszej dobie życia dziecka. Przed wypisem z oddziału wyizolowano w jednym przypadku wirus *polio*, w jednym wirus *Coxsackie*, a w dwóch przypadkach wirus *ECHO*.

Grzyby drożdżopodobne izolowano dopiero w kałach pobranych przy wypisie dzieci z oddziału noworodkowego — w 16 na 91 (18%); wszystkie należały do grupy grzybów chorobotwórczych. Również w tym okresie stwierdzono w 14 kałach (15%) obecność śluzu oraz w 11 (12%) obecność platonu zluszczonych nabłonków.

Dalsze badania przeprowadzano w środowisku domowym, którego warunki nie odbiegały od przeciętnych warunków w Warszawie.

Jak wykazały wyniki badań prowadzonych w środowisku domowym, odsetek wyhodowań *E. coli* w poszczególnych kwartałach pierwszego roku życia utrzymywał się na poziomie około 90% i nie odbiegał w wyraźny sposób od stwierdzanego w dniu wypisu noworodka z oddziału (w dniu wypisu — 93%, I kwartał — 89%, II kwartał — 98%, III kwartał — 92%, IV kwartał — 94%).

Chorobotwórcze szczepy *E. coli* izolowano od 1—10% badanych dzieci (przy wypisie — 1%, I kwartał — 10%, II kwartał — 1%, III kwartał — 7%, IV — kwartał 4%), bez tendencji do długotrwałego utrzymywania się u poszczególnych dzieci.

Częstość występowania paciorkowca kałowego stwierdzona w okresie wypisu z oddziału noworodkowego (37%) i w końcu pierwszego kwartału życia (70%) wyraźnie różni się. W czwartym kwartale życia wyosobniono paciorkowca kałowego z 93% próbek kału. Inne bakterie tlenowe w badanym materiale występowały stosunkowo rzadko: z grupy *Proteus* — 3% do 9%, z grupy *Klebsiella* — 1% do 3%, *Citrobacter* — 1% do 2%, i nie miały tendencji do długotrwałego utrzymywania się. Wyhodowanie szczepów z grupy *Shigella* miało miejsce jedynie u dwojga dzieci uczęszczających do żłobka.

Grzyby drożdżopodobne zarówno chorobotwórcze jak i niechorobotwórcze, chociaż stwierdzane na przestrzeni pierwszego roku życia u 97% dzieci, nie wykazywały tendencji do stałego utrzymywania się. Zauważono, że te same gatunki występowały przez okres dłuższy jedynie u 6 dzieci; u pozostałych izolowano w różnych badaniach odmienne gatunki. Gatunki niechorobotwórcze izolowano w naszym materiale po raz pierwszy dopiero w środowisku domowym, w pierwszym kwartale życia dziecka. Częstość wyhodowań wzrosła w drugim kwartale i na tym poziomie utrzymała się do końca pierwszego roku życia; (I kwartał — 14%, II kwartał — 40%, III kwartał — 42%, IV kwartał — 40%). Obecność gatunków chorobotwórczych stwierdzano przez cały okres pierwszego roku, począwszy od pierwszego kwartału życia (I kwartał — 32%, II — 25%, III — 28%, IV — 26%).

Od stu obserwowanych dzieci w pierwszym roku życia izolowano 47 szczepów wirusów: z tego 39 szczepów (18 *polio*, 10 *Coxsackie*, 9 *ECHO*, 2 adenowirusy) od 35 dzieci całkowicie zdrowych i bez objawów chorobowych w minionym kwartale życia. U 31 dzieci wirus izolowany był jednorazowo, u 4 dzieci — dwukrotnie. W tabeli II przedstawiono liczbę izolacje wirusów w poszczególnych kwartałach 1963 i 1964 roku w stosunku do wykonanych badań. Analiza wykazuje, że wirusy *polio* izolowano wyłącznie w drugim i czwartym kwartale 1963 i 1964 roku. Znaczny wzrost izolacji w czwartym kwartale 1964 roku przypada na okres szczepień atenuowanym wirusem *polio* grupy dzieci, która w tym

Tabela II

Wyniki badań wirusologicznych u dzieci zdrowych w poszczególnych kwartałach 1963 i 1964 roku

Wirusy	Rok 1963			Rok 1964				Razem
	kwartały			kwartały				
	II	III	IV	I	II	III	IV	
<i>Polio</i>	2 89	0 57	1 111	0 75	3 107	0 21	12 41	18 501
<i>Coxsackie ECHO</i>	2 89	2 57	3 111	1 75	5 107	4 21	2 41	19 501
Adenowirusy	0 89	0 57	0 111	0 75	1 107	1 21	0 41	2 501

W liczniku liczba izolowanych szczepów.

W mianowniku liczba wykonanych badań.

czasie wkroczyła w okres obowiązujących szczepień doustną szczepionką *polio*. Wśród 9 szczepionych w tym okresie dzieci u 6 izolowano 7 szczepów *polio*; również 7 szczepów *polio* izolowano u dzieci nie szczepionych (marzec — maj 1963 r. u 2 noworodków, październik — grudzień 1964 r. — u 5 dzieci kończących pierwszy rok życia). W okresie między szczepieniami izolowano 4 szczepy *polio* u 4 dzieci nie szczepionych. Najwięcej izolacji wirusów z grupy *ECHO* i *Coxsackie B* przypadło na okres letnio-jesienny.

Z pasożytów jelitowych wykryto w badanym materiale lamblie; stwierdzano je w postaci cyst, począwszy od drugiego kwartału życia. (II kwartał — u 3 dzieci, III — u 1, IV — u 6 dzieci).

Badania koproskopowe wykazały przez okres pierwszego roku życia dziecka (za wyjątkiem smółki i kału pierwszej doby) częstą obecność śluzu i płatowo złuszczonego nabłonków. Śluz: kał pobrany w dniu wypisu — 15%, I kwartał — 30%, II kwartał — 32%, III kwartał — 29%, IV kwartał — 23%. Nabłonki: kał pobrany przy wypisie — 12%, I kwartał — 26%, II kwartał — 21%, III kwartał — 31%, IV kwartał — 17%. Rzadko stwierdzano obecność zwiększonej liczby leukocytów (1 do 2%).

Próba przesledzenia wpływu sposobu odżywiania na skład tlenowej flory bakteryjnej, obecność wirusów, grzybów drożdżopodobnych i pasożytów w kale dzieci w pierwszym roku życia nie powiodła się, ponieważ grupa dzieci karmionych piersią była bardzo nieliczna (9 dzieci). W drugim kwartale wszystkie obserwowane dzieci były już dokarmiane.

W tabeli III zestawiono „zespoły” mikroflory tlenowej i parazytofauny stwierdzone w badaniach kału dzieci na przestrzeni roku życia. Jak widać, występuje tu mnogość różnych kombinacji bakterii, wirusów, grzybów drożdżopodobnych i pasożytów. Najwcześniej, bo w pierwszej dobie życia stwierdzano obecność bakterii i wirusów. Na przełomie pierwszego i drugiego tygodnia życia dochodzą izolacje grzybów drożdżopodobnych, a w drugim kwartale lamblii.

W celu oceny ewentualnego efektu współistnienia czynników względnie chorobotwórczych, przeanalizowano łączne występowanie chorobotwórczych szczepów *E. coli* i wirusów oraz *Klebsiella pneumoniae* i wirusów. Na 21 dzieci zdrowych, u których w pierwszym roku życia izolowano chorobotwórcze szczepy *E. coli*, łączne występowanie wirusów stwierdzono w 2 przypadkach. Na 6 dzieci zdrowych, u których izolowano pałeczki *Klebsiella pneumoniae*, łącznie izolowano wirus w jednym przypadku.

Tabela III

Zespoły mikroflory i parazytofauny kału dzieci w pierwszym roku życia

Rodzaj materiału	Smółka		Kał z I doby	Kał przy wypisie	Kał I kw.	Kał II kw.	Kał III kw.	Kał IV kw.																				
Liczba przypadków	76		24	91	73	82	85	92																				
Współizolowane drobnoustroje	Izolowane bakterie																											
	<i>E. coli</i>																											
	<i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																											
	Inne bakterie bez <i>E. coli</i> i <i>Str. faecalis</i> bez tlenowej flory bakteryjnej																											
	<i>E. coli</i>																											
	<i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i>																											
	* <i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																											
	Inne bakterie bez <i>E. coli</i> i <i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i>																											
	<i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																											
	Inne bakterie bez <i>E. coli</i> i <i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i>																											
	<i>Str. faecalis</i>																											
	<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																											
<i>E. coli</i>																												
<i>Str. faecalis</i>																												
<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																												
<i>E. coli</i>																												
<i>Str. faecalis</i>																												
<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																												
Inne bakterie bez <i>E. coli</i> i <i>Str. faecalis</i>																												
<i>E. coli</i>																												
<i>Str. faecalis</i>																												
<i>E. coli</i> + <i>Str. faecalis</i>																												
Inne bakterie bez <i>E. coli</i> i <i>Str. faecalis</i>																												
Bez dodatkowych izolacji drobnoustr. Bakterie	4	2	4	1	63	13	5	3	43	—	19	1	10	—	21	1	6	—	18	3	—	18	—	1	—	22	—	
Wirusy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grzyby drożdżopodobne	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pierwotniaki (lamblie)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bakterie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grzyby drożdżopodobne	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wirusy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Na 2 dzieci wyłączonych z grupy zdrowych z powodu objawów kataralnych górnych dróg oddechowych u jednego stwierdzono oprócz pałeczki *Klebsiella pneumoniae* obecność wirusa *Coxsackie B*.

#### WNIOSKI

Stwierdzone występowanie w kale zdrowych niemowląt względnie chorobotwórczych bakterii (chorobotwórcze szczepy *E. coli*, pałeczki z grupy *Klebsiella*), enterowirusów i chorobotwórczych grzybów drożdżopodobnych mogłoby świadczyć o tym, że sama ich obecność nie decyduje o ich roli patogennej. Również zaobserwowane zespoły bakterii tlenowych, wirusów, grzybów drożdżopodobnych i pasożytów nie spowodowały zakłóceń w stanie zdrowia dzieci. Stosowanie metod rutynowych w badaniach laboratoryjnych wydaje się niewystarczające dla uchwycenia mechanizmów stanowiących o eubiozie przewodu pokarmowego.

З. Труханович, Г. Горбовска, Е. Кансы, В. Лески, Г. Лукавска, Я. Сорочиньска, А. Шинанчик, М. Ваховска, Г. Велопольска

#### БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ, ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ, МИКОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КАЛА ЗДОРОВЫХ МЛАДЕНЦЕВ

С целью изучения выделения слизистой кишечника, проведено бактериологические (с учётом только-лишь аэробных бактерии), микологические, вирусологические, паразитологические и микроскопические исследования: 76 проб *meconium* (кал первородный) и 508 проб кала, взятых ежеквартально от 100 здоровых младенцев, начиная от дня рождения до конца первого года жизни. После 2-недельного пребывания в отделе новорожденных дети находились дома. Установлено, что кишечный тракт новорожденного в течение первых суток теряет стерильность (нестерильное *meconium* — 17%, кал из первых суток — 100%). Из выделенных факторов преобладали бактерии. В 2 случаях выделено вирусы. У новорожденных в конце 2-недельного пребывания в отделе выделено из кала впервые дрожжеподобные грибы. В течение первого года жизни из аэробных бактерии чаще всего встречались *E. coli* и каловый стрептококк. Носительство патогенных штаммов *E. coli* отмечалось в 1—10% в отдельных кварталах жизни. В немногочисленных случаях выделено энтеро- и аденовирусы. Частота выделения вирусов увеличивалась с возрастом ребенка. Больше всего случаев выделения вирусов из группы ЕСНО и *Coxsackie B* приходилось на летне-осенний период, а вирусов полиомиелита на срок вакцинации атenuированной вакциной. В составе кишечной флоры констатировано наличие комплексов микроорганизмов, но не отмечено, чтобы они вызвали болезненные явления.

Z. Truchanowicz, H. Horbowska, J. Kansy, B. Leski, H. Łukawska, J. Soroczyńska, A. Szynańczyk, W. Wachowska, H. Wielopolska

#### PERIODIC BACTERIOLOGIC, VIROLOGIC, MYCOLOGIC AND PARASITOLOGIC EXAMINATIONS OF THE STOOLS OF HEALTHY INFANTS

#### Summary

Bacteriologic (aerobic bacteria only), mycologic, virologic, parasitologic and microscopic (for products of the intestinal mucosa) investigations of 76 meconia

and 508 stools have been carried out in 100 healthy infants every three months from birth to the end of the first years of life. After two weeks in the neonatal department, the children were discharged to their home environments. The alimentary tract of neonates ceases to be sterile within 24 hours after birth (17% nonsterile meconia and 100% nonsterile stools from the first day of life). Mainly bacteria were isolated, and in two cases viruses. Yeast-like fungi were isolated toward the end of the second week in the neonatal department. Throughout the first year of life, *E. coli* and *Strep. faecalis* predominated among the aerobic bacteria isolated. Between 1 and 10% carriers of pathogenic *E. coli* strains were observed in the different trimesters of the first year of life. Enteroviruses and adenoviruses were isolated in a few cases. The frequency with which viruses were isolated was proportional to the children's age. The highest number of ECHO and Coxsackie B viruses was isolated in the summer and autumn, and polio viruses during vaccinations with attenuated vaccine. Combinations of microorganisms isolated from the intestines were not associated with morbid symptoms.

#### PISMIENICTWO

1. Alkiewicz J., Janiakowa E.: Bulletin de la Societe des amis des Sciences et des Lettres de Poznań. Serie C — Livraison XI, 1962, 59. — 2. Bednarek Z., Kukulska B., Zablocki B., Stanek L.: Acta Micr. U.Ł., 1959, 56. — 3. Braun O. H.: Med. und Ernährung, 1962, 3, 4, 83. — 4. Carpentier A.: Am. Clin. Path., 1955, 2, 25, 98. — 5. Cohe L. S., Cluff L. E.: Am. J. Hyg., 1962, 76, 3, 262. — 6. Cooper M. L. i in. J. of Dis. of Childr., 1958, 97, 23, 255. — 7. Curtin M., Clifford S. N.: New Engl. J. Med., 1956, 255 23, 1090. — 8. Dardanone L., Laffiro P., Gullo A.: Inst. Sieroterap. Itl., 1961, 36, 4, 177. — 9. Donaldson R. M.: New Engl. J. Med., 1964, 270, 18, 938. — 10. Domok J.: Arch. f. d. Ges. Virusforsch., 1963, XIII, 1.—3.
11. Drouhet V., Celers J.: Arch. f. d. ges. Virusforsch., 1963, XIII 1—3. — 12. Haenel H.: Verhandl d. Deutsch. Gesellsch. f. In. Med., 1957, 63, XI, 130. — 13. Horbowska H., Wielopolska H., Soroczyńska J., Wachowska M., Kołodziejczyk K., Leski B., Maksymowicz M., Truchanowicz Z.: Med. Dośw. i Mikr., 1964, 16, 2, 93. — 14. Iwańczuk I.: Acta Parasit. Pol., 1953, 1, 6, 133. — 15. Laurisch A., Monaci V.: Riv. Inst. Sieroter. Ital., 1962, 37, 311. — 16. Malinowski H.: Wiad. Parazytol., 1958, 5—6, 497. — 17. Moscovici A., Maisel L.: Am. J. of Dis. of Childr., 1961, 101. — 18. Nickerson W. I.: Med. Myc. Ann. Rev. Micr., 1953, 7, 245. — 19. Pel. J. E. S.: J. Hyg., 1962, 60, 2, 163. — 20. Sabin A. B.: Vir. Infect. Child., N. Y. 1960.



Marian Mulczyk, Stefan Slopek, Halina Marcinowska

## ZNACZENIE SWOISTEGO BAKTERIOFAGA W ZWALCZANIU NOSICIELSTWA PAŁECZEK *SHIGELLA FLEXNERI* 6.\*

Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu  
Dyrektor: prof. dr med. S. Slopek  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna we Wrocławiu  
Dyrektor: dr med. S. Przyłęcki

*Autorzy omawiają skuteczność leczenia nosicielstwa pałeczek czerwonki u ozdrowieńców przy pomocy swoistego bakteriofaga czerwonego.*

W styczniu 1965 r. na terenie Domu Dziecka w Kątach Wrocławskich w pobliżu Wrocławia pojawiły się zachorowania na czerwonkę. Objawy chorobowe wystąpiły u 14 dzieci w wieku 1—3 lat i u 4 osób dorosłych. Badania bakteriologiczne wykazały, że przyczyną zachorowań był rzadko spotykany w Polsce typ *Shigella flexneri* 6.

Pod wpływem leczenia sulfaguanidyną i antybiotykami objawy czerwonki ustąpiły, lecz przeprowadzone badania kontrolne na nosicielstwo ujawniły, że wszystkie badane osoby nadal wydalają pałeczki czerwonki z kałem. Nosicielstwo pałeczek utrzymywało się przez szereg tygodni, stanowiąc niebezpieczne w tych warunkach źródło zakażenia. W okresie kilku miesięcy w grupie nosicieli obserwowano od czasu do czasu nawroty objawów klinicznych czerwonki, które coraz trudniej ustępowały pod wpływem leczenia sulfonamidami i antybiotykami. Wobec utrzymującego się przez dłuższy okres czasu nosicielstwa podjęto próby zlikwidowania go za pomocą wysokich dawek sulfonamidów i antybiotyków. Wszystkim nosicielom podawano sulfaguanidynę i antybiotyki o szerokim zakresie działania (streptomycyna, aureomycyna, terramycyna, chloramfenikol).

Okazało się, że wielokrotne kuracje tymi lekami pozostawały bez efektu. Izolowane w tym okresie szczepy czerwonkowe wykazywały całkowitą oporność na streptomycynę, aureomycynę, terramycynę, chloramfenikol i tetracyklinę.

Wobec oporności szczepów na wyżej wymienione leki podjęto próby leczenia nosicielstwa za pomocą bakteriofagów. Na wstępie określono wrażliwość izolowanych szczepów czerwonkowych w stosunku do dwunastu bakteriofagów serii F używanych w naszej pracowni do typowania pałeczek *S. flexneri* (1). Okazało się, że wszystkie szczepy wykazywały całkowitą oporność na jedenaście bakteriofagów czerwonkowych, zachowując pełną wrażliwość tylko na jednego faga F 10. Bakteriofag ten został namnożony na jednym z izolowanych szczepów *S. flexneri* 6 na bulionie; uzyskano w ten sposób lizaty faga o mianie około  $10^{10}$ .

\* Wyniki referowano na Sympozjum „Bakteriální Střevní Infekce” w Pradze we wrześniu 1966.

Dysponując ściśle określonym swoistym lizatem bakteriofaga, przystąpiono do podawania go nosicielom. Bakteriofaga podawano doustnie w roztworze 2% sody, 3 razy dziennie, na 1 godz. przed jedzeniem przez 4 dni. Jednorazowa dawka dla dzieci wynosiła 5 ml, dla dorosłych 15 ml. Po kuracji fagiem badano 3-krotnie kał na nosicielstwo w odstępach 3—4-dniowych. Kuracje fagowe i badania kontrolne na nosicielstwo zostały powtórzone jeszcze 2-krotnie u wszystkich osobników w odstępach 2-tygodniowych. Wyniki leczenia przedstawia tabela I (pierwszy rząd).

Tabela I  
Wpływ swoistego bakteriofaga na nosicielstwo pałeczek *S. flexneri* 6

Rok	Liczba nosicieli			
	przed podaniem bakteriofaga	po pierwszym podaniu bakteriofaga	po drugim podaniu bakteriofaga	po trzecim podaniu bakteriofaga
1965	18	6	1	1
1966	34	12	0	0

Jak widać po pierwszej kuracji fagiem dodatnie posiewy kału stwierdzono już tylko u 6 osób, a następne dwie kuracje zlikwidowały niemal całkowicie nosicielstwo. Tylko w jednym przypadku nosicielstwo utrzymywało się nadal, a wyhodowane pałeczki *S. flexneri* 6 były odporne na faga F10. W pozostałych przypadkach wielokrotne badania na nosicielstwo prowadzone w ciągu 7 miesięcy dawały zawsze wyniki ujemne.

W styczniu 1966 r. do tego samego Domu Dziecka przyjęto grupę dzieci w wieku 1—3 lat, a w lutym tegoż roku zanotowano nowe zachorowania na czerwonkę, których przyczyną okazał się ponownie typ *S. flexneri* 6. Objawy chorobowe wystąpiły u kilkunastu dzieci, a przeprowadzone badania bakteriologiczne wykazały, że 34 dzieci wydalają pałeczki czerwonki z kałem. Nosicielstwo utrzymywało się przez szereg tygodni i, podobnie jak w ubiegłym roku, wszystkie izolowane szczepy wykazywały oporność na streptomycynę, aureomycynę, terramycynę, chloramfenikol i tetracyklinę.

Wykorzystując fakt, że wszystkie izolowane szczepy wykazywały całkowitą wrażliwość na faga F10 zastosowano go ponownie w celu zlikwidowania nosicielstwa. Lizaty faga o wysokim mianie (około  $10^{10}$ ) uzyskano poprzez namnażanie go na jednym ze świeżo izolowanych szczepów *S. flexneri* 6 na pożywce bulionowej. Leczenie fagiem oraz badania kontrolne przeprowadzono w sposób podobny jak poprzednio. Uzyskane wyniki przedstawia tabela I (drugi rząd). Wynika z niej, że liczba nosicieli już po pierwszej kuracji zmniejszyła się bardzo wydatnie, a dalsze kuracje doprowadziły do całkowitego zlikwidowania nosicielstwa. Badania kału na nosicielstwo prowadzone w ciągu kilku miesięcy nie ujawniły pałeczek czerwonki u żadnego dziecka leczonego fagiem, ani u pozostałych dzieci znajdujących się w Ośrodku. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w drugiej grupie dzieci dotkniętych czerwonką nie było ani jednego dziecka z pierwszej grupy nosicieli, którym przed rokiem podawano faga F10.

W związku z obserwowaną opornością na antybiotyki nasuwało się przypuszczenie, że oporność na liczne antybiotyki wszystkich szczepów

izolowanych od nosicieli uwarunkowana jest czynnikiem genetycznym natury episomalnej (3). Wiadomo, że obecność takiego czynnika w komórce bakteryjnej czyni ją oporną na wysokie stężenia streptomycyny, chloramfenikolu, tetracykliny i sulfatiazolu. Ponieważ czynnik ten może być przekazywany na inne bakterie na drodze koniugacji, nazwano go przekazywalnym czynnikiem wielorakiej oporności na antybiotyki „Resistance transfer factor” (RTF) (2). Dla wykazania, czy badane przez nas szczepy były nosicielami czynnika RTF określono ich oporność na różne stężenia antybiotyków i sulfatiazolu. W badaniach tych stwierdzono, że wszystkie szczepy wykazywały oporność na 500 gamma streptomycyny, na 200 gamma chloramfenikolu i tetracykliny oraz na 1000 gamma sulfatiazolu. Wyniki te sugerowały, że omawiane szczepy posiadają czynnik RTF. Ostatnio uzyskano pewne dowody, że izolowane przez nas szczepy są nosicielami czynnika RTF, udało się nam bowiem przekazać czynnik wielorakiej oporności ze szczepów *S. flexneri* 6 na pałeczki *E. coli* K12 F na drodze koniugacji. W świetle tych wyników nie może dziwić fakt, że nawet wysokie stężenia antybiotyków stosowane w leczeniu nosicielstwa pałeczek *S. flexneri*, w naszym przypadku pozostawały bez efektu.

Należy tutaj podkreślić, że w związku z pojawianiem się coraz częściej szczepów *Shigella* noszących czynnik RTF wylaniają się poważne problemy z punktu widzenia epidemiologii i zdrowia publicznego. Na rozprzeżenie się czynnika RTF u pałeczek *Shigella* i związane z tym następstwa wskazują i nasze badania. Wieloraka oporność na wysokie stężenia antybiotyków nie ogranicza się tylko do pałeczek *Shigella*. Badania ostatnich lat wskazują, że czynnik RTF może być przekazywany na szereg innych gatunków pałeczek *Enterobacteriaceae*, w tym również na pałeczki *Salmonella* (2). Ponieważ wieloraka oporność na antybiotyki obejmuje najsiłniejsze czynniki chemoterapeutyczne stosowane w terapii shigeloz i salmoneloz, wydaje się, że leczenie tych schorzeń za pomocą antybiotyków może napotkać w niedalkiej przyszłości na bardzo poważne trudności. W tej sytuacji swoiste bakteriofagi mogą okazać się jedynymi czynnikami, które będą mogły znaleźć zastosowanie zarówno w zwalczaniu nosicielstwa, jak i w terapii schorzeń jelitowych.

М. Мульчик, С. Слёпек, Г. Марциновска

## ЗНАЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧНОГО БАКТЕРИОФАГА В БОРЬБЕ ПРОТИВ НОСИТЕЛЬСТВА ПАЛОЧЕК *SHIGELLA FLEXNERI* 6.

### Содержание

В виду широкого применения антибиотико-терапии в бактериальной дизентерии и появления все чаще форм устойчивых к химиотерапевтикам, наблюдается в последнее время значительное увеличение числа носителей дизентерийных палочек. Лечение носительства антибиотиками у лиц которые выделяют медикаментозо-устойчивые формы и применение даже больших доз антибиотиков часто не приводит к ликвидации источника инфекции.

В данном сообщении описывается применение специфичного дизентерийного бактериофага в лечении носительства у лиц, которые болели дизентерией в течение длительного срока являлись выделителями палочек *S. flexneri* 6.

M. Mulczyk, S. Slopek, H. Marcinowska

THE ROLE OF SPECIFIC BACTERIOPHAGE IN THE CONTROL OF THE  
CARRIER STATE OF *SHIGELLA FLEXNERI* 6 BACILLI

Summary

In connection with the wide use of antibiotics in the treatment of bacterial dysentery and emergence of strains resistant to chemotherapeutic agents, an increase in the numbers of carriers of dysentery bacilli has been noted recently. Treatment of the carrier state with antibiotics in persons excreting drug-resistant strains is very difficult. Even very high dosage antibiotics often fails to liquidate the sources of infection.

The use of specific dysentery bacteriophage in the treatment of carriers among convalescents from dysentery continuing to excrete *S. flexneri* 6 bacilli is reported.

PIŚMIENICTWO

1. Slopek S., Mulczyk M.: *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* 1960, 8, 417. — 2. Watanabe T.: *Bact. Rev.*, 1963, 27, 87. — 3. Watanabe T., Fukasewa T.: *Biochim. Biophys. Res. Comm.*, 1960, 3, 660.

Praca zespołowa \*)

PORÓWNANIE OPORNOŚCI NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW  
SZCZEPÓW *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*  
WYOSOBNIONYCH W POLSCE W LATACH 1960—1963 i 1964 ROKU \*\*)

Zakład Bakteriologii PZH w Warszawie  
oraz Wojewódzkie i Miejskie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne w Białymstoku,  
Bydgoszczy, Katowicach, Kielcach, Krakowie, Łodzi, Olsztynie, Opolu, Poznaniu,  
Ślupsku, Warszawie, Wrocławiu i Zielonej Górze

Autorzy przebadali 8384 koagulazo-dodatnie szczepy *Staphylococcus aureus* wyosobnione w roku 1964 i porównali odsetki opornych szczepów z danymi uzyskanymi w latach 1960—1963.

W latach 1960—1963 zbadano wrażliwość na działanie ośmiu antybiotyków 31 086 szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych w 18 ośrodkach na terenie całego kraju (3). Stwierdzono wysokie odsetki oporności na działanie tych antybiotyków. Niniejsza praca przedstawia porównanie danych na ten temat uzyskanych w wymienionym okresie z wynikami oznaczeń szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionymi w 1964 roku.

MATERIAŁ I METODY

W roku 1964, w 16 stacjach sanitarno-epidemiologicznych zbadano 8384 koagulazo-dodatnich szczepów *Staphylococcus aureus*, z czego 5564 stanowiły szczepy wyosobnione z materiału szpitalnego. Materiał badany pochodził z różnych źródeł i jest przedstawiony w tabeli I.

Metody pobierania materiału, identyfikacja szczepów, oznaczanie wrażliwości na działanie antybiotyków były takie same jak w poprzedniej publikacji (3). Analizę statystyczną przeprowadzono na podstawie wzoru o istotności statystycznej dwóch procentów w sposób opisany poprzednio (3).

WYNIKI

Z tabeli II wynika, że wysokie odsetki oporności na działanie antybiotyków utrzymują się nadal w roku 1964. W stosunku do wszystkich badanych antybiotyków szczepy szpitalne są częściej odporne, a różnice te są znamienne statystycznie. Jedynym wyjątkiem jest neomycyna; wyosobniono mniej szczepów neomycyno-opornych z materiału szpitalnego.

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

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

Tabela I  
Pochodzenie szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych w roku 1964

Materiał	Liczba badanych szczepów	Źródło materiału	
		szpitalny	pozaszpitalny
Nos	1330	504	826
Gardło	1475	791	684
Plwocina	382	346	36
Inny materiał z ukł. oddech.	56	50	6
Kał z biegunek o nieznannej etiologii	1252	1150	102
Kał, inny materiał	313	301	12
Ropa	1711	1463	248
Płyn mózgowo-rdzeniowy	23	23	—
Krew	283	280	3
Mocz	154	132	22
Żółć	117	113	4
Żywność	276	—	276
Inny materiał	1012	411	601
Razem	8384	5564	2820

Tabela II

Oporność na działanie antybiotyków szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych w kraju w roku 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych	Liczba szczepów opornych						p
		ogółem		szpitalne		pozaszpitalne		
		liczba	%	liczba	%	liczba	%	
Penicylina	8373	6892	82	4796	86	2096	75	< 0,01
Streptomycyna	8382	5515	66	4158	75	1357	48	< 0,01
Chlortetracyklina	8379	5157	62	3898	70	1259	45	< 0,01
Oksytetracyklina	8376	5175	62	3866	70	1309	46	< 0,01
Tetracyklina	8095	5024	62	3778	70	1246	46	< 0,01
Chloramfenikol	8383	4075	49	3076	55	999	35	< 0,01
Erytromycyna	8383	4092	49	3136	56	956	34	< 0,01
Neomycyna	8132	4550	56	2974	55	1576	57	< 0,05

Porównanie odsetków oporności na działanie antybiotyków szczepów izolowanych w obu omawianych okresach (tab. III) wykazuje zmniejszenie liczby szczepów opornych na działanie penicyliny i streptomycyny. Natomiast odsetki oporności wzrosły w stosunku do tetracyklin i erytromycyny, zarówno w materiale pochodzenia szpitalnego jak i pozaszpitalnego. Należy podkreślić, że różnice w poziomie oporności na działanie penicyliny i chloramfenikolu obserwowane wśród szczepów szpitalnych i pozaszpitalnych są nieznaczne. Oporność na działanie neomycyny nie zmieniła się, jeżeli bada się istotność różnicy odsetków wszystkich szczepów. Natomiast w grupie szczepów izolowanych poza szpitalami notuje się istotny spadek oporności.

Tabela III

Porównanie oporności na działania antybiotyków szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych z materiału szpitalnego i pozaszpitalnego w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Ogółem			Szczepy szpitalne			Szczepy pozaszpit.		
	% opornych		p	% opornych		p	% opornych		p
	1960—63	1964		1960—63	1964		1960—63	1964	
Penicylina	84	82	<0,01	86	86	>0,05	76	74	>0,05
Streptomycyna	69	66	<0,01	74	75	>0,05	55	48	<0,01
Chloramfenikol	49	49	>0,05	54	55	<0,05	32	35	<0,05
Chlortetracyklina	57	62	<0,01	63	70	<0,01	39	45	<0,01
Oksytetracyklina	57	62	<0,01	62	70	<0,01	39	46	<0,01
Tetracyklina	60	62	<0,01	66	70	<0,01	44	46	>0,05
Erytromycyna	47	49	<0,05	54	56	<0,01	29	34	<0,01
Neomycyna	56	56	>0,05	54	55	>0,05	61	57	<0,01

Porównanie oporności szczepów gronkowców izolowanych z poszczególnych materiałów (tab. IV) nasuwa następujące spostrzeżenia. Wy-mazy z nosa, dostarczające informacji o gronkowcach ważnych z punktu widzenia nosicielstwa, wykazują spadek odsetka opornych szczepów w stosunku do streptomycyny, chloramfenikolu i erytromycyny, oraz utrzymywanie się oporności na tym samym poziomie wobec penicyliny, chloramfenikolu, tetracyklin i neomycyny. W tabeli podano jedynie wyniki oznaczenia działania oksytetracykliny, które są reprezentatywne dla innych tetracyklin. Bardzo wysokie odsetki szczepów opornych izolowanych z kału utrzymują się nadal jak w poprzednim okresie, a nawet w stosunku do streptomycyny, tetracyklin i erytromycyny nastąpił wzrost oporności w roku 1964. Obserwuje się także częstsze izolowanie opornych gronkowców z ropy; w roku 1964 wyosobniono więcej takich szczepów niż w poprzednim okresie. Dotyczy to oporności na działanie tetracyklin, chloramfenikolu, erytromycyny i neomycyny. Natomiast w tymże roku izolowano więcej szczepów wrażliwych na działanie penicyliny i streptomycyny. Z żywności wyodrębnia się nadal, znacznie częściej niż z innego materiału, szczepy wrażliwe. Wyjątkiem są tetracykliny. Odsetek szczepów opornych na działanie oksytetracykliny znamienne wzrósł z 2,3% w latach 1960—1963 do 3,7% w roku 1964.

Analiza odsetków szczepów opornych izolowanych w poszczególnych województwach wykazuje występowanie zmian w porównywanych okresach. Jednak dla penicyliny obserwowano na ogół utrzymywanie się poziomu oporności lub jej spadek, z wyjątkiem Warszawy i województwa Koszalińskiego. Na tym ostatnim terenie stwierdzono znaczny wzrost oporności na działanie penicyliny. W stosunku do streptomycyny obserwowano podobne zjawisko. W większości województw notuje się spadek oporności na działanie tego antybiotyku lub utrzymywanie się jej na tym samym poziomie; jedynie w województwach katowickim, koszalińskim i poznańskim częściej izolowano szczepy odporne. Obserwuje się gwałtowne narastanie odsetków szczepów tetracyklino-opornych w prawie wszystkich województwach. Poziom oporności na działanie chloramfenikolu, erytromycyny i neomycyny nie wykazuje natomiast większych różnic. W poszczególnych województwach obserwuje się nadal różne odsetki szczepów opornych na ten sam antybiotyk (tab. V).

Tabela IV  
Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Staphylococcus aureus*  
wysobnionych w latach 1960—1963 i 1964

	Penicylina			Streptomycyna			Oksytetracyklina			Chloramfenikol			Erytromycyna			Neomycyna		
	I*	II*	p	I	II	p	I	II	p	I	II	p	I	II	p	I	II	p
Nos	85	83	>0,05	63	55	<0,01	52	52	>0,05	45	40	<0,01	42	37	<0,01	58	61	>0,05
Gardło	83	82	>0,05	67	60	<0,01	53	58	<0,01	45	43	>0,05	46	45	>0,05	66	58	<0,01
Plwocina	81	84	>0,05	80	78	>0,05	58	72	<0,01	44	51	<0,05	46	53	<0,02	62	64	>0,05
Kał (biegunki)	94	93	>0,05	82	87	<0,01	80	84	<0,01	74	73	>0,05	76	80	<0,01	57	58	>0,05
Ropa	83	78	<0,01	67	62	<0,01	47	54	<0,01	37	41	<0,01	35	38	<0,05	50	54	<0,01
Żółte	75	78	>0,05	64	56	>0,05	45	39	>0,05	38	25	<0,01	38	28	=0,05	68	69	>0,05
Krew	89	90	>0,05	80	71	<0,01	66	75	<0,01	57	60	>0,05	61	60	>0,05	48	55	<0,05
Mocz	81	83	>0,05	77	83	<0,05	70	82	<0,01	56	67	<0,01	48	60	<0,01	45	62	<0,01
Płyn m-rdz.	81	65	>0,05	63	43	>0,05	48	44	>0,05	43	30	>0,05	46	35	>0,05	36	40	>0,05
Żywność	38	41	>0,05	5	8	>0,05	2	9	<0,01	2	2	>0,05	10	12	>0,05	18	24	>0,05

\* I — odsetek szczepów opornych w okresie 1960—1963  
II — odsetek szczepów opornych w roku 1964.



W celu przekonania się, czy przedstawione w tabeli II różnice w odsetkach szczepów opornych na działanie poszczególnych antybiotyków odnoszą się także do szczepów zakwalifikowanych jako oporne na podstawie mniejszej strefy zahamowania wzrostu (19 mm), zebrano takie wyniki i umieszczono je w tabeli VI. Uzyskano potwierdzenie istotności różnic w oporności szczepów pochodzenia szpitalnego i pozaszpitalnego w od-

Tabela VI

Bezwzględnie oporne \* szczepy *Staphylococcus aureus* wyosobnione w kraju w roku 1964

Antybiotyk	Liczba badanych szczepów	Szczepy oporne						
		ogółem		szpitalne		pozaszpital.		p
		liczba	%	liczba	%	liczba	%	
Penicylina	8373	6330	76	4488	81	1842	65	< 0,01
Streptomycyna	8382	4478	53	3553	64	925	33	< 0,01
Chloramfenikol	8383	3373	40	2651	48	722	27	< 0,01
Chlortetracyklina	8379	4542	54	3526	63	1016	36	< 0,01
Oksytetracyklina	8376	4662	56	3529	63	1133	40	< 0,01
Tetracyklina	8095	4411	54	3424	64	987	36	< 0,01
Erytromycyna	8383	3608	43	2849	51	759	27	< 0,01
Neomycyna	8132	2307	28	1627	30	680	25	< 0,01

\* Szczepy wykazujące strefę zahamowania wzrostu nie przekraczają 19 mm.

niesieniu do wszystkich antybiotyków z wyjątkiem neomycyny. Przy tym kryterium oporności więcej szczepów neomycyno-opornych pochodziło ze szpitali.

#### DYSKUSJA

Porównanie odsetków oporności na działanie antybiotyków szczepów wyosobnionych w dwóch kolejnych okresach (1960—1963 i 1964) wykazało statystycznie znamienne różnice i celowość przeprowadzania takich porównań. Nie obserwowano jednokierunkowej tendencji do zmian w oporności.

Można przypuszczać, że penicylina i streptomycyna są w ostatnim okresie istotnie rzadziej stosowane do leczenia zakażeń gronkowcowych, jako antybiotyki nieskuteczne w tych zakażeniach. Wynikiem tego może być zmniejszenie się liczby szczepów gronkowców opornych na działanie tych antybiotyków.

Gwałtowne narastanie odsetków szczepów opornych na działanie tetracyklin może mieć dwojakie przyczyny. Jak wynika z tabeli VII, antybiotyki z tej grupy, a szczególnie oksytetracyklina, stosowane są w kraju w ilości często przekraczającej umotywowaną leczniczo. Istotne też może być stosowanie oksytetracykliny jako dodatku paszowego, jak wykazali to Pogorzelska i Wencel (1965). Zużycie oksytetracykliny jako dodatku paszowego wzrosło w kraju z 3 380 000 gramów w 1960 roku do 56 800 000 gramów w 1965 roku. Potwierdzeniem tych spostrzeżeń jest fakt, że wśród szczepów izolowanych z żywności wzrost oporności nastąpił jedynie w stosunku do antybiotyków tetracyklinowych.

Na podstawie naszych danych można uznać kał za szczególnie niebezpieczne źródło rozsiewania szczepów antybiotykoo-pornych. Odsetki szcze-

Tabela VII

Zużycie chemoterapeutyków w lecznictwie w przeliczeniu na 1 mieszkańca Polski w latach 1960—1964\* \*\*

Ludność Polski	29.766.000	30.133.000	30.484.000	30.940.000	31.339.000
Chemoterapeutyk	1960	1961	1962	1963	1964
Penicylina	0,400	0,435	0,508	0,453	0,533
Streptomycyna	0,382	0,500	0,757	0,816	0,874
Chloramfenikol	0,169	0,221	0,281	0,301	0,323
Neomycyna	0,002	0,011	0,004	0,009	0,006
Chlortetracyklina	0,013	0,045	0,016	0,020	0,023
(Oksytetracyklina	0,076	0,141	0,265	0,329	0,432
Tetracyklina	0,009	0,013	0,022	0,026	0,032
Nystatyna	—	0,003	0,008	0,011	0,012
Cykloseryna	0,007	0,009	0,018	0,009	0,011
Wiomycyna	0,004	0,004	0,006	0,005	0,006
Kanamycyna	0,0003	0,0004	0,0006	0,0004	0,0008
Makrolidy	0,009	0,008	0,013	0,016	0,020
Pochodne nitrofur- nowe	0,0013	0,0021	0,010	0,0189	0,0257
Sulfonamidy (10 rodz.)	2,901	2,819	2,875	2,748	2,598

\* Ilość zużytych leków podano w gramach z wyjątkiem penicyliny (miliony jednostek)

\*\* W zestawieniu nie uwzględniono leków dostarczonych przez Bank PEKAO oraz pochodzących ze źródeł prywatnych.

ów opornych izolowanych z kału były wyższe aniżeli w jakimkolwiek innym materiale.

Sytuacja w leczeniu zakażeń ropnych powodowanych przez gronkowce przedstawia się bardzo źle w świetle omawianych danych. Nastąpił wprawdzie spadek odsetek szczepów opornych na działanie penicyliny i streptomycyny, ale ciągle 82% szczepów jest opornych na działanie penicyliny i 66% w stosunku do streptomycyny. Wzrost odsetków szczepów wrażliwych na działanie tetracyklin, chloramfenikolu, erytromycyny i neomycyny nie jest zbyt istotny, są to bowiem antybiotyki o działaniu bakteriostatycznym i nie stanowią leków z wyboru do leczenia zakażeń ropnych wywoływanych przez gronkowce.

Uzupełnieniem przedstawionych porównań poziomów oporności w okresie 1960—1963 i 1964 są dane o zużyciu chemoterapeutyków przez 1 mieszkańca kraju w tym okresie (tab. VII). W tabeli tej zamieszczono zużycie wszelkich chemoterapeutyków, a więc i tych, w stosunku do których nie przeprowadzono w tej pracy oznaczeń wrażliwości. Miało to jednak intencję przedstawienia możliwości chemoterapeutycznych w kraju w świetle wyników oznaczeń oporności na antybiotyki najszerszej stosowane. Według wielu autorów, wzrost odsetka szczepów opornych na danym terenie jest proporcjonalny do wzrostu ilości zużytych antybiotyków (Barber i Garrod, 1963). W naszym materiale korelacja taka nie mogła być badana, ze względu na brak rozbicia danych o oporności w obserwowanym okresie 1960—1963 na poszczególne lata. Z tabeli VII wynika jednak, że zużycie chemoterapeutyków stale narasta, co dotyczy wszystkich antybiotyków z wyjątkiem neomycyny. Warto podkreślić, że mimo

wzrostu zużycia penicyliny i streptomycyny oporność na działanie tych antybiotyków wykazuje tendencję spadkową. Jak to wspomniano powyżej, można przypuszczać, że stosuje się obecnie rzadziej do leczenia zakażeń gronkowcowych.

W latach 1960—1964 nastąpił sześciokrotny wzrost zużycia oksytetracykliny, co przy ubogim zaopatrzeniu naszego lecznictwa w nowsze antybiotyki przyczynia się do obserwowanego wzrostu oporności na działanie tetracyklin. Zdumiewające jest zużycie sulfonamidów. W badaniach naszych nie oznaczano wrażliwości na działanie sulfonamidów, które nie należą do leków z wyboru w leczeniu zakażeń gronkowcowych. Niestety są one stosowane masowo w kraju, w tym także jako zasyпки dla niemowląt, co może przyczyniać się do rozprzestrzenienia i „zadomowienia” szczepów antybiotyko-opornych.

Dane na temat oporności na działanie antybiotyków i wykaz ich zużycia w kraju nasuwają niepokojące refleksje. Bardzo wysoki poziom oporności, przy jednoczesnej nieosiągalności w kraju nie tylko nowszych antybiotyków przeciwgronkowcowych (penicyliny półsyntetyczne, cefalosporyny, linkomycyna, gentamycyna, fucydyna i inne), ale i wprowadzonych do lecznictwa szereg lat temu (np. wankomycyna) — stwarza bardzo trudną sytuację w leczeniu zakażeń gronkowcowych i poważne niebezpieczeństwa związane z epidemiologią tych zakażeń.

#### Коллективная работа

### СРАВНЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ ШТАММОВ STAPHYLOCOCCUS AUREUS ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ ЗА 1960—1963 ГГ. И 1964 Г.

#### Содержание

Исследовано 8384 коагулязо-положительные штаммы золотистого стафилококка, выделенные в 1964 г. в 16-ти санитарно-эпидемиологических станциях из различного материала. Проценты резистентности сравнивались с данными, полученными на основании исследований 31 086 штаммов, выделенных за 1960—1963 гг. Констатировано рост резистентности к эритромицину и тетрациклину, незначительное снижение резистентности к действию пенициллина и стрептомицина; нет изменений по отношению к хлорамфениколу и неомицину. Наиболее скорый рост резистентности наблюдался в случае тетрациклиновых антибиотиков. Географическое размещение устойчивых штаммов по территории страны неравномерное. Обсуждаются причины и значение полученных результатов. Все различия подвергались статистической оценке.

#### Collective Work

### COMPARISON OF THE ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS STRAINS ISOLATED IN POLAND IN THE YEARS 1960—1963 AND 1964

#### Summary

A total of 8384 coagulase-positive strains of *Staphylococcus aureus* isolated in 1964 at 16 sanitary-epidemiologic stations from various materials has been tested, and the percentages of resistand strains have been compared with the results of

testing 31,086 strains isolated in the years 1960—1963. A rise in the rate of resistance to erythromycin and tetracyclines, a slight decrease in resistance to penicillin and streptomycin, and no changes with reference to chloramphenicol and neomycin have been found. Resistance to the tetracycline antibiotics shows the fastest rate of increase. Geographic distribution of resistance strains throughout the country is irregular. The factors responsible for the observed changes and their significance are discussed. All the results were submitted to statistical analysis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Barber M., Garrod L. P. :Antibiotic and Chemotherapy. E. S. Livingstone Ltd., Edinburgh-London 1963. — 2. Pogorzelska A., Wencel Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1965, 17, 213. — 3. Praca zespołowa: Przegł. Epid., 1965, 19, 3, 297.

# POLSKIE TOWARZYSTWO DERMATOLOGICZNE

## II SYMPOZJUM MIKOLOGII LEKARSKIEJ

Informacja wstępna

Poznań, 6—8 października 1967 r.

Organizatorem Sympozjum jest Sekcja Mikologiczna Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Przewodniczący: profesor dr *J. Alkiewicz* (Poznań). Zakład Mikologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Poznaniu.

Sekretarz generalny: docent dr *W. Sowiński* (Poznań).

Sympozjum odbędzie się w dniach 6—8 października 1967 r. w Poznaniu.

1. Program Sympozjum obejmuje:

I. Grzybice paznokci

II. Immunologię grzybów

2. Przewidziany czas trwania:

referatów głównych: 15—20 min.

referatów innych: 10 min. (wliczając pokazy przezroczy i ewent. rysunki).

dyskusji: 5 min.

Komitet Organizacyjny zastrzega sobie prawo doboru nadesłanych prac.

3. Oficjalnymi językami Sympozjum są: język angielski i język rosyjski. Referaty mogą być wygłoszone także w języku polskim i innych językach z tym zastrzeżeniem, że autor prześle uprzednio pełny tekst swojego referatu przetłumaczony na język angielski lub rosyjski. Referaty będą bowiem przekazywane słuchaczom równocześnie w tych dwóch językach (tłumaczenie symultanne).

4. Zgłoszenia uczestnictwa: do 15 maja (po tym terminie przyjęte być mogą warunkowo).

5. Streszczenia referatów głównych (nie przekraczające 40 linii maszynopisu) oraz innych referatów (nie przekraczające 20 linii maszynopisu) winny być nadesłane w języku angielskim lub rosyjskim, w trzech egzemplarzach, w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 maja 1967 r., adresowane do sekretarza Sympozjum.

Ostatecznym terminem nadesłania referatu w pełnym brzmieniu (w 3 egzemplarzach) jest 15 czerwca 1967 r. 10-minutowy referat winien mieścić się na 3 stronach maszynopisu (około 75 linii). Prosimy również o podanie dokładnej liczby przezroczy (przewiduje się wyłącznie projekcje „dia” o wymiarach 5×5 cm.). Streszczenia referatów przyjętych do wygłoszenia zostaną wydrukowane przed Sympozjum.

6. Przewiduje się wyświetlenie filmów naukowych podczas Sympozjum. W tym celu prosimy o nadesłanie danych dotyczących tematyki oraz długości i szerokości taśmy.

7. Podczas Sympozjum przygotowany zostanie program kulturalno-rozrywkowy, obejmujący imprezy także dla członków rodzin.

8. Opłata dla uczestników obrad sympozjalnych wynosi zł 180.—, dla członków rodzin zł 150.—. Dla członków Sekcji Mikologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego opłata za uczestnictwo wynosi zł 100.—.

9. Wszelkich informacji udziela Sekretariat Sympozjum, który rozsyłać będzie dalsze zawiadomienia.

Adres Sekretarza Generalnego: doc. dr med. *Witold Sowiński*

Poznań, ul. Szkolna 8/12, Szpital Miejski im. *J. Strusia*, Zakład Mikologii Lekarskiej Akad. Med.

Praca zespołowa \*)

PORÓWNANIE OPORNOŚCI NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW  
SZCZEPÓW *STREPTOCOCCUS VIRIDANS*, *STREPTOCOCCUS  
FAECALIS*, *KLEBSIELLA*, *ESCHERICHIA COLI*, *PSEUDOMONAS  
AERUGINOSA* I *PROTEUS* WYOSOBNIONYCH W POLSCE  
W LATACH 1960—1963 i 1964 ROKU \*\*)

Zakład Bakteriologii PZH w Warszawie  
oraz Wojewódzkie i Miejskie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne w Białymstoku,  
Bydgoszczy, Katowicach, Kielcach, Krakowie, Łodzi, Olsztynie, Opolu, Poznaniu,  
Słupsku, Warszawie, Wrocławiu i Zielonej Górze

Autorzy przebadali 14 671 szczepów wymienionych w tytule drobnoustrojów wyosobnionych w roku 1964 i odsetki oporności na działanie antybiotyków porównali z danymi uzyskanymi na ten sam temat w latach 1960—1963.

Praca ta przedstawia porównanie wyników badań oporności na działanie antybiotyków niektórych drobnoustrojów izolowanych w latach 1960—1963 (2) i 1964, ważnych z punktu widzenia zakażeń szpitalnych.

MATERIAŁY I METODY

Badano szczepy *Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* i *Pseudomonas aeruginosa* izolowane w 16 ośrodkach na terenie kraju.

Ogółem zbadano: *Streptococcus viridans* — 3228 szczepów, *Streptococcus faecalis* — 1034 szczepy, *Escherichia coli* — 3516 szczepów, *Klebsiella* — 595 szczepów, *Proteus* — 1022 szczepy, *Pseudomonas aeruginosa* — 226 szczepów.

Razem przebadano 14 671 szczepów.

Posługiwano się metodami opublikowanymi poprzednio (1) z tym, że nie rozróżniano podziału na szczepy szpitalne i pozaszpitalne oraz rodzaju materiału, z którego szczepy były izolowane. Identyfikacja drobnoustrojów wykonywana była według instrukcji diagnostycznych PZH.

WYNIKI

Tabela I przedstawia odsetki oporności na działanie antybiotyków wśród badanych drobnoustrojów. Wynika z niej, że szczepy *Streptococcus viri-*

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

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

Tabela I

Wrażliwość badanych drobnoustrojów wyosobnionych w roku 1964 na działanie 8 antybiotyków

Antybiotyk	Odsetek szczepów opornych					
	<i>Streptococcus faecalis</i>	<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Proteus</i>
Penicylina	48	15	—	—	—	92
Streptomycyna	63	49	54	49	73	58
Chloramfenikol	27	6	62	47	94	50
Chlortetracyklina	51	18	70	68	96	87
Oksytetracyklina	52	19	71	67	88	90
Tetracyklina	56	22	72	70	92	90
Erytromycyna	39	7	95	94	98	97
Neomycyna	80	84	57	56	89	62

*dans* i *Streptococcus faecalis* są najbardziej wrażliwe na działanie chloramfenikolu i erytromycyny, a najbardziej odporne na działanie neomycyny i streptomycyny. Pałeczki *Klebsiella* są prawie całkowicie niewrażliwe na działanie erytromycyny i tetracyklin, a najwięcej szczepów wrażliwych stwierdzano na działanie streptomycyny i neomycyny. Około połowa badanych szczepów *Escherichia coli* jest wrażliwa na działanie chloramfenikolu, streptomycyny i neomycyny. Jak można było oczekiwać, oporność pałeczek *Pseudomonas* jest bardzo wysoka. Pałeczki *Proteus* są w około połowie badanego materiału wrażliwe na działanie streptomycyny i chloramfenikolu, a 38% szczepów jest także podatnych na działanie neomycyny.

Porównanie danych, dotyczących w omawianych okresach *Streptococcus viridans* (tab. II) wykazuje narastanie liczby szczepów opornych w stosunku do penicyliny, chloramfenikolu, chlortetracykliny, oksytetracykliny i neomycyny. Zaobserwowano nieznaczny spadek odsetków szcze-

Tabela II

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Streptococcus viridans* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960—1963 *	1964	p
Penicylina	3228	17	23	< 0,01
Streptomycyna	3232	75	72	< 0,01
Chloramfenikol	3232	9	13	< 0,01
Chlortetracyklina	3232	16	27	< 0,01
Oksytetracyklina	3232	15	27	< 0,01
Tetracyklina	3001	34	31	= 0,01
Erytromycyna	3231	14	12	< 0,01
Neomycyna	2991	49	93 **)	< 0,01

\* Liczby szczepów badanych w latach 1960—1963 i porównywanych w tabelach II—III przedstawione były w poprzedniej publikacji (2)

\*\* Bezwzględnie opornych 84%.

pów opornych na działanie streptomycyny, erytromycyny i tetracykliny. Spadek liczby szczepów tetracyklino-opornych przy jednoczesnym wzroście liczby szczepów oksytetracyklino i chlortetracyklino-opornych jest trudny do wyjaśnienia.

Nastąpił też wzrost liczby szczepów *Streptococcus faecalis* opornych na działanie oksytetracykliny, chlortetracykliny i neomycyny (tab. III).

Tabela III

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Streptococcus faecalis* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960—1963	1964	p
Penicylina	1078	70	69	> 0,05
Streptomycyna	1084	90	86	< 0,01
Chloramfenikol	1083	47	47	> 0,05
Chlortetracyklina	1083	54	65	< 0,01
Oksytetracyklina	1082	54	65	< 0,01
Tetracyklina	932	73	68	< 0,02
Erytromycyna	1083	59	59	> 0,05
Neomycyna	925	74	94	< 0,01

Natomiast zmniejszyła się liczba szczepów opornych na działanie streptomycyny. Podatność na działanie penicyliny nie uległa istotnej zmianie.

*Escherichia coli* (tab. IV) wykazuje wzrost oporności na działanie wszystkich antybiotyków z wyjątkiem chloramfenikolu i erytromycyny,

Tabela IV

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Escherichia coli* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960—1963	1964	p
Streptomycyna	3515	69	76	< 0,01
Chloramfenikol	3516	60	60	> 0,05
Chlortetracyklina	3500	67	79	< 0,01
Oksytetracyklina	3512	67	78	< 0,01
Tetracyklina	3241	76	81	< 0,01
Erytromycyna	3506	94	95	> 0,05
Neomycyna	3225	73	86	< 0,01

natomiast poziom oporności pałeczek *Klebsiella* i *Proteus* jest w roku 1964 wyższy w stosunku do wszystkich badanych antybiotyków (tabela V i VI).

Szczepy *Pseudomonas aeruginosa* (tab. VII) wykazują prawie całkowity brak wrażliwości na stosowane antybiotyki. Jedynie w stosunku do streptomycyny nastąpił spadek odsetka oporności o 6%, co nie ma jednak praktycznego znaczenia.



Tabela V

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Klebsiella* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960—1963	1964	p
Streptomycyna	595	70	84	< 0,01
Chloramfenikol	595	61	72	< 0,01
Chlortetracyklina	594	65	83	< 0,01
Oksytetracyklina	595	63	78	< 0,01
Tetracyklina	595	69	82	< 0,01
Erytromycyna	595	84	97	< 0,01
Neomycyna	591	61	87	< 0,01

Tabela VI

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Proteus* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960 - 1963	1964	p
Penicylina	1018	92	98	< 0,01
Streptomycyna	1022	78	81	< 0,05
Chloramfenikol	1016	63	66	> 0,05
Chlortetracyklina	1018	87	91	< 0,01
Oksytetracyklina	1016	87	93	< 0,01
Tetracyklina	960	89	94	< 0,01
Erytromycyna	1019	92	99	< 0,01
Neomycyna	951	82	89	< 0,01

Tabela VII

Porównanie oporności na działanie antybiotyków szczepów *Pseudomonas aeruginosa* wyosobnionych w latach 1960—1963 i 1964

Antybiotyk	Liczba szczepów badanych w 1964 r.	Odsetek szczepów opornych		
		1960—1963 r.	1964	p
Streptomycyna	226	92	86	< 0,05
Chloramfenikol	226	95	94	> 0,05
Chlortetracyklina	226	97	98	> 0,05
Oksytetracyklina	226	97	97	> 0,05
Tetracyklina	220	98	97	> 0,05
Erytromycyna	226	99	99	> 0,05
Neomycyna	215	96	98	> 0,05

## PODSUMOWANIE

Z przedstawionych danych można wnioskować, że wrażliwość szczepów *Streptococcus viridans*, aczkolwiek zmniejszająca się, jest ciągle wysoka. Natomiast szczepy *Streptococcus faecalis* wykazują znaczny

wzrost oporności w stosunku do tetracyklin, co może być związane z przyczynami diskutowanymi w poprzedniej pracy(3).

Pałeczki gram-ujemne badane w tej pracy są często całkowicie odporne na wiele lub wszystkie stosowane antybiotyki. Nabiera to szczególnego znaczenia w sytuacji krajowej, gdzie brak jest nowych leków, działających na te drobnoustroje (polimyksyna B, kolistyna, nalidixic acid).

#### Коллективная работа

### СПРАВНЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ ШТАММОВ *STREPTOCOCCUS VIRIDANS*, *STREPTOCOCCUS FAECALIS*, *KLEBSIELLA*, *ESCHERICHIA COLI*, *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* И *PROTEUS* ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ ЗА 1960—1963 ГГ. И 1964 ГОД

#### Содержание

Исследовано 14 671 штаммов вышеуказанных микроорганизмов, выделенных в 1964 г. в 16-ти санитарно-эпидемиологических станциях и процент устойчивых к антибиотикам сравнивался с данными, полученными на основании исследования 25 168 штаммов тех же микроорганизмов, выделенных в 1960—1963 гг. Констатируется, что увеличивается число штаммов *Streptococcus viridans* -иододований 25 168 штаммов тех же микроорганизмов, выделенных в 1960—1963 гг. чивых к пенициллину, хлорамфениколу, хлортетрациклину, окситетрациклину и неомицину; отмечается незначительное снижение резистентности к стрептомицину и тетрациклину.

Больше штаммов *Streptococcus faecalis* являлось в 1964 г. устойчивыми к хлортетрациклину, окситетрациклину и неомицину, но число штаммов устойчивых к стрептомицину уменьшилось. Грамотрицательные палочки показывают, с малыми исключениями, постоянное нарастание процентов устойчивости к антибиотикам. Все различия подвергались статистической оценке.

#### Collective Work

### COMPARISON OF THE ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STRAINS OF *STREPTOCOCCUS VIRIDANS*, *STREPTOCOCCUS FAECALIS*, *KLEBSIELLA*, *ESCHERICHIA COLI*, *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* AND *PROTEUS* ISOLATED IN POLAND IN THE YEARS 1960—1963 AND 1964

#### Summary

A total of 14,671 strains of the aforementioned microorganisms isolated in 1964 in 16 sanitary-epidemiologic stations has been investigated, and percentages of antibiotic-resistant strains have been compared with the results of testing of 25,168 strains of the same species isolated in the years 1960—1963. An increase in the numbers of strains of *Streptococcus viridans* resistant to penicillin, chloramphenicol, chlortetracycline, oxytetracycline and neomycin, and a slight decrease in the numbers of strains resistant to streptomycin, erythromycin and tetracyclines have been found. A larger number of *Streptococcus faecalis* strains in 1964 was resistant to chlortetracycline, oxytetracycline and neomycin, while the number of streptomycin-resistant strains has decreased. With a few exceptions, gram-negative bacilli show an increasing proportion of strains resistant to antibiotics. All the differences were checked statistically.

#### PISMIENNICTWO

1. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1965, 19, 3, 297. — 2. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1965, 19, 3, 309. — 3. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1967.

SWIATOWA ORGANIZACJA ZDROWIA, EURO/257, KOPENHAGA, 15 WRZEŚ-  
NIA 1966 R.

16. Sesja Europejskiego Regionalnego Biura S.O.Z. omawia zagadnienie rozwoju epidemiologii.

W dniu 10 września 1966 r. w Rabacie zakończono obrady 16. Sesji Europejskiego Regionalnego Komitetu SOZ, na której podjęto szereg istotnych decyzji.

Z dużym zainteresowaniem i poparciem przedstawicieli 30 krajów Europy spotkał się plan uaktywnienia działalności w zakresie badań nad schorzeniami układu krążenia. Na realizację tego programu przeznaczono w r. 1968 90 tys. dolarów. Plan uaktywnienia badań nad schorzeniami układu krążenia uwzględni następujące zagadnienia:

- a) badania nad metodyką zapobiegania chorobom serca na tle niedokrwienia,
- b) koordynację przeprowadzanych badań epidemiologicznych,
- c) pomoc przy realizacji ww. badań prowadzonych przez poszczególne kraje,
- d) przygotowanie specjalistów (powiązanych z profilaktyką) w zakresie epidemiologii oraz organizacji ochrony zdrowia.

Generalny dyrektor SOZ dr *M. G. Candan* podkreślił konieczność przyjęcia z pomocą krajom w walce z malarią (Afryka północna) oraz z ospą; wskazał również na narastające obecnie niebezpieczeństwo cholery, rozpowszechniającej się w pobliżu krajów europejskich.

W czasie obrad zwrócono szczególną uwagę na problem kadr (specjalistów). Omówiono również zagadnienia planowania działalności SOZ wysuwając pogląd, że planowanie nie może ograniczać się tylko do jednego roku (co miało miejsce dotychczas), lecz obejmować okres 2 lub 3-letni.

Szereg delegacji z uznaniem wyraziło się o dotychczasowym kierunku badań podejmowanych przez Europejskie Biuro SOZ w zakresie psychohigieny, epidemiologii i statystyki. Na sesji zwrócono również uwagę na rolę oświaty sanitarnej, na walkę z zanieczyszczaniem powietrza, wody oraz higienę otaczającego środowiska w całości.

W związku z zakończeniem kadencji dyrektora Europejskiego Biura Regionalnego dr *P. van de Calseyde*, wysunięto na to stanowisko kandydaturę dr *L. A. Kaprio* (Finlandia). Dr *P. van de Calseyde* wyraził podziękowanie za pracę wykonywaną przez niego w ciągu 10 lat.

Siedemnasta sesja Regionalnego Komitetu odbędzie się w Irlandii (Dublin) w sierpniu 1967 r., a osiemnasta w Bułgarii (Warna) w 1968 r.

Zb. Anusz

Danuta Małek

ANALIZA STANÓW ZEJŚCIOWYCH  
PO WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY W CIAŻY  
NA PODSTAWIE KONTROLNYCH BADAŃ AMBULATORYJNYCH

Oddział Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. *J. Strusia* w Poznaniu  
Ordynator: dr med. *K. Neyman*  
Przyszpitalna Poradnia Wirusowego Zapalenia Wątroby w Poznaniu  
Kierownik: lek. *D. Małek*

*Przedstawiono analizę stanów zejściowych 22 przypadków wzw w ciąży obserwowanych przez 1/2—3 lat po przebytej chorobie oraz 40 przypadków zbadanych jednorazowo po upływie 3—8 lat.*

W związku z rozpowszechnieniem wirusowego zapalenia wątroby (wzw) coraz bardziej aktualne staje się zagadnienie następstw tego schorzenia (1, 5, 8, 12, 13, 14, 16, 17, 20, 22, 23, 24, 25, 27, 33). Do czynników, mogących wpływać na przebieg choroby i jej następstwa zalicza się również ciążę (3, 6, 7, 11, 20, 26). Odległe obserwacje i kontrole stanów zejściowych wzw w ciąży przeprowadzono tylko w nielicznych przypadkach, a wnioski autorów różnią się (2, 3, 11, 15, 19, 28, 30, 31). Wobec powyższego postanowiłam: 1) śledzić stany zejściowe wzw przy postępującej ciąży i w okresie pólgu przez co najmniej 1/2—1 roku; 2) zbadać ambulatoryjnie kobiety, które obserwowałam w czasie choroby w ciąży przed kilku laty.

W czasie od 1. I. 1956 — 1. VII. 1964 w Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. *J. Strusia* spostrzegano 149 przypadków wzw u ciężarnych. W większości przypadków przebieg choroby był lekki lub średni. Tylko u 25% obserwowanych chorych przebieg wzw był średnio-ciężki, maksymalny poziom bilirubiny przekraczał 10 mg%, a hospitalizacja trwała co najmniej 3 tygodnie. Przypadków o przebiegu ciężkim z objawami ostrej lub podostrej dystrofii wątroby i zejść śmiertelnych nie spostrzegano.

Do 125 kobiet, które chorowały przed 1—8 lat wysłano wezwanie z prośbą o zgłoszenie się do kontrolnego badania w Przyszpitalnej Poradni WZW. Na skutek tego wezwania przybyło 48 kobiet — 38%, z których tylko 8 było już uprzednio w obserwacji Poradni WZW. Równocześnie w stałej kontroli Poradni znajdowało się 14 kobiet, które przebyły wzw przed 1/2 do 1 roku i już odbyły poród. Ogółem w okresie ostatniego badania przebadano 62 kobiety w wieku od 18 do 48 lat. Podzielono je na 2 grupy. Grupa I obejmowała 20 przypadków o przebiegu typowym kontrolowanych kilkakrotnie po ustąpieniu żółtaczki, w tym 12 kobiet badanych po raz ostatni po 1/2—1 roku od wystąpienia wzw (IA) oraz 8 kobiet po upływie 1—3 lat (IB), poza tym 2 przypadki o przebiegu odmiennym, nawracającym, przewlekającym się. Grupę II stanowi

\* Skróć pracy doktorskiej wykonanej pod kierownictwem prof. dr med. *W. Bin-cera*, któremu w tym miejscu pragnę złożyć serdeczne podziękowanie.

40 kobiet kontrolowanych 1 raz po upływie ponad 2—8 lat od przebytej w czasie ciąży choroby. Kontrolne badania ambulatoryjne obejmowały wywiad, stan przedmiotowy (tab. I) oraz następujące badania bioche-

Tabela I  
Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego

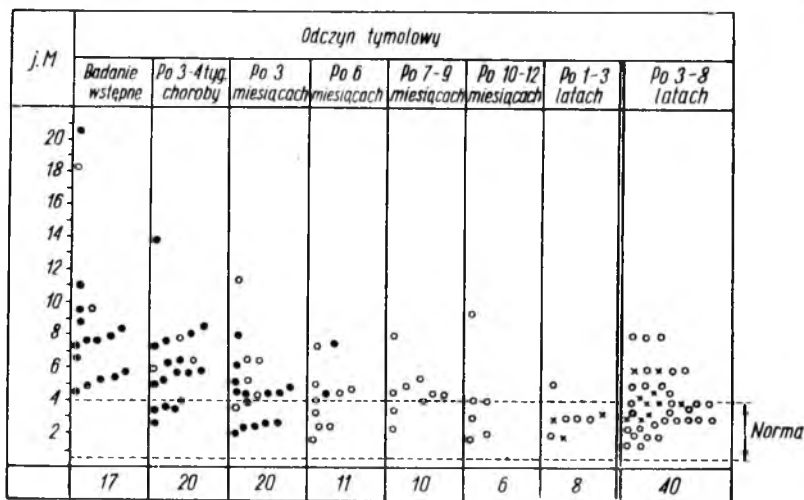
Grupa		I A	I B	II	Razem	
liczba pacjentek		12	8	40	liczba	%
Bez skarg	po 3 mies.	3	2		5	25
	1/2—3 lat	2	2		4	20
	3—8 lat			10	10	25
Objawy ogólne	po 3 mies.	4	1		5	25
	1/2—3 lat	4	1		5	25
	3—8 lat			8	8	20
Objawy żółdk. jelit.	po 3 mies.		2		2	10
	1/2—3 lat	2	3		5	25
	3—8 lat			8	8	20
Bóle wątroby	po 3 mies.	5	3		8	40
	1/2—3 lat	7	5		12	60
	3—8 lat			15	15	37,5
Inne	po 3 mies.	1			1	5
	1/2—3 lat	1	3		4	20
	3—8 lat			10	10	25
Powiększenie wątroby	po 3 mies.	5	4		9	45
	1/2—3 lat	3	1		4	20
	3—8 lat			3	3	7

miczne wykonane wg powszechnie stosowanej metodyki (18): poziom bilirubiny, odczyn tymolowy (ryc. 1), poziom białka i rozdział frakcji, a w ostatnim etapie aktywność GPT i fosfatazy zasadowej. Na podstawie uzyskanych wyników indywidualnych przedstawiono wartości średnie ( $\bar{x} \pm s$ ) po 3, 6, 7—9, 10—12 mies., po 1—3 lat oraz 3—8 latach (tab. II, III) oraz sprawdzono istotność różnic między średnimi grupy IA i II oraz grupą II a normą (tab. IV).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Grupa I. Większość kobiet (ok. 75%), które przebyły wzw w ciąży po upływie 3 miesięcy odczuwa typowe objawy „posthepatitis syndrome”. W ostatnim badaniu kontrolnym odsetek przypadków z utrzymującymi się objawami podmiotowymi jest nadal duży. Zwraca uwagę, że wzrosła liczba kobiet ze skargami na bóle wątroby. Występowaniu zaburzeń w układzie żółciowym sprzyja zarówno przebyta choroba jak ciąża, zwłaszcza u wieloródek (4, 21, 24). Natomiast liczba przypadków z utrzymującym się powiększeniem wątroby wyraźnie zmniejszyła się (tab. I). Systematyczne obniżanie się poziomu bilirubiny oraz odczynu tymolowego już po 3—4 tyg. choroby, z normalizacją w większości przypadków

już po 3 mies., świadczy o niezakłóconym cofaniu się stanu zapalnego wątroby oraz o niewidocznym wpływie postępującej ciąży, porodu i po-  
logu na wyniki tych badań, co jest zgodne z piśmiennictwem (9, 10, 29).  
Duży wpływ wywiera natomiast współistnienie ciąży na poziom białka



Ryc. 1. Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży.

- przed porodem
- po porodzie
- x ponownie w ciąży lub z dodatkowym schorzeniem.

ogólnego i rozdział frakcji (9, 19). Wydaje się, że wpływ ciąży jest dominujący. Zauważono bowiem nie spotykane w innych przypadkach wzw obniżenie poziomu białka oraz bardzo znaczną hipoalbuminemię, wyrównujące się powoli dopiero po porodzie. Średnia albumin nawet po upływie roku wykazuje istotne odchylenie w porównaniu z normą. Widoczny jest również charakterystyczny dla ciąży wzrost alfa<sub>2</sub> i beta-globulin przy stosunkowo niskim, w porównaniu z innymi przypadkami wzw, poziomie globulin gamma, które wyraźnie wzrastają po rozwiązaniu.

Na podstawie całokształtu przedstawionych badań 20 przypadków grupy I można jednak wnioskować, że proces cofania się wzw jest nie zakłócony, mimo postępującej ciąży, i nie różni się zasadniczo od zmian zejściowych w przypadkach nie powikłanych ciążą. W tym samym czasie obserwowaliśmy 2 przypadki, które świadczą o tym, że przebieg choroby może być odmienny — nawracający i przewlekający się. Ze względu na to, że zachodzi tutaj możliwość ujemnego wpływu ciąży i porodu przedstawiam je poniżej.

Przypadek 1. N. T., Nr ks. ch. 2793/63, ur. w 1939 r. przebyła wzw w Szpitalu Powiatowym. Początek choroby w 34 tygodniu ciąży. W 6. dniu żółtaczki miernie nasiloną wystąpił silny krwotok z dróg rodnych. Stwierdzono łożysko przodujące i wykonano cesarskie cięcie. Wydobyto płód żywy, niedonoszony, który zmarł w 14 dniu życia. Po operacji żółtaczka nasiliła się, chora gorączkowała. W 2 tygodniu stwierdzono naciek w przymaciczu tylnym, który cofnął się w ciągu kilku dni. Równocześnie zaczęło ustępować zażółcenie oraz powiększenie wątroby. Chorą zwolniono w 60. dniu pobytu, po zupełnym ustąpieniu żółtaczki i powiększenia wątroby.

Tabela II  
Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży

Grupa	Okres badania	Bilirubina mg <sup>0</sup> / <sub>o</sub>					Odczyn tymolowy j. M				
		sposzrzeżenia indywidualne			wartości średnie		sposzrzeżenia indywidualne			wartości średnie	
		ilość	min.	max.	$\bar{x} \pm S$	V	ilość	min.	max.	$\bar{x} \pm S$	V
I-A	badania wstępne	17	3,2	12,8	7,89 $\mp$ 2,8	35	17	4,5	20,6	8,8 $\mp$ 4,5	52
	3-4 tyg. choroby	20	0,9	13,1	3,22 $\mp$ 3,2	100	20	2,8	13,8	6,2 $\mp$ 2,4	40
	po 3 miesiącach	20	0,4	2,0	0,82 $\mp$ 0,36	42	20	2,0	11,2	4,7 $\mp$ 2,3	49
	po 6 miesiącach	11	0,4	1,6	0,72 $\mp$ 0,36	49	11	1,8	7,5	4,3 $\mp$ 1,8	43
	po 7-9 miesiącach	10	0,4	1,4	0,85 $\mp$ 0,31	27	10	2,2	8,0	4,4 $\mp$ 1,5	34
	po 10-12 miesiącach	6	0,6	1,1	0,78 $\mp$ 0,22	27	6	1,8	9,2	4,0 $\mp$ 2,7	68
I-B	po 1-3 lat	8	0,4	1,3	0,77 $\mp$ 0,34	44	8	2,0	5,0	3,0 $\mp$ 0,9	31
II	po 3-8 lat	40	0,4	1,4	0,74 $\mp$ 0,3	41	40	1,5	8,0	4,0 $\mp$ 1,	42

Tabela III  
Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży

Grupa	Okres badania	Białko całkow. g <sup>0</sup> / <sub>o</sub>					Albuminy		Globuliny $\alpha_1$		Globuliny $\alpha_2$		Globuliny $\beta$		Globuliny $\gamma$	
		sposzrzeżenia indywidualne			wartości średnie		wartości średnie		wartości średnie		wartości średnie		wartości średnie			
		ilość	min.	max.	$\bar{x} \pm S$	V	$\bar{x} \pm S$	V	$\bar{x} \pm S$	V	$\bar{x} \pm S$	V	$\bar{x} \pm S$	V		
I-A	bad. wstępne	12	5,8	7,0	6,36 $\mp$ 0,38	6	3,18 $\mp$ 0,31	10	0,38 $\mp$ 0,08	21	0,63 $\mp$ 0,14	22	0,84 $\mp$ 0,19	23	1,33 $\mp$ 0,25	18
	3-4 tyg. chor.	9	5,8	7,0	6,42 $\mp$ 0,35	6	2,95 $\mp$ 0,29	10	0,45 $\mp$ 0,11	24	0,69 $\mp$ 0,15	22	0,96 $\mp$ 0,16	20	1,37 $\mp$ 0,19	17
	po 3 mies.	15	5,8	7,0	6,39 $\mp$ 0,24	4	3,21 $\mp$ 0,40	12	0,33 $\mp$ 0,10	30	0,61 $\mp$ 0,14	26	0,90 $\mp$ 0,17	19	1,34 $\mp$ 0,14	11
	po 6 mies.	10	5,9	7,4	6,50 $\mp$ 0,50	8	3,36 $\mp$ 0,44	14	0,32 $\mp$ 0,10	31	0,58 $\mp$ 0,18	31	0,80 $\mp$ 0,17	21	1,44 $\mp$ 0,28	19
	po 7-9 mies.	9	6,0	7,1	6,61 $\mp$ 0,37	6	3,44 $\mp$ 0,32	9	0,33 $\mp$ 0,09	27	0,55 $\mp$ 0,08	15	0,84 $\mp$ 0,12	14	1,45 $\mp$ 0,19	15
	po 10-12 mies.	7	6,1	7,2	6,77 $\mp$ 0,42	6	3,44 $\mp$ 0,28	8	0,36 $\mp$ 0,09	25	0,55 $\mp$ 0,09	16	0,91 $\mp$ 0,20	22	1,51 $\mp$ 0,18	12
I-B	po 1-3 lat	8	6,0	7,9	6,86 $\mp$ 0,54	8	3,47 $\mp$ 0,40	13	0,34 $\mp$ 0,03	9	0,52 $\mp$ 0,09	17	0,95 $\mp$ 0,16	17	1,58 $\mp$ 0,10	6
II	po 3-8 lat	40	5,7	8,1	7,00 $\mp$ 0,55	8	3,58 $\mp$ 0,38	11	0,35 $\mp$ 0,07	20	0,59 $\mp$ 0,14	24	0,85 $\mp$ 0,16	19	1,63 $\mp$ 0,29	17

Tabela IV

Analiza stanów zejsściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży

Badana cecha	Jedn. miar	Wartości średnie			Różnice między średnimi				
		norma	po 7—12 miesią- cach ba- dania gr. I—A	po 3—8 lat badania gr. II	grupy I-A i II	istot- ność róż- nic	norma i gr. II	istot- ność różnic	
Badania pomocnicze	bilirubina	mg %	0,60	0,83	0,74	-0,09	-	+ 0,14	-
	odczyn tymolowy	j. M.	2,2	4,3	4,0	-0,3	si	+ 1,8	si
Białko	białko całkowite	g%	6,7	6,6	7,0	+ 0,4	-	+ 0,3	-
	albuminy	g%	3,93	3,44	3,58	+ 0,14	-	- 0,35	si
	globuliny $\alpha_1$	g%	0,28	0,34	0,35	+ 0,01	-	+ 0,07	si
	globuliny $\alpha_2$	g%	0,53	0,55	0,59	+ 0,03	-	+ 0,06	-
	globuliny $\beta$	g%	0,15	0,87	0,85	- 0,02	-	+ 0,10	si
	globuliny $\gamma$	g%	1,23	1,48	1,63	+ 0,15	-	+ 0,40	si
G P T	j. C.	16,5	18,5	19,0	+ 0,5	-	+ 2,5	-	
Fosfataza alkaliczna	j. B.	3,4	4,3	4,8	+ 0,5	-	+ 1,4	-	

Po 2 tygodniach zgłosiła się ponownie z powodu pełnoobjawowego nawrotu i przebywała w szpitalu przez 6 tygodni. Następnie przez 2 lata była kontrolowana w Poradni WZW.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na ujemny wpływ operacyjnego, powikłanego porodu na przebieg wzw, zaostrzeniem po porodzie i nawrotem po 2 miesiącach. Mimo dalszych niesprzyjających okoliczności (rozwód, eksmisja z mieszkania, konieczność podjęcia pracy biurowej po 8 mies.) przewlekający się i zaostrzający w ciągu 1 roku obserwacji proces cofał się stopniowo. Po 13 mies. poziom bilirubiny wynosił 1,4 mg%, o. tymol. 13 j M, GPT 57 j, białko 6,7 g%: album. 3,81, glob. alfa<sub>1</sub> 0,27, — alfa<sub>2</sub> 0,62, — beta 0,54, — gamma 1,46 g%, BSP po 45 min. 2%. Po 2 latach poziom bilirubiny 0,7 mg%, o. tymol. 4 j M., GPT 15 j, białko 7,3 g%: album. 3,71, glob. alfa<sub>1</sub> 0,56, — alfa<sub>2</sub> 0,71 — beta 0,82, — gamma 1,50 g%.

Przypadek 2. B. K. Nr ks. ch. 3566/64 ur. w 1938 r. Pierwsze dyskretne objawy dyspeptyczne wystąpiły ok. 10 dni przed porodem, który nastąpił samoistnie, o czasie, w Klinice Położno-Ginek. Do poradni zgłosiła się 2 tygodnie po porodzie z powodu osłabienia i stanu podżółtaczkowego. Stwierdzono powiększenie wątroby na 2 palce, poziom bilirubiny 2,1 mg%, o. tymol. 6,1 j. M., GPT 550 j, białko 6,4 g%: album. 2,45, glob. alfa<sub>1</sub> 0,38, — alfa<sub>2</sub> 1,02, — beta 1,21, — gamma 1,34 g%. Nie zgodziła się na przyjęcie do Oddziału, leżała w domu. Po 4 tygodniach samopoczucie poprawiło się, wątroba była wyczuwalna na 1 palec, poziom bilirubiny wynosił 1,5 mg%, o. tymol. 9,8 j. M., GPT 31 j, białko 6,6 g%: album. 3,21, glob. alfa<sub>1</sub> 0,36, — alfa<sub>2</sub> 0,55, — beta 0,98 — gamma 1,50 gm%. Przez dalsze 3 miesiące często miała bóle w okolicy wątroby przy chodzeniu i czuła się wciąż osłabiona.



Po 5 miesiącach od początku choroby nastąpił pełnoobjawowy nawrót. Poziom bilirubiny wynosił 8,8 mg%, o. tymol 26,5 j. M, GPT 1350 j., białko 6,3%: album. 2,78, glob. alfa<sub>1</sub> 0,28, — alfa<sub>2</sub> 0,58, — beta 0,97, — gamma 1,69 g%. Chorą przyjęto do szpitala, gdzie przebywała przez miesiąc i była leczona enkortonem. Została zwolniona na własne żądanie po obniżeniu poziomu bilirubiny do 2 mg%, o. tymol. do 16,8 j. i GPT do 270 j. Jeszcze przez miesiąc nie stwierdzono dalszej poprawy. Dopiero po 3 mies. od wystąpienia nawrotu aktywność GPT obniżyła się do 45 j. i wystąpiła wyraźna poprawa stanu klinicznego.

Po 10 mies. od początku choroby skarżyła się nadal na okresowe bóle wątroby, która była nadal wyczuwalna na 1 palec poniżej łuku żebrowego i tkliwa, poziom bilirubiny wynosił 1,2 mg%, o. tymol. 6,8 j., GPT 45 j., białko 7,3 g%: album. 3,48, glob. alfa<sub>1</sub> 0,41, — alfa<sub>2</sub> 0,69 — beta 0,96, — gamma 1,75 g%.

Po 2 1/2 latach samopoczucie na ogół dobre, bóle wątroby coraz rzadsze, wątroba wyczuwana nieco poniżej łuku żebrowego, poziom bilirubiny 0,6 mg%, o. tymol. 5 j. M, GPT 11 j., białko 6,7 g%, album. 3,46, glob. alfa<sub>1</sub> 0,13, — alfa<sub>2</sub> 0,45, — beta 0,79. — gamma 1,65 g%. Wydaje się, że ujemny wpływ na przebieg choroby, początkowo poronny, wywarło przede wszystkim późne rozpoznanie oraz leczenie domowe.

Grupa II. Wśród kobiet, które przybyły na wezwanie po 3—8 latach od przebytego w ciąży wzw przeważają przypadki ze skargami podmiotowymi (75%), przede wszystkim ze strony układu żółciowego oraz przewodu pokarmowego.

Przy ocenie częstości tych skarg należy uwzględnić że: 1) na wezwanie zgłaszają się najchętniej kobiety z utrzymującymi się dolegliwościami; 2) 30% tych kobiet jest obecnie w wieku ok. 40 lat; 3) 75% jest wieloródkami, przy czym 47,5% było ponownie w ciąży po wzw; 4) powyższe objawy są bardzo częste w naszym społeczeństwie i występują w różnych jednostkach chorobowych. Zwrócono uwagę, że stan odżywienia kobiet był dobry lub średni. Wszystkie w okresie badania wykonywały swoje codzienne obowiązki domowe, a 30% z nich również pracę zawodową. Wobec powyższego, wszystkie przypadki przedstawione jako jedną grupę. Zażółcenia ani pajączków skórnych nie stwierdzono w żadnym przypadku, a powiększenie wątroby jedynie u 3 kobiet (7,5%). U żadnej nie stwierdzono powiększenia śledziony.

Wyniki dodatkowych badań jednostkowych wykazują dość dużą rozpiętość oraz wysoki odsetek znajdujący się poza zakresem wartości prawidłowych. Toteż ścisła weryfikacja statystyczna tej grupy jako całości wykazała istotne różnice statystyczne w porównaniu z normą o. tymolowego, poziomu albumin, alfa<sub>1</sub> — , beta — , gamma globulin (tab. IV). Natomiast na podstawie szczegółowej analizy jednostkowej, z uwzględnieniem przeprowadzonego wywiadu, badania klinicznego i całokształtu przeprowadzonych badań dodatkowych, można wyodrębnić spośród przypadków grupy II — 3 podgrupy: II. A. — 15 przypadków (37,5%), w których nie ma zastrzeżeń co do wyzdrowienia po przebytej w ciąży chorobie; II. B. — 10 przypadków (25%), w których główne skargi i odchylenia są wyrazem czynników pozawątrobowych, przy czym 5 z nich podawało równocześnie skargi ze strony wątroby; II. C. — 15 przypadków (37,5%), w których nie można wykluczyć wpływu wzw na utrzymujące się odchylenia stanu podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych.

#### DYSKUSJA

Nasze spostrzeżenia są zgodne z obserwacjami *Dennig'a* i *Bruckmann'a* (3), którzy podają, że znaczna część kontrolowanych kobiet podaje skargi

podmiotowe, zwłaszcza objawy nietolerancji tłuszczów i pobołowania w nadbrzuszu. Inni, a mianowicie: *Chrzanowski* (2), *Hammouda* (15), *Thiel* (28), *Thorling* (29), *Wysocki* (30) obserwowali ww. objawy mniej często. Stwierdziliśmy natomiast tylko u 3 kobiet (7,5%) utrzymujące się nieznaczne powiększenie wątroby, podczas gdy *Frucht* i *Metcalfe* (11), którzy obserwowali przypadki wzw o ciężkim przebiegu (2 zgony) stwierdzili powiększenie wątroby po 1—18 latach u 5 na 11 (45%) kobiet, a u 1 również splenomegalię. W ich materiale poza tym, w 5 przypadkach występowała hiperbilirubinemia od 1,0 — 3,2 mg% (w tym 2 ciężarne), a u 4 dysproteinemia (w tym 3 ciężarne). Autorzy ci uważają, że u 9 z 11 kontrolowanych przypadków są cechy uszkodzenia wątroby po przebytych wzw, chociaż dalsze wykonane przez nich badania jak o. tymolowy, próba kefalinowo-cholesterolowa oraz próba obciążenia BSP były ujemne. *Thiel*, który również wykonywał powyższe badania, tylko u 1 chorej podejrzewa chroniczne zapalenie wątroby, a u dalszych 5 ze skargami podmiotowymi cholecystopatię. *Wysocki* u 1 z 6 kontrolowanych obserwował powiększenie wątroby i małe odchylenia w badaniach enzymatycznych. Inni, jak *Hammouda*, *Chrzanowski* rozpoznają u kilku swych chorych jedynie zespół pozapalny. *Zendrinskij* (31) podaje, że chroniczny stan zapalny wątroby w jego materiale stanowi 3%, nie podając dokładnych wyników badań.

Na podstawie naszych wyników przedstawionych powyżej lekka dysproteinemia występuje dość często u kobiet, które przebyły wzw przed 2—8 laty, rzadziej nieco podwyższony o. tymolowy, lecz po wyłączeniu przypadków z dodatkowymi schorzeniami i ciążą, tylko u jednej kobiety w okresie przekwitania z nieco powiększoną wątrobą stwierdzono silną dysproteinemię. Mimo licznych skarg podmiotowych i nieznacznych odchyień badań dodatkowych, wobec dobrego stanu ogólnego i braku powiększenia wątroby, nie mamy wystarczających podstaw dla rozpoznania przewlekłego stanu zapalnego poza 1 przypadkiem, w którym jednak brak danych dla postępowania choroby. Duży wpływ innych schorzeń, nawet mało dokuczliwych i nie wykluczających z normalnego trybu życia uwidocznił w grupie II. B. Ta obserwacja przemawia za ostrożną interpretacją dysproteinemii, która może być wyrazem przetrwałego uszkodzenia wątroby, jak również innych stanów zapalnych.

#### WNIOSKI

1. W 20 przypadkach o przebiegu typowym (grupa I) stwierdzono:
  - a) częste i długo utrzymujące się skargi podmiotowe, zwłaszcza bóle wątroby, mimo cofającego się powiększenia wątroby;
  - b) typowe dla wzw obniżanie się poziomu bilirubiny i o. tymolowego mimo postępującej ciąży;
  - c) odmienne niż w innych przypadkach wzw zachowanie się poziomu białka i rozkładu frakcji w ostrej fazie choroby oraz w okresie zejściowym.
2. Przedstawione szczegółowo 2 przypadki świadczą o możliwości występowania nawrotów i zaostrzeń po porodzie.
3. Na podstawie jednorazowego badania 40 kobiet po 5—8 latach (grupa II) stwierdzono że:
  - a) w 15 przypadkach (37,5%) brak następstw przebytej choroby;
  - b) w 15 przypadkach (37,5%), oprócz częstych skarg podmiotowych zwłaszcza na bole w okolicy wątroby, zauważono odchylenie badań dodat-

kowych, przede wszystkim lekką dysproteinemię, lecz tylko w 3 przyp. utrzymywało się nieznaczne powiększenie wątroby, a w 1 silna dysproteinemia i dodatni o. tymolowy.

c) u 10 kobiet (25%) na pierwszy plan wysuwają się skargi związane z przewlekłymi stanami zapalnymi innych narządów. W tej grupie (II B) stwierdzono największe odchylenia badań dodatkowych, co wpłynęło w znacznym stopniu na istotne statystyczne różnice wyników badań dodatkowych grupy II w porównaniu z normą.

4. W żadnym z przedstawionych przypadków nie ma podstaw do rozpoznania marskości czy postępującego przewlekłego zapalenia wątroby.

Д. Маллек

#### АНАЛИЗ ИСХОДОВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ НА ОСНОВАНИИ КОНТРОЛЬНЫХ АМБУЛАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

##### Содержание

Представлен анализ исходов заболеваний вирусным гепатитом у беременных: 22 случая I группы контролировано несколько раз в течение 1/2 года до 3 лет после болезни (20 случаев с типичным течением, 2 случая с возвратами, затяжные); 40 женщин из II группы исследовано однократно спустя 3—8 лет. Контрольные исследования, проводившиеся амбулаторно, охватывали опрос, объективное состояние и биохимические исследования: уровень билирубина, тимоловая реакция, уровень белка и раздел фракции. 75% женщин из II группы имело субъективные жалобы, у 7,5% отмечено незначительное увеличение печени, у 25% хронические воспалительные процессы различных органов, у 37,5% установлено умеренную диспротеинемию, которая может являться следствием перенесенного вирусного гепатита в периоде беременности. Ни в одном случае не было основания для распознавания цирроза или прогрессирующего хронического гепатита.

D. Małłek

#### ANALYSIS OF SEQUELS OF VIRAL HEPATITIS IN PREGNANCY ON THE BASIS OF FOLLOW-UP EXAMINATIONS

##### Summary

Sequels of viral hepatitis in pregnancy have been analyzed in 22 cases of group I examined several times over 1/2—3 years after the disease (20 cases with typical course and 2 recurrent, prolonged cases) and 40 women of group II examined once after 3—8 years. Follow-up examinations included case history, physical examination and biochemical determinations of blood bilirubin, thymol test, serum protein levels and fractions. Seventy-five percent of the women of group II had subjective complaints, 7.5% had slightly enlarged livers, 25% had chronic inflammatory disease of other organs, and 37.5% exhibited moderate dysproteinemia as a possible sequel of viral hepatitis in pregnancy. Cirrhosis or progressive chronic hepatitis were not observed in any case.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bincer W.*: II Zjazd Naukowy Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Zakł. Gdańsk 1961. —
2. *Chrzanowski J., Chromińska A., Tkacz B.*: Wiad. Lek., 1962, 15, 24, 1771. —
3. *Dennig H., Bruckmann R.*: Münch. Med. Wschr., 1961, 103, 38, 1817. — 4. *Dennig H.*: Choroby wewnętrzne, PZWL, Warszawa 1962. — 5. *Dittrich H.*: Wien. Med. Wschr., 1958, 108, 12, 249. — 6. *Farber J.*: Akusz Ginek., 1961, 37, 6, 54. — 7. *Farber J., Ostrowitjanowa L.*: Klin. Med., 1964, 42, 2, 63. — 8. *Fodor O.*: Med. Int., 1963, 15, 129. — 9. *Friedberg V.*: Gebhilfe Frauenhk., 1962, 22, 2, 109. 10. *Friedberg V.*: Münch. Med. Wschr., 1963, 105, 1, 58.
11. *Frucht H., Metcalfe J.*: New Engl. J. Med., 1954, 251, 27, 1094. — 12. *Gajda A.*: Przegl. Epid., 1962, 16, 219. — 13. *Gros H., Herzog W.*: Münch. Med. Wschr. 1963, 105, 1, 20. — 14. *Grigoriew P., Kukina N.*: Sow. Med., 1963, 27, 8, 54. — 15. *Hammouda A.*: J. Obst. Gynec. Brit. Commonlth, 1962, 69, 680. — 16. *Havens W.*: Am. J. Med., 1962, 32, 5, 665. — 17. *Hofstetter J.*: Helv. Med. Acta, 1961, 28, 4, 604. — 18. *Homolka J.*: Diagnostyka biochemiczna, PZWL, Warszawa 1961. — 19. *Hornik J., Kowalczyk M.*: Przegl. Epid., 1962, 16, 2, 207. — 20. *Kalk H.*: Helv. Med. Acta 1961, 28, 4, 382.
21. *Lacomme M.*: Practique obstetricale, I, II, Masson et Cie, Paris 1960. —
22. *Oziemska-Łozińska H.*: Przegl. Epid., 19, 64, 18, 4, 459. — 23. *Palisa V.*: Cas. Lek. Ces., 1964, 103, 28, 794. — 24. — *Popper H., Schaffner F.*: Liver; Structure a. Function. Mc Grav. Hill. Comp., New York, Toronto, London 1957. — 25. *Sherlock Sh.*: Diseases of The Liver a. Biliary System. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1963. — 26. *Siede W.*: Virushepatitis u. Folgezustände, Johann Ambrosius Bart Verlag, Leipzig 1958. — 27. *Tariejew, E., Jacuszyna A.*: Klin. Med., 1964, 18, 1, 13. — 28. *Thiel H.*: Dtsch. Geswesen, 1963, 18, 519. — 29. *Thorling L.*: Jaudice in Pregnancy. Acta. Med. Scand., 1955, Suppl. 302, Uppsala 1955. — 30. *Wysocki J.*: Przegląd Lek., 1962, 16, 2, 195.
31. *Zendrinskij J.*: Akusz. Ginek., 1963, 39, 2, 20. — 32. *Zielińska W.*: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 12, 440.

# CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE I ICH ZWALCZANIE

W LATACH 1919—1962

PRACA ZBIOROWA

pod redakcją *Jana Kostrzewskiego*

Wyd. I, 1964, str. 480, cena zł 62.

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 epidemiologicznej 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 oraz ogólne zasady zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, organizację służby przeciwepidemicznej w Polsce, informacje demograficzne i elementy statystyki dla epidemiologów. Część II stanowi monograficzne opracowanie poszczególnych chorób zakaźnych w Polsce w latach 1919—1962 na tle sytuacji światowej.

*Bronisława Migdalska-Kassurowa, Bronisław Sadownik, Wanda Obodowska-Zysk, Barbara Kossakiewicz, Barbara Nowak*

## WPŁYW ZAPOBIEGAWCZEGO PODANIA GAMMA GLOBULINY NA PRZEBIEG KLINICZNY WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: doc. dr med. *B. Migdalska-Kassurowa*

Oddział Zakaźny Szpitala Powiatowego w Nowym Dworze

Ordynator: lek. *Z. Dziubek*

*Autorzy omawiają zależność między przebiegiem klinicznym wzw, a podaniem jedno-, dwu- i trzykrotnym gamma globuliny.*

Analiza sytuacji epidemicznej w 2 Sanatoriach Młodzieżowych, żeńskim w Dziekanowie Leśnym i męskim Sanatorium im. Okrzei w Otwocku, wykazała znaczny wzrost liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) od roku 1958 do 1962 r. W sanatoriach tych od 25. VII. 62 do 26. V. 1963 r. zastosowano w celach zapobiegawczych 15% gamma globulinę, wyprodukowaną z surowicy łożyskowej. Gamma globulinę podano w dawce 0,03 ml/kg wagi ciała jednorazowo, dwukrotnie i trzykrotnie w odstępach jednomiesięcznych, a w Sanatorium w Dziekanowie Leśnym zamiast tej dawki, jednej grupie podano jednorazowo 0,1 ml/kg wagi ciała.

Analizy epidemiologicznej i oceny zapobiegawczego działania gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby w tych sanatoriach dokonali *Olakowski* i wsp. (10). Analizę kliniczną podjęto w dwu ośrodkach: w Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie oraz w Oddziale Zakaźnym Szpitala Powiatowego w Nowym Dworze\*. Spostrzegano 120 chorych, w tym 60, którzy otrzymali zapobiegawczo gamma globulinę i 60 chorych, którzy stanowili grupę kontrolną.

Wiek chorych wahał się od 14 do 28 lat, przy czym 7 chorych było w wieku 14 lat, 103 w grupie wieku 15—20 lat i 10 chorych powyżej 20 lat. Czas trwania gruźlicy do chwili zachorowania na wzw był różnie długi i wahał się od 3 miesięcy do 7 lat, średnio dla grupy z gamma globuliną 12,5 miesiąca, dla grupy kontrolnej 14,3 miesiąca.

W obu grupach przeważała postać gruźlicy naciekowa, naciekowo-jamista, bądź naciekowa w fazie resorpcji.

Wszyscy chorzy do czasu zachorowania na wzw byli leczeni lekami przeciwpłatkowymi podstawowymi średnio przez 8,1 miesiąca, w tym w grupie z gamma globuliną 8,4 miesiąca, w grupie kontrolnej 7,7 miesiąca. Tylko 6 chorych w każdej grupie otrzymywało dodatkowo leki zastępcze; trekator, cykloserynę, wiomycynę.

Okres pobytu w sanatorium w obu grupach wahał się od 6 tygodni do 24 miesięcy, średnio 6,2 miesiąca.

Spośród 60 chorych 10 otrzymało zapobiegawczo gamma globulinę w dawce 0,1 ml/kg wagi ciała jednorazowo, pozostali chorzy otrzymali gamma globulinę po 0,03 ml/kg jednorazowo w 25 przypadkach, dwu-

\* Autorzy dziękują Dyrektorom ww. Sanatoriów, dr med. *F. Morawskiemu* i dr med. *J. Lutowski* za udzielenie dalszych informacji.

krotnie w 17 przypadkach i trzykrotnie, w odstępach jednego miesiąca, w 7 przypadkach. Jedna chora otrzymała gamma globulinę pięciokrotnie: 2 razy po 0,03 ml/kg wagi i 3 razy po 0,1 ml/kg, również w odstępach jednego miesiąca. Zachorowanie na wzw w tym przypadku wystąpiło w 138. dniu od pierwszej, a w miesiąc po ostatniej dawce. U pozostałych chorych zachorowania wystąpiły średnio po 114,0 dniach (tab. I). Jak wynika z tabeli I, nie zauważono wyraźnej różnicy w okresie występo-

Tabela I

Czas wystąpienia zachorowania na wzv po zapobiegawczym podaniu gamma globuliny

Dawka GG	1x0,03 ml.	1x0, 1 ml.	2x0,03 ml.	3x0,03 ml.	2x0,03 ml. 3x0,1 ml.	Średnio
Dzień wystąpienia choroby	111,2 dni	112,3	115,6	122,6	138	114 dni
Liczba przypadków	25	10	17	7	1	60

wania zachorowania w zależności od wysokości dawki gamma globuliny; przy kilkakrotnym podaniu gamma globuliny okres ten nieco wydłużał się.

Chorzy przybywali do szpitala średnio w 4,2 dniu od wystąpienia żółtaczki, nieco wcześniej w grupie po gamma globulinie. Stan chorych w dniu przyjęcia w 7 przypadkach był ciężki, w 29 średni i w 84 przypadkach lekki.

U 98 chorych (81,7%), w tym u 50 po gamma globulinie i 48 w grupie kontrolnej, wystąpiły objawy zwiastunowe, głównie w postaci osłabienia, braku łaknienia, nudności bądź wymiotów oraz bólów brzucha. Objawom tym w 20 przypadkach towarzyszyły bóle głowy, mięśni i stawów, w 7 przypadkach katar, ból gardła, opryszczka i u 2 chorych wysypka. Objawy zwiastunowe trwały najczęściej 3—7 dni, średnio 5,8 dni, w tym dla grupy z gamma globuliną 6,9 dni i dla grupy kontrolnej 4,7 dni.

U 69 chorych (57,5%) w czasie choroby wystąpiły objawy ogólne, z których na czoło, podobnie jak w okresie prodromalnym, wysuwało się osłabienie, brak łaknienia oraz nudności i wymioty. Dość częstym objawem były również bóle brzucha, które wystąpiły w 42 przypadkach (35%). Ponadto u 9 chorych (7,5%) stwierdzono objawy ogólnomózgowe w postaci bólu głowy, bezsenności, apatii, płaczliwości i rozdrażnienia.

Zażółcenie skóry mniej lub więcej intensywne wystąpiło u 57 chorych z gamma globuliną i 55 chorych z grupy kontrolnej; w 3 przypadkach z pierwszej i 5 przypadkach z drugiej grupy przebieg choroby był bezżółtaczkowy, najwyższy poziom bilirubiny u tych chorych wynosił 0,72 mg%. Powiększenie wątroby utrzymywało się nieco dłużej, 24,1 dni w pierwszej i 25,4 dni w grupie kontrolnej. Wątroba na ogół była niebolesna, zaledwie w kilku przypadkach stwierdzono pewną jej tkiwość. Powiększoną śledzionę zanotowano u 6 chorych (5%), po 3 w każdej grupie.

Poziom bilirubiny w surowicy chorych z żółtaczką wahał się od 0,93 mg% do 16,32 mg%, przy czym wyższe wartości spostrzegano nieco częściej w grupie kontrolnej. Najwyższy poziom bilirubiny stwierdzono w pierwszym i drugim tygodniu, a normalizacja w obu grupach w 63,4% przypadków następowała w 4—7. tygodniu choroby.

Próba tymolowa, której poziom dochodził do 20 j., osiągała najwyższe wartości w 1—2. tygodniu choroby, a próba Kunkela, od 9,6 j. do 22,8 j., osiągała najwyższe wartości w 3—4. tygodniu; powrót do normy obu prób był bardzo późny, czasem dopiero po 7—9 tygodniach.

Dokładana analiza aktywności enzymatycznej transaminazy glutaminowo-szczawiowo-octowej i glutaminowo-pirogronowej na podstawie 441 oznaczeń nie wykazała większych różnic w obu grupach (tab. II). U wszystkich chorych najwyższe wartości były w 1. i 2. tygodniu choroby. Ogólnie transaminazy były nieco wyższe w grupie kontrolnej. Od 3. do 7. tygodnia choroby występowało powolne ich obniżanie się, w obu grupach jednakowo, przy czym w 3—5. tygodniu powrót do wartości prawidłowych spostrzegano zaledwie w 12 przypadkach (10%), po 6 w każdej grupie. Nie zauważono różnicy w wysokości poziomu transaminaz w zależności od dawki gamma globuliny.

Tabela II

Zachowanie się aktywności enzymatycznej transaminazy GOT i GPT u chorych na zwz po zapobiegawczym podaniu gamma globuliny i w grupie kontrolnej (średnie wartości)

Tydzień choroby		1	2	3	4	5	6	7
GOT	po GG	514	348	328	209	186	134	88
	kontrola	741	560	316	170	142	141	124
GPT	po GG	550	513	440	243	197	137	145
	kontrola	702	632	326	253	177	192	135

Poziom białka całkowitego, zarówno w grupie pierwszej jak i kontrolnej, nie wykazywał odchyień od wartości prawidłowych. Przez cały okres choroby stwierdzano obniżenie frakcji albumin oraz wyraźny wzrost gamma globulin, utrzymujący się jeszcze powyżej 7. tygodnia choroby.

Z innych badań podstawowych liczba krwinek białych w pierwszym tygodniu choroby w obu grupach wynosiła średnio 5408 w  $\text{mm}^3$  dla grupy pierwszej i 5600 dla grupy kontrolnej. Najniższe spostrzegane wartości wynosiły odpowiednio 3100 i 3500 w  $\text{mm}^3$ .

Średni okres hospitalizacji w obu grupach był jednakowy i wynosił średnio 31,6 dni. Zlecicie we wszystkich przypadkach było pomyślne, w żadnym nie stwierdzono pogorszenia sprawy swoistej w płucach, o czym również pisali Grundman i wsp. (5). Nie stwierdzono też różnicy w przebiegu choroby u osób, które przed zachorowaniem otrzymały leki zastępcze: trekator, cykloserynę i wiomycynę.

25 chorych badano kilkakrotnie po wypisaniu ze szpitala, po 2, 3, 4 i 12 miesiącach. Tylko u 2 chorych utrzymywał się brak łaknienia, a u 3 innych pobolewanie w prawym podżebrzu, bądź w nadbrzuszu przez 2—2,5 miesiąca po wypisaniu ze szpitala. Później objawy te ustąpiły.

#### OMOWIENIE

Olakowski i wsp. (10), analizując wartość zapobiegawczą gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby w wyżej wymienionych sanatoriach doszli do wniosku, że z punktu widzenia epidemiologicznego, nie-



zależnie od zastosowanej dawki, nie dała ona pożądanego efektu ochronnego. Analiza kliniczna potwierdziła to spostrzeżenie. Zastosowanie jednej czy kilku dawek w odstępach miesięcznych wydłużyło tylko nieznacznie okres inkubacji, nie wpłynęło natomiast wyraźniej na złagodzenie przebiegu choroby.

U chorych, którzy otrzymali zapobiegawczo gamma globulinę okres utrzymywania się żółtaczki był wprawdzie nieco krótszy, 19,6 w stosunku do 25,9 dni w grupie kontrolnej, ale czas trwania objawów zwiastunowych był u nich nieco dłuższy. Próby czynnościowe wątroby oraz frakcje białek surowicy krwi zachowywały się podobnie w obu grupach, a normalizacja ich występowała późno. We własnym, małym materiale nie stwierdzono też większego odsetka przypadków beżółtaczkowych w grupie po gamma globulinie.

Brak efektu ochronnego gamma globuliny u naszych chorych był prawdopodobnie spowodowany rodzajem wzw. Występowanie zachorowania średnio po 3,8 miesiącach od podania gamma globuliny, a po 6 miesiącach pobytu w sanatorium świadczyłyby o wszczepionym zapaleniu wątroby. Zbyt małe dawki gamma globuliny nie mogły wpłynąć na złagodzenie przebiegu klinicznego choroby.

Gamma globulina w r. 1945 została zastosowana w profilaktyce nagminnego zapalenia wątroby przez *Stokes'a* i *Neefe'go* w czasie epidemii na obozie letnim w Pensylwanii. Autorzy ci stwierdzili, że dawka 0,15 ml/funt wagi ciała spowodowała zmniejszenie liczby zachorowań w porównaniu z grupą kontrolną. Wg niektórych (cyt. wg 1) gamma globulina zapobiega wystąpieniu zachorowań w skutek wytworzonej biernej odporności, trwającej 6—8 tygodni, wg innych (4) okres ten może przedłużyć się do 5—9 miesięcy.

Badania ostatnich lat wykazały, że dla uzyskania efektu przeciwepidemicznego gamma globulinę należy stosować masowo w okresie przedsezonowym (4, 7, 9).

Inaczej przedstawia się sprawa zapobiegawczego działania gamma globuliny w *serum hepatitis*. Wg *Barondessa* (1), *Drake'a* i wsp. (2), *Duncana* i wsp. (3) i innych jednorazowa dawka 10 ml odpornościowej gamma globuliny u chorych po przetoczeniu krwi nie zmniejszyła częstości występowania *serum hepatitis*, u chorych tych wystąpiło tylko przedłużenie okresu wylegania. Dalsze badania wykazały, że większe dawki gamma globuliny kilkakrotnie podanej mogą mieć wpływ na zmniejszenie liczby przypadków wszczepionego zapalenia wątroby po przetaczaniach krwi i na złagodzenie jej przebiegu (1, 6, 8).

Podsumowując wyniki obserwacji klinicznej u 120 chorych na wzw z 2 Młodzieżowych Sanatoriów Przeciwgruźliczych, w tym u 60 po zapobiegawczym podaniu gamma globuliny, można wyciągnąć następujące wnioski:

1. U żadnego ze 120 spostrzeganych chorych na wirusowe zapalenie wątroby nie stwierdzono pogorszenia sprawy swoistej w płucach.
2. U chorych, którzy otrzymali zapobiegawczo gamma globulinę jednorazowo, dwu lub trzykrotnie stwierdzono nieznaczne wydłużenie okresu inkubacji w zależności od ilości dawek.
3. W grupie chorych po gamma globulinie nie spostrzegano różnicy w przebiegu choroby i zwiększenia liczby przypadków beżółtaczkowych.

Б. Мигдальска-Кассурова, Б. Садовник, В. Ободовска-Зыск,  
В. Коссакевич, Б. Новак

## ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА-ГЛОБУЛИНА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

### Содержание

В 2 противотуберкулезных санаториях для молодёжи авторы наблюдали 120 больных вирусным гепатитом, из которых 60 человек получило гамма-глобулин однократно, 2-кратно и 3-кратно в дозах 0,03 мл/кг веса тела и 0,1 мл/кг веса. Контрольную группу составляло 60 человек.

Тщательный клинический анализ показал, что заболевания вирусным гепатитом появлялись в зависимости от однократного, 2-кратного или 3-кратного введения гамма-глобулина — спустя 111,2 до 122,6 дней, у одной больной после 5-кратного введения спустя 138 дней после введения первой дозы гамма-глобулина.

В первой группе течение болезни было тяжелое в 3-х случаях, средней тяжести в 16-ти и легкое в 41 случае; в контрольной группе отмечено в 4-х случаях тяжелое течение, в 13-ти течение средней тяжести и в 43-х случаях легкое течение. Безжелтушную форму отмечено в первой группе у 3-х, в контрольной группе у 5-ти больных. В обеих группах не было больших различий относительно клинического течения и функциональных проб печени, только лишь трансаминазы были несколько выше в контрольной группе.

Ни в одном случае в обеих группах не отмечено ухудшения лёгочного процесса в течение эпидемического гепатита.

Авторы делают вывод, что гамма-глобулин не оказал влияния на клиническое течение вирусного гепатита у наблюдаемых больных.

B. Migdalska-Kassurowa, B. Sadownik, W. Obodowska-Zysk,  
B. Kossakiewicz, B. Nowak

## THE INFLUENCE OF PROPHYLACTIC ADMINISTRATION OF GAMMA GLOBULIN ON THE CLINICAL COURSE OF VIRAL HEPATITIS

### Summary

In two tuberculosis sanatoria for young people, 120 patients with viral hepatitis were observed, of whom 60 were given gamma globulin once, twice or three times in doses of 0.03 ml/kg body weight and 0.1 ml/kg; 60 persons constituted a control group.

Clinical analysis showed that viral hepatitis developed after one, two or three injections of gamma globulin after 111.2—122.6 days, and in one patient after five injections 138 days after the first injection of gamma globulin.

The condition of the patients of the first group was severe in 3 cases, moderately severe in 16, and light in 41 cases. In the control group, the course of the disease was severe in 4 cases, moderately severe in 13, and light in 43 cases. Anicteric course of the disease was observed in 3 patients of the first group and in 5 of the control group. Clinical observations and liver functions showed no distinct differences between the two groups, apart from somewhat higher transaminase levels in the control group.

Deterioration of tuberculous pulmonary lesions was not observed in either group. It was concluded that gamma globulin had no influence on the clinical course of viral hepatitis in the observed group of patients.

#### PISMIENNICTWO

1. *Barondess J. A.*: Pediatrics, 1952, 10, 6, 752. — 2. *Drake M. E., Barondess J. A., Bashe W. J., Henle G. H., Henle W., Stokes J., Pennel R. B.*: JAMA, 1953, 152, 8, 690. — 3. *Duncan G. G., Christian H. A., Stokes J., Rexer W. F., Nicholson J. T., Edgar A.*: Am. J. Med. Sciences, 1947, 213, 1, 53. — 4. *Fajersztejn C. G. i wsp.*: ZMEI, 1966, 3, 117. — 5. *Grundman M. i wsp.*: Gruźlica, 1966, 34, 6, 563. — 6. *Holland P., Rubinson R. M., Morrow A., Schmidt P. J.*: JAMA, 1966, 196, 6, 471. — 7. *Kulesza A. i in.*: Przegł. Epid. 1967, 21, 2. — 8. *Mirick G. S., Ward R.*: New Engl. J. Med., 1965, 273, 2, 59. — 9. *Spotarcenko S. S., Paktoris E. A.*: ZMEI, 1966, 1, 52. — 10. *Olakowski T., Trzeńska R., Morawski F., Pęska S.*: Przegł. Epid. 1964, 18, 2, 209.

*Aleksandra Kulesza, Mirosław Kacprzak, Alicja Koźmińska, Maria Kra-  
jewska, Teresa Rodkiewicz, Lucyna Twardowska, Krzysztof Wagner,  
Henryka Waluszkiewicz*

## OCENA SKUTECZNOŚCI PRZEDSEZONOWO ZASTOSOWANEJ GAM- MA GLOBULINY W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY \*

Praca zespołowa prowadzona pod kierunkiem Zakładu Epidemiologii PZH Warszawa  
wraz z WSSE Gdańska, Krakowa, Łodzi, Olsztyna, Poznania, Szczecina i MSSE  
Krakowa

*Autorzy przedstawiają wyniki pierwszego roku badań nad skutecz-  
nością gamma globuliny zastosowanej przedsezonowo u dzieci w szko-  
łach podstawowych w roku szkolnym 1965/1966.*

Stale pogarszanie się sytuacji epidemicznej wirusowego zapalenia wą-  
troby (wzw) w Polsce (7, 8, 9), trudności w zwalczaniu i zapobieganiu wzw  
dotychczasowymi metodami (12, 13, 18, 19, 20) oraz zachęcające wyniki  
osiągnięte przez *Paktorisa* w ZSRR (14, 15) i *Červenkę* w Słowacji (1, 2, 3)  
w ograniczaniu zachorowań drogą zastosowania gamma globuliny (GG)  
przed sezonem epidemicznym były powodem rozpoczęcia pracy, zmie-  
rzającej do oceny skuteczności tej metody w naszym kraju.

Celem pracy jest porównanie wartości ochronnej GG zastosowanej  
tradycyjnie, a więc ze wskazań przeciwepidemicznych, z ochronnym dzia-  
łaniem GG podanej przed sezonem epidemicznym wzw, oraz określenie  
długości trwania tego działania.

Uwzględniając okres wylegania wzw oraz czas potrzebny do wystę-  
powania zimowego szczytu epidemicznego, uznano wrzesień za najlepszy  
miesiąc dla przedsezonowego zastosowania GG.

### MATERIAŁ I METODYKA

W roku 1965 w województwach: gdańskim, krakowskim, łódzkim,  
olsztyńskim, poznańskim, szczecińskim i w m. Krakowie (Dzielnica Zwie-  
rzyńiec) wylosowano 56 szkół podstawowych, do których w roku szkol-  
nym 1965/66 uczęszczało 23 034 dzieci w wieku od 7 do 15 lat. W obrębie  
wylosowanych szkół dokonano podziału na dwie grupy. W obydwu gru-  
pach szkół wyłączono spod obserwacji 1121 dzieci, które do 1 września  
1965 roku chorowały na wzw. W jednej grupie szkół (GG) wszystkim  
dzieciom, które dotychczas nie chorowały na wzw, na początku września  
podano gamma globulinę w ilości 0,03 ml/kg wagi ciała. Grupa ta liczyła  
10 880 dzieci.

Wśród pozostałych 11 033 dzieci, uczęszczających do innych szkół —  
grupa (WSK) — podawano GG w ciągu roku szkolnego zgodnie z do-  
tychczasową praktyką, tzn. z chwilą stwierdzenia ich styczności z chorym

\* Autorzy wyrażają serdeczne podziękowania pani doktor *Halinie Załęskiej*,  
wicedyrektorowi Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego za pomoc w prze-  
prowadzeniu badań.

na wzv. Ustalono kryteria styczności dziecka z chorym na wzv, ograniczając podanie GG ze wskazań przeciwepidemicznych do najbliższych kolegów dziecka, które zachorowało na wzv i do dzieci siedzących w jego najbliższym otoczeniu. Przyjęto zasadę, że żadne obserwowane dziecko nie może otrzymać powtórnie GG w okresie badań. Od września 1965 roku sledzono zachorowania na wzv w obydwu grupach szkół.

#### CHARAKTERYSTYKA I PORÓWNYWALNOŚĆ BADANYCH GRUP

Dokonano charakterystyki grup badanych pod względem struktury wieku, płci, liczby rodzeństwa oraz liczby zachorowań na wzv w okresie czterech lat poprzedzających rozpoczęcie badań (od 1 września 1961 r. do 31 sierpnia 1965 roku).

Opierając się na drukach rejestracyjnych dla zachorowań na choroby zakaźne — E II 3 — stwierdzono, że w grupie GG na początku roku szkolnego 1965/1966 było 4,6% (523) dzieci, które przed tym terminem chorowały na wzv, zaś w grupie WSK było ich 5,1% (598).

W latach poprzedzających badania średnia roczna zapadalność w grupie GG była nieco niższa i wynosiła 669,3 na 100 000, podczas gdy w tym samym czasie w grupie WSK wynosiła ona 716,4. Średnio więc na jedno zachorowanie na wzv w grupie GG przypadało 1,1 zachorowania w grupie WSK (tab. I). Analiza zachorowań na wzv w okresach rocznych wykazała, że różnice te są statystycznie nieistotne ( $\chi^2 = 2,2$ , przy czterech stopniach swobody).

Tabela I

Zachorowania na wzv w badanych grupach szkół w latach 1961—1965 i zapadalność na 100 000

Lata szkolne *	Grupa GG		Grupa WSK	
	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zachorowań	zapadalność
1961 **	18		15	
1961/1962	43	367,8	39	329,8
1962/1963	34	289,6	43	360,7
1963/1964	121	995,6	126	1048,1
1964/1965	101	857,5	119	994,4
Razem	317	669,3	342	716,4

\* od 1 września bieżącego roku do 31 sierpnia następnego roku.

\*\* od 1 stycznia do 31 sierpnia.

Następnie przebadano strukturę wieku populacji od 7 do 15 lat zamieszkującej tereny, w których prowadzono badania i porównano ją ze strukturą wieku grup badanych (tab. II). Częstość względna poszczególnych roczników w grupach badanych i w populacji nie wykazała dużych różnic, za wyjątkiem dzieci powyżej 14 lat. Porównanie natomiast struktury wieku dzieci w grupie GG i w grupie WSK wykazało, że różnice między tymi grupami są nieistotne ( $\chi^2 = 15,1$ , przy ośmiu stopniach swobody).

Tabela II  
Struktura populacji i grup badanych wg wieku

Grupa \ Wiek	7—	8—	9—	10—	11—	12—	13—	14—	Razem
Populacja	14,0	13,4	13,2	13,0	13,3	13,2	12,4	7,5	100,0
GG i WSK	14,3	13,0	13,8	13,4	13,2	13,9	12,9	5,5	100,0
GG	14,3	13,2	13,8	13,1	12,8	14,3	13,2	5,3	100,0
WSK	14,3	12,9	13,9	13,7	13,7	13,3	12,6	5,6	100,0

Struktura płci populacji i grup badanych wykazała pełną zbieżność, a różnice między grupami GG i WSK miały charakter przypadkowy ( $\chi^2$  0,46, przy jednym stopniu swobody) (tab. III).

Tabela III  
Struktura populacji i grup badanych wg płci

Grupa \ Płeć	Kobiety	Mężczyźni	Razem
Populacja	48,6	51,4	100,0
GG i WSK	48,5	51,5	100,0
GG	48,2	51,8	100,0
WSK	48,7	51,3	100,0

Ponieważ ryzyko zachorowania na wzw, jak to stwierdzają liczne badania, jest większe w rodzinach o większej liczbie członków i wzrasta ono wyraźnie w zależności od liczby dzieci do 15 lat w rodzinie (4, 5, 6, 10, 11, 16, 17), przebadano pod tym kątem strukturę rodzin dzieci grup GG i WSK (tab. IV). Odsetki dzieci nie posiadających rodzeństwa do lat 15

Tabela IV  
Struktura rodziny w grupach badanych

Grupa	% dzieci posiadających rodzeństwo do lat 15 w liczbie							Razem
	0	1	2	3	4	5	6	
GG	21,1	37,6	22,2	10,7	5,0	2,1	1,3	100,0
WSK	22,3	35,1	23,6	11,1	5,0	2,3	1,6	100,0

w rodzinie i posiadających od 1 do ponad 5 rodzeństwa, w grupie GG i WSK nie odbiegały od siebie, a różnice między liczbami dzieci były nieistotne. Badania struktury wewnętrznej grup GG i WSK wymienionymi powyżej parametrami wykazały porównywalność tych grup.

#### WYNIKI PIERWSZEGO ROKU OBSERWACJI

Począwszy od 1 września 1965 r. do 31 sierpnia 1966 r. śledzono zachorowania na wzw rejestrowane w wylosowanych grupach szkół. W grupie

GG wystąpiło w ciągu roku 8 zachorowań. Troje dzieci zachorowało we wrześniu w 4., 19. i 23. dniu po podaniu im przedsezonowo GG. Prawdopodobnie wszystkie one uległy zakażeniu przed rozpoczęciem badań, ale

Tabela V

Zachorowania na wzw w grupach badanych w roku szkolnym 1965/1966 miesiącami i zapadalność na 100 000

Miesiąc Grupa	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Razem	Liczba dzieci	Zapadal- ność na 100 000
	GG	3*		1			2				1		1	7*	10 880
WSK	8	12	19	12	7	4	4	2	1	—	3	3	75	11 033	679,8

$$\text{Wskaźnik skuteczności} = 1 : \frac{\text{WSK}}{\text{GG}} = 1 : 10,6$$

$$\text{Odsetek osób chronionych w grupie GG} = \frac{\text{WSK} - \text{GG}}{\text{WSK}} \cdot 100 = 90,5\%$$

\* U 1 dziecka rozpoznano wzw w 4. dniu po podaniu przedsezonowym GG. Dziecko to pominięto w ocenie skuteczności GG.

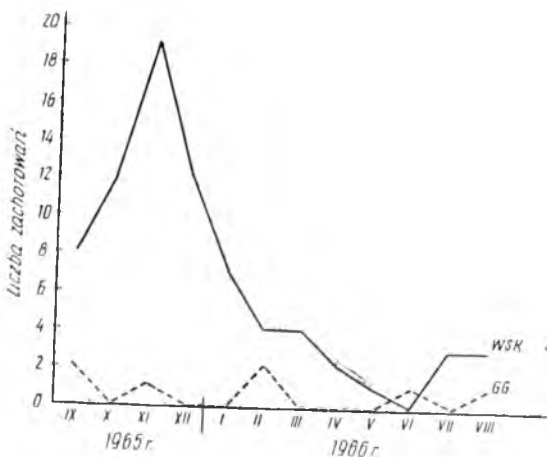
uwzględniając najkrótszy okres wylegania wzw — 16 dni, tylko jedno z nich, u którego rozpoznanie wzw postawiono 4. dnia po podaniu GG, wyłączono z oceny skuteczności przedsezonowo zastosowanej GG. W grupie tej w ciągu roku szkolnego 1965/66 uległ zmianie przebieg sezonowy wzw, gdyż w okresie czwartego kwartału wystąpiło tylko 1 zachorowanie. Zapadalność na 100 000 w grupie GG, która otrzymała GG we wrześniu wynosiła 64,3 (tab. V). Tak niskiej zapadalności nie notowano w tej grupie od 1961 roku (tab. I). Zapadalność na wzw w grupie GG była prawie pięciokrotnie niższa od najniższej zapadalności notowanej w tej grupie w roku szkolnym 1962/1963.

W grupie WSK, w skład której wchodziły dzieci traktowane w sposób tradycyjny w wypadku wystąpienia u nich kontaktu z wzw, zanotowano w roku szkolnym 1965/1966—75 zachorowań na wzw, a zapadalność wynosiła 679,8 na 100 000. Porównanie jej z zapadalnością z poprzedniego okresu (tab. I) wykazuje, że była ona niższa od średniej rocznej zapadalności. Występowanie zachorowań na wzw w grupie WSK w ciągu roku wykazało charakterystyczny dla tej jednostki chorobowej układ sezonowy, z występowaniem największej liczby zachorowań w czwartym kwartale roku (ryc. 1). Z dotychczasowych jednorocznych badań wynika, że odsetek dzieci chronionych przed zachorowaniem na wzw w grupie GG wynosił 90,5%. Wskaźnik skuteczności przedsezonowo zastosowanej GG w porównaniu z jej działaniem ochronnym w następstwie podawania jej ze wskazań przeciwepidemicznych wynosił 1 : 10,6 (tab. V).

#### DYSKUSJA

Podanie przedsezonowo GG dzieciom w wieku szkolnym pozwala stwierdzić większą jej skuteczność aniżeli przy stosowaniu jej ze wskazań przeciwepidemicznych. Otrzymane przez nas wyniki potwierdzają badania *Paktorisa* i *Červenki*, jakkolwiek wykazują pewne różnice. *Paktoris* sądzi, że przedsezonowo podana GG chroni przed zachorowaniem

w okresie 6—7 miesięcy po jej zastosowaniu, a skuteczność jej w tym czasie wynosiła w Litewskiej SRR 5,4, a w Estońskiej SRR 7,1. Po okresie roku wskaźnik skuteczności GG spadł do 2,9 i 4,8 (15). *Cervenka* w Słowacji stwierdził, że skuteczność GG zastosowanej we wrześniu wynosi



Ryc. 3. Zachorowania na wzv w grupach badanych w roku szkolnym 1965/1966.

po 6 miesiącach 9,1, a po okresie 9 miesięcy od jej podania spada do 5,4 (2).

Różnice naszych wyników polegają w pierwszym rzędzie na fałdzie uzyskania wyższej niż u cytowanych autorów skuteczności GG, zarówno po okresie 6 jak i 12 miesięcy oraz ponadto na tym, że skuteczność GG po pierwszym roku obserwacji (10,6) jest nieco wyższa od jej skuteczności obliczonej po okresie 6 miesięcy od jej podania (10,2). Trudno wyjaśnić co jest przyczyną tych różnic, być może odmienna sytuacja epidemiczna podczas której wykonywano badania, lub różnice jakościowe preparatów GG.

Nasze wyniki odpowiadają zmianom w przebiegu procesu epidemicznego wzv stwierdzanym przez tych autorów. W grupach dzieci litewskich, estońskich, słowackich i polskich, którym podano przedsezonowo GG nie wystąpił sezonowy wzrost zachorowań w okresie zimy. W naszym badaniu w okresie lata zapadalność miesięczna w grupie GG pozostawała niższa od zapadalności w grupie WSK, podczas gdy u *Paktorisa* w lipcu i sierpniu zapadalność na wzv dzieci chronionych przedsezonowo GG przewyższała zapadalność w grupie kontrolnej (14).

Do wyciągnięcia ostatecznych wniosków i przeprowadzenia wyjaśnienia ewentualnych źródeł różnic potrzebna jest dalsza obserwacja grup oraz sprawdzenie przez nas w następnym badaniu otrzymanych wyników.

#### WNIOSKI

1. W pierwszym roku badań, prowadzonych w 56 szkołach podstawowych, do których uczęszczało w 1965/66 roku ponad 23 000 dzieci w wieku od 7 do 15 lat stwierdzono, że wskaźnik skuteczności przedsezonowo zastosowanej GG wynosi 1 : 10,6.

2. Wpływ przedsezonowo zastosowanej GG na przebieg procesu epidemicznego wzv wyraził się w sporadycznym występowaniu zachorowań na wzv rozsianych w ciągu całego roku.



А. Кулеша, М. Кацпжак, А. Козьминьска, М. Краевска,  
Т. Родкевич, Л. Твардовска, К. Вагнер, Г. Валюшкевич

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕСЕЗОННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА-ГЛОБУЛИНА В ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

### Содержание

Приведены результаты первого года исследований по эффективности предсезонного применения гамма-глобулина в заболеваниях вирусным гепатитом. Гамма-глобулин в дозах 0.03 мл/кг веса тела вводили в сентябре 1965 г. 10 880 детям в возрасте от 7 до 15 лет. Контрольную группу составляли дети того же возраста, посещающие другие начальные школы. Констатировано, что показатель эффективности предсезонно применяемого гамма-глобулина составляет 1:10,6. Иммуная прослойка по отношению к вирусному гепатиту составляла 90,5% детей, а в школах, в которых в сентябре вводился гамма-глобулин, появлялись только лишь единичные заболевания в течение 1965—1966 года обучения.

A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska,  
T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PRESEASONAL ADMINISTRATION OF GAMMA GLOBULIN IN VIRAL HEPATITIS

### Summary

Results of the first year of studies on the evaluation of effectiveness of preseasonal administration of gamma globulin for the prevention of viral hepatitis are reported. Gamma globulin in doses of 0.03 ml/kg body weight was administered in September 1965 to 10,880 children aged 7 to 15 years. The control group consisted of children of the same ages attending other elementary schools. The index of effectiveness of preseasonal gamma globulin administration was 1:10.6. The percentage of children protected against VH was 90.5%, and the disease occurred sporadically in the schools where gamma globulin was administered in the course of the schoolyear 1965/1966.

### PISMIENNICTWO

1. Červenka J.: Doc. WHO, EURO, 1964, 241, 1/4. — 2. Červenka J.: Lek. Obzor, 1964, 13, 743. — 3. Červenka J.: Zschr. ges. Hyg., 1965, 6, 465. — Červenka J., Masár I.: Brat. Lek. Listy, 1962, 2, 65. — 5. Eaton R. D., Can. J. Publ. Hlth., 1961, 52, 297. — 6. Hafeman G., Off. Gsdh. Dienst., 1961, 1, 10. — 7. Kostrzewski J.: Przegl. Epid., 1960, 3, 193. — 8. Kulesza A.: Przegl. Epid., 1962, 2, 83. — 9. Kulesza A.: Pamiętnik IV Zjazdu Nauk. Epid. i Lek. Ch. Zak., Białystok 1966, 11. — 10. Martini K. Cs. Epid., 1961, 6, 417.

11. Masár I.: Čs. Epid., 1963, 3, 145. — 12. Mosley J. W.: Doc. WHO (Hepatitis), 1963, 17. — 13. Neyman K., Walter T.: Przegląd Epid., 1962, 2, 105. — 14. Paktoris E. A.: Doc. WHO (Hepatitis), 1963, 27. — 15. Paktoris E. A.: Materiały XV i XVIII Sesji Nauk. Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1964, 381 i Moskwa 1965, 213. — 16. Ström J.: Act. Med. Scand., 1959, 165, 1, 49. — 17. Szmuness W.: Przegl. Epid., 1963, 3, 195. — 18. Szmuness W.: Monografia WSSE, Lublin 1963. 19. Walter T.: Przegl. Epid., 1961, 2, 195. — 20. Wld Hlth. Org., Techn. Rep. Ser., 1964, 285, 1—25.

Jan Tropiło

BRUCELOZA ZAJĘCY (*LEPUS EUROPAEUS*, PALLAS, 1778)  
W POLSCE W LATACH 1958 — 1963\*

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynarii SGGW  
w Warszawie  
Kierownik: prof. dr J. Hay

*Autor, w oparciu o przeprowadzone w latach 1958—1963 badania kliniczne, anatomopatologiczne, serologiczne, bakteriologiczne i biologiczne, omawia zagadnienie występowania brucelozy zajęcy w Polsce.*

Bruceloza jest jedną z niebezpieczniejszych zoonoz. Powoduje zachorowania ludzi oraz olbrzymie straty wśród zwierząt i, mimo wielu przeprowadzonych nad nią badań, nie wszystkie naturalne rezerwuary zarazka są, jak dotychczas, należycie poznane.

W Polsce problem natury gospodarczej stanowi przede wszystkim bruceloza bydła, ponieważ u innych zwierząt gospodarskich stwierdzona jest ona tylko sporadycznie.

Mało znanym, a jednocześnie niedocenianym rezerwuarem pałeczek *Brucella* są zwierzęta wolno żyjące. Szereg przypadków brucelozy zwierząt wolno żyjących opisano w różnych krajach.

W ZSRR stwierdzono wrażliwość na brucele około 30 gatunków zwierząt kręgowych dzikich, oprócz ssaków, ptaków, płazów, gadów, a także ryb (4). Wyizolowano również brucele z kleszczy (4), którym przypisuje się poważną rolę w rozprzestrzenianiu tej choroby.

Pierwszy przypadek brucelozy zajęcy z wyizolowaniem *Br. abortus* opisany został w Niemczech przez Witte w 1941 r. (cyt. za Burgisserem) (1).

Na podstawie danych z literatury można wnioskować, że bruceloza obserwowana była u zajęcy również przez Bollingera w 1872 r. Schorzenie to opisane w 1874 r. nazwano wówczas „Syfilisem zajęczym” (cyt. wg 12). Olt i Ströse (12) w 1914 r. określili to schorzenie jako *Tuberculosis caseosa*.

Po 1945 r. z poszczególnych państw brucelozę zajęcy stwierdzono: w Szwajcarii (16, 1), we Francji (8, 5), w Danii (cyt. wg 15), w Czechosłowacji (11, 10), w ZSRR (14), na Węgrzech (9).

Na terenie Polski pierwszy przypadek brucelozy zwierząt wolno żyjących został stwierdzony u sarny i opisany przez Schiela (17) w 1936 r. Pierwszy udokumentowany przypadek brucelozy u zająca opisali Tworek i Serokowa (19) w 1956 r., następnie Hay w 1960 (6), Chwalibóg, Gronek w 1963 (3), oraz Olszewski w 1964 r. (13).

\* Niniejsze opracowanie jest fragmentem pracy doktorskiej pod tytułem „Bruceloza zajęcy w aspekcie higieny produktów zwierzęcych”, 1965.

Według danych z piśmiennictwa, bruceloza może być przeniesiona z zajęcy na inne zwierzęta domowe i odwrotnie — zwierzęta domowe mogą stać się źródłem zachorowań wśród zajęcy.

Celem niniejszej pracy było znalezienie odpowiedzi na następujące pytania:

1. Jakie jest nasilenie brucelozy zajęcy w Polsce?
2. Czy bruceloza zajęcy występuje na ograniczonych terenach, czy jest zjawiskiem występującym na terenie całego kraju?
3. Czy bruceloza zajęcy jest procesem chorobowym uogólnionym, czy ogranicza się jedynie do poszczególnych narządów?
4. Jakie gatunki pałeczek *Brucella* wywołują brucelozę u zajęcy?

#### MATERIAŁY DO BADAŃ

1. Zające padłe na terenach Ośrodków Doświadczalno-Hodowlanych PZŁ oraz na terenach dzierżawionych przez Koła Łowieckie. Przebadano 361 sztuk padłych zajęcy.

2. Zające z odstrzału — przebadano 2 361 sztuk.

3. Zające żywe, badane przed ich eksportem za granicę — przebadano 20 000 sztuk.

4. Zające zabite w bazach eksportowych w związku z podejrzeniem brucelozy — przebadano 52 sztuki.

Z podanych grup zajęcy izolowano na podstawie badań klinicznych i anatomopatologicznych zające podejrzane o brucelozę.

W okresie od 1958 roku do 1963 r. dokonano badania 313 sztuk zajęcy podejrzanych o brucelozę.

#### METODYKA

Podczas badania ustalano, o ile to było możliwe, pochodzenie zajęcia. Zające żywe badano klinicznie, a następnie, przy podejrzeniu o brucelozę, zabijano. Zające poddawano badaniom: klinicznym, anatomopatologicznym, bakteriologicznym, serologicznym, biologicznym. W niniejszym opracowaniu omówiono jedynie badanie bakteriologiczne i biologiczne.

#### BADANIE BAKTERIOLOGICZNE

W przypadku podejrzenia brucelozy na podstawie zmian anatomopatologicznych przeprowadzano badanie bakteriologiczne w sposób następujący: wykonywano rozciery w moździerzach porcelanowych z następujących narządów: mięśni (pobierając materiał z mięśni barku i uda), węzłów chłonnych pachowych i podkolanowych, śledziony, wątroby, płuc, macic, jajec, węzłów chłonnych kręzkowych, nerek i innych (ryc. 1).

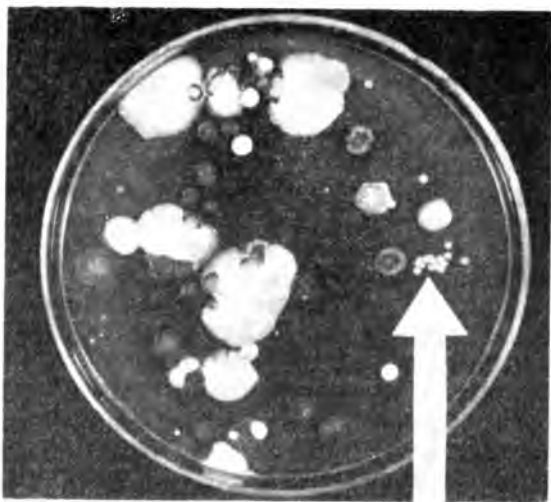
Jeżeli w danym narządzie występowało ognisko o charakterze ropnym lub martwiczym, materiał do badania pobierano z granicy ogniska i tkanki zdrowej. Po roztarciu w moździeru około 2 g narządu, rozcieńczano go roztworem fizjologicznym w stosunku 1 : 5. Tak przygotowaną zawiesinę przenoszono w ilości 3—4 kropli na podłoża: agar wątrobowy +2% glikozy, pH 7,2, agar z krwią oraz w ilości 1 kropli na agar zwykły i agar według Endo. Wysiewano również krew, pobierając ją pipetą pasteurowską z serca. W początkowej fazie badań wysiany materiał na agar wątrobowy i agar z krwią inkubowano w temp. 37°C, w atmosferze CO<sub>2</sub> i atmosferze tlenowej. Po stwierdzeniu, że szczepy określone później jako

brucele rosną w atmosferze tlenowej zaniechano inkubacji posiewów w atmosferze CO<sub>2</sub>.

Posiewy na agar zwykły i agar według Endo służyły do określenia innych bakterii chorobotwórczych. Posiewy te sprawdzano po 24 i 48 godz. inkubowania w temp. 37°C.

Posiewy na agarze wątrobowym i agarze z krwią sprawdzano po 3., 4., 5., 6. i 14. dniach inkubacji.

Wyrosłe na podłożach podejrzane o brucele kolonie bakteryjne poddano dalszym, wstępnym badaniom:



Ryc. 1. Wzrost pałeczek *Brucella* z rozciuru śledziny.

1) morfologicznym (preparat barwiony metodą Gramma).

2) serologicznym (aglutynacja szkiełkowa z surowicą aglutynującą *Br. abortus Bang* produkcji Wytw. Sur. i Szcz. w Krakowie).

Przy dodatniej aglutynacji oraz stwierdzeniu w preparatach mikroskopowych krótkich pałeczek Gram-ujemnych izolowane bakterie przesiewano na agar skośny, w celu przechowania do późniejszego typowania.

#### BADANIE BIOLOGICZNE

Ponieważ nie zawsze udawało się potwierdzić badaniem bakteriologicznym podejrzenie brucelozy, przeprowadzono badania biologiczne. Do badań używano świnek morskich młodych, lecz wyrosniętych. Rozcierze zmienionych narządów zajęcia zawieszony w płynie fizjologicznym wprowadzono śwince w prawy fałd kolanowy. Po 4., 6. lub 8. tygodniach pobierano krew z serea świnki i wykonywano aglutynację próbówkową w kierunku brucelozy. Następnie świnkę usypiano i przeprowadzano sekcję, określając zmiany anatomopatologiczne oraz wykonywano badania bakteriologiczne.

#### OKREŚLANIE PAŁECZEK BRUCELLA

Przy typowaniu wyizolowanych bakterii opierano się przede wszystkim na pracy Chodkowskiego, Parnasa, Hryniewicza (2).

Według danych z piśmiennictwa, bruceloza może być przeniesiona z zajęcy na inne zwierzęta domowe i odwrotnie — zwierzęta domowe mogą stać się źródłem zachorowań wśród zajęcy.

Celem niniejszej pracy było znalezienie odpowiedzi na następujące pytania:

1. Jakie jest nasilenie brucelozy zajęcy w Polsce?
2. Czy bruceloza zajęcy występuje na ograniczonych terenach, czy jest zjawiskiem występującym na terenie całego kraju?
3. Czy bruceloza zajęcy jest procesem chorobowym uogólnionym, czy ogranicza się jedynie do poszczególnych narządów?
4. Jakie gatunki pałeczek *Brucella* wywołują brucelozę u zajęcy?

#### MATERIAŁY DO BADAŃ

1. Zajęce padłe na terenach Ośrodków Doświadczalno-Hodowlanych PZŁ oraz na terenach dzierzawionych przez Koła Łowieckie. Przebadano 361 sztuk padłych zajęcy.

2. Zajęce z odstrzału — przebadano 2 361 sztuk.

3. Zajęce żywe, badane przed ich eksportem za granicę — przebadano 20 000 sztuk.

4. Zajęce zabite w bazach eksportowych w związku z podejrzeniem brucelozy — przebadano 52 sztuki.

Z podanych grup zajęcy izolowano na podstawie badań klinicznych i anatomopatologicznych zajęce podejrzane o brucelozę.

W okresie od 1958 roku do 1963 r. dokonano badania 313 sztuk zajęcy podejrzanych o brucelozę.

#### METODYKA

Podczas badania ustalano, o ile to było możliwe, pochodzenie zajęcia. Zajęce żywe badano klinicznie, a następnie, przy podejrzeniu o brucelozę, zabijano. Zajęce poddawano badaniom: klinicznym, anatomopatologicznym, bakteriologicznym, serologicznym, biologicznym. W niniejszym opracowaniu omówiono jedynie badanie bakteriologiczne i biologiczne.

#### BADANIE BAKTERIOLOGICZNE

W przypadku podejrzenia brucelozy na podstawie zmian anatomopatologicznych przeprowadzano badanie bakteriologiczne w sposób następujący: wykonywano rozciery w moździerzach porcelanowych z następujących narządów: mięśni (pobierając materiał z mięśni barku i uda), węzłów chłonnych pachowych i podkolanowych, śledziona, wątroby, płuc, macic, jąder, węzłów chłonnych kregzkowych, nerek i innych (ryc. 1).

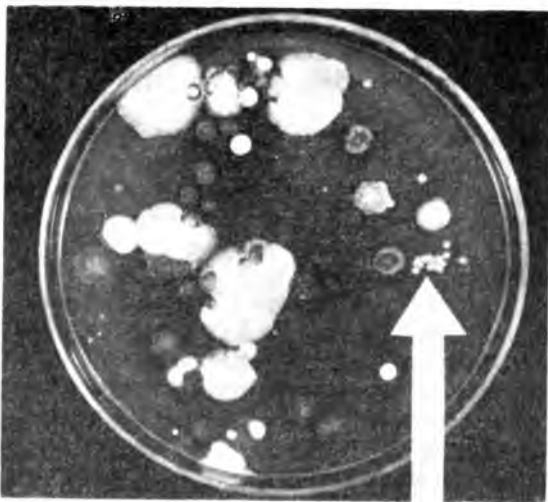
Jeżeli w danym narządzie występowało ognisko o charakterze ropnym lub martwicznym, materiał do badania pobierano z granicy ogniska i tkanki zdrowej. Po roztarciu w moździerzu około 2 g narządu, rozcieńczano go roztworem fizjologicznym w stosunku 1 : 5. Tak przygotowaną zawiesinę przenoszono w ilości 3—4 kropli na podłoża: agar wątrobowy + 2% glikozy, pH 7,2, agar z krwią oraz w ilości 1 kropli na agar zwykły i agar według Endo. Wysiewano również krew, pobierając ją pipetą pasteurowską z serca. W początkowej fazie badań wysiany materiał na agar wątrobowy i agar z krwią inkubowano w temp. 37°C, w atmosferze CO<sub>2</sub> i w atmosferze tlenowej. Po stwierdzeniu, że szczepy określone później jako

brucele rosną w atmosferze tlenowej zaniechano inkubacji posiewów w atmosferze CO<sub>2</sub>.

Posiewy na agar zwykły i agar według Endo służyły do określenia innych bakterii chorobotwórczych. Posiewy te sprawdzano po 24 i 48 godz. inkubowania w temp. 37°C.

Posiewy na agarze wątrobowym i agarze z krwią sprawdzano po 3., 4., 5., 6. i 14. dniach inkubacji.

Wyrosłe na podłożach podejrzone o brucele kolonie bakteryjne poddano dalszym wstępnym badaniom:



Ryc. 1. Wzrost pałeczek *Brucella* z rozciery śledzony.

1) morfologicznym (preparat barwiony metodą Gramma).

2) serologicznym (aglutynacja szkiełkowa z surowicą aglutynującą *Br. abortus Bang* produkcji Wytw. Sur. i Szcz. w Krakowie).

Przy dodatniej aglutynacji oraz stwierdzeniu w preparatach mikroskopowych krótkich pałeczek Gramm-ujemnych izolowane bakterie przesiewano na agar skośny, w celu przechowania do późniejszego typowania.

#### BADANIE BIOLOGICZNE

Ponieważ nie zawsze udawało się potwierdzić badaniem bakteriologicznym podejrzenie brucelozy, przeprowadzono badania biologiczne. Do badań używano świnek morskich młodych, lecz wyrośniętych. Rozcierze zmienionych narządów zająca zawieszony w płynie fizjologicznym wprowadzono śwince w prawy fałd kolanowy. Po 4., 6. lub 8. tygodniach pobierano krew z serca świnki i wykonywano aglutynację próbówkową w kierunku brucelozy. Następnie świnkę usypiano i przeprowadzano sekcję, określając zmiany anatomopatologiczne oraz wykonywano badanie bakteriologiczne.

#### OKREŚLANIE PAŁECZEK BRUCELLA

Przy typowaniu wyizolowanych bakterii opierano się przede wszystkim na pracy Chodkowskiego, Parnasa, Hryniowicza (2).

Do badania użyto jedynie bakterii w fazie gładkiej (S). Do określenia fazy badanych bakterii, w każdym przypadku posługiwano się następującymi różnicującymi metodami:

- 1) metoda termoaglutynacji (*Burnet*)
- 2) odczyn zlepty z fuksyną zasadową (*Di Aichelburg*)
- 3) wzrost na bulionie (*Zdrowski*)
- 4) zawiesina w roztworze fizjologicznym (*Zdrowski*)
- 5) metoda różnicowania kolonii S i R wg *Henry'ego*
- 6) próba *Henry'ego* — *Brauna*.

Wyizolowane bakterie fazy S różnicowano na podstawie:

- 1) własności biochemicznych:
  - a) zapotrzebowania CO<sub>2</sub> do wzrostu w pierwszym posiewie,
  - b) zdolności wytwarzania H<sub>2</sub>S,
  - c) aktywności ureazy.
- 2) określenia właściwości bakteriostatycznych przy pomocy barwników anilinowych (2).
- 3) określenia pałeczki *Brucella* przy pomocy analizy serologicznej.

#### WYNIKI BADAŃ

Badanie bakteriologiczne. Posługując się metodą opisaną wyżej przebadano bakteriologicznie 167 sztuk zajęcy, izolując z nich pałeczki *Brucella* w 91 przypadkach. W tabeli I podano częstotliwość występowania pałeczek *Brucella* w poszczególnych narządach.

Tabela I  
Częstotliwość występowania pałeczek *Brucella* w narządach zajęcy

	Samice	Samce	Razem
Liczba zajęcy badanych bakteriologicznie	117	50	167
Liczba zajęcy, z których wyizolowano pałeczki <i>Brucella</i>	59	32	91
Krew	4	3	7
Mięśnie	9	—	9
Węzły chłonne pachowe, podkolanowe	5	1	6
Śledziona	34	11	45
Wątroba	12	1	13
Płuca	8	—	8
Macice	24	—	24
Jajniki	2	—	2
Jądra	—	22	22
Nerki	4	—	4
Inne	6	—	6

W tabeli II podano liczbę zajęcy, z których wyizolowano pałeczki *Brucella* w poszczególnych sezonach jesienno-zimowych.

Przy analizowaniu wyników badania bakteriologicznego na uwagę zasługują przypadki, w których oprócz pałeczek *Brucella* izolowano ze zmienionych narządów, a szczególnie z ognisk w tych narządach, gronkowce. Może to powodować mylną diagnozę, szczególnie wtedy, gdy rozpoznanie anatomopatologiczne jest wątpliwe, a badanie mikrobiologiczne w kierunku brucelozy jest pominięte.

Tabela II

Izolowanie pałeczek *Brucella* od zajęcy w poszczególnych sezonach jesienno-zimowych

Rok	Liczba zajęcy badanych bakteriologicznie		Liczba zajęcy, z których wyizolowano pałeczki <i>Brucella</i>	
	samice	samce	samice	samce
1958/59	2	3	—	3
1959/60	3	6	2	—
1960/61	8	4	3	1
1961/62	43	15	33	12
1962/63	61	22	21	16
Razem	117	50	59	32

Badanie biologiczne. U świnek morskich zakażonych rozciernem narządów zajęcy podejrzanych o brucelozę na podstawie badania anatomologicznego stwierdzono:

U wszystkich zakażonych świnek powiększenie węzłów chłonnych, szczególnie fałdu kolanowego.

W 2 przypadkach — ogniska w węzłach chłonnych wielkości łebka szpilki, konsystencji serowatej.

W pojedynczych przypadkach powiększenie śledziony oraz ogniska w śledzionie i wątrobie wielkości łebka szpilki, barwy żółtej, na przekroju konsystencji papkowato-serowatej.

Zestawienie wyników badania serologicznego i bakteriologicznego świnek zakażonych przedstawiono w tabeli III, w której również uwzględniono wyniki badania bakteriologicznego zajęcy.

Jak widać z tabeli III, na 20 badanych zajęcy badaniem bakteriologicznym bezpośrednim stwierdzono brucelozę w 8 przypadkach, nato-

Tabela III

Wyniki badań serologicznych i bakteriologicznych zakażonych świnek morskich

Nr badania biologicznego	Wyniki badania bakteriologicznego zajęcy	Odczyn Wrighta surowicy krwi zakażonych świnek morskich	Wyniki badania bakteriologicznego zakażonych świnek morskich
1	—	aglut. szk. +++	+
2, 11, 13, 18	—	1:200	+
3, 4, 7	—	1:100	+
5	+	aglut. szk. +++	—
6, 17	—	1:400	+
8	+	1:400	—
9	—	1:200	—
10, 15	+	1:100	+
12	+	1:200	+
14	+	aglut. szk. +++	+
16	+	1:800	+
19	—	1:12,5	+
20	+	1:100	—



miast przy pomocy próby biologicznej w 16 przypadkach. W 4 przypadkach nie udało się wyizolować bruceli z zakażonych świńek morskich.

Przy pomocy próby biologicznej można wyizolować brucele i w tych przypadkach, w których bezpośrednim badaniem bakteriologicznym bruceli z zajęcy nie wyizolowano.

Określenie pałeczek *Brucella*. Do szczegółowego typowania wzięto 56 szczepów wyizolowanych w latach 1961, 1962, 1963. Uzyskane wyniki przy określeniu pałeczek *Brucella* przedstawiono w tabeli IV\*.

Tabela IV  
Charakterystyka pałeczek *Brucella* wyizolowanych z zajęcy

Lp. szczepu	Źródło	CO <sub>2</sub>	H <sub>2</sub> S	Ureaza w min.	Tionina	Fuksyna	Aglutynacja		Oznaczenie
							anty <i>abortus</i> od 1/12,5 od 1/800	anty <i>melitensis</i> od 1/12,5 do 1/100	
1-54	zające	-	-	7-15	+	-	+	-	<i>Brucella suis</i> b. typ 1
55	zając	-	-	90	+	-	+	-	<i>Brucella suis</i> biotyp 2 (atyp.)*
56	zając	-	-	130	+	-	+	-	<i>Brucella suis</i> biotyp 2 (atyp.)*
Nr 730	kontr.	-	-	5	+	-	+	-	<i>Brucella suis</i> biotyp 2
Nr 115	kontr.	+	+	180	-	+	+	-	<i>Brucella abortus</i> biotyp 1
Nr 260	kontr.	+	+	105	-	+	+	-	<i>Brucella abortus</i> biotyp 1
Nr 308	kontr.	-	-	25	+	+	-	+	<i>Brucella melitensis</i> biotyp 1

\* odmienna aktywność ureazy

Wprawdzie w niniejszym opracowaniu nie opisano badań klinicznych, anatomopatologicznych i serologicznych zajęcy podejrzanych o brucelozę, jednak rezultaty tych badań zostały uwzględnione przy opracowaniu ostatecznych, niżej podanych wyników.

Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych, anatomopatologicznych, serologicznych, bakteriologicznych i biologicznych brucelozę stwierdzono:

na 361 szt. przebadanych zajęcy padłych — u 16 szt. (4,4%)

na 2361 szt. przebadanych zajęcy odstrzelonych — u 24 szt. (1%),

na 20 000 szt. zajęcy żywych — u 221 szt. (1,1%).

U 52 szt. zajęcy przysyłanych przez lekarza wet. celem potwierdzenia brucelozy.

Łącznie stwierdzono brucelozę u 313 szt. zajęcy.

Na podstawie uzyskanych wyników można przyjąć, że w Polsce brucelozę wśród zajęcy żywych występuje w 1%, natomiast w 4,4% jest przyczyną zejścia śmiertelnego w warunkach naturalnych.

\* W celu potwierdzenia klasyfikacji szczepów, 10 spośród przedstawionych w niniejszej pracy określono w ZSRR (7). Wszystkie szczepy zaliczono do *Brucella suis* typ II.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAN

Analizując uzyskane wyniki badania anatomopatologicznego i bakteriologicznego stwierdzono, że bruceloza zajęcy jest procesem chorobowym uogólnionym, a nie ograniczonym jedynie do pewnych narządów.

Przy pomocy badania bakteriologicznego 167 zajęcy wyizolowano pałeczki *Brucella* w 91 przypadkach.

W 20 przypadkach przeprowadzono badanie biologiczne, przy pomocy którego brucele wyizolowano z 16 zajęcy (w tym od 11, u których badaniem bakteriologicznym bezpośrednim bruceli nie stwierdzono). Tak więc przy pomocy badania bakteriologicznego i biologicznego wyizolowano łącznie brucele od 102 zajęcy.

Do szczegółowego typowania użyto 56 szczepów, z czego 54 oznaczono jako *Brucella suis* typ II, natomiast dwa jako *Brucella suis* atyp (Nr 159/1963 i 164/1963).

Ponieważ bruceloza u świń w Polsce stwierdzana jest rzadko, ciekawym zjawiskiem jest występowanie tego typu bruceli u zajęcy. W środowisku, w którym przebywa zajęc przebywa również bydło, owce, kozy, konie, rzadziej świnię. Zwierzęta te mogą być źródłem pałeczek *Brucella*.

W Polsce bruceloza jest bardzo rzadko stwierdzana poza bydłem u innych zwierząt domowych, dlatego też te ostatnie nie wydają się być źródłem zakażenia zajęcy, choć sporadycznych zakażeń wykluczyć nie można.

Pozostaje więc jedynie możliwość zakażenia zajęcy od bydła, u którego występuje bruceloza stosunkowo często.

U szczepów wyizolowanych z zajęcy, jedynie w 2 przypadkach spotkano niektóre cechy charakterystyczne dla *Brucella abortus*. Jeżeli przyjmujemy możliwość zakażenia się zajęcy od bydła pałeczkami *Brucella abortus* oraz zmiany tego gatunku bruceli, na skutek pasażu przez organizm zająca brucele o innych cechach, to należy liczyć się, że mutacja ta następuje stopniowo, z ustępowaniem cech charakterystycznych dla *Brucella abortus*.

Dwa szczepy wyizolowane z zajęcy, a określone jako *Brucella suis* atyp. mogą świadczyć o możliwości takiej mutacji.

Olbrzymia jednak większość (96%) typowanych szczepów wykazuje właściwości charakterystyczne dla *Brucella suis* typ II i można przypuszczać, że jest to szczep, który adaptował się do organizmu zająca. Nie wydaje się więc prawdopodobne, aby aktualne zakażenie zajęcy było w jakiś szeroki sposób związane z brucelozą zwierząt domowych. Niemniej zagadnicie to czeka na ostateczne rozwiązanie. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że w Polsce w latach 1958—1963 przeszło 1% przebadanych zajęcy było chorych na brucelozę.

Należy jednak liczyć się z tym, że w niektórych okręgach łowieckich bruceloza występuje nawet u około 10% zajęcy. Duża liczba brucelozy u zajęcy zasługuje na uwagę nie tylko ze względów epizootiologicznych, ale również epidemiologicznych.

Na uwagę zasługuje rozmieszczenie przypadków brucelozy w Polsce. W 83 przypadkach (na 313) nie udało się ustalić miejsca pochodzenia badanych zajęcy.

Załączona mapa obrazuje liczbę przypadków brucelozy zajęcy stwierdzonej w poszczególnych województwach w latach 1958—1963. Zajęcy z województw północno-zachodnich nie badano. Przedstawione dane są wynikami orientacyjnymi, na podstawie których można wyciągnąć jedynie wniosek, że bruceloza u zajęcy występuje na terenie całej Polski.

Понieważ jednak z poszczególnych województw nie badano jednakowej liczby zajęcy, należy z rezerwą mówić o bardziej czy mniej zakażonych okręgach, choć w przedstawionym zestawieniu wyraźnie pierwsze miejsca zajmują województwa opolskie i kieleckie.



Рис. 2. Liczba przypadków brucelozy zajęcy stwierdzonych w latach 1958—1963.

#### WNIOSKI

1. W latach 1958—1963 brucelozę stwierdzono wśród zajęcy żywych i strzelanych w 1%, wśród zajęcy padłych w (4,4%).
2. Brucelozą zajęcy występuje we wszystkich województwach, z których pochodził badany materiał.
3. Brucelozą zajęcy jest procesem chorobowym uogólnionym.
4. Wyizolowane pałeczki *Brucella* określono w 96% przypadków jako *Brucella suis* typ II, w 4% przypadków jako *Brucella suis* atypowe.

Я. Тропило

БРУЦЕЛЛЁЗ ЗАЙЦЕВ (*LEPUS EUROPAEUS*, PALLAS, 1778) В ПОЛЬШЕ  
В 1958—1963 ГГ.

#### Содержание

В 1958—1963 гг. на основании клинических, анатомических, серологических, бактериологических и биологических исследований констатировано бруцеллёз у зайцев: живых в 1,1% (исследовано 20 000 экземпляров), отстреленных в 1% (исследовано 2361 экз.), павших в 4,4% (исследовано 361 экз.).

От 102 зайцев выделено бруцеллезные палочки; 56 штаммов подвергнуто типизации. Выделенные палочки относились в 96% к *Brucella suis* 2-го типа II, а 4% к *Brucella suis* атип.

На основании анатомопатологических и бактериологических исследований констатировано, что бруцеллёз зайцев составляет генерализованный болезненный процесс.

J. Tropiło

BRUCELLOSIS IN HARES (*LEPUS EUROPAEUS*, PALLAS, 1778) IN POLAND IN THE YEARS 1958—1963

## Summary

In the years 1958—1963 brucellosis was found on the basis of clinical, anatomopathologic, serologic, bacteriologic and biologic observations in 1.1% of 20,000 live hares, 1% of 2361 shot hares, and 4.4% of 361 dead hares.

From 102 hares, 56 strains of *Brucella* bacilli were submitted to typing. In 96% of cases the isolated *Brucella* strains were classified as *Brucella suis* biotype II, and in 4% as *Brucella suis* biotype (atyp).

The anatomopathologic and bacteriologic findings showed that brucella is a systemic disease in hares.

## PIŚMIENNICTWO

1. Burgisser H.: Sch. Arch. f. Thk., 1951, 43, 499. — 2. Chodkowski A., Parnas J., Hryniewicz H.: Annales Univ. MCS, 1955, 10, 1. — 3. Chwalibóg J., Gronek W.: Med. Wet., 1963, 19, 398. — 4. Galuzo I. G., Riemienkowa M. M.: Entomologiczeskoje obozrenie, 1956, 35, 560. — 5. Goyon M.: Rec. Med. Vet., 1958, 134, 533. — 6. Hay J.: Med. Wet., 1960, 16, 577. — 7. Iwanow M. M., Tropiło J.: Med. Wet., 1966, 22, 82. — 8. Jacotot H., Vallée A.: Ann. Inst. Pasteur, 1954, 87, 218. — 9. Kardeván A., Kemeses F.: Magyar Allatorrosok Lapja, 1961, 16, 59. — 10. Niznánsky F., Gmitter J., Ofúkaný L.: Vet. Casop., 1956, 5, 81. — 11. Noznánsky F., Gmitter I., Ofúkaný L.: Vet. Casop., 1958, 7, 3. — 12. Olt. A., Ströse A.: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung, 1914, 525. — 13. Olszewski A.: Med. Wet., 1964, 20, 588. — 14. Riemienkowa M. M.: Wietierinarja, 1959, 36, 26. — 15. Riemienkowa M. M.: Bruceloz dzikich životnych, 1962. — 16. Roux L., Bouvier G.: Schw. Arch. Tierhkl., 1946, 88, 507. — 17. Schiel O.: Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, 1936, 47, 114. — 18. Tropiło J.: Praca doktorska, 1965. 19. — Tworek R., Serokowa D.: Przegl. Epid., 1956, 10, 369.

## ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ

PRACA ZBIOROWA

pod redakcją *Feliksa Przesmyckiego*

Wyd. I, 1963, str. 357, cena zł 45.

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

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

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

Zygmunt Gancarz, Aniela Adonajło, Zofia Dymowska, Wanda Zapart,  
Amelia Zakrzewska, Barbara Kołtoto-Szymajda, Danuta Mastowska-  
Iwanicka, Zbigniew Mikulski \*

## PRÓBY ŚRÓDSKÓRNE Z ALERGENAMI *T. SPIRALIS*\*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Białymstoku

*Autorzy podają wstępną ocenę prób śródskórnych z alergenami T. spiralis przyrządzonymi wg metody Bozicevicha oraz metodą elektroforezy w bloku skrobiowym.*

Alergiczne próby śródskórne stosowane w diagnostyce włośnicy wymagają bardziej szczegółowych badań, głównie nad uzyskaniem odpowiednio czułych i swoistych alergenów. W ostatnich latach szczególną uwagę poświęca się alergenom przyrządzonym z poszczególnych frakcji chemicznych pasożyta. Alergeny z przewagą frakcji białkowych wydają się być bardziej wartościowe niż alerogeny przygotowane klasycznymi metodami z całych pasożytów lub ich larw (4).

W ocenie wyników prób śródskórnych Kagan i Zaiman (3) oraz Maynard i Kagan (5) zalecają uwzględnienie wczesnej fazy alergicznej, występującej w 15 minut po wstrzyknięciu alergenu oraz pomiarów powierzchni bąbla diagnostycznego w mm<sup>2</sup>, a nie jak dotychczas pomiarów jego średnicy.

Celem niniejszej pracy jest wstępna ocena alergenów *T. spiralis* uzyskanych metodą elektroforezy w bloku skrobiowym (2), które porównywano z alergenami przyrządzanymi z larw *T. spiralis* wg klasycznej metody Bozicevicha (1).

### MATERIAŁ I METODY

Alergeny sporządzone z larw *T. spiralis* wg metody Bozicevicha

Larwy włośni uzyskano przez wytrawianie z mięśni laboratoryjnie zarażonych szczurów. Jeden gram sproszkowanych larw włośni zawieszano w 100 ml izotonicznego roztworu soli kuchennej, poddawano wstrząsaniu na trzęsawce elektrycznej przez 1 godzinę, po czym 10-krotnie zamrażano i odmrażano. Zawiesinę wirowano przez 30 minut przy 2500 obrotów/min., osad odrzucano, a do płynu nad osadu dodawano 1:10.000 merthiolatu. Po 14-dniowym przetrzymywaniu w chłodni w temp. +4°C płyn wirowano przez 20 min., przy 2000 obrotów/min., osad odrzucano, a klarowny płyn rozcieńczano izotonicznym roztworem soli kuchennej. Do prób śródskórnych sporządzono alergen w rozcieńczeniu 1:10 000 (B<sub>1</sub>) i 1:5 000 (B<sub>2</sub>).

\* Badania były częściowo finansowane i wykonywane w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej (CDC-E-P-2).

## Alergeny przygotowane drogą elektroforezy w bloku skrobiowym z homogenatu larw *T. spiralis*.

Elektroforezę wykonywano z buforem boranowym o pH — 8,6. Homogenat zmieszany ze skrobią poddawano rozdzielności elektroforetycznemu przez 18 godzin, przy natężeniu prądu 60 mA. Otrzymane w wyniku elektroforezy immunologicznie czynne eluaty przechowywano w chłodni i rozcieńczano do badań izotonicznych roztworem soli kuchennej. Stosowano alergen w rozcieńczeniu 1 : 10 000 ( $E_1$ ) i 1 : 5000 ( $E_2$ ).

Próby śródskórne wykonano w grupach: a) osób chorych na włośnicę, b) osób podejrzanych o inwazję włośniem krętym, c) osób zakażonych innymi gatunkami pasożytów jelitowych oraz d) w grupie osób klinicznie zdrowych. Badania prowadzono w latach 1963—1965.

Przypadki włośnicy pochodziły z ognisk epidemicznych, bądź też były to przypadki sporadyczne. Rozpoznanie choroby ustalono na podstawie wywiadu epidemiologicznego oraz występujących równocześnie co najmniej kilku charakterystycznych dla włośnicy objawów jak: eozynofilia powyżej 10%, obrzęki okołoooczne, bóle mięśniowe, zapalenie spojówek, wysypki skórne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Wiek chorych wahał się od 4 do 73 lat.

Osoby podejrzane o inwazję włośniem krętym pochodziły z ognisk epidemicznych włośnicy. W wywiadach stwierdzono, że konsumowały one produkty mięsne, które wywołały zachorowania u osób z otoczenia. Wiek badanych wahał się od 11 do 56 lat.

Osoby zarażone innymi gatunkami pasożytów jelitowych pochodziły głównie z Warszawy i były leczone w Poradni Schorzeń Jelitowych. Rozpoznanie inwazji pasożytniczej przeprowadzono na podstawie wyników badań koproskopowych. Wiek badanych wahał się od 6 do 60 lat.

Do grupy kontrolnej wytypowano osoby klinicznie zdrowe, pochodzące z m. Warszawy oraz z powiatu Sejny, w którym wg dostępnej dokumentacji nie stwierdzono dotychczas epizootycznych i epidemicznych ognisk włośnicy. Wiek badanych wahał się od 11 do 70 lat. U osób z grupy kontrolnej nie stwierdzono, przy pomocy badań koproskopowych, obecności pasożytów jelitowych ani dodatnich odczynów serologicznych z antygenami włośnicowymi.

U wszystkich badanych osób próby śródskórne wykonywano jednorazowo. U chorych na włośnicę badania wykonano w 2.—8. tygodniu choroby.

Próby śródskórne wykonano również w grupie 12 królików doświadczalnie zarażonych dawką 20 000 larw *T. spiralis* oraz w grupie 12 królików kontrolnych. Alergeny i roztwory kontrolne wstrzykiwano śródskórnie w objętości 0,1 ml na wewnętrznej stronie przedramienia. Każdej osobie wstrzykiwano od 1 do 4 alergenów *T. spiralis* oraz roztwór kontrolny. Oceny wyników prób śródskórnych dokonywano w oparciu o metodę przedstawioną przez Kagana i Żaimana (3). Reakcję odczytywano w 15 min. od wprowadzenia alergenu i roztworu kontrolnego. Podstawę bąbli powstałych w miejscach wstrzyknięć obrysowywano długopisem i rysunek odciskano na zwilżony alkoholem papier. Powierzchnię bąbla mierzono za pomocą przezroczystej kalki milimetrowej. Za próbę dodatnią przyjmowano taki wynik, w którym powierzchnia bąbla powstałego po wstrzyknięciu alergenu *T. spiralis* wynosiła co najmniej 1 cm<sup>2</sup> i była co najmniej dwukrotnie większa od powierzchni bąbla kontrolnego.

## WYNIKI BADAN

U 418 osób chorych na włośnicę uzyskano ogółem 267 dodatnich wyników śródskórnych, co stanowi 61,4% (tab. I). Największy odsetek dodatnich prób otrzymano z alergenem z elektroforezy w rozcieńczeniu 1 : 5000 (E<sub>2</sub>), najmniejszy zaś z alergenem wg Bozicevicha w rozcieńczeniu 1 : 10 000 (B<sub>1</sub>).

Weryfikacja statystyczna (obliczenie błędu standartowego różnicy pomiędzy dwoma odsetkami) wykazała, że różnice w wynikach były istotne. Między pozostałymi parami alergenów różnice były statystycznie nieistotne.

W grupie osób podejrzanych o inwazję włośniem krętym odsetek dodatnich wyników wahał się od 13,2 (B<sub>1</sub>) do 23,3% (E<sub>2</sub>). Różnice były statystycznie nieistotne.

W grupie 782 osób zarażonych innymi gatunkami pasożytów jelitowych stwierdzono dodatnie reakcje w 2,1% (B<sub>1</sub> i E<sub>1</sub>) oraz 2,6% (E<sub>2</sub>). Różnice były statystycznie nieistotne.

Tabela I  
Próby śródskórne z alergenami *T. spiralis*

Alergen	Osoby chore na włośnicę			Osoby podejrzane o inwazję włośniem krętym			Osoby zarażone innymi gatunkami pasożytów jelitowych			Osoby klinicznie zdrowe		
	liczba badanych	w tym reagujących dodatnio		liczba badanych	w tym reagujących dodatnio		liczba badanych	w tym reagujących dodatnio		liczba badanych	w tym reagujących dodatnio	
		liczba	%		liczba	%		liczba	%		liczba	%
Wg Bozicevicha w rozc. 1 : 10 000 (B <sub>1</sub> )	110	63	57,3	68	9	13,2	275	6	2,1	124	3	2,4
Wg Bozicevicha w rozc. 1 : 5 000 (B <sub>2</sub> )	100	67	67,0	65	13	20,0	208	5	2,4	136	5	3,6
Z elektroforezy w rozc. 1 : 10 000 (E <sub>1</sub> )	106	65	61,3	62	11	17,7	184	4	2,1	125	4	3,2
Z elektroforezy w rozc. 1 : 5 000 (E <sub>2</sub> )	102	72	70,6	60	14	23,3	115	3	2,6	120	9	7,5
Razem	418	267	61,4	255	47	18,4	782	18	2,3	505	21	4,1

Osoby klinicznie zdrowe reagowały w 4,1%. Największy odsetek dodatnich wyników dał alergen E<sub>2</sub> — 75%, najmniejszy zaś alergen B<sub>1</sub> — 2,4%.

U królików poddanych doświadczalnej inwazji *T. spiralis* alergiczne próby śródskórne wykonano w 10., 20. i 30. dniu po zarażeniu. Alergeny wg Bozicevicha i z elektroforezy w bloku skrobiowym stosowano w roz-



cieńczeniu 1 : 5000. Alergen z elektroforezy w bloku skrobiowym (E<sub>1</sub>) dał w każdym badaniu więcej dodatnich prób śródskórnych (tab. II) niż alergen wg Bozicevicha (B<sub>1</sub>).

U królików kontrolnych, nie zarażonych wyniki prób śródskórnych z alergenem B<sub>2</sub> były ujemne w każdym badaniu, natomiast próby z alergenem E<sub>2</sub> były dodatnie po 10 dniach u 5 królików, a po 20 i 30 dniach u 6 z 12 badanych królików.

Tabela II

Próby śródskórne z alergenami wg Bozicevicha i z elektroforezy w bloku skrobiowym u królików poddanych doświadczalnej inwazji *T. spiralis*

Króliki	Alergen	Dzień inwazji					
		10		20		30	
		liczba królików		liczba królików		liczba królików	
		bada-nych	reagu-jących	bada-nych	reagu-jących	bada-nych	reagu-jących
Zakażone dawką 20 000 larw <i>T. Spiralis</i>	wg Bozicevicha (B <sub>2</sub> )	12	4	12	8	11	9
	z elektroforezy (E <sub>2</sub> )	12	7	12	10	11	10
Grupa kontrolna	wg Bozicevicha (B <sub>2</sub> )	12	0	12	0	12	0
	z elektroforezy (E <sub>2</sub> )	12	5	12	6	12	6

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że między alergenem przyrządzonym metodą elektroforezy w bloku skrobiowym i alergenem wg *Bozicevich'a* nie ma istotnych różnic w odsetkach dodatnich prób śródskórnych u osób chorych na włośnicę oraz w grupie królików doświadczalnie zarażonych włośniem krętym. W grupie kontrolnej osób klinicznie zdrowych, jak również u królików nie zarażonych larwami *T. spiralis*, alergen z elektroforezy dał większy odsetek wyników dodatnich, które można uznać za wyniki biologicznie mylne.

З. Ганцаж, А. Адонайло, З. Дымовска, В. Запарт, А. Закжевска, Б. Коллото-Шимайда, Д. Масловска-Иваницка, З. Микульски

### ИНТРАДЕРМАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ С АЛЛЕРГЕНАМИ *T. SPIRALIS*

#### Содержание

Проведено интрадермальные тесты с аллергенами, изготовленными по методу *Bozicevich'a* и методом электрофореза в крахмальном блоке в следующих группах людей и животных: у 418 лиц больных трихинеллезом, у 255 лиц подозрительных по трихинеллезной инвазии, у 782 человек поражённых прочими видами кишечных паразитов (с исключением трихинелл), у 505 человек клинически здоровых, у 12 кроликов экспериментально инфицированных личин-

ками трихинелл и у 12 контрольных кроликов. В зависимости от применяемых аллергенов и их разведений, положительные интрадермальные реакции колебались у больных трихинеллезом от 57,3% до 70,6%; у лиц подозрительных по трихинеллезной инвазии от 13,2% до 23,3%, у лиц пораженных прочими видами кишечных паразитов от 2,1% до 2,6% и у лиц клинически здоровых от 2,4% до 7,5%.

Установлено, что между применявшимися аллергенами не было существенных различий в отношении чувствительности интрадермальных тестов у лиц больных трихинеллезом; но в контрольной группе клинически здоровых лиц, а также у кроликов неинфицированных личинками трихинелл, аллерген из электрофореза показал более высокий процент неспецифических реакций.

Z. Gancarz, A. Adonajło, Z. Dymowska, W. Zapart, A. Zakrzewska, B. Kolloto-Szymajda, D. Masłowska-Iwanicka, Z. Mikulski

### INTRADERMAL TESTS WITH *T. SPIRALIS* ALLERGENS

#### Summary

Intradermal tests with *T. spiralis* allergens prepared by the method of Bozicevich and by electrophoresis in starch blocks were performed in the following groups of humans and animals: in 418 persons suffering from trichinosis, 255 persons suspected of invasion by *T. spiralis*, 782 persons infested by other intestinal parasites (with exclusion of *T. spiralis*), 505 clinically healthy persons, 12 rabbits inoculated experimentally with *T. spiralis* larvae, and 12 control rabbits. Depending on the allergen employed and dilutions, positive skin tests were obtained in 57.3%—70.6% of the patients with trichinosis, 13.2%—23.3% of the persons suspected of *T. spiralis* infestation, 2.1%—2.6% of persons infested by intestinal parasites other than *T. spiralis*, and 2.4%—7.5% of clinically healthy persons.

On the whole, the allergen prepared by starch electrophoresis and the one prepared by the method of Bozicevich did not differ significantly with regard to sensitivity in persons clinically infested by *T. spiralis*. In the control group of healthy persons and in rabbits not inoculated with *T. spiralis* larvae the allergen prepared by the electrophoresis method gave higher percentages of nonspecific reactions.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bozicevich J.: Publ. Health. Rep., 1938, 53, 2130. — 2. Dymowska Z., Zakrzewska A., Aleksandrowicz J.: Acta Parasitologica Pol., 1965, 1319, 183. — 3. Kagan I. G., Zaiman H.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1964, 13, 1, 82. — 4. Kagan I. G., Pellegrino J., Memoria J. M. P.: Am. J. Trop. Hyg., 1961, 10, 200. — 5. Maynard I. E., Kagan L. G.: New Engl. J. Med., 1964, 270.

WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
1967 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	połr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
3	Acta Poloniae Pharmaceu- tica	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
4	Archiwum Historii Medy- cyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
5	Archivum Immunologiae et Ther. Experim.	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
6	Biuletyn Opiekuna Spo- lecznego	kwart.	—	—	—	2,70
7	Biuletyn Med. Morskiej	kwart.	—	—	—	—
8	Chirurgia Narz. Ruchu i Ort. Pol.	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
9	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
10	Diagnostyka Laboratoryjna	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
11	Dissertationes Pharmaceu- ticae et Pharmacologicae	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
12	Dziennik Urzęd. Min. Zdr. i Op. Sp.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
13	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
14	Farmacja Polska	mies.	36.—	72.—	144.—	12.—
15	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
16	Ginekologia Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
17	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
18	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
19	Klinika Oczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
20	Książka Medyczna	dwum.	—	—	—	—
21	Med. Dośw. i Mikrobiologia	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
22	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
23	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
24	Neuropatologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
25	Nowotwory	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
26	Otolaryngologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
27	Problemy Rodziny	dwum.	—	48.—	96.—	16.—
28	Patologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
29	Pediatrics Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
30	Pielęgniarka i Położna	mies.	9.—	18.—	36.—	3.—
31	Polski Przeg. Chirurgiczny	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
32	Polski Przeg. Radiol. i Med. Nukl.	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
33	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
34	Polskie Archiwum Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
35	Postępy Higieny i Med. Dośw.	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
36	Problemy Uczelni i Inst. Med.	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
37	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
38	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
39	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
40	Psychiatria Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
41	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
42	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39.—	78.—	1,50
43	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
44	Twoje Dziecko	mies.	—	12.—	24.—	2.—
45	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	72.—	144.—	288.—	12.—
46	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
47	Zyjmy Dłużej	mies.	—	—	30.—	2,50

*Jan Golba, Halina Piławska, Leonard Spychalski*

## CZAS UTRZYMYWANIA SIĘ ALERGII TUBERKULINOWEJ PO SZCZEPIENIACH BCG A ZAPADALNOŚĆ NA GRUŻLICĘ DZIECI W WIEKU SZKOLNYM

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Szczecinie

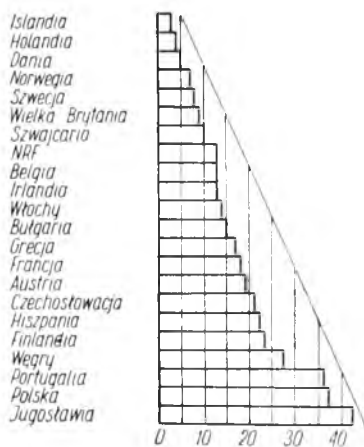
Dyrektor: lek. med. *J. Markowicz*

Wojewódzka Przychodnia Przeciwgruźlicza w Szczecinie

Dyrektor: dr med. *M. Mokrzycki*

*Autorzy omawiają zachowanie się odczynów tuberkulinowych u 6692 dzieci w wieku od 8 do 11 lat w zależności od środowiska (wiejskie, miejskie) oraz płci.*

Jednym z podstawowych zabiegów profilaktycznych, których celem jest obniżenie zapadalności na gruźlicę (ryc. 1) są wprowadzone od 1949 roku w Polsce jako obowiązujące, szczepienia ochronne BCG. Według danych, jakimi dysponuje Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Szczecinie liczba zaszczepionych przeciw gruźlicy dzieci w wieku od



Ryc. 1. Wskaźnik umieralności na gruźlicę w poszczególnych krajach Europy na 100 000 mieszkańców.

0 do 14 lat życia dochodzi do 90% i więcej. Powstaje zatem pytanie czy utrzymująca się nadal stosunkowo wysoka zapadalność na gruźlicę jest wynikiem jedynie zwiększonej ekspozycji na zakażenie w grupie dzieci nie szczepionych, tuberkulino-dodatnich, czy też szczepienia BCG nie stanowią wystarczającego zabezpieczenia przed zakażeniem.

*Dahlstrom* (cyt. wg 5) w wyniku badań porównawczych stwierdził, że jedno pierwotne zakażenie u szczepionych przypada na 7,1 zakażeń u nie szczepionych. *Heinbeck* (cyt. wg 5) na podstawie ponad 20 lat trwającej obserwacji uczennic szkół pielęgniarских w Oslo podaje, że zapadalność

na gruźlicę wśród uczennic tuberkulino-ujemnych, nie szczepionych była średnio 5,8 razy wyższa niż wśród uczennic szczepionych, zaś śmiertelność w tej samej grupie uczennic była około 7 razy wyższa niż wśród uczennic szczepionych.

Według opinii różnych badaczy (2, 5, 8) szczepienia szczepionką BCG dają uodpornienie utrzymujące się średnio 3—4 lat. Obecnie uważa się, że ochrona uzyskana przez szczepienia BCG trwa znacznie dłużej niż przypuszczano dawniej (8, 9, 10).

Najdłuższa przerwa w szczepieniach przeciw gruźlicy, według obowiązującego u nas kalendarza szczepień, przypada na okres między 7. a 12. rokiem życia. Jak wiadomo, w tej grupie wieku zapadalność na choroby zakaźne jest najniższa (prawo Wallgren'a).

Badania nasze miały na celu odpowiedzieć na następujące pytania:

1) jaki jest tor alergii poszczepiennej u dzieci w wieku od 8 do 11 lat (II, III, IV i V klasa) zaszczypanych szczepionką BCG;

2) czy i jaka jest różnica w liczbie oraz wielkości odczynów tuberkulinowych u dzieci ze środowiska miejskiego i wiejskiego, a także chłopców w porównaniu z dziewczętami;

3) jaka jest zapadalność na gruźlicę w tych grupach wiekowych w woj. szczecińskim.

#### BADANIA WŁASNE

Materiał nasz opracowaliśmy na podstawie danych z kartoteki Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej i Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Szczecinie oraz wyników badań tuberkulinowych przeprowadzonych w 6, losowo wybranych, szkołach podstawowych w Szczecinie i 12 szkołach wiejskich powiatów Stargard i Gryfice. W sumie objęto badaniami tuberkulinowymi 6692 dzieci w wieku od 8 do 11 lat życia, zarówno szczepionych jak i nie szczepionych BCG, uczęszczających do klasy II, III, IV i V. Próby wykonywał specjalnie dobrany i odpowiednio przeszkolony czteroosobowy zespół pracowników WSSE. Odczyny skórne Mantoux „R” 5 odczytywano po 72 godzinach, przyjmując za dodatni wynik naciek o średnicy nie mniejszej od 6 mm. Jednolitość interpretacji wyników zapewniono przez odczytywanie prób przez te same osoby. Wyniki dokonanych pomiarów podano w wartościach średnich z uwzględnieniem odchylenia standardowego oraz błędu średniej, przy czym w osobnej rubryce podano opracowanie tych wartości dla nacieków o średnicy ponad 16 mm, które przyjęto za wybitnie dodatnie i oznaczono trzema plusami.

Przed dokonaniem prób tuberkulinowych sprawdzono ewidencję i dokumentację szczepień oraz obecność blizn poszczepiennych.

Liczba dzieci w poszczególnych badanych klasach wahała się w granicach od 1620 do 1724 (tab. I), a zatem grupy można uznać za porównywalne. Odsetki odczynów ujemnych, dodatnich i wybitnie dodatnich tworzą szereg dynamiczny, wzrastający proporcjonalnie do upływu czasu od ostatniego szczepienia i do wieku dziecka. Dzieci z odczynami wybitnie dodatnimi poddaliśmy kontroli rtg w Przychodni Przeciwgruźliczej. Liczby odczynów wybitnie dodatnich nie wykazują różnic ilościowych w poszczególnych rocznikach. Wyjątek stanowią dzieci klasy IV, u których stwierdzono najwyższy odsetek, tj. 3,5% odczynów wybitnie dodatnich. Średnia pomiarów wielkości odczynów tuberkulinowych w poszczególnych grupach wykazuje wprawdzie nieznaczne różnice, jednak są one statystycznie nieistotne.

Tabela I

Wyniki odczynów tuberkulinowych u dzieci z klas II do V z terenu województwa szczecińskiego (ogółem)

Klasa	Liczba dzieci zbadanych ogółem	Liczba dzieci z odczynami ujemnymi (-)	%	Liczba dzieci z odczynami(+) dodatnimi	Średnia pomia- rów w mm ±	m	%	Liczba dzieci z odczynami wybitnie dod. (+++)	Średnia pomia- rów w mm ±	m	%
II	1724	1249	72,5	437	9,0 ± 1,4	0,69	25,3	38	17,7 ± 1,4	0,22	2,2
III	1651	1133	68,6	478	8,8 ± 1,6	0,76	29,0	40	17,7 ± 1,6	0,24	2,4
IV	1620	1058	65,3	505	8,9 ± 1,64	0,69	31,2	57	17,8 ± 1,4	0,18	3,5
V	1687	977	57,6	682	9,1 ± 1,64	0,66	40,2	38	17,6 ± 1,1	0,17	2,2
Razem	6692	4417	66,0	2102			31,4	173			2,57

Porównując wyniki liczbowe ujemnych odczynów tuberkulinowych w poszczególnych klasach, stwierdza się wyjątkowo duży odsetek dzieci z odczynami ujemnymi w klasie II, bo wynoszący 72,5% ogółu populacji badanej i obniżający się stopniowo do 57,6% w klasie V, co w pewnym stopniu koresponduje z danymi przedstawionymi na rycinie 2, obrazującej zapadalność na gruźlicę u dzieci w różnych grupach wieku.

W badaniach przeprowadzonych przez *Olakowskiego, Krzyszkowską* i innych w powiecie Ostrołęka, obejmujących 3910 dzieci, stwierdzono odczyny dodatnie u 41% dzieci z bliźniami poszczeniennymi i u 31% dzieci bez bliźni (4), przy czym bliźny poszczeniennie stwierdzono u 31,1% dzieci.

W naszych badaniach bliźny poszczeniennie stwierdzono u 67,8% dzieci ze Szczecina i u 56,3% dzieci wiejskich, a wśród ogółu dzieci wykazujących dodatnie odczyny tuberkulinowe 49% nie posiadało bliźni poszczeniennych. Nie można zatem, jak wynika z powyższych liczb, wnioskować na podstawie stwierdzonej bliźny poszczeniennie o aktualnym stanie uodpornienia dziecka przeciw gruźlicy.

Oceniając wyniki badań zamieszczone w tabeli I budzi niepokój fakt, że w rok po szczepieniu BCG jedynie 25,5% dzieci wykazuje dodatnie odczyny tuberkulinowe. Zaistniałą sytuację można by było tłumaczyć: a) zbyt powolnym procesem powstawania uodpornienia wymagającego więcej czasu niż się powszechnie uważa, b) zbyt słabą szczepionką BCG, c) rozbieżnością w zawartości antygenów wywołujących w organizmie uczulenie na tuberkulinę, d) nie dość skrupulatnym wykonywaniu prób tuberkulinowych i szczepień BCG u dzieci z roczników objętych planem szczepień przez terenowe jednostki Służby Zdrowia.

Próbując wyjaśnić wątpliwości odnośnie ostatniego punktu, sprawdzono dokumentację szczepień BCG prowadzoną przez placówki służby zdrowia odpowiedzialne za szczepienia przeciw gruźlicy. W wyniku tej kontroli stwierdzono, że prawidłowo odnotowuje się szczepienia BCG na kartach zdrowia dzieci w szkołach szczecińskich w 60%, a w szkołach wiejskich jedynie w 17%. Z porównania dokumentacji prowadzonej przez terenowe punkty szczepień wynika natomiast, że przy objęciu planową kontrolą odczynów tuberkulinowych około 90% dzieci wstępujących do klas pierwszych szkół podstawowych stwierdzono odczyny dodatnie przeciętnie u 77% badanych dzieci (średnia dla lat 1961, 1962, 1963 — czyli dotycząca roczników objętych naszymi badaniami).

W świetle tych danych trudno ustosunkować się do skuteczności szczepień BOG, gdyż zarówno istniejące blizny nie pozwalają na stwierdzenie rzeczywistej liczby szczepionych w klasach I, bo mogły powstać w wyniku wcześniejszych szczepień, jak i prowadzona dokumentacja, z uwagi na istniejące luki, nie pozwala ustalić z całą pewnością czy dane dziecko było, czy nie było poddane planowemu szczepieniu. Tym niemniej, przyjmąwszy nawet liczbę 60% dzieci planowo zaszczepionych BCG z chwilą przyjęcia do szkoły, jak to wynika z notatek w kartach zdrowia, niewątpliwie u większości z nich alergia poszczepienna nie utrzymuje się nawet w ciągu 1,5 roku. W związku z tym, z czasem, liczby dodatnich odczynów należy uznać jako wynik albo zbyt powolnego wytwarzania się odporności po szczepieniu szczepionką BCG sporządzoną z podszczepu brazylijskiego, lub jako skutek uodpornienia naturalnego w wyniku kontaktów dziecka ze środowiskiem gruźliczym.

Wyniki przedstawione w piśmiennictwie dotyczącym analogicznych badań są bardzo niejednolite. *Olakowski, Krzyszkowska* i inni (4) stwierdzili spadek dodatnich odczynów tuberkulinowych w klasach od I do III, a następnie narastanie do liczby 41% ogółu badanych w klasach VII. *Krukowska, Paszkowska* i inni (2), śledząc zjawisko wygasania alergii tuberkulinowej po szczepieniu BCG u dzieci, zauważyli stopniowo zwiększanie się liczby odczynów ujemnych, aż do dwukrotnie większego odsetka stwierdzonego w 10 lat po szczepieniu. Autorzy ci stwierdzili wśród mieszkańców miast więcej odczynów dodatnich niż wśród mieszkańców wsi.

Dane dotyczące częstości występowania dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci wiejskich i miejskich, jak również wielkości tych odczynów zamieściliśmy w tabeli II.

Tabela II

Zestawienie wyników odczynów tuberkulinowych u dzieci z klas II do V w układzie procentowym, z uwzględnieniem ich wielkości z podziałem na wieś i miasto Szczecin

Klasa		Liczba dzieci ogółem	Liczba dzieci z odczynem -	%	Liczba dzieci z odczynem (+)	Średnia pomiarów w mm			Liczba dzieci z odczynem (++)			Średnia pomiarów w mm ±		
						±	δ	m	%	+	+	+	±	±
II	m	941	736	78,2	193	8,9 ± 1,5	0,11	20,5	12	17,8 ± 1,41	0,40	1,3		
	w	783	513	65,5	244	9,0 ± 1,4	0,09	31,2	26	17,4 ± 1,4	0,27	3,3		
III	m	940	698	73,0	227	8,6 ± 1,5	0,98	23,9	15	17,5 ± 1,5	0,39	1,6		
	w	711	435	61,1	251	8,9 ± 1,6	0,09	35,5	25	17,8 ± 1,6	0,31	3,4		
IV	m	908	667	73,5	221	8,5 ± 0,8	0,05	24,3	20	17,6 ± 1,2	0,26	2,2		
	w	712	391	54,9	284	9,3 ± 1,6	0,10	39,9	37	17,8 ± 1,5	0,24	5,2		
V	m	884	520	58,8	347	9,0 ± 1,6	0,08	39,3	17	17,3 ± 1,3	0,33	1,9		
	w	813	457	56,2	335	9,3 ± 1,8	0,10	41,2	21	17,7 ± 1,4	0,30	2,6		
Ra- zem	m	3673	2621	71,2	988	8,9 ± 1,5	0,05	27,0	64	17,6 ± 1,4	0,17	1,7		
	w	3019	1796	59,41	1114	9,2 ± 1,6	0,05	36,9	109	17,7 ± 1,5	0,15	3,6		

Z powyższego zestawienia wynika, że liczba odczynów dodatnich u dzieci wiejskich jest znacznie wyższa niż u dzieci w Szczecinie o niemal 11%, w tym liczba odczynów wybitnie dodatnich jest prawie dwukrotnie wyższa. Dla określenia istotności różnic pomiędzy szeregami liczbowymi, ilustrującymi wyniki uzyskane dla wsi i miasta, posłużyliśmy się kryterium  $\xi^2$ , uzyskując  $p = 0,05$  świadczące o tym, że uzyskane różnice nie są przypadkowe. Poszukiwanie istotności statystycznej różnic w wynikach pomiarów wielkości odczynów w środowisku wiejskim i miejskim przy pomocy wzoru  $x_1 - x_2 \sqrt{3 m_1 + m_2}$  dało wynik negatywny, świadczący o tym, że różnice te nie są istotne.

Z tabeli III wynika, że różnice w alergii poszczeniennnej zależne od płci nie są statystycznie znamienne i wahają się w granicach 5% *in plus*, lub *in minus* w poszczególnych klasach.

Tabela III

Wyniki badań porównawczych odczynów tuberkulinowych w zależności od płci dziecka

Klasa	Płeć	Liczba dzieci ogółem	Liczba odczynów (-)	% odczynów (-)	Liczba odczynów (+)	% odczynów (+)	Średnia pomiarów w mm $\pm \sigma$	m	Liczba odczynów (+++)	% odczynów (+++)	Średnia pomiarów w mm $\pm \sigma$	m
II	chłopcy	906	678	74,8	211	23,3	9,0 $\pm$ 1,4	0,09	17	1,9	17,3 $\pm$ 1,5	0,36
	dziewcz.	818	571	69,8	226	27,6	8,9 $\pm$ 1,5	0,10	21	2,6	17,9 $\pm$ 1,4	0,31
III	chłopcy	850	571	67,2	264	31,0	8,7 $\pm$ 1,4	0,08	15	1,8	17,7 $\pm$ 1,5	0,39
	dziewcz.	801	562	70,1	214	26,7	8,9 $\pm$ 1,7	0,11	25	3,1	17,8 $\pm$ 1,6	0,31
IV	chłopcy	783	510	65,1	248	31,6	8,6 $\pm$ 1,1	0,07	25	3,2	17,5 $\pm$ 1,4	0,28
	dziewcz.	837	548	65,8	257	30,4	9,2 $\pm$ 1,5	0,09	32	3,8	17,9 $\pm$ 1,5	0,24
V	chłopcy	871	479	54,9	370	42,4	9,0 $\pm$ 1,7	0,08	22	2,5	17,4 $\pm$ 1,6	0,38
	dziewcz.	826	498	60,2	312	37,8	9,3 $\pm$ 1,8	0,10	16	1,9	17,8 $\pm$ 1,3	0,32

Zastosowanie kryterium  $\xi^2$  potwierdziło wynikiem  $p = 0,05$ , że różnice te są przypadkowe. Również nieistotne statystycznie okazały się różnice w wielkości podanych odczynów w mm.

Dane dotyczące zapadalności na gruźlicę dzieci w grupie wieku od 8 do 11 lat przedstawia tabela IV i rycina 2.

Zapadalność w omawianej grupie wieku w ciągu minionych 5 lat zmniejszyła się niemal dwukrotnie. Dla dzieci wiejskich zapadalność była o 25% wyższa. Porównanie zapadalności na gruźlicę u dzieci szczepionych i nie szczepionych wykazało bardzo dużą, bo w niektórych grupach wieku nawet 40-krotną różnicę w narażeniu na skuteczne zakażenie gruźlicą dzieci nie szczepionych na korzyść szczepionych.

Tak znaczną różnicę w zapadalności można by częściowo wytłumaczyć faktem, że z grupy dzieci nie szczepionych znaczna część legitymowała się odczynami dodatnimi i, co za tym idzie, prawdopodobnie pochodziła ze środowisk gruźliczych, w których łatwiej dochodziło do kontaktów wywołujących zakażenie.

Z danych zamieszczonych w rycinie 2 wynika, że najwyższy wskaźnik zapadalności wśród badanych roczników przypada na wiek 8 i 9 lat,

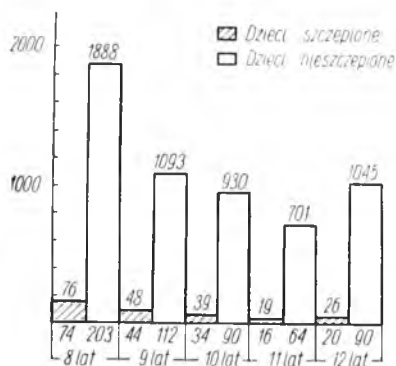


Tabela IV

Zapadalność na gruźlicę na 100 000 dzieci w grupie wieku od 8 do 11 lat w województwie szczecińskim w latach 1960—1964

Lata	Liczba zachorowań ogółem	Wskaźnik zapadalności ogółem	Wskaźnik zapadalności dla wsi	Wskaźnik zapadalności dla miasta
1960	189	219	241	180
1961	189	220	219	180
1962	150	153	139	180
1963	117	114	117	107
1964	102	94	104	70
Ogółem za 5 lat	747	160,0	161,0	143,4

a więc w 1 do 2 lat po szczepieniu BCG. Dzieci starsze wykazują więc jak gdyby większą odporność na zakażenie mimo, że dzieli je dłuższy okres czasu od ostatniego szczepienia. Wydaje się jednak, że tę dość charakterystyczną krzywą zapadalności na gruźlicę — szczytami w wieku



Ryc. 2. Zapadalność na gruźlicę dzieci szczepionych i nie szczepionych BCG w wieku 8—12 lat za okres lat 5 (1960—1964) na terenie woj. szczecińskiego, ujęta we wskaźnikach na 100 000 dzieci.

\* poniżej słupków bezwzględne liczby zachorowań w danym wieku.

lat 8 i 12 można by tłumaczyć faktem, że dzieci w tym wieku, w związku z planowymi szczepieniami BCG podczas przyjęcia do szkoły, a następnie w klasie V poddawane są próbom tuberkulinowym i następowym badaniom rtg, co pozwala na ujawnienie istniejących zakażeń.

#### WNIOSKI

1. Analiza wyników odczynów tuberkulinowych u dzieci szczepionych szczepionką BCG polskiej produkcji, sporządzonej z podszczepu brazylijskiego, wykazała stosunkowo niski odsetek odczynów dodatnich, szczególnie wśród dzieci klas II i III.

2. Z analizy odczynów tuberkulinowych u dzieci wiejskich i ze Szczecina wynika, że procent tuberkulino-dodatnich dzieci wiejskich był wyższy niż dzieci miejskich.

3. Z porównań liczby oraz wielkości odczynów tuberkulinowych u chłopców i dziewcząt nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy zarówno w ich wielkości, jak i częstości występowania odczynów dodatnich.

4. Analiza danych dotyczących zapadalności na gruźlicę wśród dzieci w wieku 8 do 12 lat w ciągu ostatnich 5 lat wykazała stały spadek zachowań do wartości niemal dwukrotnie niższej w porównaniu z wyjściową, a także o 25% większą zapadalność na gruźlicę wśród dzieci wiejskich w porównaniu z miejskimi.

5. Porównanie zapadalności na gruźlicę wśród dzieci szczepionych i nie szczepionych BCG wykazuje w niektórych grupach wieku 40 razy większą zapadalność wśród dzieci nie szczepionych BCG.

Я. Гольба, Г. Пилявска, Л. Спыхальски

СРОК УДЕРЖАНИЯ ТУБЕРКУЛИНОВОЙ АЛЛЕРГИИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ  
БЦЖ А ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО  
ВОЗРАСТА

Содержание

В результате произведенных исследований туберкулиновых реакций у 6692 детей в возрасте от 8 до 11 лет из городской и сельской среды констатировано относительно низкий процент (27,5) положительных реакций у детей спустя год после прививок БЦЖ. Сравнивалось число положительных реакций у детей городских и сельских в зависимости от пола.

Разработано заболеваемость туберкулезом у детей в возрасте 8—11 лет на территории щетинского воеводства в течение последних 5 лет.

J. Golba, H. Pilawska, L. Spychalski

DURATION OF TUBERCULIN ALLERGY AFTER BCG VACCINATION AND  
INCIDENCE OF TUBERCULOSIS IN SCHOOL AGE CHILDREN

Summary

Tuberculin tests performed in 6692 children aged 8 to 11 years in urban and rural environments showed relatively low percentages (27.5%) of positive reactions in children who had been vaccinated with BCG one years earlier.

The percentages of positive reactions in rural and urban children and in relation to the sex of the children were compared.

The incidence of tuberculosis in children aged 8—11 years in the Szczecin province in the past five years was analysed.

PISMIENICTWO

1. Hornung S.: Gruźlica, 1965, 33, 3, 251. — 2. Krukowska H., Paszkowska A., Krużewska W., Żebrowska H., Meissner J.: Gruźlica, 1965, 33, 3, 235. — 3. Krzyszkowska A., Białokosz M. i inni: Gruźlica, 1964, 32, 2, 131. — 4. Olakowski T., Krzyszkowska A., Basińska S., Kawczyńska D., Stański W.: Wiadomości o gruźlicy i chorobie płuc, 1964, 3—4, 119. — 5. Press P.: Med. Hig., 1964, 13, 641. — 6. Johnston D., Smith H. M.: Arch. Environmental Hlth., 1965, 11, 1, 37. — 7. WHO Chronicle, 1962, 16, 11, 415. — 8. WHO Chronicle, 1965, 19, 7, 275. — 9. WHO Chronicle, 1965, 19, 8, 309. — 10. World Health. No Truce for Tuberculosis, 1964.

11. Olakowski T., Krzyszkowska A., Basińska D., Kawczyńska D., Stański W.: Przegl. Epid., 1965, 19, 1, 31.

## 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 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 jednośnej 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 przyszłej 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

Teresa Rodkiewicz

## EPIDEMIA BŁONICY I ANGINY ZATOKOWEJ W DOMU DZIECKA

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie  
Dyrektor: lek. W. Kuzia

*Autorka przedstawia opis dwóch współistniejących epidemii błonicy i anginy w Domu Dziecka w Mrągowie trwających od 15 VII do 3 XI 65 r., w czasie których zarejestrowano 28 zachorowań na anginę zatokową oraz 12 przypadków błonicy.*

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie została powiadomiona dnia 6 września 1965 r. o wystąpieniu kilku zachorowań na anginę zatokową w Domu Dziecka w Mrągowie oraz o tym, że 3 września na Oddziale Zakaźnym Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie zmarł w 46 dniu choroby 8-letni R. W., wychowanek tegoż Domu, z rozpoznaniem błonicy gardła.

W Domu Dziecka przebywa 125 dzieci, w tym 24 w wieku 0—6 lat oraz 101 w wieku 7—13 lat. Warunki sanitarne obiektu złe i niedostateczna higiena osobista, zwłaszcza dzieci do lat 7.

Pierwsze zachorowania wystąpiły w grupie dzieci, w której od 28. VI. do 4. VII. 1965 r. przebywał 8-letni Z. Z. po powrocie z prewentorium w Szczytnie Śląskim pow. Kłodzko. Z dokumentów wynikało, że w dniu 19. I. 1965 r. Z. Z. został skierowany do prewentorium i tam w dniach od 1. III. do 30. III. był umieszczony w szpitalu z powodu błonicy gardła wywołanej przez maczugowce błonicy typu *gravis*. Po powrocie ze szpitala Z. Z. pozostał w prewentorium, w którym, wg informacji otrzymanych w późniejszym okresie, w miesiącu kwietniu i maju występowały zachorowania na błonicę. Po powrocie z prewentorium Z. Z. został skierowany do swojej grupy bez kwarantanny oraz bez wykonania posiewów z gardła i nosa; przebywał w grupie przez 7 dni, to jest do momentu zabrania przez matkę na wakacje. W środowisku domowym tego dziecka nie wystąpiły zachorowania na błonicę lub anginę zatokową. Natomiast w Domu Dziecka w grupie, w której przebywał Z. Z. pojawiły się przypadki zachorowań.

W dniu 15 lipca lekarz umieścił w izolatkę 8-letniego Z. D. z powodu podwyższonej ciepłoty ciała i wystąpienia na migdałkach podniebiennych grubych, szarych nalotów. U dziecka rozpoznano anginę zatokową. W dniu 19. VII. powróciło ono z izolátky do swojej grupy.

W dniu 17. lipca skierowano do izolátky z tymi samymi objawami następnego dziecko z omawianej grupy — R. W. Stan chorego R. W. pogarszał się, wystąpił obrzęk tkanki okołowężłowej szyi, węzły kątowe były powiększone, ciepłota ciała 39°C., a w dniu 19. VII. zaszła konieczność skierowania dziecka na oddział zakaźny. W dniu przyjęcia na oddział, poza opisanymi objawami, zauważono, że naloty schodzą w dół gardła. Powzięto podejrzenie błonicy i powiadomiono Powiatową Stację Sanitarno-Epidemiologiczną. W siódmym dniu choroby stwierdzono u dziecka zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym, a w wykonanym ekg blok lewej odnogi pęczka Hissa. W 36. dniu choroby wystąpiły porażenia kończyn

dolnych, krztuszenie się, pokarmy wylewały się przez nos. W 46. dniu nastąpił zgon. Rozpoznano błonicę gardła. Z dokumentacji wynika, że dziecko było pięciokrotnie szczepione przeciwko błonicy, ale można mieć co do tego wątpliwości, gdyż jedno ze szczepień było zarejestrowane w dn. 25. XII, tj. w pierwszym dniu święta Bożego Narodzenia.

W czasie pierwszych dwóch miesięcy epidemii 25 zachorowań lekarze Domu Dziecka uznali za anginę zatokową, ale jeden z przypadków z dnia 17. VII. rozpoznany pierwotnie jako angina, skierowany na Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego, został rozpoznany jako błonica gardła, drugi przypadek z dnia 5. IX., pierwotnie traktowany jako angina, został rozpoznany w Szpitalu Powiatowym jako błonica.

Poddano więc analizie epidemiologicznej i klinicznej wszystkie zachorowania.

W siedmiu kartach choroby w Domu Dziecka nie było danych dotyczących obrazu klinicznego, w sześciu obraz kliniczny uzasadniał rozpoznanie anginy, w dziesięciu dał podstawę do przypuszczenia, że zachorowania te były w istocie przypadkami błonicy gardła. Pogląd o wystąpieniu błonicy nie rozpoznanej w 10 przypadkach można oprzeć na analizie objawów charakterystycznych dla wszystkich chorych tej grupy, które można uznać za typowe dla błonicy.

Na przykład: 1) 10-letnia dziewczynka E. J., prawdopodobnie nie szczepiona przeciwko błonicy, chorowała od 27. VII. do 30. VII. — rozpoznanie angina; po raz drugi umieszczona w izolacie w dniu 13. VIII. Z karty choroby wynikało, że dziecko miało ciepłotę ciała 38,2°C oraz, że poza antybiotykami zlecono okłady z ichtiolum na szyję. W dniu 17. VIII. zostaje skierowana na oddział zakaźny z rozpoznaniem anginy Plauta Vincenta i świnki. W historii choroby Nr 3011/197/65 podane są następujące objawy: ciepłota ciała prawidłowa, skóra i tkanka podskórna okolicy podżuchwowej oraz szyi po stronie prawej obrzęknięta, zaczerwieniona, bolesna, węzły szyjne i karkowe powiększone. Oddychanie przez nos utrudnione, zez zbieżny prawego oka. W jamach nosowych nieznaczne owrzodzenie. W obrębie jamy ustnej obrzęk prawej okolicy okołomigdałowej, zakrywający prawie w całości wejście do gardła. Rozległe owrzodzenie migdałka prawego i okolicy okołomigdałkowej prawej koloru szaro-zielonkawego. W ósmym dniu choroby objawy ustąpiły. U dziecka stwierdzono mowę nosową. Wykonane badania w dniu 18. VIII. wykazały: OB/14/40, Hb 74, E. 3 800 000, wsk. 0,97 L. 6 800. W jednorazowo wykonanym posiewie z dnia 19. VIII. maczugowców błonicy nie stwierdzono. 30. VIII. dziecko wypisano ze szpitala z rozpoznaniem: *angina purulenta, lymphadenitis colli*.

Dnia 27 września, podczas badań środowiskowych, stwierdzono u dziecka: mowę nosową, wyciek ropny z nosa, odwrodzenie śluzówki koloru miodowo-żółtego. Zniesienie odruchów podniebiennych, zez zbieżny oka prawego, nie przywodzi gałki ocznej prawej do kąta zewnętrznego, brak odruchów fizjologicznych z kończyn górnych i kończyn dolnych. Zaobserwowano, że przy picu krztusi się, a części pokarmu wylewa się przez nos. Dziecko miało trudności w odczytywaniu tekstu.

W wykonanym w dniu 28. IX. ekg — ustawienie osi elektrycznej QRS pośrednie. Rytm zatokowy miarowy, prawidłowo częsty. Zmiany końcowych części zespołu komorowego przemawiające za uszkodzeniem mięśnia serca (spłaszczenie załamek T w I, II, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> oraz ujemny załamek T w a VF i V<sub>4</sub>, w odprowadzeniu V<sub>3</sub> załamek T dodatni). Położenie serca pośrednie. Dziecko skierowano na oddział zakaźny z rozpoznaniem: stan po przebytej błonicy gardła.

W dniu 30 września w posiewie z gardła znaleziono maczugowce typu *gravis* — w tym okresie 10% dzieci w Domu Dziecka było nosicielami maczugowców błonicy

typu *gravis*. Wykonane po miesiącu badanie elektrokardiograficzne serca wykazało cofnięcie się zmian. Wyżej opisane objawy neurologiczne ustąpiły. Dziecko wypisano z oddziału z rozpoznaniem błonicy nosa.

2) M. M. lat 12 zachorowała 31. VIII., umieszczona w szpitalu 4. IX. Objawy podane na podstawie karty choroby Nr 3253/215/65: na obu migdałkach grube, szare naloty. Przy próbie zerwania nalołów powierzchnia krwawi. Węzły chłonne podżuchwowe powiększone. Ciepłota ciała 39,3°C. W dniu przyjęcia do szpitala i przez cały okres pobytu ciepłota ciała 37—37,2°C. Na obu migdałkach podniebnych nieznaczne naloty koloru szaro-zielonkawego, język obłożony. W ósmym dniu naloty cofnęły się. W jednorazowo wykonanym posiewie z gardła w dniu 7. IX. nie znaleziono maczugowców błonicy. Wypisana 23. IX. z rozpoznaniem *angina ulcerosa*. W dniu 29 września lekarz stwierdza podwyższoną ciepłotę ciała 38—39°C, a na górnym biegunie lewego migdałka szaro-białawy nalot, cienki, trudno zdejmujący się. W wykonanym w dniu 30. IX. ekg stwierdzono: odchylenie osi QRS w lewo. Rytm zatokowy miarowy, przyspieszony. Zmiany końcowej części zespołu komorowego, przemawiające za uszkodzeniem mięśnia serca (obniżenie odcinka ST z towarzyszącym spłaszczeniem i dwufazowością załamka T typu (- +) w II, III, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> i aVF). Położenie serca półpionowe. 4. X. nalot ustąpił. W wykonanym po miesiącu ekg opisane zmiany mniej zaznaczone. Kardioqram na pograniczu normy. W dniu 29. września w posiewie z gardła znaleziono maczugowce błonicy typu *gravis*. 30 września otrzymała 20 000 j. surowicy przeciwbłoniczej. 16. XI. wypisana ze szpitala z rozpoznaniem błonicy gardła.

Jakkolwiek z piśmiennictwa wynika, że zmiany ekg w błonicy mogą wystąpić już w pierwszej dobie choroby, dotyczy to jednak hipertoksycznej błonicy. W omawianym przypadku objawy toksyczne były słabo zaznaczone, w związku z tym można wysnuć wniosek, że stwierdzone zmiany ekg wystąpiły jako skutek nierozpoznanej błonicy gardła o łagodnym przebiegu (zmiany cofnęły się bez podania surowicy) z okresu pierwszego zachorowania, a nie jako skutek zachorowania z dn. 29. IX.

3) A. Z. lat 7, cztery razy szczepiona przeciwko błonicy, zachorowała 6. IX. Nr hist. chor. 3275/218/65. Ciepłota ciała w pierwszym dniu choroby 40,8°C w dniu następnym 37°C. Węzły chłonne szyjne, karkowe powiększone, niebolesne, migdałki podniebienne duże, obłożone szaro-białym nalotem. 9. IX. stwierdzono obrzęk i bolesność lewej okolicy podżuchwowej. Dziesiątego dnia choroby opisane objawy choroby ustąpiły. W jednorazowo wykonanym posiewie z gardła w dniu 8. IX. maczugowców błonicy nie znaleziono. Wypisana 23. IX. z rozpoznaniem *angina ulcerosa*.

4) B. K. lat 12, brak danych o szczepieniach, zachorowała 6. IX. — ciepłota ciała 38,7°C, węzły chłonne szyjne, karkowe powiększone, migdałki podniebienne duże, obłożone grubym, szaro-zielonym nalotem. 11. IX. umieszczona w szpitalu. Opisane objawy ustąpiły w dziewiątym dniu choroby. Posiewy z gardła z dnia 14. IX., 6. X. — ujemne. Ekg z dnia 27. IX.: ustawienie osi elektrycznej QRS pośrednie, rytm zatokowy miarowy, prawidłowo częsty, zmiany końcowej części zespołu komorowego, budzące podejrzenie uszkodzenia mięśnia serca. Spłaszczenie załamka T w II i a VF. Położenie serca pośrednie. Kontrolnego ekg nie wykonano. Wypisana 11. X. z rozpoznaniem anginy.

#### OMÓWIENIE

W czasie epidemii w Domu Dziecka zachorowało 36 dzieci; u pięciorga z nich obserwowano dwukrotny, a u jednego trzykrotny nawrót objawów choroby w okresie trzech tygodni. U dwojga dzieci uznano to za powtórne zachorowanie na anginę, u czworga (między innymi omawiane przypadki 1 i 2) wystąpiły objawy, które uznano za błonicę. Ostatecznie zgłoszono

28 przypadków zachorowań na anginę zatokową, 12 przypadków błonicy gardła (u 7 dzieci w wykonanych posiewach znaleziono maczugowce typu *gravis*), jeden przypadek błonicy nosa, jedno dziecko wypisano z podejrzeniem błonicy skóry oraz jedno z podejrzeniem błonicy gardła.

W pierwszym okresie epidemii, spośród 23 zachorowań rozpoznanych jako angina można wyodrębnić 10 przypadków, których obraz kliniczny, a szczególnie występujące powikłania w układzie nerwowym i mięśniu sercowym nasuwają uzasadnione podejrzenie, że od początku rozwijały się dwie epidemie: anginy zatokowej i błonicy. U dwóch chorych z tego okresu (17. VII. i 5. IX. 65) stwierdzono błonicę w szpitalu. Różnicowanie anginy z błonicą napotyka na trudności z uwagi na zmianę obrazu klinicznego błonicy u osób szczepionych, jak również z uwagi na możliwość kolejnego wystąpienia anginy i błonicy u tego samego osobnika.

Źródłem zakażenia mogło stać się dziecko z prewentorium lub to, które w dniach od 17. — 19. VII. przebywało w izolatce z chorym R. W., który zmarł w 46. dniu choroby z rozpoznaniem błonicy gardła.

Przyczyny wybuchu epidemii są złożone. Po pierwsze, w środowisku o złym stanie sanitarno-higienicznym nie został należycie opracowany pod względem epidemiologicznym przypadek podejrzenia błonicy. Po drugie, w lipcu i sierpniu w Domu Dziecka zmieniło się trzech lekarzy. Żaden z nich nie wiedział o rozpoznaniu i przebiegu choroby u dziecka umieszczonego w dniu 19 lipca na Oddziale Zakaźnym w Wojewódzkim Szpitalu w Olsztynie, jak również o tym że jeden z wychowanków wrócił z prewentorium, w którym występowały zachorowania na błonicę. Leczenie antybiotykami powodowało ustępowanie objawów chorobowych, a powikłania odpowiadające tym, które występują w przebiegu błonicy zostały dostrzeżone dopiero w czasie badań środowiskowych.

Po trzecie, w wykonanych jednorazowo tylko u siedmiorga dzieci posiewach również nie znaleziono maczugowców błonicy — materiał był przesyłany pocztą do pracowni bakteriologicznej odległej o 70 km.

Ponadto, jedną z najważniejszych przyczyn było niedostateczne prowadzenie szczepień w Domu Dziecka, — u 83 dzieci brak danych o szczepieniach (co stanowi 66,4% stanu dzieci). Z 24 dzieci w wieku od 0 do 6 lat — trzykrotnie szczepionych było czworo, czterokrotnie — 17 dzieci. Ze 101 dzieci w wieku od 7 do 18 lat — trzykrotnie szczepionych było 7 dzieci, czterokrotnie — 11 dzieci, pięciokrotnie — 3 dzieci.

Wobec powyższego wydaje się, że w przypadkach zapalenia migdałków podniebiennych celowe byłoby przeprowadzenie analizy epidemiologicznej. Szczególnie dotyczy to zamkniętych środowisk dziecięcych, w których trudno często ustalić dane o przebiegu stosowanych szczepień, tym bardziej że dzieci są kierowane z różnych, najbardziej zaniedbanych środowisk.

W czasie epidemii przeprowadzono szczepienia przeciwbłonicze szczepionką Di i Di-Te. W ośmiu przypadkach, spośród szczepionych dzieci rozpoznano w późniejszym okresie błonicę. Nie stwierdzono u nich, z wyjątkiem jednego dziecka, które zostało zaszczepione w okresie podwyższonej ciepłoty ciała, zaostrzenia objawów chorobowych, skróconego okresu wylegania. Wręcz przeciwnie, przebieg był łagodny, bez powikłań.

#### WNIOSKI

1. Należy zwrócić uwagę na możliwość przebiegu błonicy pod postacią anginy zatokowej.

2. Istnieje konieczność opracowania epidemiologicznego każdego przypadku podejrzenia o błonicę.

3. Konieczne jest konsekwentne i regularne kontynuowanie szczepień ochronnych dzieci do lat 14.

\* Wyrażam podziękowanie Kol. Kol. *H. Bobrowskiemu*, *H. Czepiukowej* i *G. Urbanowi* za udostępnienie historii chorób, *A. Gadomskiej* za opisanie ekg oraz *J. Durykowi* za pomoc w opracowaniu całości materialu.

Т. Родкевич

## ЭПИДЕМИЯ ДИФТЕРИИ И ЛАКУНАРНОЙ АНГИНЫ В ДЕТСКОМ ДОМЕ

### Содержание

В Государственном Детском Доме с 15. VII. по 3. XI. 1965 г. вспыхнули 2 совместные эпидемии: дифтерии и ангины. Анализ эпидемической ситуации 2 первых месяцев эпидемии и клинических явлений разрешил сделать вывод, что часть детей, у которых была распознана ангина, в сущности болела дифтерией горла. Это мнение подтверждают изменения нервной системы и сердечной мышцы, которые констатировано у некоторых детей во время исследований. Выдвигается суждение, что во время одновременно вспыхнувшей эпидемии ангины и дифтерии имеется опасность ошибочного диагноза; в связи с тем кроме применяемых вообще известных диагностических критериев в случаях лакунарной ангины следует проводить эпидемиологический анализ.

T. Rodkiewicz

## AN EPIDEMIC OF DIPHTHERIA AND ANGINA IN A CHILDREN'S HOME

### Summary

In a Children's Home two simultaneous epidemics, diphtheria and angina, occurred between July 15 and November 3, 1965. Epidemiologic analysis in the first two months of the epidemic and clinical observations showed that some of the children with the diagnosis of angina actually had diphtheria. This conclusion was substantiated by the occurrence of nervous and myocardial complications in some of the children examined. It is suggested that during simultaneous epidemics of angina and diphtheria the disease may be misdiagnosed. Besides the usual diagnostic criteria, an epidemiologic analysis should be made in cases of tonsillitis.



- oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. 1). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjać (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.

Alojzy Ramisz, Zofia Szańkowska

WŚCIEKLIZNA ZWIERZĄT DOMOWYCH I DZIKICH NA TERENIE  
WOJEWÓDZTWA KRAKOWSKIEGO I RZESZOWSKIEGO  
W LATACH 1961—1966

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie  
Kierownik: dr A. Ramisz

*Omówiono sytuację epizootologiczną wścieklizny na terenie woj. krakowskiego i rzeszowskiego w latach 1961—1966.*

Zależność wścieklizny zwierząt domowych i dzikich jest obecnie jednym z ciekawszych zagadnień epizootycznych w różnych krajach Europy, w tym również krajach sąsiadujących z Polską jak NRD (7, 13), Czechosłowacja (5, 6), ZSRR (12, 17).

Z poznaniem dróg przenoszenia wścieklizny od zwierząt dzikich na zwierzęta domowe wiąże się również zabezpieczenie człowieka przed tą niebezpieczną chorobą.

Dropi przenikania wścieklizny od zwierząt dzikich w otoczenie człowieka omawia Wachendörfer (16). Autor ten wskazuje na zmiany w dynamice wścieklizny u poszczególnych gatunków zwierząt. Na przykład w latach 1915—1924, wśród stwierdzonych w Niemczech 13 171 przypadków wścieklizny zwierząt domowych, psy stanowiły 74%, koty 2,5%, a inne zwierzęta domowe 23,5%. W omawianym okresie nie stwierdzono wścieklizny u zwierząt dzikich. Natomiast w latach 1954—1961 w NRF wśród 16 045 przypadków wścieklizny na zwierzęta domowe przypadają 3289 (20,5%); koty — 7,9%, psy — 5,2%, inne 7,7%, zaś na zwierzęta dzikie 12 759 przypadków (79,5%): lisy — 60,9%, sarny 14,5%, inne 4,1%.

Autor ten wskazuje ponadto na ścisłą zależność pomiędzy wzrostem liczby przypadków wścieklizny u lisów i kotów i dochodzi do wniosku, że na terenie NRF kot jest zwierzęciem, które najbardziej zagraża człowiekowi. Omawiając rolę kota w szerzeniu się wścieklizny, nie można pominąć faktu atypowego jej przebiegu, tzw. „cichej wścieklizny”. Wachendörfer podaje, że na 50 kotów, u których stwierdzono ciała Negriego 6 zostało przesłanych do badania z innymi wskazaniami. Schieler (11) obserwował przypadek „cichej wścieklizny” u kota, która trwała 48 dni. O kontakcie pomiędzy kotem i lisem wiemy stosunkowo mało. Znamy jednak zamięłowania kota do nocnych łowów. Ponadto wśród zwierząt domowych kot posiada najwyższą inklinację do dziczenia. Na terenie NRF w latach 1960—1961 zostało przez myśliwych odstrzelonych 130 tysięcy zdziczałych kotów, a tylko 17 tysięcy psów (16).

W związku ze wzrostem wścieklizny u kotów, obiektem zainteresowania stały się gryzonie, jako ewentualny rezerwuuar wirusa wścieklizny. Obok jednak pojedynczych przypadków wścieklizny u szczurów i myszy na terenie Niemiec, większość autorów Brandenburg, (1), Hell, (2), Horrenberger, (3), Nikolitsch, (4), Reinke (9), Wachendörfer, (16), nie stwier-

działa przypadków wścieklizny u gryzoni. Uzyskane wyniki badań wykluczają gryzonia jako czynnik mogący odegrać większą rolę w epizootiologii wścieklizny.

Analizy sytuacji epizootycznej wścieklizny w Polsce dokonała *Serokowa* (14, 15)). Autorka nie stwierdza zależności między nasilaniem się przypadków wścieklizny u psów i kotów, a szerzeniem się wścieklizny wśród zwierząt dzikich. *Serokowa* uważa jednak, że zwierzęta dzikie mogą być źródłem zakażenia się zwierząt domowych oraz człowieka i w związku z tym należy podjąć jednolite metody zwalczania wścieklizny zwierząt dzikich na terenie Polski i w krajach sąsiednich.

W przebiegu wścieklizny na terenie woj. krakowskiego i rzeszowskiego w latach powojennych wyróżniamy dwa okresy (tab. I). Pierwszy okres,

Tabela I

Wścieklizna zwierząt domowych i dzikich w województwach krakowskim i rzeszowskim w latach 1946—1951 oraz 1961—1966

Rodzaj zwierząt	1946—1951 *)		1961—1966 **)	
	liczba dodatnich przypadków	%	liczba dodatnich przypadków	%
Pies	763	88,3	23	14
Kot	24	2,8	27	16,4
Bydło	48	5,6	10	6,1
Owce i kozy	3	0,4	—	—
Świnie	9	1,1	—	—
Konie	14	1,8	1	0,6
Lisy	3	0,4	102	62,3
Wilki	3	0,4	—	—
Borsuki	—	—	1	0,6
Razem	864		164	

\* Dane za lata 1946—1951 pochodzą z pracy doc. *Ratomskiego* (Med. Wet. in lit.)

\*\* do końca sierpnia 1966 roku.

który trwał do 1951 roku, charakteryzował się dominującym znaczeniem psa w epizootiologii wścieklizny. Ciałka *Negriego* stwierdzono u 763 psów, co stanowi 88,3% ogólnej liczby przypadków potwierdzonych laboratoryjnie w latach 1946—1951. Wściekliznę u kotów stwierdzono tylko w 2,8%, u bydła w 5,6% i u innych zwierząt domowych w 3,3%.

W latach 1946—1951 rzadko obserwowano przypadki wścieklizny u zwierząt dzikich. W okresie tym wściekliznę stwierdzono tylko u 3 lisów i 3 wilków (z terenów przygranicznych województwa rzeszowskiego), co stanowi ogółem 0,8% wszystkich zbadanych w tym okresie zwierząt.

W latach 1952—1960 nastąpiło znaczne zmniejszenie się liczby przypadków wścieklizny na terenie Podkarpacia (8). Ogółem w tym okresie wykryto 30 przypadków wścieklizny, przy czym na terenie województwa krakowskiego stwierdzono 4 (u psa, krowy, owcy i lisa), a na terenie województwa rzeszowskiego 26 przypadków (14 psów, 1 kot, 2 krowy, 1 owca i 8 lisów). Na powyższą sytuację wpłynęło wprowadzenie w latach powojennych obowiązkowego szczepienia psów przeciw wściekliznie, co ograniczyło rolę tego zwierzęcia jako źródła wścieklizny. Dokładną analizę wpływu szczepień na zmniejszenie się liczby przypadków wścieklizny u psów w latach 1949—1961 przeprowadził *Samól* (10).

Od 1961 roku obserwuje się zwiększenie liczby przypadków wścieklizny na terenie województwa krakowskiego i rzeszowskiego. Ale od roku 1961 wścieklizna wzrasta, przede wszystkim wśród zwierząt dzikich, głównie lisów. W latach 1961 do sierpnia 1966 wściekliznę wykryto u 102 lisów, co stanowi 62,3% ogólnej liczby dodatnich przypadków stwierdzonych w tym okresie. Od 1961 r. zaznaczył się ponadto wzrost odsetka zakażonych kotów (sześciokrotny w stosunku do lat 1946—1951), które wysunęły się na pierwsze miejsce wśród zwierząt domowych zakażonych wścieklizną. Zauważono również zależność między liczbą zakażonych kotów a intensywnością wścieklizny u lisów. W 1964 r. w czasie dużej epizootii wścieklizny na Podkarpaciu (powiaty Bochnia, Limanowa, Myślenice, Nowy Sącz, Nowy Targ i Sucha) zakażone koty pochodziły wyłącznie z powiatów, gdzie były zakażone lisy. Również w latach 1965—1966 stwierdzono, że wzrost liczby przypadków wścieklizny u lisów rzutuje na rozprzestrzenianie się wścieklizny u kotów, jak również innych zwierząt domowych. Z naszych obserwacji wynika, że w ostatnim okresie wzrosła również liczba pokąsań ludzi, a szczególnie dzieci, przez koty.

Z przedstawionych uwag na temat sytuacji epizootycznej wścieklizny na terenie województwa krakowskiego i rzeszowskiego nasuwa się wniosek, że należy zwrócić baczniejszą uwagę na rolę kotów w przenoszeniu wścieklizny ze środowiska leśnego do środowiska zwierząt domowych oraz na człowieka ze względu na większą niż u innych zwierząt domowych możliwość stykania się kotów ze zwierzętami dzikimi oraz większą możliwość „cichego” klinicznego przebiegu wścieklizny.

А. Рамиш, З. Шаньковска

#### БЕШЕНСТВО ДОМАШНИХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ НА ТЕРРИТОРИИ КРАКОВСКОГО И ЖЕШОВСКОГО ВОЕВОДСТВ В 1961—1966 ГГ.

##### Содержание

В 1961—1966 гг. отмечено отчётливый рост бешенства у диких животных, особенно лисиц (62,3% всех случаев). Среди домашних животных собака не является уже главным переносчиком бешенства. Констатировано процентное увеличение случаев бешенства (с 2,8% в 1946—1951 гг. до 16,4% в 1961—1966 гг.) у кошек.

Следует уделить больше внимания кошкам, как переносчикам бешенства из лесной среды в среду домашних животных и человека.

A. Ramisz, Z. Szańkowska

#### RABIES IN DOMESTIC AND WILD ANIMALS IN THE CRACOW AND RZESZOW PROVINCES IN THE YEARS 1961—1965

##### Summary

In the years 1961—1966 incidence of rabies in wild animals, particularly foxes (62.3% of all cases) has increased distinctly. Of the domestic animals, dogs are no longer the main vectors of rabies. A rise in the percentage of rabies in cats in the years 1946—1951 (from 2.8% to 16.4% in 1961—1966) has been noted. The role of cats in the transmission of rabies from forest animals to domestic animals and to man deserves closer attention.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Brandenburg H.*: Zbl. Bakt. I. Orig. 1952, 23, 159. — 2. *Hell H.*: Bull. Wold Hlth. Org., 1945, 10, 761. — 3. *Horrenberger R.*: Arch. Inst. Pasteur Algerie, 1952, 30, 371. — 4. *Nikolitsch M.*: Die Tollwut, Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart 1961. — 5. *Niznanský F.*: Cs. Epid. Mikrob. Immunol., 1962, 11, 2962. — 6. *Novický R.*: Cs. Epid. Mikrob. Immunol., 1965, 14, 157. — 7. *Pitzschke H.*: Arch. Exp. Vet. — Med., 1963, 17, 1031. — 8. *Ratomski A.*: Med. Wet., 1966 (w druku — 9. *Reinke R.*: Untersuchungen über den Nachweis latenter Lyssainfektionen bei Muriden — Vet. Inaug. Diss., Hannover 1957. — 10. *Samól S.*: Med. Wet., 1961, 18, 456.

11. *Schieler W.*: Tierärztl. Umsch., 1959, 11, 370. — 12. *Selimow M. A.*: Puti likwidacji hydrofobii, Med. Giz, 1963. — 13. *Sartorius F., Eichwald C., Winkler Ch.*: Dreijahresbericht des Staatlichen Institutes für Tollwutschutzimpfung, Potsdam 1959—1961. — 14. *Serokowa D.*: Przegl. Epid., 1961, 15, (3), 373. — 15. *Serokowa D.*: Przegl. Epid., 1966, 20, (1), 49. — 16. *Wachendörfer G.*: Dtsch. Tierärztl. Wsch., 1962, 19, 555. — 17. Woprosy borby z bieszenstwom Moskwa 1963.

Tadeusz Skalmowski, Ewa Handschuh

ZESPÓŁ GUILLAIN — BARRÉ  
W PRZEBIEGU PŁONICY U DZIECKAI Oddział Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Poznaniu  
Ordynator: doc. dr T. Skalmowski*Opisano zespół Guillain-Barré, który wystąpił w 3. tygodniu płonicy u 8-letniego chłopca.*

Powikłania ze strony układu nerwowego w przebiegu płonicy są zjawiskiem rzadkim. Opisywano pojedyncze przypadki zapalenia mózgu, mózdzku, rdzenia, opon mózgowo-rdzeniowych, pojedynczych pni nerwowych, jak i zapalenia wielonerwowe (2, 7, 8). Zespół Guillain — Barré stanowi szczególnie postać zapalenia wielokorzonkowo-nerwowego, w którym obok szybko postępującego uszkodzenia układu czuciowo-ruchowego, doprowadzającego do objawów porażenia kończyn najczęściej dolnych, rzadziej górnych lub tułowia, charakterystyczne jest rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jakkolwiek proces może ulec znacznemu rozprzestrzenieniu z zajęciem nerwów mózgowych i opuszki i trwa zwykle długo, to w przeważającej liczbie przypadków kończy się wyzdrowieniem, chociaż zdarzają się trwałe uszkodzenia jak i zejścia śmiertelne (4).

Etiologia tego zespołu jest wciąż nieznaną. Bierze się pod uwagę szereg czynników jak bakterie, wirusy, substancje trujące endogenne (produkty przemiany materii), chemiczne (sole metali ciężkich); opisywano wystąpienie tego zespołu po ostrej infekcji dróg oddechowych w związku z chorobami zakaźnymi, jak i po szczepieniach ochronnych (3, 5, 10, 11, 12). Potwierdzeniem niejako wirusowej etiologii jest stwierdzenie przez *Birena* i wsp. (1) wirusa z grupy *Coxsackie* w płynie mózgowo-rdzeniowym i w kale oraz swoistych przeciwciał w surowicy krwi chorego (1). Dość powszechny jest pogląd o alergicznej etiologii; zespół ten stanowić ma hiperergiczną odczyn obwodowego układu nerwowego, jako wyraz nieswoistej reakcji na różne zakażenia (4, 6, 9, 11).

Podajemy opis przypadku, który klinicznie wydaje się nam interesujący, tym bardziej, że w naszym dość bogatym powojennym materiale dzieci chorych na płonicę jest on jedynym, a w dostępnym nam piśmiennictwie podobnego doniesienia nie spotkaliśmy.

L. K. (nr hist. chor. 5819/, chłopiec 8-letni, drugie dziecko rodziców zdrowych. Dotychczasowy rozwój prawidłowy. Choroby przebyte: odra, angina. Szczepiony przeciw ospie, błonicy, durowi i dwukrotnie przeciw *polio*.

W dniu 2. X. 64 zachorował na płonicę, leczony był w domu (po 300 tyś. jedn. penicyliny przez 3 dni). Przebieg choroby był lekki, stan ogólny i samopoczucie dziecka było dobre do dnia 17. X., w którym stwierdzono obrzmienie węzłów chłonnych szyjnych, a w następnym dniu wystąpiły wymioty, samopoczucie pogorszyło się, choć temperatura pozostała prawidłowa. 23. X., tj. w dniu przyjęcia na od-

dział (3 tygodnie od początku choroby) wystąpiły bardzo silne bóle w kończynach dolnych. Przekazany z podejrzeniem o zapalenie stawów w przebiegu płonicy oraz zapalenie węzłów szyjnych.

W chwili przyjęcia stan dziecka ciężki; przytomny, kontakt zachowany, jednak okresowo zamroczony. Nie siedzi, nie stoi o własnych siłach. Układa się na boku z kończynami dolnymi podkurczonymi. Układ kostny bez odchyłeń od normy. Znaczna bolesność mięśni, szczególnie ud, przy dotykaniu jak i przy ruchach biernych. Węzły chłonne szyi i podszczękowe powiększone i bolesne przy obmacywaniu. Migdałki zacerwienione i silnie rozpułchnione. Serce: granice wypukowo bez zmian, osłuchowo — akcja przyśpieszona 130/min., tony głuche, nad koniuszkiem i tętnicą płucną słyszalny szmer skurczowy. Płuca wypukowo i osłuchowo bez zmian. Znaczna wrażliwość uciskowa mięśni podudzi przy zachowanej sile mięśniowej. Brak odruchów skokowych i lewego kolanowego, prawy — bardzo osłabiony. Sztżywność karku znaczna (3 palce); obj. Brudzińskiego, Kerniga i Lasegue'a dodatni. Asymetria twarzy, prawa szpara powiekowa szersza; fałd nosowo-wargowy prawy wygładzony. Nieznaczne stopnia zaburzenia czucia. Dno oka bez zmian.

Nakłucie łądźwiowe daje płyn bezbarwny, przejrzysty, pod wzmożonym ciśnieniem; białko — 495 mg%, krw. białe — 23 w 1 mm (limfocyty), cukier i chlorki w granicach normy. Stwierdzono zatem rozkojarzenie białkowo-komórkowe. Wysłano płyn do badania bakteriologicznego i wirusologicznego jak również krew i kał.

W pierwszym tygodniu pobytu obserwuje się pogorszenie: stany zamroczenia dłużej trwające, znaczne, postępujące osłabienie aż do całkowitego zniesienia odruchów z kończyn dolnych jak i górnych, zupełne zniesienie siły mięśniowej, zniesienie czucia powierzchownego i głębokiego i wreszcie porażenie wiotkie kończyn dolnych i górnych mięśni karku i grzbietu; porażenie prawostronne mięśni twarzy i porażenie podniebienia miękkiego — zaburzenia mowy i polykania.

W początkach drugiego tygodnia zaznacza się lekka poprawa w zachowaniu się dziecka oraz mniejsze natężenie objawów neurologicznych. W trzecim tygodniu siła mięśniowa uległa znacznej poprawie. Stwierdza się symetryczne zaniki mięśni kończyn. W piątym tygodniu siła i sprawność mięśniowa uległa dalszej poprawie (siada, podtrzymywany siedzi, próbuje chodzić). Czucie głębokie zniesione, powierzchowne — osłabione. Wciąż wyraźnie zaznaczone objawy oponowe. Nakłucie łądźwiowe daje płyn pod nieznacznym ciśnieniem, bezbarwny, przezroczysty; białko — 330 mg%; w osadzie limfocyty w liczbie 16/1 mm (rozkojarzenie białkowo-komórkowe).

Spośród innych badań dodatkowych wymieniamy jako najistotniejsze: 1. odcz. Moro i Mantoux I ujemny. 2. posiew materiału z gardła wykazuje paciorkowce hemolizujące; 3. miano ASO w surowicy 1 : 800; 4. RR początkowo 125/80, potem w granicach 90/50; 5. EKG wykazuje uszkodzenie mięśnia sercowego; 6. posiew płynu mózgowo-rdzeniowego oraz kału wykonany trzykrotnie na komórkach *HeLa*, *KB* i komórkach nerki małpiej nie wykazał czynnika patogenego; 7. trzykrotne, w odstępach 7-dniowych badanie serologiczne poziomu przeciwciał dla trzech typów wirusa *poliomyelitis* wykazało brak przeciwciał dla typu 1 i 2 oraz przeciwciała dla typu 3 o mianie 1 : 4 i 1 : 16 (w 2. i 3. badaniu); 8. w posiewie z płynu mózgowo-rdzeniowego nie stwierdzono żadnych bakterii; 9. próba biologiczna na śwince morskiej wypadła ujemnie.

W końcu 6 tygodnia przekazano dziecko na Oddział Rehabilitacyjny Szpitala im. Rzezi (ordynator dr Kamza) z rozpoznaniem: *Status post searlatinam. Syndr. Guillain-Barré. Myocarditis.*

Leczenie usprawniające trwało 6 miesięcy i dziecko w stanie dobrym zostało zwolnione do domu. Badania kontrolne przeprowadzone po dalszych siedmiu miesiącach nie stwierdza żadnych zmian zarówno w zakresie układu nerwowego jak i krążenia (EKG w normie).

Zmiany neurologiczne (zapalenie wielokorzonkowo-nerwowe z uszkodzeniem układu czuciowo-ruchowego i rozszczepienie białkowo-komórkowe) o znacznym natężeniu w pewnym okresie, cofające się powoli aż do całkowitego ustąpienia bez pozostałości, stanowią klasyczne cechy rozpoznane u naszego chorego z płonicą zespołu Guillain-Barré. Ujemne wyniki badań bakteriologicznych i wirusologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi i kału upoważniają do przyjęcia tła alergicznego tego zespołu neurologicznego. Tym bardziej, że schorzenie wystąpiło w trzecim tygodniu płonicy, a więc w okresie, w którym następuje najsilniejsza alergizacja ustroju na zakażenie paciorkowcowe. Zgodnie z *Kukowską* (9) można przyjąć, że etiologiczny czynnik podstawowego schorzenia (płonicy) objął rolę alergenu, powodując neuroalergiczną reakcję.

Т. Скальмовски, Е. Гандшуг

### СИНДРОМ GUILLAIN-BARRÉ В ТЕЧЕНИЕ СКАРЛАТИНЫ У РЕБЕНКА

#### Содержание

Представлено синдром Guillain-Barré, который появился на 3-ей неделе течения скарлатины у 8-летнего мальчика. Дополнительное лечение продолжалось 6 недель и ребенка выписали из больницы в удовлетворительном состоянии. Отрицательные результаты бактериологических и вирусологических исследований спинномозговой жидкости, кала и мочи внушают аллергическую природу этого неврологического синдрома.

T. Skalmowski, E. Handschuh

### GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN THE COURSE OF SCARLET FEVER IN A CHILD

#### Summary

A case of Guillain-Barré syndrome in the third week of scarlet fever in an 8-year-old boy is reported. After rehabilitation lasting six months, the child was discharged in good condition. The negative results of bacteriologic and virologic examinations of the cerebrospinal fluid, blood and stools suggest an allergic background of the neurologic syndrome.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Biren P., Miateus C.: *Annal. Ped.*, 1965, 5, 312. — 2. Bogdanowicz J.: *Płonica*. PZWL, Warszawa 1957. — 3. Boudin G., Pepin B., Barraine R.: *Presse Med.*, 1966, 29, 1529. — 4. Dowżenko A.: *Neur. Neurochir. i Psych. Pol.*, 1958, 8, 775. — 5. Franczak T.: *Ped. pol.*, 1966, 6, 727. — 6. Gerstenbrandt F., Weingarten K.: *Wien. Klin. Wschr.*, 1963, 3, 47. — 7. Hoehn E.: *Handb. d. Kinderheilk.* Opitz H., Schmidt F., Tom V, Berlin 1963. — 8. Hottinger A., Schlossmann: *Handb. d. Kinderheilk.* Pfaundler Schlossmann, Tom IV, Lipsk 1931. — 9. Kukowska A.: *Poliomyelitisprobl.*, Lipsk 1961. — 10. Liebe S., Wochel W.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 1959, 84, 909.
11. Migdalska-Kassurowa B.: *Przegl. Epid.*, 1962, 1, 33. — 12. Pap Z., Minnich D.: *Z. Ges. Inn. Med.*, 1963, 23, 1079. — 13. Wender M.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 19, 719.



F. M. BURNET

## WIRUSOLOGIA

Tłumaczenie z języka angielskiego

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

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

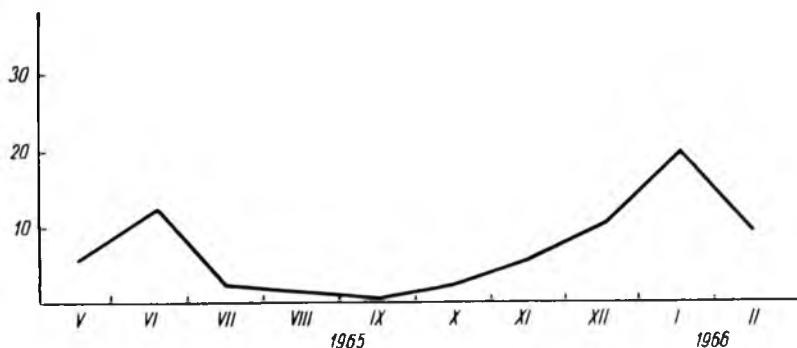
Janusz Kess, Danuta Markiewicz-Mleczeko

## ZAKAŻENIA WEWNĄTRZSZPITALNE WYWOŁANE PAŁECZKAMI *SALMONELLA ENTERITIDIS*

Powiatowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna oraz Szpital Powiatowy  
w Biłgoraju

*Autorzy opisują przypadki infekcji wewnątrzszpitalnej pałeczką Salmonella enteritidis zarejestrowane w latach 1965/66 na oddziale dziecięcym Szpitala Powiatowego w Biłgoraju.*

W okresie od maja 1965 do marca 1966 r. zarejestrowano ogółem 78 przypadków zakażeń pałeczkami *Salmonella enteritidis* leczonych na Oddziale Zakaźnym Szpitala Powiatowego w Biłgoraju. Prawdopodobnie zachorowania rozpoczęły się znacznie wcześniej, a pierwsza grupa zakażeń nie była właściwie rozpoznana. Jak widać na rycinie 1, epidemia przebiegała w dwóch rzutach: pierwszy w maju, drugi w grudniu ze szczytem w styczniu 1966 r. Dzieci chore pochodziły z różnych miejscowości powiatu.



Ryc. 1. Sezonowość zakażeń *S. enteritidis* w pow. Biłgoraj.

Dochodzenia epidemiologiczne wykazały, że na ogólną liczbę 65 przypadków pochodzących z terenu pow. biłgorajskiego (13 przypadków z innych powiatów) tylko u 7 można było wykluczyć zakażenie wewnątrzszpitalne. Natomiast 58 przypadków było infekcją wewnątrzszpitalną. Dzieci były przyjmowane na oddział dziecięcy z rozpoznaniem: a) zapalenie płuc — 24 dzieci, b) biegunka — 14 dzieci, c) zapalenie uszu — 6 dzieci. Wśród przyjętych dzieci około 25% posiadało objawy krzywicy.

W zależności od przebiegu klinicznego obserwowane przypadki podzielono na 4 grupy: 1) postać żołądkowo-jelitowa — 32 (41%), 2) duropodobne — 5 (6,4%), 3) z przewagą objawów ze strony górnych dróg oddechowych — 24 (30,7%), 4) zakażenia bezobjawowe 17 (21,9%). Ta ostatnia postać spostrzegana była zazwyczaj u dzieci starszych.

Przebieg choroby: a) ciężki — 28 przypadków, w tym 9 zgonów (11,4%), b) średni — 25, c) łagodny — 25. Wiek sześciu zmarłych nie przekraczał 5 miesięcy życia, dwóch — 10 miesięcy życia, jednego — 14 miesięcy. Fięcioro ze zmarłych dzieci przyjętych było z ciężkim wieloogniskowym zapaleniem płuc, czworo z toksyczną biegunką. U większości chorych, niezależnie od postaci klinicznej, obserwowano biegunkę, w tym u 46 wolne stolce z domieszką śluzu, a u 5 z domieszką śluzu i krwi. Stolce prawidłowe notowano u 16 chorych. W większości przypadków biegunka utrzymywała się w ciągu 3—6 dni. Wymioty występowały u 1/3 przypadków, odwodnienie u 24 chorych. W chwili zakażenia występowała zazwyczaj podwyższona temperatura ciała, utrzymująca się przeciętnie od 3 do 6 dni. W poszczególnych przypadkach okres ten przedłużał się do 9.—10. dnia. Gorączka wahała się w granicach 37,6—39,0°C. W 24 przypadkach miały miejsce dwu, trzykrotne nawroty gorączki.

U wszystkich chorych wyhodowano z kału pałeczki *S. enteritidis*. Ogółem u chorych wykonano 420 posiewów kału, z czego w 221 posiewach uzyskano wynik dodatni.

Większość szczepów *S. enteritidis* została wyhodowana ze stolców normalnych i w okresie bezgorączkowym. Jednak częstość izolacji *S. enteritidis* w stolcach wolnych z domieszką śluzu lub krwi była wyższa niż w stolcach normalnych. W poszczególnych przypadkach nosicielstwo zarazków utrzymywało się do 3—4 miesięcy. W związku z tym 20% dzieci wypisano z oddziału jako nosicieli. Po upływie 2—6 miesięcy od czasu wypisania nosiciele ze szpitala przeprowadzono u nich badania kliniczne oraz bakteriologiczne. U większości dzieci nie wykryto istotnych odchyień od stanu prawidłowego.

Przypuszcza się, że przyczyną infekcji wewnątrzszpitalnej było nieprzestrzeganie porządku sanitarno-przeciwepidemicznego na oddziale dziecięcym, niezadawalające wyniki lokalowe małe, przepełnione sale), brak odpowiednich urządzeń sanitarnych. Zachodzi również możliwość zawleczenia infekcji spoza terenu szpitala.

Я. Кесс, Д. Маркевич-Млечко

#### ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ПАЛОЧКАМИ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

#### Содержание

Представлено течение внутрибольничных инфекций, вызванных палочками *S. enteritidis* у 78 детей в 1965/66 г. в отделе детских заболеваний районной больницы г. Билгорая.

J. Kess, D. Markiewicz-Mleczeko

#### HOSPITAL INFECTIONS WITH *SALMONELLA ENTERITIDIS* BACILLI

#### Summary

Hospital infections with *S. enteritidis* in 78 children in the years 1965/1966 in the children's department of the County Hospital in Biłgoraj are described.

*Halina Jankowska*

## DWA KOLEJNE PRZYPADKI ZACHOROWANIA NIEMOWLĄT NA DUR BRZUSZNY W RODZINIE NOSICIELA

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. *J. Bogdanowicz*

*Przedstawiono dwa przypadki duru brzuszego u rodzeństwa ze środowiska wiejskiego hospitalizowane w odstępnie 5 lat.*

W rodzinie wiejskiej, składającej się z 4 osób (babka — 51 lat, wujek — 14 lat, rodzice — 20 i 22 lata) w styczniu 1961 r. zachorowało na dur brzuszny dziecko w wieku 14 miesięcy. Chłopiec przyjęty został do Kliniki w 11. dniu choroby, w stanie ogólnym ciężkim, z wysoką gorączką, dużą sennością. Na tułowiu stwierdzono wyjątkowo obfitą różyczkę durową, wątroba i śledziona powiększone. Dur brzuszny rozpoznano na podstawie obrazu klinicznego i narastającego miana odczynu Widala do TO 1 : 400 i TH 1 : 50. Nie udało się uzyskać potwierdzenia bakteriologicznego ani z krwi, ani z kału.

Przebieg duru brzuszego był wyjątkowo ciężki, z zespołem mózgowym, wyrażającym się 5-dniową utratą przytomności, wybitną sennością przezywaną okresami niepokoju, z nieskoordynowanymi, mimowolnymi ruchami kończyn, oczopląsem. Zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono. Ponadto sprawą towarzyszącą było uporczywe, ropne zapalenie ucha środkowego. Przypadek zakończył się pełnym wyzdrowieniem, dziecko wypisano do domu po 3 tygodniach leczenia, z ujemnymi posiewami kału. Chłopiec rozwijał się dalej prawidłowo.

Powiatowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna przeprowadziła w tym czasie badania środowiskowe i wykryto w rodzinie dwóch nosicieli pałeczek duru brzuszego (typ fagowy F<sub>1</sub>), którymi okazali się 51-letnia kobieta i 14-letni chłopiec. W wywiadzie brak danych o przechorowaniu przez nich duru brzuszego.

W 1963 r. urodziło się drugie dziecko, które obecnie ma 3 lata i na dur brzuszny nie chorowało.

Po 5 latach od zachorowania pierwszego dziecka, w lutym 1966 r. zostało przyjęte do naszej Kliniki kolejne, trzecie dziecko — dziewczynka w wieku 15 miesięcy — również z rozpoznaniem duru brzuszego.

Przyjęta w 8. dniu choroby, w dość ciężkim stanie ogólnym. Dziecko blade, sennie, postępujące, z wysoką gorączką i, podobnie jak u brata, obfitą różyczką. Brzuch tkliwy, wątroba i śledziona znacznie powiększone. Przebieg powikłany zapaleniem płuc. Tym razem dur brzuszny potwierdzono uzyskaniem z posiewu krwi i kału hodowli *S. typhi* (typ fagowy F<sub>1</sub>) oraz dodatnim odczynem Widala w mianie TO 1 : 400 i TH 1 : 1600. Po 25 dniach leczenia dziecko wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z ujemnymi posiewami kału.

W omawianym okresie zarówno babka jak i wujek mieszkali nadal w tym samym mieszkaniu, będąc ciągle nosicielami pałeczek duru brzuszego.

Na uwagę zasługuje bardzo podobny i ciężki przebieg kliniczny w obu przypadkach. Wydaje się ciekawe dlaczego, mimo stałego kontaktu z nosicielami duru brzuszego, jedno dziecko, będące niewątpliwie w tym kontakcie od urodzenia nie zachorowało, natomiast pozostałe zachorowały w tym samym prawie wieku: 1 rok 2 miesiące, 1 rok 3 miesiące.

Zachorowanie drugiego dziecka na dur brzuszny w rodzinie, w której wiadano o utrzymującym się nosicielstwie duru u 2 osób świadczy, że pouczenie o konieczności przestrzegania higieny osobistej nie stanowiło dostatecznej ochrony przed zachorowaniem małych dzieci. Zachodzi pytanie czy w takim środowisku nie należało szczepić dzieci na dur brzuszny po 6 miesiącach życia oraz, czy nie powinno się tego uczynić w przypadku ewentualnego urodzenia się następnego dziecka.

Г. Янковска

#### ДВА ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНЫМ ТИФОМ У МЛАДЕНЦЕВ В СЕМЬЕ НОСИТЕЛЯ

##### Содержание

Представлено 2 случая брюшного тифа в семье бациллоносителя из сельской среды. Заболели младенцы рожденные в 5-летнем промежутке времени.

H. Jankowska

#### TWO CONSECUTIVE CASES OF TYPHOID FEVER IN INFANTS IN THE FAMILY OF A CARRIER

##### Summary

Two cases of typhoid fever in siblings, who were hospitalized with an interval of five years, are reported.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI WROCŁAWSKIEGO ODDZIAŁU  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY  
CHORÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 19. II. 65 R. DO 31. XII. 1965 R.

Wybrany na walnym zebraniu Zarząd Oddziału ukonstytuował się następująco:

1. Przewodniczący: kol. *Stanisław Przyłęcki*
2. Zastępca: kol. *Janina Czyżewska*
3. Sekretarz: kol. *Andrzej Oleś*
4. Skarbnik: kol. *Jerzy Witecki*
5. Członkowie: kol. *Jan Cywicki*, kol. *Jan Włodarczyk*
6. Przew. Komisji Rewizyjnej: kol. *Józef Kaniak*

W ciągu 1965 r. skład Zarządu nie uległ zmianie i Zarząd odbył 3 kwartalne posiedzenia, omawiając na nich tematykę zebrań naukowych i wszystkie bieżące sprawy Oddziału.

Dane liczbowe:

Stan na 19. II. 1965 r.	— 66 członków
Ubyło w ciągu r. 1965	— 7 członków
Przybyło w ciągu 1965 r.	— 10 członków
Stan na 31. XII. 1965 r.	— 69 członków

Powodem skreślenia z listy członków Oddziału Towarzystwa w 1961 r. było: przeniesienie na teren innych województw, a w sporadycznych wypadkach nieplacenie składek, mimo wysłanych zgodnie z regulaminem upomnień.

Skład członków Oddziału wg specjalności przedstawiał się na dzień 31. XII. 1965 r. następująco:

1. Lekarze zakaźnicy i pediatrzy pracujący w zakaźnictwie	— 36
2. Lekarze epidemiolodzy	— 9
3. Lekarze innych specjalności lub bez specjalizacji	— 18
4. Inni pracownicy z wyższym wykształceniem	— 6

---

Razem 69

Duża liczba lekarzy spoza specjalności zakaźnej i epidemiologicznej znajduje swoje uzasadnienie w fakcie należenia do towarzystwa lekarzy terenowych, rekrutujących się z powiatowych Stacji San.-Epid. i Powiatowych Oddziałów Zakaźnych, nie posiadających specjalizacji.

W okresie od kwietnia 1965 r. do grudnia 1965 r. odbyto 5 posiedzeń naukowych, na których ogłoszono 9 referatów o tematyce epidemiologicznej, klinicznej i mikrobiologicznej. Frekwencja na zebraniach była zadowalająca, a poruszana na zebraniach naukowych tematyka żywo dyskutowana.

W planach pracy na rok 1966 Zarząd Oddziału zamierza:

1. Organizować zebrania co miesiąc.
2. Rozszerzyć współpracę z działającymi na terenie Wrocławia towarzystwami naukowymi, a w szczególności z Polskim Towarzystwem Lekarskim i Towarzystwem Mikrobiologów.
3. Zachęcić wszystkich członków Oddziału do udziału w Krajowym Zjeździe Towarzystwa w roku 1966 i przedstawienia na nim opracowanych zagadnień.

PROTOKÓŁ Z ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH,  
KTÓRE ODBYŁO SIĘ W BIAŁYMSTOKU W DN. 15. IX. 1966 R.

Otwarcia zebrania dokonał prezes, prof. *Karol Szymoński* witając zebranych i przedstawiając porządek dzienny.

Protokół z zebrania Zarządu Głównego z dn. 21. V. 66 r. przyjęto bez zastrzeżeń, przedstawiono sprawozdanie z działalności Zarządu Głównego za cały okres kadencji. Sprawozdanie skarbnika włączono do sprawozdania z działalności Zarządu Głównego.

Członkowie zarządu Głównego, po zapoznaniu się ze sprawozdaniem i przedyskutowaniem jego treści, postanowili przedstawić je wszystkim członkom na Walnym Zebraniu.

Z kolei przedstawiła sprawozdanie komisja rozpatrująca wnioski o przyznanie nagrody im. *J. Kostrzewskiego*. Przyznano 3 równorzędne nagrody po 4.000 zł. Nagrody otrzymali: dr med. *Zbigniew Anusz*, dr med. *Wacław Bulhak*, dr med. *Danuta Małek*.

Na wniosek prof. *B. Kassura* uchwalono, aby wyróżnionych członków zawiadomić oddzielnym pismem.

Przystępując do p. 6., prezes prof. *K. Szymoński* przedstawił zebrany sylwetkę prof. *Jana Bogdanowicza*, podkreślając jego szczególne zasługi dla rozwoju naszego Towarzystwa oraz duży wkład samodzielnego dorobku naukowego w zakresie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych. Działalność prof. *J. Bogdanowicza* przyczyniła się w znacznym stopniu do zmniejszenia zapadalności na choroby zakaźne w Polsce. W uznaniu powyższych zasług prof. *K. Szymoński* postawił wniosek, aby na Walnym Zebraniu przedstawić wszystkim członkom kandydaturę prof. *J. Bogdanowicza* na członka honorowego naszego Towarzystwa. Wniosek prof. *K. Szymońskiego* zebrani przyjęli jednomyślnie.

Przystępując do p. 7 zebrani przedyskutowali proponowany porządek dzienny mającego odbyć się Walnego Zebrania, po czym wszczęli dyskusję nad tematyką, której ma być poświęcony V Zjazd Naukowy Towarzystwa. Postanowiono przedstawić Walnemu Zebraniu do zaakceptowania następujące tematy:

1. Odczyny narządowe w chorobach zakaźnych.
2. Zagadnienie odczynowości ustroju, ze szczególnym uwzględnieniem antybiotyków i hormonoterapii.
3. Zakaźne zespoły biegunkowe.
4. Epidemiologia środowiska pracy.

Jako miejsce V Zjazdu Naukowego członkowie Zarządu Głównego postanowili zaproponować Walnemu Zebraniu miasto Poznań, a na przewodniczącego Komitetu Zjazdowego dr med. *K. Neymana*.

W toku dalszej dyskusji ustalono skład przyszłego Zarządu Głównego, który ustępujący Zarząd przedstawi Walnemu Zebraniu.

Skład nowego Zarządu miałyby przedstawiać się następująco:

Prezes:	doc. dr <i>P. Boroń</i>
Wiceprezes:	dr med. <i>H. Załęska</i> — Warszawa
Wiceprezes:	dr med. <i>M. Barciszewski</i> — Bydgoszcz
Członek:	prof. dr med. <i>B. Kassur</i>
Członek:	dr med. <i>K. Neyman</i> — Poznań
Członek:	dr med. <i>B. Trzaska</i> — Szczecin
Członek:	dr med. <i>K. Walter</i> — Poznań
Członek:	dr med. <i>S. Kownacki</i> — Nowa Huta
Członek:	prof. dr <i>K. Szymoński</i> — Bytom

Sekretarz:	lek. wet. <i>E. Korszun</i> — Białystok
Skarbnik:	lek. wet. <i>E. Korszun</i> — Białystok
Komisja Rewizyjna:	
Przewodniczący:	doc. dr <i>W. Kiczka</i> — Bytom
Członek:	doc. dr <i>R. Stempień</i> — Łódź
Członek:	dr med. <i>B. Szymajda</i> — Białystok

Red. Przegl. Epid., organu prasowego Towarzystwa:  
prof. dr *J. Kostrzewski* — Warszawa

Przystępując do omówienia p. 10 prezes *K. Szymoński* udzielił głosu doc. *P. Boroniowi*, który przedstawił sprawozdanie z działalności Komitetu Organizacyjnego IV Zjazdu Naukowego w Białymstoku, które przyjęto bez zastrzeżeń.

W wolnych wnioskach dr *B. Trzaska* zaproponował podwyższenie wysokości składek członkowskich. Ponieważ wniosek dr *Trzaski* nie uzyskał większości głosów, Zarząd Główny postanowił nie przedstawiać go Walnemu Zebraniu.

Na tym zebranie zakończono.

#### IV ZJAZD NAUKOWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH, BIAŁYSTOK, 16—18 WRZEŚNIA 1966 R.

Przez okres dwudniowy, równolegle w 3 sekcjach obradował w gmachu zakładów teoretycznych Akademii Medycznej w Białymstoku IV Zjazd Naukowy PTE i LCHZ.

W obradach wzięło czynny udział ok. 600 uczestników z kraju oraz 32 delegatów z zagranicą, w tym z ZSRR — 7 osób, Czechosłowacji — 6, NRD — 5, Węgier — 5, Rumunii — 4, Austrii — 2, Jugosławii — 2, Bułgarii — 1.

Byli to zarówno epidemiolodzy i lekarze chorób zakaźnych, jak i chirurdzy, neurologi, ginekolodzy, pediatrzy, interniści, mikrobiolodzy, biolodzy, patolodzy i anatomopatolodzy.

Tematem wiodącym Zjazdu było wirusowe zapalenie wątroby, etiologia i patogenezę schorzenia, klinika, leczenie, profilaktyka, następstwa biologiczne i społeczne, jak również zagadnienia epidemiologiczne, związane z szerzeniem się tej choroby.

Zainteresowanie uczestników Zjazdu, jakim cieszyły się obrady, jak również dyskusja dotycząca tej tematyki, może być dowodem wagi poruszanych problemów.

W pierwszym dniu obrad, przy licznych udziałach uczestników, odbyła się Konferencja Okrągłego Stołu, w ramach której znalazły się interesujące wypowiedzi, dotyczące zagadnienia śpiączki wątrobowej:

- 1) Biochemia śpiączki wątrobowej — prof. dr med. *J. Krawczyński*;
- 2) Układ krzepnięcia i fibrynolizy w śpiączce wątrobowej — prof. dr med. *K. Buluk*, dr med. *T. Januszko*;
- 3) Podłoże histopatologiczne śpiączki wątrobowej — doc. dr med. *H. Nowak*;
- 4) Udział ośrodkowego układu nerwowego w śpiączce wątrobowej — doc. dr med. *H. Kistelska-Nielubowicz*;
- 5) Czynniki wywoławcze i klinika śpiączki wątrobowej — prof. dr med. *J. Kaniak*;
- 6) Postępowanie terapeutyczne w śpiączce wątrobowej — prof. dr med. *W. Fejkiel*.

Materiały, dotyczące Konferencji Okrągłego Stołu oraz część referatów problemowych wygłoszonych w czasie obrad Zjazdu zostaną wydrukowane w czasopiśmie francuskim „Revue Française de Gastro-Enterologie”, w numerze specjalnym, poświęconym obradom IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.



W ramach wolnej tematyki poruszono wiele problemów, dotyczących innych chorób zakaźnych, takich jak ospa, mononukleozazak., dur brzuszny i dury rzekome, czerwotka, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, leptospirozy, tężec, ornitozy, półpasiec, krztusiec, niektóre inne choroby wirusowe. Poruszono również problemy dezynfekcji.

Łącznie wygłoszono na Zjeździe 157 referatów. Z tej liczby 131 prac referowano w języku polskim, a 26 w językach obcych tj.: 9 — w języku rosyjskim, 3 w języku francuskim, 1 — w angielskim, 7 — w niemieckim, 5 — w czeskim i 1 — w języku słoweńskim.

Dokoła problemów poruszanych w referatach toczyła się dyskusja, z której fragmenty niektórych wypowiedzi przytaczamy\*.

Na pierwszy plan spośród diskutowanych problemów wysunęło się zagadnienie diagnostyki chorób wątroby.

Prof. J. Kaniak, podkreślając brak jednoznacznych danych uzyskiwanych za pomocą stosowanych od dawna tzw. „rutynowych” prób wątrobowych, wypowiadał się za przydatnością dla diagnostyki klinicznej nowszych metod badań biochemicznych. Za cenną metodę z punktu widzenia diagnostycznego i prognostycznego uważał oznaczanie kwasu siałowego oraz białek rozpuszczalnych w kwasie sulfosalicylowym. Badania te, typu „badań konstelacyjnych” pozwalają na wnioskowanie o czynności wątroby i różnicowanie przewlekłych stanów zapalnych miększu wątroby, przewlekłego zastoj w drogach żółciowych, jak i spraw nowotworowych.

Doc. B. Mach nawiązał do 6 referatów, dotyczących pewnych badań nad opracowaniem wskaźników, które miałyby znaczenie w ocenie funkcji wydolności miększu wątrobowego, a co za tym idzie w rokowaniu w stanach żółtaczkowych. Nie należy jednak zapominać o starych badaniach, które są dobrymi wskaźnikami (próba obciążenia galaktozą, badania układu hemostatycznego itd.).

Od wszystkich badań dodatkowych a także prób czynnościowych wątroby oczekuje się przede wszystkim jakichś wskaźników diagnostycznych. Ta tendencja odnosi się do wszystkich badań laboratoryjnych i zmierza do coraz większej penetracji już nie tylko do miększu wątrobowego jako całości, ale przede wszystkim do komórki wątrobowej. Na ten temat jest cały szereg prac. Czy te wyniki badań są jednak jednoznaczne odnośnie, powiedzmy, wykazania uszkodzenia submikroskopowych elementów komórkowych nie można jeszcze wypowiedzieć ostatecznego zdania. W klinice żółtaczki narasta procent stanów żółtaczkowych, które dosyć powierzchownie określa się jako hiperbilirubinemię czynnościową. Te stany przy stwierdzeniu tylko podwyższonego poziomu bilirubiny, zwykle niewysokiego przy ujemnych wynikach reszty prób, którymi się zwykle dysponuje, budzą jednak niepokój. Lekarz nie może wypowiedzieć się czy jest to tylko niewinna hiperbilirubinemia. Na ten temat jest niedostatek badań.

Dyskutowano również nad tak współczesną i potrzebną w klinice hepatologicznej metodą diagnostyczną, jaką jest laparoscopia. Podkreślano dorobek Ośrodka Poznańskiego, z którego autorzy: K. Neyman, E. Kosińska, W. Kosiński przedstawili wyniki badań około 90 laparoskopii.

Doc. P. Boroń wypowiedział się za przydatnością metody peritoneoskopii do celów diagnostyki różnicowej, jak i dla oceny następstw po przebyłym wirusowym zapaleniu wątroby. Badania te wykazały, że zmiany w cechach zapalnych w wątrobie cofają się w ustalonej kolejności, tj. wcześniej obserwuje się ustępowanie zmian płata prawego, a następnie lewego.

Prawidłowość tę dr Neyman próbuje wiązać z odmiennym ukrwieniem płata prawego i lewego wątroby. Korzystny wpływ odmy otrzewnowej na przebieg wz w wiązał również autor tak z zagadnieniami ukrwienia i unaczynienia wątroby jako całości, jak i jej poszczególnych płatów.

\* część tekstów wypowiedzi dyskusyjnych nie została z przyczyn niezależnych od organizatorów Zjazdu autoryzowana.

Do poprawy warunków zmierzają także operacje dotyczące odnerwienia tętnicy wątrobowej, wg metody Guy-Mollet'a. Na ten temat toczyła się żywa dyskusja z udziałem chirurgów.

Od strony praktycznej poruszyli to zagadnienie S. Hornowski i Z. Olkowski z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie, którzy zwrócili uwagę na dalszą możliwość zwiększenia przepływu krwi przez wątrobę dzięki wyprostowaniu tętnicy wątrobowej, uwalniając ją ze zrostów.

Doc. Oleszkiewicz, wypowiadając się w dyskusji na temat mechanizmu periarteriektomii był zdania, że neurektomia oprócz zmian naczynio-ruchowych wywiera również działanie metaboliczne.

Obserwacje oparte na własnym materiale klinicznym, na wynikach podanych przez polskich autorów (Góral, Jankowski, Hornowski, Olkowski i inn.) oraz na wynikach badań podanych w piśmiennictwie zagranicznym pozwalają na stwierdzenie, że leczenie chirurgiczne przewlekłych żółtaczek zakaźnych, polegające na odnerwieniu tętnicy wątrobowej wspólnej, jest skuteczne. Dotychczas nie spotkał on żadnych doniesień na temat niekorzystnego wpływu neurektomii, ale obserwacje te poczynione były na własnym materiale chorych. Z ogólnej liczby 25 przypadków operowanych chorych, u których wykonano odnerwienie tętnicy wątrobowej wspólnej w przebiegu przewlekłej żółtaczki zakaźnej, po upływie 12—14 miesięcy od zabiegu pojawiły się bóle gniojące w prawym podżebrzu u dwóch chorych. Podczas kontroli klinicznej wykazano u tych chorych przy pomocy cholecystografii doustnej obecność pojedynczych złożeń w pęcherzyku żółciowym. Ze względu na dolegliwości i radiologicznie stwierdzone złoże w pęcherzyku żółciowym obie chore operowano po raz drugi. Zabieg polegał na usunięciu pęcherzyka.

W tej sytuacji nasuwa się pytanie, kiedy powstały kamienie w pęcherzyku? Czy istniały one już przed laparotomią i zostały przeoczone w czasie operacji pierwszej, czy powstały po zabiegu? Szczegółowa diagnostyka śródoperacyjna (palpacja, manometria i cholecysto-cholangiografia śródoperacyjna) przeczy w tych wypadkach przoczeniu kamienia w pęcherzyku żółciowym w czasie zabiegu. Wydaje się, że złoże w pęcherzyku żółciowym powstały w okresie pooperacyjnym. Zachodzi więc kolejne pytanie czy odnerwienie tętnicy wątrobowej ma jakiś wpływ na powstanie kamicy pęcherzyka żółciowego? Obserwacje własne dotyczą tylko 2 przypadków. Przebadanie większej liczby chorych po neurektomii umożliwi wyjaśnienie tego zagadnienia.

Biorąc pod uwagę prace doświadczalne Michoulier i wsp. (Lyon Chir., 1959, 55, 565), które wykazały zmiany zachodzące w żółci po neurektomii (wzrost bilirubiny, soli żółciowych i tłuszczu) i przedstawione własne obserwacje można przypuszczać, że neurektomia sprzyja powstawaniu kamicy pęcherzyka żółciowego. W tym ujęciu wydaje się być usprawiedliwione, a nawet konieczne usuwanie pęcherzyka żółciowego jednocześnie z neurektomią, mimo braku zmian zapalnych i obecności kamieni w jego świetle.

Podobny temat poruszył również dr S. Hornowski. Jako pierwszy zajął się poważnie zagadnieniem periarteriektomii u nas doc. Oleszkiewicz, który opracował to zagadnienie naukowo. Trzeba przyznać, że Szkoła Francuska zrobiła bardzo wiele w chirurgii wątroby, ale zagadnienie nerwizmu już w pewnym stopniu przeżyło się w medycynie. Dzisiaj przechodzimy do rzeczy bardziej konkretnej, jak fizyka, która stała się codziennym chlebem lekarza. Wzory Poiseuille'a i Grashofa, które państwo zobaczyli, należą do najważniejszych wzorów w krążeniu i odgrywają olbrzymią rolę w gospodarce wszystkich narządów — również i wątroby.

Dzięki pracy doc. Oleszkiewicza możemy powiedzieć, że biochemia komórki wątrobowej rzeczywiście jest zależna od periarteriektomii tętniczej.

Jest to jeden tylko wycinek zagadnienia, ale za to bardzo ważny. Do rozważenia pozostają zagadnienia mechaniczne, chemiczne i współistniejące zapalenia pęche-

rzyka żółciowego. Wykonaliśmy cholecystektomie w kilku wypadkach zupełnie bez kamieni, a mimo to zmiany zapalne mikroskopowe w wyciętym pęcherzyku okazały się dość duże. Spotykano nawet przyrost kosmyków w błonie śluzowej bardzo dużego stopnia i przyrost warstwy gruczołowej. Te zmiany, mimo braku kamieni, świadczą o tym, że wirus uszkadza również i drogi żółciowe.

W nawiązaniu do referatu omawiającego zaburzenie proteolizy u chorych z wzw, dr med. Z. Gonciarz zwraca uwagę na to, że trzech referentów było zgodnych co do tego, że aktywność proteolityczna osocza w początkowym okresie nagminnego zapalenia wątroby była obniżona. Nasuwa się pytanie, czy stwierdzenie tych wartości patologicznych jest wyrazem zmian niekorzystnych dla chorego. Dysponujemy przecież środkami, jak kortykoidy, które to obniżoną aktywność proteolityczną przywracają do normy w stosunkowo krótkim czasie. Musimy sobie uzmysłowić, że wątroba uszkodzona infekcją wirusową ma trudności z syntezą białka, a gdy pobudzimy proces proteolizy przez kortykoterapię wątroba musi odpowiedzieć wzmożoną syntezą białka, aby nie doszło do zachwiania równowagi. Przy uszkodzeniu tego narządu może to przekroczyć jej możliwości i dlatego wydaje się nam, że zmniejszenie aktywności proteolitycznej (czy fibrynolitycznej) może być wyrazem samoobrony.

Dr *Gabryelewicz* i dr *Gorczyńska* stwierdzili, że równocześnie ze spadkiem aktywności proteolitycznej istnieje wzrost inhibitorów proteaz i w ten sposób, ich zdaniem, następuje zmniejszenie się tej aktywności. Nie ma pewności czy tłumaczenie to jest słuszne. U nas w Klinice badano inhibitory proteaz (inhibitor alfa<sub>2</sub> globulinowy trypsyny) stwierdzając, że w czasie kortykoterapii, równoległe ze wzrostem aktywności proteolitycznej dochodzi do wzrostu ilości tego inhibitora w surowicy.

Dla zachowania równowagi cały układ (enzym-inhibitor) musi ulec zmianom w tym samym kierunku i dlatego powstaje wątpliwość czy obniżenie aktywności proteolitycznej jest wynikiem wzrostu własności inhibicyjnych osocza.

Nawiązując do doniesień przedstawiających zjawiska immunologii wzw omawiano między innymi zagadnienie nieswoistości zachowania się miana antystreptolizyn O, odczynu Waaler-Rosego odczynu lateksowego u chorych na wzw. Wykazywanie u części chorych z wzw dodatnich wyników tych badań próbowano tłumaczyć prawdopodobnym wpływem na to zjawisko zwiększonej zawartości wolnego cholesterolu w surowicy, zwiększonym poziomem  $\beta$  lipoprotein w surowicy, jak też ewentualnym współistnieniem nosicielstwa streptokokowego u badanych chorych (w nawiązaniu do referatu dr *Nadowskiej*).

W toku dalszej dyskusji doc. P. Boroń tłumaczył wypowiedź prof. J. M. Ivana z Rumunii. Prof. J. M. Ivan przedstawił dorobek Szkoły Rumuńskiej z zakresu badań nad wirusowym zapaleniem wątroby w latach 1941—1948, a zwłaszcza prof. *Nicolau'a*, który sugerował istnienie specjalnego typu wirusa *hepatitis viralis*, określanego jako tzw. *hepatitis sclerogenes*, a mającego wywoływać specjalną postać wirusowego zapalenia wątroby, która ma wówczas tendencję do przewlekania się klinicznego, często włóknienia i przechodzenia w marskość. Równocześnie dalszy ciąg badań tego typu szedł w kierunku zmiany właściwości biologicznych wirusa, mianowicie wirus jak gdyby tracił swoje właściwości hemaglutynacji i to stanowiło między innymi podstawę do różnicowania poszczególnych typów wirusa wzw. Prof. Ivan stoi na stanowisku, że obecnie, z uwagi na zalecenie Światowej Organizacji Zdrowia, podział wirusów wzw na grupy A i B jest utrzymany. Jednak sprawa ta nie jest dotychczas rozstrzygnięta i różne ośrodki na świecie w dalszym ciągu zajmują się tym zagadnieniem. Prof. Ivan, jako epidemiolog stoi na stanowisku, że być może właśnie charakterystyka epidemiologiczna wzw pomoże w różnicowaniu czy w danym analizowanym środowisku chodzi o wirusa wzw typu A, czy B.

Doc. P. Boroń w nawiązaniu do referatu prof. Ivana stwierdził, że interesujące jest, że Ośrodek Rumuński podaje w piśmiennictwie pewne charakterystyczne cechy epidemiologii wirusowego zapalenia wątroby w Rumunii. Największą liczbę zachorowań na wzv stwierdza się w okolicach Bukaresztu od marca do maja. U dorosłych może to być związane z trzecim rodzajem wirusa, względnie z innymi właściwościami antygenowymi wirusa wzv, które rzutują na kształtowanie się tej sytuacji epidemiologicznej. Nieregularność epidemiologiczna wzv u dorosłych jest traktowana w niektórych krajach Europy Zachodniej jako wyraz przewagi *hepatitis inoculata* u ludzi dorosłych w stosunku do *hepatitis epidemica* u dzieci.

Lek. med. Nowińska, jako pracownik Ośrodka Sanatoryjnego w Długopolu, poruszyła sprawy leczenia sanatoryjnego, omawiając wskazania i przeciwwskazania do leczenia sanatoryjnego wzv. Zaapelowała również do lekarzy o właściwe kierowanie pacjentów do leczenia sanatoryjnego, jak również o przestrzeganie zasad organizacyjnych. Nieprzestrzeganie tych zasad stwarza w ośrodku sanatoryjnym trudności w pracy.

Podsumowując dyskusję należy stwierdzić, że dyskutanci zwracali uwagę przede wszystkim na charakterystyczne cechy epidemiologiczne wzv łącznie ze zjawiskiem tzw. bezzółtaczkowych postaci nagminnego zapalenia wątroby, na zagadnienie współczesnej diagnostyki, kliniki, terapii oraz następstw biologicznych i społecznych po wzv. Z treści dyskusji wynika dezyderat o konieczności rozwiązywania spraw zapobiegania, leczenia i oceny następstw wzv przez wyodrębnienie placówek lecznictwa specjalistycznego, tj. Specjalistycznych Poradni dla Poza-każnych Schorzeń Wątroby.

Na forum walnego zebrania członków Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w drugim dniu obrad podsumowano dotychczasową działalność Towarzystwa oraz dokonano wyboru nowych władz.

Na podstawie oceny samych uczestników Zjazdu, jak i oddźwięków, jakie Zjazd wywołał w kraju i za granicą (m. in. artykuł informujący o Zjeździe w *Medycinskiej Gazecie* z dnia 25. XI. 1966) jak też z oceny korespondencji z indywidualnymi uczestnikami Zjazdu należy podkreślić dobrą organizację Zjazdu, zarówno od strony technicznej (telewizyjna obsługa Zjazdu typu „Monitor”, przerozra, filmy, wyświetlanie w czasie obrad streszczeń-referatów w językach obcych), jak również od strony zakwaterowania, wyżywienia i organizowania w trakcie Zjazdu imprez kulturalnych.

Zewnętrznym wyrazem tej atmosfery było przygotowanie dla uczestników specjalnego pamiątkowego znaczka Zjazdu na koszt społeczeństwa miasta Białegostoku (Spółdzielczość Pracy) oraz wydanie, dzięki pomocy finansowej Tarchomińskich Zakładów Farmaceutycznych „Polfa”, Pamiętnika Zjazdu z pracami wygłoszonymi na Zjeździe *in extenso* w języku polskim i streszczeniami prac w językach rosyjskim i niemieckim. Wydanie Pamiętnika oraz możliwość otrzymania na miejscu 25 sztuk odbitek autorskich wydrukowanej pracy utrwaliło w ten sposób dorobek naukowy Zjazdu.

Sekretarz Naukowy IV Zjazdu  
Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak.  
dr med. D. Prokopowicz

## SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI REDAKCJI PRZEGLĄDU EPIDEMIOLOGICZNEGO W OKRESIE OD 1. I. 1965 DO 16. IX. 1966 R.

W okresie sprawozdawczym ukazało się drukiem 6 numerów Przeglądu Epidemiologicznego oraz oddano do druku 2 następne numery. Opublikowano łącznie 202 prace oraz 91 streszczeń z pism zagranicznych. Tematyka opublikowanych

prac była następująca: 1) prace kliniczne — 93 (46,1%), 2) prace epidemiologiczne — 55 (27,3%), 3) prace mikrobiologiczne — 41 (20,1%), 4) prace parazytologiczne — 4 (2,0%), 5) prace epizootiologiczne — 2 (1,0%), 6) prace z zakresu organizacji ochrony zdrowia — 6 (3,0), 7) recenzje — 1 (0,5%).

Spośród opublikowanych 202 wymienionych prac 183 stanowiły prace oryginalne, 8 prace poglądowe oraz 11 prace kazuistyczne. Przeciętnie objętość zeszytu wynosiła w r. 1965 — 7,3 ark. wyd., w r. 1966 — 7,1 ark. wyd.

Nakład w r. 1965 wynosił — 1030+40, w r. 1966 — 960+40. W latach 1965—1966 kontynuowano wydanie edycji angielskiej „Przeglądu Epidemiologicznego”. Prace wybrane z rocznika 1965, przygotowane do edycji angielskiej „Epidemiological Review”, ukazały się w liczbie 45 drukami w Nr 1—2, Nr 3—4 „Epidemiological Review” 1965; prace z rocznika 1966 znajdują się obecnie w druku.

W latach 1965—1966 skład Kolegium Redakcyjnego nie uległ zmianie, natomiast w składzie ścisłego Komitetu Redakcyjnego na stanowisko redaktora działowego w miejsce dr Marka Saneckiego przystąpiła do pracy dr Danuta Naruszewicz-Lesiuk.

SPINK W. W., REDDIN J., ZAK S. L., PETERSON M., STARZECKI B., SELJESKOG E.: KORELACJA POMIĘDZY POZIOMEM KATECHOLAMIN OSOCZA A ZMIANAMI HEMODYNAMICZNYMI WE WSTRZĄSIE TOKSYCZNYM U PSA. J. CLIN. INWEST. 1966, 45, 78.

Założeniem pracy było sprawdzenie związku pomiędzy poziomem katecholamin w osoczu a spadkiem ciśnienia tętniczego krwi u psów, którym podawano endotoksynę *E. coli*, w celu uzyskania wstrząsu endotoksycznego.

Katecholaminy oznaczano metodą Anton i Sayre. Metoda ta zapewnia dokładne i dobrze zróżnicowane wyniki dla adrenaliny i noradrenaliny. Wstrząs wywołano podając dożylnie endotoksynę *E. coli* typ *Boivin* w dawkach zróżnicowanych od 0,05 do 2 mg. na kg wagi psa. Stwierdzono, że poziom adrenaliny w osoczu tętniczym wzrastał jednocześnie ze spadkiem ciśnienia tętniczego krwi już po 1 — 2 minutach od podania endotoksyny. W ciągu 4 godzin poziom adrenaliny normalizował się, natomiast ciśnienie tętnicze krwi pozostawało obniżone.

W przeciwieństwie do innych autorów nie stwierdzono zwiększenia poziomu noradrenaliny osocza po stosowanych dawkach endotoksyny, co autorzy przypisują dokładniejszej selekcji katecholamin w stosowanej metodzie oznaczeń.

Powolny, dożylny wlew kroplowy endotoksyny powodował opóźniony i powolny spadek ciśnienia tętniczego krwi, czemu odpowiadał przedłużony wzrost poziomu noradrenaliny w osoczu.

Psy poddane albo adrenalektomii albo przecięciu wysokiemu rdzenia na poziomie C<sub>7</sub> — D<sub>1</sub> reagowały wstrząsem już po małych dawkach endotoksyny, np. 0,25 mg na kg wagi ciała psa. Nie stwierdzono jednak u nich zwiększenia poziomu adrenaliny w osoczu. Doświadczenie to wykazuje, że układ sympatyczno-nadnerczowy nie jest niezbędny w zapoczątkowaniu wstrząsu endotoksycznego. Dlatego dokładna rola endogennych katecholamin w patogenezie wstrząsu endotoksycznego wymaga dalszych wyjaśnień, a czynniki powodujące zmiany hemodynamiczne i w przemianie materii podczas tego wstrząsu nie są nadal zdefiniowane.

J. Januszkiewicz

MISCHER P. A., BRAVERMAN A., AMOROSI E. L.: POSTĘPUJĄCE HIPERGLOBULINEMICZNE ZAPALENIE WĄTROBY. DTSCH. MED. WSCHR. 1966, 91, 35, 1525.

Autorzy opisali 4 przypadki postępującego zapalenia wątroby z dużą hipergammaglobulinemią.

Choroba występuje, zdaniem autorów, przeważnie u młodych kobiet, najczęściej w wieku 15—25 lat. Może jednakże pojawić się w każdym wieku. Charakteryzuje się ona nawracającą żółtaczką, niekiedy gorączką, niekiedy dolegliwościami stawowymi, dyspeptycznymi oraz zmianami skórnymi. U kobiet występuje *dys-* lub *amenorrhea*. Choroba trwa kilka lat. Z biegiem czasu stan chorych pogarsza się. Przyczyną zgonu bywa krwawienie z żyłaków przełyku, śpiączka wątrobowa lub zakażenie.

W badaniach pomocniczych stwierdza się oprócz hipergamma-globulinemii, podwyższoną aktywność transaminaz, w punktacie wątroby nacieki limfocytarno-plazmatyczne oraz cechy pomartwiczej marskości. Leczenie hormonami kory nadnerczy daje przejściową poprawę.

Autorzy rozważają etiopatogenezę tego zespołu chorobowego. Odrzucają *lupus visceralis*, alkoholizm oraz autoimmunizację jako bezpośrednią przyczynę hipergammaglobulinemicznego zapalenia wątroby. Wspominają o *hepatitis infectiosa* jako najczęstszej przyczynie. Sądzą jednakże, że tych przyczyn jest więcej i że są one różne.

I. Wołoszczuk

WEGMAN T.: ROZPOZNAWANIE I LECZENIE WŚCIEKLIZNY U LUDZI  
SCHWEIZ. MED. WSCHR. 1966, 96, 23, 743.

W Niemczech rejestruje się rocznie 2000 — 3000 zachorowań zwierząt na wściekliznę, w tym 30% zwierząt domowych.

Zakażenie następuje tylko przez bezpośredni kontakt. W 80—90% przypadków wirus pojawia się w ślinie na 3—4 dni przed początkiem choroby. Okres wylegania wynosi 15 dni do 4 miesięcy, graniczny do 1 roku; krótki — 10 dni w wypadku pogryzienia w głowę.

Autor podał dokładny opis objawów klinicznych u chorego człowieka. Podał również podział na postać klasyczną (spastyczną), porażenną — znacznie trudniejszą do rozpoznania oraz dementywną — spotykaną bardzo rzadko, najczęściej w Afryce. Spostrzega się wówczas zaburzenia świadomości z agresywnością. Zgon następuje w ciągu kilku dni wśród objawów śpiączki. Właściwe rozpoznanie ustala się głównie w oparciu o wywiady. Ważna jest obserwacja podejrzanego zwierzęcia, które ginie w ciągu kilku dni, jeżeli jest chore.

Badania laboratoryjne: 1. badanie mózgu podejrzanego zwierzęcia — wynik po 24 godzinach; 2. badanie wirusologiczne na zwierzętach — wynik po 3—4 tygodniach; 3. immunofluorescencja — wynik po 3—4 godzinach (pewność 98%).

W różnicowaniu należy uwzględnić zapalenie rogów przednich rdzenia, zapalenie mózgu o innej etiologii, tężec, *pseudolyssa hystericus*.

Leczenie rozwiniętej choroby nie istnieje. Najlepszym zabezpieczeniem przy uzasadnionym podejrzeniu jest podanie surowicy oraz szczepienie. Powikłania po szczepieniach występują dość rzadko. Wg danych WHO na 45 000 szczepionych porażenia wystąpiły u 20—30. Porażenia leczono kortyzonem.

Następnie autor opisuje wściekliznę różnych zwierząt, podkreślając odmienną objawów zależną od rodzaju zwierzęcia.

Autor zwraca uwagę na konieczność dobrej znajomości tego zagadnienia wśród lekarzy medycyny i weterynarii oraz zjednoczenia wysiłku w zapobieganiu tej wciąż groźnej chorobie.

I. Wołoszczuk

LUKASH W. M., BISHOP R. P., NIELSEN O. F.: POZIOM TRANSAMINAZ  
W OSTRYM ZAPALENIU TRZUSTKI I PO DRAŻNIENIU SEKRETYNĄ.  
JAMA, 1966, 11, 927.

Założeniem pracy było prześledzenie zależności poziomu transaminaz w surowicy krwi u chorych z ostrym zapaleniem trzustki od wzrostu ciśnienia wewnątrz dróg żółciowych, spowodowanym uciśnięciem zmienionej zapalnie trzustki na przewód żółciowy wspólny.

Autorzy opierają się w swojej pracy na bogatym piśmiennictwie, podając również prace doświadczalne na zwierzętach (szczury i psy), którym podwiązano przewód żółciowy wspólny, wykazując wzrost transaminaz, podczas gdy w grupie kontrolnej nie zaobserwowano podwyższenia poziomu tych enzymów.

W Klinice Wewnętrznej w Filadelfii obserwowano 37 pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki. W 12 przypadkach (32%) stwierdzono wzrost aktywności transaminaz, wahających się od 45 do 212 j. Zaobserwowano zależność wysokości poziomu enzymów w surowicy od stopnia niedrożności przewodu żółciowego wspólnego. Uwzględniono takie parametry, jak: poziom bilirubiny, poziom fosfatazy

alkalicznej, ponadto badaniem radiologicznym, bądź w czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono obrzmienie, wylewy krwawe lub pseudocystę trzustki.

W następnym etapie swojej pracy autorzy podawali grupie 28 chorych z ciężkim zapaleniem trzustki 80 j. sekretyny dożylnie i sprawdzali w czasie od 1 — 24 godzin zachowanie się poziomu transaminaz w surowicy. Nie zaobserwowali wzrostu poziomu ani SGOT ani SGPT. Sekretyny użyto jako testu prowokującego wzrost poziomu amylazy i lipazy w surowicy.

Na podstawie swoich obserwacji autorzy uważają, że wzrost poziomu transaminaz u chorych z zapaleniem trzustki jest zależny tylko w niewielkim stopniu od martwicy komórek trzustki, natomiast głównie od niedrożności przewodu żółciowego.

D. Pachowska

BROWN W. J.: ZNACZENIE I CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA CHORÓB WENERYCZNYCH. BOL. OFIC. SANIT. PANAMER., 1966, 60, 2, 93.

Chociaż rozprzestrzenienie chorób wenerycznych w świecie nie jest dokładnie znane i braki w zgłaszalności zachorowań uniemożliwiają porównywalne zestawienie danych, to jednak pewne informacje są dostępne. Autor przeprowadza porównanie wskaźników zapadalności na kiłę i rzeżączkę na 100 000 ludności w Ameryce w latach 1959—1962 i wykazuje, że w 1932 roku wynosił ten wskaźnik 64 — w Północnej, 77 — w Środkowej i 48 — w Południowej Ameryce. W Północnej Ameryce obserwowano pewien wzrost zachorowań na kiłę, a we wszystkich w/w obszarach notowano wyraźny wzrost zgłaszanych liczb zachorowań na rzeżączkę. Ostatnie dane z USA wskazują na nieco wyższą zapadalność na kiłę i choroby weneryczne w okręgach miejskich w porównaniu z okręgami wiejskimi; połowa zgłoszonych zachorowań dotyczy osób w wieku od 15 do 24 lat. W pozostałych krajach Ameryki przypadki wczesnej kiły u osób w wieku poniżej 25 lat stanowią od 45% w Meksyku do 63% w Argentynie. Zachorowania na rzeżączkę w wieku poniżej 25 lat wahają się od 49% w Gujanie Francuskiej do 62% w Argentynie. W zachorowaniach na kiłę w większości krajów pozaamerykańskich podkreśla się przewagę mężczyzn nad kobietami; przewaga mężczyzn stwierdzana jest również w Europie w zachorowaniach na rzeżączkę. W Ameryce natomiast zapadalność według płci przedstawia bardziej mieszany obraz. W USA nie ma różnic w zapadalności na kiłę między kobietami i mężczyznami, natomiast zapadalność na rzeżączkę jest 2,7 razy wyższa u mężczyzn w porównaniu z kobietami. W Argentynie, Boliwii i Gujanie Brytyjskiej natomiast zgłasza się prawie dwukrotnie więcej zachorowań na kiłę wśród kobiet aniżeli wśród mężczyzn.

A. Kulesza

HUSSELS H., HENNESSEN W.: BADANIA NAD SKUTECZNOŚCIĄ ŻYWEJ SZCZEPIONKI PRZECIWKO POLIOMYELITIS (SABINA) U MAŁYCH DZIECI. MED. KLIN. 1966, 61, 5, 165.

Autorzy zaszczepili doustnie 44 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 6 lat szczepionką typu 2 w dawce  $105.0 ID_{50}$  i otrzymali wskaźnik konwersji 97%. Niektóre z niemowląt posiadały przeciwciała tożyskowe, lecz ich niski poziom nie wpłynął na wynik szczepienia. Poziom przeciwciał po przeprowadzeniu szczepień był taki sam u dzieci posiadających jak i nie posiadających matczynych przeciwciał. Porównanie tych badań z badaniami z literatury wykazało, że dzieci badane przez autorów miały w niższym odsetku przeciwciała matczyne w porównaniu z dziećmi obserwowanymi przez badaczy amerykańskich. Dlatego wydaje się autorom, że można uodpornić skutecznie takie dzieci nawet we wcześniejszym okresie życia niż ten, który jest zalecany dla dzieci z wysokimi mianami przeciwciał matczynych.

A. Kulesza



KAWAKAMI K., TATSUMI H., TATSUMI M., KONO R.: *BADANIA NAD PRZECIWCIAŁAMI KAŁOWYMI W STOSUNKU DO WIRUSA POLIOMYELITIS. I. PRZECIWCIAŁA ZOBOJĘTNIAJĄCE W KAŁACH DZIECI W NAŚTĘPSTWIE SZCZEPIENIA ICH DOUSTNĄ SZCZEPIONKĄ PRZECIWKO POLIOMYELITIS SABINA*. AMER. J. EPID., 1966, 1, 1.

Przeprowadzono badania nad występowaniem przeciwciał kałowych (kopropreciwciała) w stosunku do wirusa *poliomyelitis* w kale osób szczepionych doustną szczepionką przeciwko *poliomyelitis* Sabina i w smółce noworodków. Wykazano, że około 40% kałów gromadzonych przy różnych okazjach od miesiąca do roku po zastosowaniu doustnej szczepionki Sabina zawiera przeciwciała kałowe w stosunku do wszystkich typów wirusa *poliomyelitis*. Wskaźnik osób wydalających przeciwciała kałowe osiąga 100% dla typu 1 i typu 2 oraz 40% dla typu 3, jeśli próbki kałów są często pobierane od szczepionych, w okresie 120 dni po ich szczepieniu. Jednakże nie udało się wykazać przeciwciał kałowych stale; ich obecność wahała się od zbioru do zbioru. Poziom zobojętniających przeciwciał kałowych był niższy od poziomu przeciwciał zobojętniających w surowicy krwi; miano przeciwciał kałowych wahało się od 1:2 do 1:32 i wyżej. Nie udało się wykazać nigdy przeciwciał kałowych w stosunku do wirusów *poliomyelitis* u osobników nie zakażonych, jak również u osób, u których poziom przeciwciał zobojętniających w surowicy krwi był niższy od 1:8. Nie udało się również wykazać ścisłej zależności między tymi dwoma rodzajami przeciwciał. W badanych smółkach noworodków wykazano przeciwciała kałowe w 20 do 30%; neutralizowały one wszystkie trzy typy wirusa *poliomyelitis*.

A. Kulesza

KONO R., IKAWA S., YACI JR H., HAMADA C., ASHIHARA Y., KAWAKAMI K., *BADANIA NAD PRZECIWCIAŁAMI KAŁOWYMI W STOSUNKU DO WIRUSA POLIOMYELITIS. II. CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI NEUTRALIZUJĄCEJ, WYSTĘPUJĄCEJ W EKSTRAKTACH KAŁOWYCH*. AMER. J. EPID. 1966, 1, 14.

Przy użyciu różnych eksperymentów i metod scharakteryzowano substancję zobojętniającą wirusy *poliomyelitis*, występującą w kałach osób szczepionych doustnie przeciwko *poliomyelitis* szczepionką Sabina. Uzyskane przez autorów wyniki wskazują, że substancja ta ma charakter przeciwciała kałowego.

A. Kulesza

BOUÉ A.: ARCH. GES. VIRUSFORSH., 1966, 1, 32. *RÓZNICOWANIE MIĘDZYTYPOWE WIRUSÓW POLIOMYELITIS. PROBLEMY WYNIKAJĄCE Z UŻYWANIA DWÓCH RÓŻNYCH METOD TESTOWYCH: TESTU ZDOLNOŚCI REPRODUKCYJNY PRZY OKREŚLONEJ TEMPERATURZE ORAZ MIĘDZYTYPOWEGO TESTU SERORÓZNICUJĄCEGO*.

Dokonano charakterystyki szczepów wirusa *poliomyelitis* izolowanych z kałów dzieci chorych na postać porażenną choroby Heine-Medina oraz szczepów izolowanych od dzieci szczepionych żywą szczepionką za pomocą dwóch testów: zdolności reprodukcji przy temperaturze 40°C (marker T) i międzytypowego testu seroróżnicującego (IST), techniką *Mac Bride*. Badano wartość, przydatność i niezawodność tych metod szczególnie w odniesieniu do badań szczepów wirusa uzyskanych od osób szczepionych, przebywających w populacji, w której krąży wirus dziki. Badaniem wykazano antygenową stabilność wirusa dzikiego. Autor sądzi, że najlepszą metodą dla różnicowania szczepów wirusa dzikiego z wirusem szczepionkowym, w wypadku przeprowadzenia szczepień w okresie epidemicznym *polio-*

*myelitis*, jest test krzyżowy IST przy użyciu dwóch specyficznych antiserum: jednego pochodzącego ze szczepu epidemicznego i drugiego ze szczepu szczepionkowego.

A. Kulesza

BARNES J. M., GALBRAITH N. S.: *BADANIA NAD KAPSUŁOWANYMI PREPARATAMI SZCZEPIONKI PRZECIWKO POLIOMYELITIS*. BULL. WLD. HLTH. 1966, 34, 5, 693.

Ze względu na trudności w stosowaniu żywej doustnej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* w postaci płynnej wykonano badania nad nowym preparatem szczepionki w kapsułkach żelatynowych, zawierających zemulgowaną szczepionkę. Każda kapsułka zawierała pojedynczą, standardową dawkę szczepionki która, jak to wykazały badania, była stabilna w tej postaci. Wykazano skuteczność szczepionki podawanej w tej formie i łatwość jej podawania osobom dorosłym oraz dzieciom powyżej piątego roku życia. Autorzy wyrażają pogląd, że szczepionka żywa winna być stosowana w tej formie dla przeprowadzenia masowych szczepień. Dzieciom młodszym, które mogą mieć trudności w połknięciu kapsułek, należy podawać szczepionkę za pomocą łyżeczki z wodą lub glukozą.

A. Kulesza

RAPORT KOMISJI POLIOMYELITIS DLA WSCHODNIEGO REGIONU ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA. *SZCZEPIENIA PRZECIWKO POLIOMYELITIS W IBADANIE, NIGERIA, W 1964 ROKU DOUSTNĄ SZCZEPIONKĄ SABINA*. BULL. WLD. WLTH ORG. 1966, 34, 6, 865.

W Ibadanie przeprowadzono masowe szczepienia przeciwko *poliomyelitis* doustną szczepionką Sabina jesienią 1964 roku wśród dzieci do 3. roku życia. Powodem rozpoczęcia szczepień był obserwowany w poprzednim roku wzrost zapadalności na *poliomyelitis*. Szczepionka była stosowana w następujący sposób: jako pierwszy podawano typ 2 wirusa *poliomyelitis*, a następnie po upływie 4 tygodni podawano razem szczepionkę typu 1 i 3. Chociaż odpowiedź serologiczna szczepionych była niska, to jednak otrzymano wyraźny spadek zapadalności na *poliomyelitis*. Wyrażony jest pogląd, że ten sposób szczepienia jest bardziej odpowiedni dla krajów Afryki aniżeli europejska czy amerykańska metoda szczepień, polegająca na podaniu trzech kolejnych dawek szczepionki, z zachowaniem między nimi 4 — 8-tygodniowej przerwy. W raporcie zawarta jest sugestia, że masowe szczepienia należy powtarzać co roku.

A. Kulesza

GRAVELLE C. L., CHIN TOM D. Y., HEEREN M. P. H., PUBL. HLTH. REP. 1966, 6, 534. „*PRZEGLĄD ZAKAŻEŃ ENTEROWIRUSAMI W STANIE IOWA W LATACH 1957—1962*”.

Od chorych, przebywających w szpitalach w 8 wybranych miastach stanu Iowa z powodu *poliomyelitis* bądź *meningitis aseptica* pobierano kał, krew, popłuczyny nosogardzieli i płyn mózgowo-rdzeniowy, badając je w latach 1957—1962 na obecność enterowirusów. Badano próbki pochodzące od 195 chorych na postać porażenną i 585 chorych na postać nieporażenną. Izolowano enterowirusy od 141 chorych z porażeniami: w 72% wyosobniono wirusy *poliomyelitis*, a w 1,4% enterowirusy niepoliomyelityczne. U osób chorych na postać nieporażenną izolowano 195 enterowirusów, z których 27% zidentyfikowano jako wirusy *poliomyelitis*, a 73% stanowiły enterowirusy *Coxsackie* bądź ECHO. Najczęściej izolowanymi enterowirusami niepoliomyelitycznymi były *Coxsackie* B<sub>5</sub>, B<sub>2</sub> i A<sub>9</sub> oraz ECHO<sub>9</sub>.

A. Kulesza

## СОДЕРЖАНИЕ

Я. Костжевски: Здоровье населения а защита окружающей среды от вредности . . . . .	133
З. Ануш, В. Магдзик: Сальмонеллёзы (передающиеся от животных) в Польше на фоне мировой ситуации в 1957—1965 гг. . . . .	143
В. Магдзик, З. Ануш: Заболевания вызванные <i>S. enteritidis</i> в Польше за 1957—1965 гг. . . . .	159
З. Труханович, Г. Горбовска, Е. Кансы, Б. Лески, Г. Лукавска, Я. Сорочиньска, А. Шиманьчик, М. Ваховска, Г. Велопольска: Бактериологические, вирусологические, микробиологические и паразитологические исследования кала здоровых младенцев . . . . .	171
М. Мульчик, С. Слёпек, Г. Марциновска: Значение специфического бактериофага в борьбе против носительства <i>Shigella flexneri</i> 6 . . . . .	179
Коллективная работа: Сравнение резистентности к антибиотикам <i>Staphylococcus aureus</i> , выделенных в Польше за 1960—1963 гг. и 1964 г. . . . .	183
Коллективная работа: Сравнение резистентности к антибиотикам <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> и <i>Proteus</i> , выделенных в Польше за 1960—1963 гг. и 1964 год . . . . .	193
Д. Маллек: Анализ исходов вирусного гепатита у беременных на основании контрольных амбулаторных исследований . . . . .	199
Б. Мигдальска-Кассурова, Б. Садовник, В. Ободовска-Зыск, Б. Коссакевич, Б. Новак: Влияние предохранительного применения гамма-глобулина на клиническое течение вирусного гепатита . . . . .	209
А. Кулеша, М. Кацпжак, А. Козьминьска, М. Краевска, Т. Родкевич, Л. Твардовска, К. Вагнер, Г. Валюшкевич: Оценка эффективности предсезонного применения гамма-глобулина в вирусном гепатите . . . . .	215
Я. Тропило: Бруцеллёз зайцев ( <i>Lepus europaeus</i> , Pallas 1778) в Польше в 1958—1963 гг. . . . .	221
З. Ганцаж, А. Адонайло, З. Дымовска, В. Запарт, А. Закжевска, Б. Коллото-Шимайда, Д. Масловска-Иваницка, З. Микульски: Интрадермальные тесты с аллергенами <i>T. spiralis</i> . . . . .	231
Я. Гольба, Г. Пилявска, Л. Спыхальски: Срок удержания туберкулиновой аллергии после вакцинации БЦЖ а заболеваемость туберкулезом у детей школьного возраста . . . . .	237
Т. Родкевич: Эпидемия дифтерии и лакунарной ангины в детском доме . . . . .	245
А. Рамиш, З. Шаньковска: Вешенство домашних и диких животных на территории краковского и жешовского воеводств в 1961—1966 гг. . . . .	251
<b>ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
Т. Скальмовски, Е. Гандшуг: Синдром Guillain-Barré в течение скарлатины у ребенка . . . . .	255
Я. Кесс, Д. Маркевич-Млечко: Внутрибольничные инфекции, вызванные палочками <i>Salmonella enteritidis</i> . . . . .	259
Г. Янковска: Два заболевания брюшным тифом у младенцев в семье носителя . . . . .	261
<b>ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА</b> . . . . .	263
<b>ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ</b> . . . . .	271

## CONTENTS

J. Kostrzewski: Public health — its protection from harmful influences	133
Z. Anusz, W. Magdzik: Salmonellosis of animal origin in Poland in the years 1957—1965 on the background of the world situation	143
W. Magdzik, Z. Anusz: Cases of illness caused by <i>Salmonella enteritidis</i> in Poland in the years 1957—1965	159
Z. Truchanowicz, H. Horbowska, J. Kansy, B. Leski, H. Łukawska, J. Soroczyńska, A. Szynaćczyk, M. Wachowska, H. Wielopolska: Periodic bacteriologic, virologic, mycologic and parasitologic examinations of the stools of healthy infants	171
M. Mulczyk, S. Slopek, H. Marcinkowska: The role of specific bacteriophage in the control of the carrier state of <i>Shigella flexneri</i> 6 bacilli	179
Collective Work: Comparison of the antibiotic resistance of <i>Staphylococcus aureus</i> strains isolated in Poland in the years 1960—1963 and 1964	183
Collective Work: Comparison of the antibiotic resistance of <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> and <i>Proteus</i> isolated in Poland in the years 1960—1963 and 1964	193
D. Maliek: Analysis of sequels of viral hepatitis in pregnancy on the basis of follow-up examinations	199
B. Migdalska-Kassurova, B. Sadowik, W. Obodowska-Zysk, B. Kossakiewicz, B. Nowak: The influence of prophylactic administration of gamma globulin on the clinical course of viral hepatitis	209
A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz: Evaluation of the effectiveness of preseasonal administration of gamma globulin in viral hepatitis	215
J. Tropiło: Brucellosis in hares ( <i>Lepus europaeus</i> , Pallas 1778) in Poland in the years 1958—1963	221
Z. Gancarz, A. Adonajło, Z. Dymowska, W. Zapart, A. Zakrzewska, B. Kołłoto-Szymajda, D. Masłowska-Iwanicka, Z. Mikulski: Intradermal tests with <i>T. spiralis</i> allergens	231
J. Golba, H. Pilawska, L. Szychalski: Duration of tuberculin allergy after BCG vaccination and incidence of tuberculosis in school age children	237
T. Rodkiewicz: An epidemic of diphtheria and angina in a children's home	245
A. Ramisz, Z. Szańkowska: Rabies in domestic and wild animals in the Cracow and Rzeszow provinces in the years 1961—1965	251
<b>COMMUNICATIONS FROM OTHER CENTERS</b>	
T. Skalmowski, E. Handschuh: Guillain-Barré syndrome in the course of scarlet fever in a child	255
J. Kess, D. Markiewicz-Mleczko: Hospital infections with <i>Salmonella enteritidis</i> bacilli	259
H. Jankowska: Two consecutive cases of typhoid fever in infants in the family of a carrier	261
<b>ACTIVITIES OF THE SOCIETY</b>	263
<b>ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE</b>	271