

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ROK XXII — 1968

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, doc. dr H. SZCZE-
PAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOW-
SKI — Warszawa

SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
ROK XXII — 1968

<i>Adonajto A.</i> : Płonica w Polsce w latach 1961—1965	495
<i>Adonajto A.</i> : Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce	189
<i>Anusz Z.</i> : Sytuacja epidemiologiczna leptospiroz w świecie ze szczególnym uwzględnieniem Polski, w latach 1960—1966	45
<i>Askanas Z., Kleczkowski B., Rywik S.</i> : Cele i zastosowanie badań epidemiologicznych w zakresie chorób układu krążenia	297
<i>Bilek M., Kenig I., Lutyński R.</i> : Wirusologiczne badania ścieków	123
<i>Borowski J., Jakoniuk P., Jakubicz P., Ziobro J.</i> : Badania nad wytwarzaniem enterotoksyny B przez szczep <i>Staphylococcus aureus</i> izolowane z materiałów klinicznych	549
<i>Bożek J., Kurpios J., Skorochodzki L.</i> : Metody zbierania materiału, dotyczącego retrospektywnej oceny zachorowalności dzieci na chorobę nowotworową	447
<i>Bożyk Z.</i> : Renty inwalidzkie po przebytych zawałach serca uzyskane przez mężczyzn z dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy w latach 1955—1964	435
<i>Bóbr J., Kucharczyk J.</i> : Wpływ cech osobniczych i postępowania zabiegowego na częstość występowania zakażeń ran operacyjnych	89
<i>Branowitz Z., Kostrzewski J.</i> : Badanie chorobowości ludności Polski metodą reprezentacyjną (1967—1968)	293
<i>Brzeziński Z. J.</i> : Planowanie i organizacja badań epidemiologicznych	381
<i>Cholewa L., Jędrzychowski W.</i> : Porównanie dwóch układów pytań jako kryteriów diagnostycznych dychawicy oskrzelowej w badaniu epidemiologicznym	351
<i>Cywicki J., Michowicz S.</i> : Przypadek ospy krowiej u dojarki	139
<i>Czerwińska S., Liszewska D., Michalski E., Rywik S.</i> : Doświadczenia własne w organizacji badań epidemiologicznych w chorobach układu krążenia (badania wyczerpujące, badania reprezentacyjne)	405
Dyskusja	339, 375, 451
<i>Ekiert J.</i> : Próba oceny przydatności wtórnych materiałów statystycznych dla wnioskowania o rozwoju fizycznym i stanie zdrowia dzieci i młodzieży szkolnej w Warszawie	439
<i>Florków R.</i> : Próba oceny współzależności pomiędzy liczbami zatrudnionych rejonowych instruktorów higieny a wydajnością działalności służby sanitarno-epidemiologicznej w poszczególnych województwach w 1965 r.	333
<i>Gadomska H.</i> : Ocena sprawności zgłaszania zachorowań na nowotwory złośliwe przez placówki służby zdrowia m. st. Warszawy	329
<i>Gatka A.</i> : Swoiste zapobieganie tężcowi	157
<i>Horbowska H., Wielopolska H.</i> : Badania wirusologiczne i serologiczne prowadzone w kierunku wirusów grypy w latach 1964—1967 w Warszawie	209
<i>Imbs D., Karłowicz K., Onyszczuk T.</i> : Rzekomobłonnicze zapalenie spojówek, wywołane 3 typem adenowirusa	37
<i>Janczewski G.</i> : Badania narządu równowagi u chorych na brucelozę przewlekłą	487
<i>Jaroszewski Z.</i> : Karta statystyczna szpitalna w badaniach epidemiologicznych chorób psychicznych	409
<i>Jaroszyńska-Weinberger B., Słupicka A.</i> : Dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w jednym środowisku wywołane przez dwoinkę <i>Neisseria flavescens</i>	257
<i>Jopkiewicz T., Krzemińska K., Stachowska Z.</i> : Przegląd wirusologiczny ścieków z terenu miasta Bydgoszczy. Doniesienie I.	521
<i>Kassur B., Januszkiewicz J.</i> : Zasady podziału klinicznego włośnicy	203
<i>Kopczyński J.</i> : Ciśnienie tętnicze w zbiorowości młodzieży	311
<i>Kostrzewski J.</i> : Cele i zakres badań epidemiologicznych	283



Kostrzewski J.: Podsumowanie dyskusji	455
Kostrzewski J.: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. I. Wprowadzenie	555
Krzywicka H., Borzyńska-Lewkowicz B.: Wrażliwość niektórych szczepów <i>Salmonella enteritidis</i> na środki dezynfekcyjne	113
Kulesza A.: Wpływ masowych doustnych szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną <i>poliomyelitis</i> w Polsce	173
Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.: Ocena skuteczności przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. II. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w szkołach obserwowanych w 1965/1966 roku	17
Kulesza A., Kacprzak M., Malinowski Z., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K.: Ocena skuteczności przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. III. Wyniki badań w nowych szkołach podstawowych	515
Kurdziel Z.: Nosicielstwo gronkowców koagulazododatnich u pracowników pionu spożywczego	217
Leowski J.: Ocena wartości dokumentacji lekarskiej zakładu leczniczo-zapobiegawczego przemysłowej służby zdrowia	429
Liszewska D., Michalski E., Rywik S.: Diagnostyka epidemiologiczna choroby wieńcowej	357
Łapszewicz A.: Stan reaktywności neurohormonalnej naczyń krwionośnych królika w przebiegu zatrucia jadem kiełbasianym	1
Mackiewicz M., Rafalski H.: Epidemiologiczne badania rozwoju somatycznego dzieci w rejonach wiejskich	321
Magdzik W.: Plan badań odległych następstw wirusowego zapalenia wątroby	295
Magdzik W.: Zgony z powodu zakaźnego zapalenia wątroby, marskości wątroby, ostrej i podostrej martwicy (żółtego zaniku) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Doniesienie I.	23
Magdzik W.: Zgony z powodu zakaźnego zapalenia wątroby, marskości wątroby, ostrej i podostrej martwicy, (żółtego zaniku) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Doniesienie II	222
Michalski E., Liszewska D.: Elektrokardiografia jako metoda diagnostyczna w kardiologicznych badaniach epidemiologicznych	367
Migdalska-Kassurowa B.: Zatrucie jadem kiełbasianym u osobnika z dudem brzuszny	261
Migdalska-Kassurowa B., Babiuch L.: O kilku przypadkach zatruc spowodowanych toksyną botulinową typu E.	11
Nasiłowska M.: Częstość występowania aglutynin dla szczepów <i>Leptospira lublin</i> i <i>Leptospira semaranga</i> w surowicach chorych podejrzanych o leptospirozę	51
Obodowska-Zysk W.: Powikłania neurologiczne po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej w czasie masowej akcji szczepień w Polsce w r. 1963	467
Od Redakcji	281
Prace z pidemiologii i kliniki chorób zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1966 36, 70, 96, 104, 112, 116, 129, 153, 154, 202, 216, 222,	256
Prace z epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1967 292, 296, 310, 328, 342, 362, 380, 400, 434, 454, 460, 476, 500, 514, 528, 538, 548	568
Rabczyńska F.: Badania wartości preparatu odwoławczego do oznaczania względnej mocy szczepionki durowej	71
Rudnicki S., Rywik S., Szczypiorowski B.: Problemy diagnostyczne w badaniach epidemiologicznych nadciśnienia tętniczego	363
Rywik S.: Ciśnienie tętnicze w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa	575
Sawicki F.: Plan i organizacja przekrojowych badań przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa	391
Sawicki F.: Problemy diagnostyki epidemiologicznej	343
Sawicki F.: Przewlekłe, nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. II. Plan i metody	561
Sawicki F., Steczkowski J., Jedrychowski W., Maternowska W.: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. III. Wstępne badanie terenowe	569

Serokowa D.: Rozmieszczenie stacjonarnych ognisk wścieklizny zwierząt dzikich w Polsce	79
Serokowa D.: Sytuacja epidemiologiczna wścieklizny w Polsce w latach 1965—1966	247
Sowa J., Zasowska K.: Przydatność testu Acholest w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	237
Sprawozdanie z działalności Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za lata 1962—1967 za okres III, IV i połowę piątej kadencji zarządu	264
Stachowska Z., Krzezińska K.: Reowirusy wyizolowane w ściekach miasta Bydgoszczy w okresie 6. II. 1965 r. — 28. I. 1966 r. Doniesienie II	529
Staszewski J.: Umieralność na raka płuc w Polsce a palenie tytoniu i zanieczyszczenia atmosfery	131
Stempień R., Kamińska D., Adamczewski Z., Niedzielska E.: Ilościowe oznaczanie metodą izotopową traconej krwi przez przewód pokarmowy w dużej brzusznym	243
Stomma D.: Epidemiologia głębszego upośledzenia umysłowego u dzieci w Polsce. Metody diagnostyczne	371
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	141, 269
Szczotka F., Tesarz Z., Wolańska W.: Ocena zachorowalności dzieci najmłodszych w rejestracji krótkotrwałej	443
Taylor A., Bencjanowa T. G.: Zawartość antygenu Vi w szczepionkach przeciwdrogowych użytych do doświadczeń epidemiologicznych w 1961 r. w ZSRR	57
Tuskiewicz A., Szmunn W., Kędra M., Kolber-Postępska B., Krawczyk Z., Mituszyńska H., Sikorska W., Szczepański L.: Badania nad epidemiologią zawału mięśnia serca na terenie województwa lubelskiego (Plan, metodyka i wstępne wyniki badań)	303
Ulewicz K., Michniewski P., Kunert A.: Badania nad nosicielstwem pałeczek z rodziny <i>Enterobacteriaceae</i> u stawonogów okrętowych <i>Phylodromia Germanica</i> L	105
Wald I.: Epidemiologia głębokiego upośledzenia umysłowego w Polsce. Organizacja badań i metoda wyboru próby	401
Wiór H., Wolańska W.: Zastosowanie metody próbek podobnych w ocenie stanu zdrowia dzieci urodzonych w latach 1959—1960 pochodzących z ciąży patologicznej	415
Wiza J., Mazur B., Bogaczyńska E.: Badania ścieków wody rzecznej i wody wodociągowej miasta Poznania na obecność wirusów cytopatogennych	533
Wojciechowski K.: Ocena laboratoryjna wartości ochronnej szczepionki przeciw wścieklicznie typu Umeno-Doi	539
Wójciak Z.: Zastosowanie bromku laurylopirydyniowego w impregnacji białej szpitalnej	117
Wójciak T., Szwabe E., Jabłkowska E., Jaźbor A.: Dynamika poziomów proferdyny u dzieci chorych na płonicę przebiegającą z uszkodzeniem i bez uszkodzeń mięśnia serca	97
Wróblewska-Mularczykowa Z., Dobrzyński L., Olkowska D., Magdzik W., Załęska H.: Przegląd serologiczny zdrowej ludności Polski w kierunku arbowirusów zapalenia mózgu w latach 1965—1967	501
Wykaz prac nie nadesłanych	453
Zacharewicz M., Eckert S.: Z zagadnień organizacji badań epidemiologicznych w przemyśle	421
Z życia towarzystwa	264
Zabicka J.: Epidemiologia nagminnego zapalenia przyusznic w Polsce w latach 1961—1964	477

OCENY

C. Eichwald, H. Pitschke: Die Tollwut bei Mensch und Tier (Wścieklizna u ludzi i zwierząt), VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967, str. 300, ryc. 26 częściowo barwnych, 7 tabel, cena 37.90 MDN	172
---	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

Ajanian K. M.: O odporności przeciw jadowi kielbasianemu u ludzi. ZMEI, 1967, 6, 62	146
---	-----

<i>Albrecht O., Blaskovic D., Ernek E., Ferienc O., Gresikowa M., Grulich I., Kożuch O., Kubinyi L., Lichard M., Michalko J., Molnar E., Nosek J., Oravcova V., Pucenkova G., Sekeyowa M., Stupalova S., Szabo L., Sztankay M.</i> : Badania w ognisku kleszczowego zapalenia mózgu w rejonie Tribec w Słowacji. Na podstawie 11 artykułów opublikowanych w Supplement No. 1 to vol. 36 of the Bull. Wld. Hlth. Org., 1967, str. 15—94	274
Artykuł redakcyjny: Mechanizmy obronne w zakażeniach wirusowych. The Lancet, 1967, 7489, 549	144
<i>Blaškovič D.</i> : Badania nad kleszczowym zapaleniem mózgu. Problem kleszczowego zapalenia mózgu w Europie. Supplement No. 1 vol. 36, of the Bull. Wld. Hlth. Org., Genewa 1967, str. 5—13	272
<i>Bulmstein I. G., Kreithen H.</i> : Obwodowe porażenie nerwów w następstwie szczepień przeciwkleszczowych. JAMA, 1966, 198, 9, 1030	278
<i>Bourke J. B., Cannon P., Ritchie H. D.</i> : Laparotomia z powodu żółtaczek. The Lancet, 1967, 7515, 521	275
<i>Chomiakow A. I.</i> : Przyczynek do sprawy udziału parenteralnego mechanizmu zakażenia w ogólnej liczbie zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby. ZMEI, 1967, 7, 28	149
Choroba o nieznannej etiologii u osób mających styczność z małpami (NRF). Mcarb. and Mort. Weekly Rep., 1967, 16, 36, 301	143
<i>Chramowa Ł. P.</i> : Wyniki badań nad wykrywaniem beżółtaczkowych i bezobjawowych postaci wirusowego zapalenia wątroby w zakładach dziecięcych Nogińska. ZMEI, 1967, 7, 31	149
<i>Cybina G. A., Porubinowskaja N. M., Zacharowa M. S.</i> : Wyizolowanie szczepów <i>M. pneumoniae</i> od chorych na zapalenie płuc. ZMEI, 1967, 8, 34	150
<i>Denisov G. M.</i> : Odporność przeciwospowa u niemowląt. ZMEI, 1967, 44, 7, 69	271
<i>Grudniew F. I.</i> : Nawroty psychozy po przebyciu tularemii. Sow. Med. 1967, 8, 104	151
<i>Hadden W., Pascarelli E. F.</i> : Rozpoznawanie i leczenie fasciolyzy u człowieka. JAMA, 1967, 202, 2, 149	270
<i>Kiselow P. N., Siwercewa W. N., Arkadiewa G. E.</i> : O procesach naturalnego odtoksyczenia ustroju w zakażeniach. ZMEI, 1967, 44, 10, 93	271
<i>Landau S., Salwen M., Posner A., Siwernberg S. G.</i> : Odczyn anafilaktyczne po dodaniu soli sodowej sulfobromftaleiny. JAMA, 1967, 202, 238	275
<i>Lerner A. M., Tilloston J. R.</i> : Zapalenia płuc wywołane przez <i>Escherichia coli</i> . New. Engl. J. Med., 1967, 227, 3, 115	144
<i>Meisler H., Hesse P.</i> : Mononukleozą zakaźną z obrazem krwi białaczko-podobnym. Dtsch. Med. Wschr., 1967, 44, 2020	277
<i>Milleck J.</i> : Działanie ochronne błony komórkowej i cytoplazmy pałeczki <i>Bordetella pertussis</i> . Ztschr. f. Immunitätsf., Allergie und Kln. Immunol., 1967, 133, 2, 126	152
<i>Neff J. M., Lane J. M., Pert J. H., Moore R., Millar J. D., Henderson D. A.</i> : Powikłania po szczepieniach przeciw ospie w r. 1963 w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. New. Engl. J. Med., 1967, 276, 125	144
<i>Postowit W. A., Fedułowa E. G.</i> : Niektóre cechy nosicielstwa po przebyciu duru brzuszego i durów rzekomych. ZMEI, 1967, 6, 25	145
<i>Rajkiewicz N. P., Charitonow I. B., Kalinin S. A.</i> : O klinice i leczeniu bąblowicy wątroby z przerwaniem się torebki do dróg żółciowych. Sow. Med. 1967, 8, 112	151
Raport Zespołu do Spraw Neurotropowych Chorób Wirusowych CDC: Poliomyelitis — 1966, Morb. and Mort. Weekley Rep., 1967, 16, 26, 212	146
<i>Shrank A. B., Alexander L. S.</i> : Świerzb — jeszcze jedna epidemia?, Brit. Med. J., 1967, 1, 669	278
<i>Soike K.</i> : Zakażenie ciężarnych myszy wirusem Coxsackie B ₃ , J. Inf. Dis., 1967, 117, 3, 203	148
<i>Sotgin G., Cavalli C., Bianchi F. G.</i> : Przyczynek do rozpoznawania ostrego i przewlekłego zastoiny wewnątrzwątrobowego żółci i powstawania żółtaczki. Schweiz. Med. Wschr., 1967, 97, 34, 1095	269
<i>Stiepanow G. P., Chromieckaja T. M., Kamiński W. A., Zinina T. P., Bałaszowa A. G., Narolina E. S., Kiriewa E. F., Wajstich M. A.</i> : O nieszkodliwości gamma globuliny przygotowanej z mieszaniny surowic, w skład której wchodzi surowice chorych na wirusowe zapalenie wątroby. ZMEI, 1967, 7, 34	150
<i>Stone H. H., Staneley D. G., De Jarnette R. H.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby po usunięciu śledziony. JAMA, 1967, 199, 11, 851	269

<i>Tarasow W. I.</i> : Ospa wietrzna u dorosłych. <i>ŻMEI</i> , 1967, 44, 9, 132	271
<i>Vivell O., Schultze-Rhonhof J., Lips G.</i> : Zakażenia wywołane przez <i>Mycoplasma pneumoniae</i> . <i>Epidemiologia, klinika. Münch. Med. Wschr.</i> , 1967	276
<i>Watt J. P., Okubadejo A. O.</i> : Zmiany w rozmiarach występowania oraz etiologii bakteriemii u chorych leczonych w szpitalach. <i>Brit. Med. J.</i> , 1967, 1, 210	278
<i>Williams Ch.</i> : Poliomyelitis-Nicaragua. <i>Morb. and Mort. Weekly Rep.</i> , 1967, 16, 27, 228	146
Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Publicznej Służby Zdrowia: Szczepionki przeciw odrze. <i>MMWR</i> , 1967, 16, 32, 269—271	141
Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Ochronnych Publicznej Służby Zdrowia USA z maja 1967 roku w sprawie szczepień przeciwko poliomyelitis. <i>Morb. and Mort. Weekly Rep.</i> , 1967, 16, 33, 278	147
Zatrucie toksyną botulinową typu E. Chicago, Illinois: <i>CDC Morb. and Mort. Weekly Rep.</i> , 1967, 16, 24, 193	279
<i>Zöllner N., Lydtin H.</i> : Zmiany w sercu w przebiegu zakażeń wywołanych przez wirus Coxsackie u dorosłych. <i>Dtsch. Med. Wschr.</i> , 1967, 45, 2049	276

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Adamczewski Z. 243
 Adonajło A. 146, 151, 152,
 189, 271, 495
 Ajanian K. M. 146
 Albrecht P. 274
 Alexander L. S. 278
 Anusz Z. 45, 143, 144, 154,
 256, 278, 279, 460, 568
 Arkadiewa G. E. 271
 Askanas Z. 297, 339, 376,
 425, 427, 451
 Babiuch L. 11
 Bałaszowa A. G. 150
 Bencjanowa T. G. 57
 Bianchi F. G. 269
 Bilek M. 123
 Blaskovic D. 274
 Błašković D. 272
 Blumstein I. G. 278
 Bogaczyńska E. 533
 Boroń P. 378, 459
 Borowski J. 549
 Borzyńska - Lewkowicz
 B. 113
 Bourke J. B. 275
 Bożek J. 447
 Bożek Z. 426
 Bożyk Z. 376, 435
 Bóbr J. 89
 Branowitz Z. 293
 Brodziak Z. 375
 Brühl W. 376
 Brzeziński Z. J. 381
 Cannon P. 275
 Cavalli C. 269
 Charitonow I. B. 151
 Chiramowa Ł. P. 149
 Cholewa L. 351, 376, 378
 Chomiakow A. I. 149
 Chromieckaja T. M. 150
 Cybina G. A. 150
 Cywicki J. 139
 Czerwińska S. 405
 Denisow G. M. 271
 Dobrzyński L. 501
 Dziubek Z. 145, 270, 276
 Eckert S. 420
 Eichwald C. 172
 Ekiert J. 439
 Eruck E. 274
 Fedułowa E. G. 145
 Ferianc O. 274
 Florków R. 333
 Gadomska H. 329
 Gałazka A. 157
 Gresikowa M. 274
 Grudniew F. I. 151
 Grulich I. 274
 Hadden W. 270
 Henderson D. A. 144
 Hesse P. 277
 Horbowska 209
 Imbs D. 37
 Indulski J. 451
 Jabłkowska E. 97
 Jakoniuk P. 549
 Jakubicz P. 549
 Janczewski G. 487
 Januszkiewicz J. 203, 275
 De Jarnette R. H. 269
 Jaroszewski Z. 409, 451
 Jaroszyńska - Weinber-
 ger B. 257
 Jaźbor A. 97
 Jędrychowski W. 351, 569
 Jopkiewicz T. 521
 Kacprzak M. 17, 339, 515
 Kalinin S. A. 151
 Kamiński W. A. 150
 Kamińska D. 242
 Karłowicz K. 37
 Ka-sur B. 203
 Kassurowa - Migdalska
 B. 11, 261
 Kenig I. 122
 Kędra M. 303
 Kiriewa E. F. 150
 z. 397 - 19. 11 GatW s. 5
 Kiselow P. N. 271
 Kleczkowski B. 297, 339,
 375, 425
 Kolber-Postępska B. 303
 Kopczyński J. 311, 427
 Kostrzewski J. 283, 293,
 339, 455, 555
 Koźmińska A. 17
 Kożuch O. 274
 Krajewska M. 17
 Krawczyk Z. 303
 Kreithen H. 278
 Krzemińska K. 521, 529
 Krzywicka H. 113
 Kubinyi L. 274
 Kucharczyk J. 89
 Kulesza A. 17, 146, 147,
 148, 149, 150, 173, 515
 Kunert A. 105
 Kurdziel Z. 217
 Kurpios J. 447
 Lane J. M. 144
 Landau S. 275
 Leowski J. 429
 Lerner A. M. 144
 Lesiuk-Naruszewicz D.
 143
 Lewkowicz - Borzyńska
 B. 113
 Lichard M. 274
 Lips G. 276
 Liszewska D. 357, 367,
 377, 405
 Lutyński R. 122
 Lydtin H. 276
 Lapszewicz A. 1
 Mackiewicz M. 321
 Magdzik W. 23, 223, 274,
 275, 395, 427, 501
 Malinowski Z. 515
 Maternowska W. 569
 Mazur B. 533
 Meisler H. 277
 Michalko J. 274
 Michalski E. 357, 367, 405
 Michniewski P. 105
 Michowicz S. 139
 Migdalska-Kassurowa B.
 11, 261
 Millar J. D. 144
 Milleck J. 152
 Mituszyńska H. 303
 Molnar E. 274
 Moore R. 144
 Mularczykowa - Wró-
 blewska Z. 501
 Narolina E. S. 150
 Naruszewicz-Lesiuk D.
 143
 Nasiłowska M. 51
 Neff J. M. 144
 Niedzielska H. 243
 Nosek J. 274

- Obodowska-Zysk W. 467
 Okubadejo A. O. 278
 Olkowska D. 501
 Onyszczyk T. 37
 Oravcova V. 274

 Paciorkiewicz M. 276,
 277, 278
 Pałucki B. 270
 Pascarelli E. F. 270
 Pert J. H. 144
 Pitschke H. 172
 Porubinowskaja N. M.
 150
 Posner A. 275
 Postępska-Kolber B. 303
 Postowit W. A. 145
 Prażmowski W. 340
 Pucenkova G. 274

 Rabczyńska F. 71
 Rafalski H. 321
 Rajkiewicz N. P. 151
 Ritchie H. D. 275
 Rodkiewicz T. 17, 515
 Rudnicki S. 363
 Rywik S. 297, 357, 363,
 405, 575

 Salwen M. 275
 Sawicki F. 341, 343, 377,
 391, 426, 561, 569
 Schultze-Rhonhof J. 276
 Sekcyowa M. 274
 Serokowa D. 79, 247
 Shrank A. B. 278

 Sikorska W. 303
 Siwerberg S. G. 275
 Siwercewa W. N. 271
 Skorochodzki L. 447
 Słubicka A. 257
 Soike K. 148
 Sotgin G. 268
 Sowa J. 237
 Stachowska Z. 521, 529
 Stanley D. G. 269
 Staszewski J. 131
 Steczkowski G. 569
 Stempień R. 243
 Stepanow G. P. 150
 Stomma D. 371, 379, 427
 Stone H. H. 269
 Stryszak A. 172
 Stupalova S. 274
 Szabo L. 274
 Szczepański L. 303
 Szczotka F. 443
 Szczypiorowski B. 363
 Szmuness W. 303, 341
 Sztankay M. 274
 Szwabe E. 97

 Tarasow W. I. 271
 Taylor A. 57
 Tesarz Z. 375, 379, 443
 Tilloston J. R. 144
 Tuszkiewicz A. 303
 Twardowska L. 17, 515

 Ulewicz K. 105

 Vivell O. 276

 Wagner K. 17, 515
 Wajstich M. A. 150
 Wald I. 340, 378, 401, 426
 Waluszkiewicz H. 17
 Watt J. P. 278
 Weinberger - Jaroszyń-
 ska B. 257
 Wielopolska H. 209
 Williams Ch. 146
 Wiór H. 415
 Wiza J. 533
 Wojciechowski K. 539
 Wojdon H. 341
 Wolańska W. 415, 443
 Wołoszczuk I. 269
 Wójciak T. 97
 Wójciak Z. 117
 Wróblewska - Mularczy-
 kowa Z. 501
 Wysocki M. 452

 Zacharewicz M. 421
 Zacharowa M. S. 150
 Zahorski W. 427
 Załęska H. 501
 Zasowska K. 237
 Zdzieniecki S. 451
 Zieliński J. 426
 Zimina T. P. 150
 Ziobro J. 549
 Zöllner N. 276
 Zysk-Obodowska W. 467

 Żabicka J. 477

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

50
ROK PRACY
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY

1

TOM XXII

WARSZAWA

ROK 1968

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

stawał jeść i poruszać się, zaznaczało się zwiotczenie i osłabienie wszystkich mięśni, wyrażające się przede wszystkim „rozlewającym się” brzuchem i opadniętym bezwładnie pyszczkiem.

Doświadczenie wykonywano w narkozie uretanowej, z wyliczenia 1 gram uretanu/kg wagi królika.

Po wypreparowaniu tętnicy szyjnej przyłączano do jej odcinka dośrodkowego jeden koniec zestawu perfuzyjnego, drugi zaś koniec przyłączało do wypreparowanego obwodowego odcinka tętnicy udowej. Przez zamknięty w ten sposób obwód odbywała się perfuzja krwi z tętnicy szyjnej do tętnicy udowej. W swej części środkowej zestaw był włączony do pompy perfuzyjnej typu palcowego (Sigmamotor-Coronary Sinus Return Pump), przetaczającej krew ze stałą wydajnością około 4 cm³/minutę.

Ciśnienie perfuzyjne mierzono manometrem rtęciowym, podobnie jak i ciśnienie ogólne krwi. Rejestrację obu ciśnień uzyskiwano przez zapis bezpośredni na okopconej taśmie kimografu przy pomocy pisaków pływakowych. Czas trwania reakcji obliczano z rejestrowanych w dolnej części taśmy, w odstępach sześciosekundowych, znaczników czasu. Sygnałem Depreza znakowano każde podanie do perfuzji neurohormonów wstrzykiwanych w stałej objętości 0,1 cm³ roztworu fizjologicznego soli.

Skuteczność porażenia układu adrenergicznego gynergenem sprawdzano brakiem reakcji naczyniowej na podanie standardowej dawki noradrenaliny. Skuteczność porażenia układu cholinergicznego atropiną sprawdzano dwojako: brakiem reakcji na działanie standardowej dawki acetylocholino oraz nie wystąpieniem zwolnienia lub zahamowania czynności serca pod wpływem drażnienia prądem elektrycznym nerwu błędnego wypreparowanego na szyi (2 V, 65 okr./sek, 10 msek). Dokładne sprawdzenie porażenia jest niezbędne, ze względu na występującą u około 25% królików osobniczą niewrażliwość na atropinę, wskutek rozszczepiania jej przez zawartą w surowicy krwi atropinoesterazę (2).

Odnierwienie perfundowanej kończyny osiągnano przecinając nerw udowy i kulszowy; uzupełniano je odnerwieniem farmakologicznym, podając do perfuzji 50 mg polokainy.

Całość badanego zagadnienia rozłożono na 5 typów doświadczeń lub opracowań i odpowiednio w 5 punktach zostaną omówione wyniki.

WYNIKI BADAŃ

I. Działanie bezpośrednie jadu kiełbasianego na naczynia krwionośne królików zatrutych uprzednio tym jadem i nie zatrutych.

W doświadczeniach podawano drogą perfuzji 10 królikom po 2,5 mcg jadu kiełbasianego rozpuszczonego w 0,1 cm³ roztworu fizjologicznego soli, a jako kontrolę podawano tym samym królikom 0,1 cm³ czystego roztworu fizjologicznego soli. Doświadczenia przeprowadzono w 2 wersjach: u 7 królików jad działał na ściany naczyń w warunkach swobodnego przepływu, natomiast u 3 królików jad działał przy przepływie zatrzymanym na okres 5 minut. U wszystkich królików zarówno po wstrzyknięciu jadu kiełbasianego, jak i roztworu fizjologicznego soli następowało niewielkie, krótkotrwałe obniżenie ciśnienia perfuzyjnego, praktycznie nie różniące się między sobą. Uzyskane wyniki są przedstawione w tabeli I, a przykłady reakcji na rycinie 1 i 2.

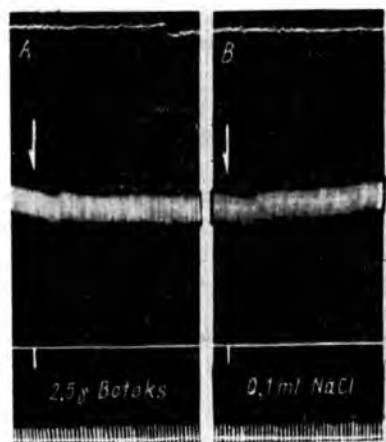
Tabela I

Reakcje naczyniowe królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych po podaniu do perfuzji jadu kiełbasianego i roztworu fizjologicznego soli

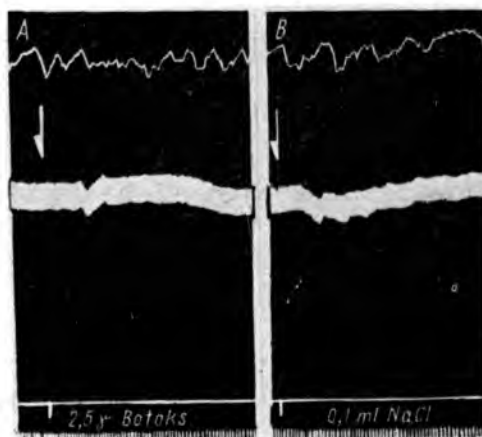
Wartości porównywane	Po 2,5 mcg jadu kiełb.		Po 1 cm ³ soli fizjol.	
	króliki		króliki	
	zatrute	nie zatrute	zatrute	nie zatrute
Średni spadek ciśnienia perfuzyjnego w mm Hg przy perfuzji swobodnej	5,1	4,9	5,3	5,0
Średni spadek ciśnienia perfuzyjnego w mm Hg przy perfuzji zatrzymanej	5,7	5,3	5,0	5,7

II. Stan odczynowości naczyniowej królików zatrutych i nie zatrutych jadem kiełbasianym na działanie acetylocholiny i noradrenaliny.

Do doświadczeń tych użyto 20 królików w pełnym obrazie zatrucia jadem kiełbasianym oraz 16 królików zdrowych, jako kontroli. Acetylocholiny w dawce 5 mcg/królika, noradrenalinę w dawce 1 mcg/królika podawano drogą perfuzji w stałej objętości 0,1 cm³ roztworu fizjologicznego soli, a jako kontrolę podawano 0,1 cm³ czystego roztworu fizjologicznego soli.



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Reakcje naczyniowe królika nie zatrutego: A — po wstrzyknięciu 2,5 mcg jadu kiełbasianego, B — po wstrzyknięciu 0,1 cm³ roztworu fizjologicznego soli. Znaczenie krzywych kolejno od góry do dołu: 1 — zapis ciśnienia ogólnego, 2 — zapis ciśnienia perfuzyjnego, 3 — sygnał Depreza, 4 — rejestracja czasu (znacznik co 6 sekund). Strzałka oznacza moment wstrzyknięcia doperfuzyjnego. Objasnienia te dotyczą również wszystkich dalszych rycin.

Ryc. 2. Reakcje naczyniowe królika zatrutego jadem kiełbasianym: A — po wstrzyknięciu 2,5 mcg jadu kiełbasianego, B — po wstrzyknięciu 0,1 cm³ roztworu fizjologicznego soli.

Średni spadek ciśnienia po acetylocholynie był u królików zatrutych jadem kiełbasianym ponad trzykrotnie mniejszy niż u nie zatrutych. Znamienność stwierdzonej różnicy potwierdzono statystycznie ($p < 0,01$). Przykłady reakcji przedstawia rycina 3.

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXII

1968

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

A. Łapszewicz: Stan reaktywności neurohormonalnej naczyń krwionośnych królika w przebiegu zatrucia jadem kiełbasianym	1
B. Migdałska-Kassurova, L. Babiuch: O kilku przypadkach zatruc spowodowanych toksyną botulinową typu E	11
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. II. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w szkołach obserwowanych w 1965/1966 roku	17
W. Magdzik: Zgony z powodu zakaźnego zapalenia wątroby, marskości wątroby, ostrej i podostrej martwicy (żółtego zaniku) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Doniesienie I	23
D. Imbs, K. Karłowicz, T. Onyszczuk: Rzekomobłonnicze zapalenie spojówek, wywołane 3 typem adeno-wirusa	37
Z. Anusz: Sytuacja epidemiologiczna leptospiroz w świecie ze szczególnym uwzględnieniem Polski, w latach 1960—1966	45
M. Nasiłowska: Częstość występowania aglutynin dla szczepu <i>Leptospira lublini</i> i <i>Leptospira semaranga</i> w surowicach chorych podejrzanych o leptospirozę	51
A. Taylor, T. G. Bencjanowa: Zawartość antygenu Vi w szczepionkach przeciwdrurowych użytych do doświadczeń epidemiologicznych w 1961 r. w ZSRR	57
F. Rabczyńska: Badania wartości preparatu odwoławczego do oznaczenia względnej mocy szczepionki drurowej	71
D. Serokowa: Rozmieszczenie stacjonarnych ognisk wścieklizny zwierząt dzikich w Polsce	79
J. Bóbr, J. Kucharczyk: Wpływ cech osobniczych i postępowania zabiegowego na częstość występowania zakażeń ran operacyjnych	89
T. Wójcik, E. Szwabe, E. Jabłkowska, A. Jaźbor: Dynamika poziomów propeptyny u dzieci chorych na płonicę przebiegająca z uszkodzeniem i bez uszkodzenia mięśnia serca	97
K. Ulewicz, P. Michniewski, A. Kunert: Badania nad nosicielstwem pałeczek z rodziny <i>Enterobacteriaceae</i> u stawonogów okrętowych <i>Phylodromia Germanica</i> L	105
H. Krzywicka, B. Borzyńska-Lewkiewicz: Wrażliwość niektórych szczepów <i>Salmonella enteritidis</i> na środki dezynfekcyjne	113
Z. Wójciak: Zastosowanie bromku laurylopirydynowego w impregnacji bielizny szpitalnej	117
M. Bilek, I. Kenig, R. Lutyński: Wirusologiczne badania ścieków	123
J. Staszewski: Umieralność na raka płuc a palenie tytonu i zanieczyszczanie atmosfery	131
J. Cywicki, S. Michowicz: Przypadek ospy krowiej u dojarki	139
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	141

Antoni Łapszewicz

STAN REAKTYWNOŚCI NEUROHORMONALNEJ NACZYŃ KRWIONOŚNYCH KRÓLIKA W PRZEBIEGU ZATRUCIA JADEM KIEŁBASIANYM

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Walawski

I Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. K. Rachoń

Brak dotąd badań nad wpływem jadu kiełbasianego na naczynia krwionośne w ustroju żywym. Praca poniższa stanowi przyczynek nie tylko do stanu krążenia obwodowego w tym zatruciu, ale i patogenezы zatrucia.

Zagadnienie wpływu jadu kiełbasianego na układ krążenia w ogóle, a naczyń krwionośnych w szczególności, jest dotąd mało poznane. Spostrzeżenia kliniczne ograniczają się do ogólnikowego stwierdzenia, że układ krążenia nie wykazuje większych odchyłeń (18), lub też, że ciśnienie krwi długo jest prawidłowe i załamuje się dopiero w okresie przedzgonnym (16), albo wreszcie że jad kiełbasiany wywołuje stan skurczowy naczyń krwionośnych obwodowych (15). To ostatnie spostrzeżenie potwierdzają również wypowiedzi cytowanych przez *Matweewa* (14) klinicystów (*Sztejnberg* i inni), którzy uważają, że jad kiełbasiany zwęża naczynia krwionośne.

Przeprowadzone dotychczas badania doświadczalne na naczyniach izolowanych uszu i innych narządów zwierzęcych według metody Krawkowa-Pisemskiego wykazały, że jad kiełbasiany powoduje zwężenie naczyń krwionośnych (17, 19), a *Matweew* (13, 14) określił je nawet ilościowo na 23—40% i wysunął twierdzenie, że jad kiełbasiany jest silnym jadem naczyniowym.

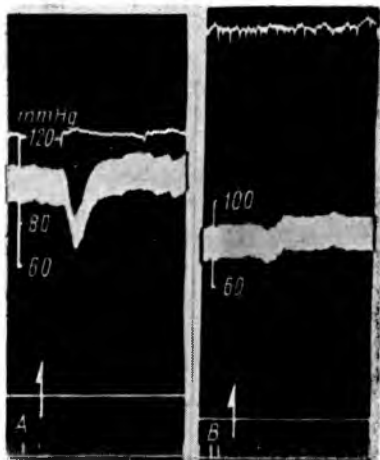
Wykonane badania miały na celu sprawdzenie stanu reaktywności naczyń krwionośnych królika zatrutego jadem kiełbasianym na działanie podstawowych neurohormonów.

MATERIAŁ I METODYKA

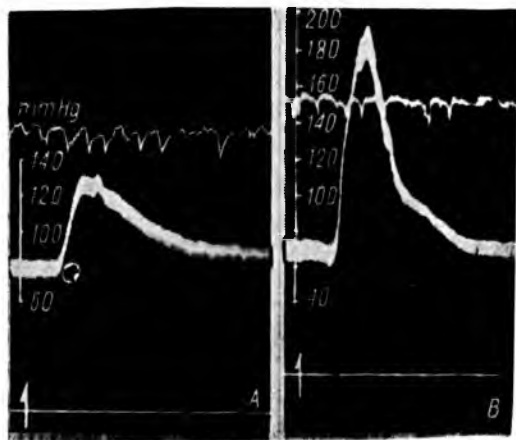
Do doświadczeń użyto króliki szare, samce, wagi od 2400 do 2700 gramów. Ze względu na niewielką rozpiętość wagi wszystkie dawki stosowanych substancji obliczono dla wagi 2500 gramów. Z ogólnej liczby 44 królików 28 zatruto jadem kiełbasianym, a pozostałych 16 użyto do badań kontrolnych.

Króliki zatrutowano jadem kiełbasianym typu C o symbolu IV/64 z Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego, w dawce 0,5 mikrograma/kg wagi, wstrzykiwanej do żyły brzożnej ucha królików. Dawka ta pozwalała uzyskać po 2—3 dniach obraz pełnego zatrucia. Królik prze-

Wobec bardzo małej reakcji naczyń królików zatrutych jadem kiełbasianym, sprawdzono ponadto u 10 królików zatrutych i tyluż kontrolnych reakcję na dziesięciokrotnie większą dawkę acetylocholiny, tj. 50 mcg. Spadek ciśnienia był wprawdzie większy w obu grupach, ale stosunek 1 : 3 nie uległ zmianie.



Ryc. 3



Ryc. 4

Ryc. 3. Reakcje naczyniowe po wstrzyknięciu 5 mcg chlorowodoru acetylocholiny: A — królik nie zatruty, B — królik zatruty jadem kiełbasianym.

Ryc. 4. Reakcje naczyniowe po wstrzyknięciu 1 mcg noradrenaliny: A — królik nie zatruty, B — królik zatruty jadem kiełbasianym.

W celu sprawdzenia roli układu adrenergicznego w takim kształtowaniu odczynowości, zbadano wielkość reakcji na 5 mcg acetylocholiny po porażeniu układu adrenergicznego gynergenem w dawce 2,5 mg u 4 królików zatrutych jadem kiełbasianym i 4 nie zatrutych. Średnio reakcja nasiliła się nieco w obu grupach, ale różnica uległa tylko niewielkim zmianom. Odczyny na acetylocholinę są przedstawione w tabeli II.

Tabela II

Porównanie reakcji naczyniowych królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych, po podaniu acetylocholiny i po porażeniu układu adrenergicznego gynergenem

Króliki	Dawka acetylocholiny	Średnie arytm. spadek ciśn. perf. w mm Hg	Sigma	t	p
Nie zatrute	5 mcg	17,8	± 1,4	7,13	p<0,01
Zatrute jadem kiełb.		5,4	± 1,0		
Nie zatrute	50 mcg	42,0	± 4,8	5,4	p<0,01
Zatrute jadem kiełb.		13,4	± 2,05		
Po porażeniu układu adrenergicznego gynergenem					
Nie zatrute	5 mcg	20,0			
Zatrute jadem kiełb.		8,0			

Średni wzrost ciśnienia perfuzyjnego po noradrenalinie był u królików zatrutych jadem kiełbasianym trzykrotnie wyższy niż u nie zatrutych. Przykłady reakcji są przedstawione na rycinie 4.

Sprawdzono również u 4 królików zatrutych jadem kiełbasianym i 4 nie zatrutych wielkość reakcji na 1 mcg noradrenaliny po porażeniu układu cholinergicznego atropiną w dawce 2,5 mg. Reakcja wzrosła średnio dość wyraźnie w grupie królików nie zatrutych, natomiast w grupie królików zatrutych praktycznie nie uległa zmianie. Odczyny na noradrenalinę są przedstawione w tabeli III.

Tabela III

Porównanie reakcji naczyniowych królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych, po podaniu noradrenaliny i po porażeniu układu cholinergicznego atropiną

Króliki	Średnie arytmetyczne wzrostu ciśn. perf. w mm Hg	Sigma	t	p
Nie zatrute	36,7	± 2,7	13,92	p<0,01
Zatrute jadem kiełbasianym	109,4	± 3,9		

Po porażeniu układu cholinergicznego atropiną

Nie zatrute	52,0
Zatrute jadem kiełbasianym	115,5

III. Wpływ zablokowania układu esteraz cholinowych polstigminą na odczynowość naczyń krwionośnych na podanie acetylocholin.

Przeprowadzono doświadczenia na 4 królikach zatrutych jadem kiełbasianym i 4 nie zatrutych, sprawdzając reakcję na 5 mcg acetylocholin w obu grupach przed i po porażeniu układu esteraz cholinowych polstigminą w dawce 0,25 mg. U królików zatrutych jadem kiełbasianym średnia reakcja na acetylocholinę przed polstigminą była trzykrotnie mniejsza niż u nie zatrutych, natomiast po polstigminie wstrzyknięcie acetylocholin wywołało jednakowo głęboki spadek ciśnienia perfuzyjnego w obu porównywanych grupach. Wyniki są przedstawione w tabeli IV, a przykłady reakcji na rycinie 5 i 6.

Tabela IV

Porównanie reakcji naczyniowych na acetylocholinę królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych przed i po zablokowaniu esteraz cholinowych polstigminą

Króliki	Średni spadek ciśn. perf. w mm Hg	
	przed polstigminą	po polstigminie
Nie zatrute	20,5	62,0
Zatrute jadem kiełbasianym	6,5	57,5

IV. Wpływ odnerwienia na odczynowość naczyniową królików zatrutych jadem kiełbasianym.

Do doświadczeń użyto 4 króliki zatrute jadem kiełbasianym i 4 nie zatrute, sprawdzając reakcje naczyniowe na wstrzyknięcie standardowych dawek acetylocholin przed i po odnerwieniu kończyny, przez którą

przeprowadzono perfuzję (poddaną perfuzji). Uzyskane w obu grupach wyniki reakcji naczyniowych po odnerwieniu nie różniły się wyraźniej od stwierdzonych przed odnerwieniem.

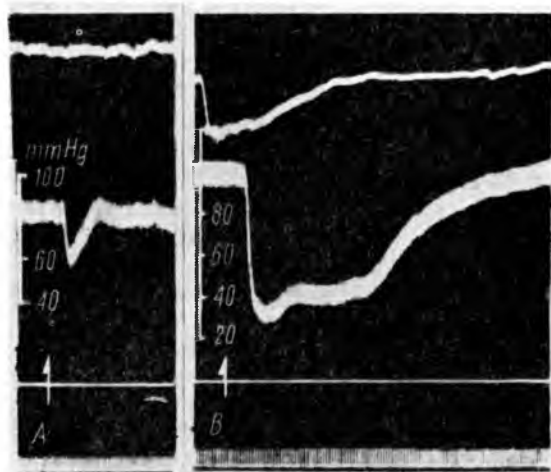
Tabela V

Porównanie wysokości ciśnienia tętniczego krwi u królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych

Króliki	Średnie arytm. wys. ciśn. tętn. krwi w mm Hg	Sigma	t	p
Nie zatrute	82,6	$\pm 4,4$	2,62	p = 0,025
Zatrute jadem kiełbasianym	97,5	$\pm 3,4$		

V. Porównanie wysokości ogólnego ciśnienia tętniczego krwi u królików zatrutych jadem kiełbasianym i nie zatrutych.

Do porównania użyto wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego krwi u 20 królików zatrutych jadem kiełbasianym i 16 nie zatrutych. Pomiar ciśnienia wykonywano co najmniej w 20 minut po podłączeniu perfuzji, zaadaptowaniu się układu naczyniowego do wytworzonych warunków oraz ustabilizowaniu ciśnienia. Wartości średnich arytmetycznych wskazują,

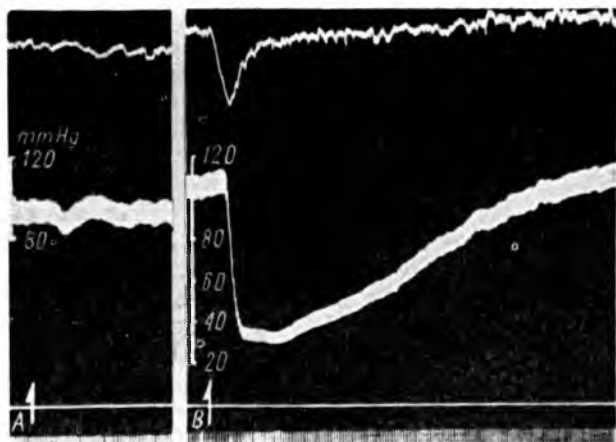


Ryc. 5. Reakcje na acetylocholinę u królika zatrutego: A — przed polstigminą, B — po polstigminie.

że u królików zatrutych jadem kiełbasianym ciśnienie tętnicze krwi jest wyższe niż u nie zatrutych. Sprawdzenie wyników metodą statystyczną wykazało znamienność stwierdzonej różnicy ($p < 0,25$). Wyniki porównania wysokości ciśnienia tętniczego są przedstawione w tabeli V.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Wstrzyknięcie do perfuzji dużej dawki jadu kiełbasianego i jego stykanie się ze ścianą naczyniową, zarówno w sposób przepływowy, jak



Ryc. 6. Reakcje na acetylocholinę u królika zatrutego jadem kielbasianym: A — przed polstigminą, B — po polstigminie.

i w ciągu 5 minut, wywołało jedynie nieznaczne, krótkotrwałe obniżenie ciśnienia perfuzyjnego, jednakowe zarówno u królików zatrutych jadem kielbasianym, jak i nie zatrutych. Tej samej wielkości obniżenie ciśnienia następowało w obu grupach królików po wstrzyknięciu do perfuzji roztworu fizjologicznego soli. Brak różnicy między reakcjami naczyń na zetknięcie z jadem i roztworem soli świadczy o nieswoistości reakcji, której pochodzenie można tłumaczyć dwojako: jako wywołaną przejściową zmianą lepkości krwi wskutek wstrzyknięcia płynu o odmiennych cechach fizycznych, lub też uszkodzeniem krwinek czerwonych (5) spowodowanym szybkim wstrzyknięciem roztworu izotonicznego i wyzwoleniem z nich czynnika rozszerzającego naczynia, prawdopodobnie adenylozotrójfosforanów (5, 7).

Na podstawie tych wyników można przyjąć, że jad kielbasiany nie wywołuje w ustroju żywym bezpośredniej reakcji ze strony ściany naczyń. Wyniki te są pozornie sprzeczne z wynikami uzyskanymi przez wspomnianych już przedtem autorów (13, 14, 17, 19), którzy stwierdzili, że jad kielbasiany powoduje zżewienie naczyń krwionośnych. Należy jednak wziąć pod uwagę, że autorzy ci wykonywali swe doświadczenia na izolowanych naczyniach krwionośnych, oderwanych od wpływu i działania szeregu czynników modyfikujących i kompensacyjnych działających w żywym ustroju. Można zatem przyjąć, że jad kielbasiany działa pobudzająco na elementy kurczliwe w ścianie naczyniowej, działanie to jednak jest w żywym ustroju natychmiast wyrównywane. Nie wyklucza to oczywiście możliwości, że dłużej trwające działanie jadu kielbasianego na naczynia krwionośne w ustroju żywym może prowadzić do zwichnięcia mechanizmów kompensacyjnych, za czym przemawiają wyraźnie wyniki dalszych doświadczeń.

Naczynia krwionośne królików zatrutych jadem kielbasianym reagowały na acetylocholinę trzykrotnie mniejszym średnim spadkiem ciśnienia perfuzyjnego niż królików nie zatrutych. Gdyby przyczyną takiego przytłumienia czynności cholinergicznego było wyłącznie nadmierne napięcie układu adrenergicznego, to po porażeniu tego układu gynergenem reakcje powinnyby się wyrównać. Wyrównanie takie jednak nie nastąpiło, jakkolwiek reakcje w obu grupach się pogłębiły (tab. II), ale charak-

terystyczne, że względny przyrost reakcji w grupie królików nie zatrutych wyniósł zaledwie 12%, natomiast w grupie zatrutych jadem kiełbasianym aż 48%, co może przemawiać za zwiększeniem napięcia układu adrenergicznego w tym zatruciu.

Potwierdzają to wyniki dalszych badań, gdyż wstrzyknięcie do perfuzji noradrenaliny wywoływało trzykrotnie większy średni wzrost ciśnienia perfuzyjnego u królików zatrutych jadem kiełbasianym niż u nie zatrutych (tab. III). Porażenie układu cholinergicznego atropiną wywołało 42% względny przyrost reakcji na noradrenalinę u królików nie zatrutych i zaledwie 5% przyrost u zatrutych jadem kiełbasianym, co przemawia za dużym przytłumieniem układu cholinergicznego w tym zatruciu.

Jeżeli zwiększenie napięcia układu adrenergicznego tylko częściowo tłumaczy przyczynę przytłumienia czynności układu cholinergicznego w zatruciu jadem kiełbasianym, to wyłania się pytanie gdzie może leżeć przyczyna główna. Wydaje się, że odpowiedź na to dają wyniki dalszych doświadczeń, gdyż po zablokowaniu układu esteraz cholinowych polstigmimą podanie standardowej dawki acetylocholin wywoływało jednakowo głęboki i długotrwały spadek ciśnienia perfuzyjnego zarówno u królików zatrutych jadem kiełbasianym, jak i nie zatrutych (tab. IV). Wynika z tego, że czynnikiem upośledzającym w zatruciu jadem kiełbasianym reakcję naczyń na działanie acetylocholin jest znacznie wzmożona aktywność esterazy cholinowej, powodująca bardzo szybki rozpad substratu. Trudno odpowiedzieć na pytanie czy to wzmożenie dotyczy aktywności esterazy cholinowej prawdziwej, rzekomej, czy obu naraz. Za esterazą cholinową rzekomą przemawia jej typowa lokalizacja w surowicy krwi, śródbłonkach naczyń włosowatych i mięśniach gładkich tętniczek (9). Esteraza cholinowa prawdziwa natomiast, występująca w mózgu, mięśniach poprzecznie prążkowanych i krwinkach czerwonych działa prawie wyłącznie na estry cholinylne i tylko przy niskich stężeniach tych estrów (do 0,003 M), gdyż większe stężenia substratu działają na nią hamująco (6, 10).

Porównanie wysokości ciśnienia tętniczego wykazało, że jest ono znacznie wyższe w grupie królików zatrutych jadem kiełbasianym, niż nie zatrutych (tab. V). Odzwierciedla to jedynie stwierdzone już przytłumienie czynności układu cholinergicznego i wzmożenie adrenergicznego w zatruciu jadem kiełbasianym, co wywołuje w ścianie naczyń podwyższenie „napięcia wyjściowego” („initial tone”) (8) i stan zwiększonego pogotowia skurczowego. Może to tłumaczyć przyczyny stwierdzanego w obserwacjach klinicznych (14, 16, 18) dobrego stanu krążenia obwodowego.

Brak jakiegokolwiek wpływu odnerwienia na reaktywność naczyń krwionośnych wskazuje, że punkt uchwytu zaburzeń tej reaktywności w zatruciu jadem kiełbasianym mieści się w najbardziej obwodowych elementach układu wegetatywnego, tj. na poziomie synaps nerwowo-mięśniowych.

Przy próbie tłumaczenia mechanizmu zwiększonej reaktywności adrenergicznej naczyń nasuwają się 2 możliwości: 1) uwrażliwienie przez jad kiełbasiany zakończeń adrenergicznych na działanie katecholamin i 2) zwolnienie rozpadu katecholamin i tym samym przedłużenie ich działania, wskutek np. hamującego wpływu jadu kiełbasianego na aktywność katechol-O-metylo-transferazy, która ma odgrywać najważniejszą rolę w rozszczepianiu katecholamin (3, 4).

Wykonane badania, nie przecząc ani nie potwierdzając istniejących poglądów, że jad kiełbasiany tłumaczy czynność układu cholinergicznego przez

porażenie wytwarzania acetylocholino w zakończeniach nerwowych (1, 11), lub tylko swoiste hamowanie uwalniania jej z tych zakończeń (12, 20), wnoszą jeszcze trzecią możliwość, że jest to związane ze zmianami w aktywności esterazy cholinowej.

WNIOSKI

1. Jad kiełbasiany nie wywołuje uchwytniej bezpośredniej reakcji naczyniowej przy zetknięciu ze ścianą naczyń królika żywego.

2. Składowa adrenergiczna układu naczyniowo-ruchowego królika przejawia w zatruciu jadem kiełbasianym cechy wybitnego podrażnienia.

3. Składowa cholinergiczna układu naczyniowego królika wykazuje w zatruciu jadem kiełbasianym cechy dużego upośledzenia czynności, którego może nie wyłączać, ale ważną przyczyną jest zwiększenie aktywności esteraz cholinowych.

4. Ciśnienie tętnicze krwi jest znamienne wyższe u królików zatrutych jadem kiełbasianym niż u nie zatrutych.

A. Лапшевич

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ КРОЛИКА В ТЕЧЕНИЕ БОТУЛИЗМА

Содержание

До настоящего времени не изучено влияние ботулинического токсина на кровеносные сосуды в живом организме. В настоящей работе изучалось как состояние циркуляции периферической крови, так и патогенеза ботулизма.

Автором показано, что ботулинический токсин не вызывает улавливаемой сосудистой реакции при соприкосновении со стенкой сосудов живого кролика. Адренергический компонент сосудистой системы кролика в течение ботулизма проявляет свойства исключительного раздражения.

Холинергический компонент сосудистой системы кролика в течение ботулизма проявляет свойства глубокого нарушения деятельности, в чём возможно не исключительную, но весьма важную роль играет повышение активности холинновых эстераз. Артериальное давление крови является существенно высшим у кроликов больных ботулизмом чем у здоровых.

A. Łapszewicz

NEUROHORMONAL REACTIVITY OF THE BLOOD VESSELS IN RABBITS POISONED WITH BOTULINUM TOXIN

Summary

The influence of botulinum toxin on the blood vessels in the living body has not been studied thus far. This study is a contribution not only to the state of the peripheral blood circulation in this poisoning, but also to its pathogenesis.

In contact with vascular walls in living rabbits, botulinum poisoning was not found to produce an appreciable vascular reaction. The adrenergic component of the vascular system in the rabbits exhibited signs of marked stimulation in poisoning with botulinum toxin.

The cholinergic component, on the other hand, exhibited markedly depressed function, caused mainly, although not exclusively, by enhanced activity of choline esterases.

Arterial blood pressure was significantly higher in rabbits poisoned with botulinum toxin than in controls.

PIŚMIENNICTWO

1. *Ambache N.*: J. Physiol., 1949, 108, 127. — 2. *Ambache N.*: Pharm. Rev., 1955, 7, 467. — 3. *Axelrod J.*: Science, 1957, 126, 400. — 4. *Axelrod J., Tomchick R.*: J. Biol. Chem., 1958, 233, 702. — 5. *Chambliss J. R., Demming J., Wells K., Cline W. W., Eckstein W. W.*: Amer. J. Physiol., 1950, 163, 545. — 6. *Crossland J., Richter D.*: w „Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems” wyd. *M. Monnier*, Stuttgart 1963. — 7. *Folkow B.*: Acta Physiol. Scand., 1952, 27, 118. — 8. *Furchgott R. F.*: Pharm. Rev., 1955, 7, 184. — 9. *Goldberger M.*: Acta Anat., 1961, 46, 185. — 10. *Golikow S. N., Rozengart W. I.*: Cholinesterazy i anticholinesterazyje wieszczestwa. Leningrad 1964.
11. *Guyton A. C., Mc Donald M. A.*: Arch. Neur. Psych., 1947, 57, 578. — 12. *Lammanna C.*: Science, 1959, 130, 763. — 13. *Matweew K. I.*: Patogeneza botulizmu. Warszawa 1951. — 14. *Matweew K. I.*: Botulizm. Moskwa 1959. — 15. *Mirtowski N. W., Gowseew N. A.*: w zbiorze „Botulizm” pod red. *S. J. Szejnberga*. Moskwa 1937. — 16. *Moeschlin S.*: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart 1959. — 17. *Petrowskij J. A., Naumenko J. A., Baturenko T. J.*: w zbiorze „Botulizm” pod red. *S. J. Szejnberga*. Moskwa 1937. — 18. *Semerau-Siemianowski M.*: w t. III „Ostrych Chorób Zakaźnych” pod red. *Wszelakiego*. Warszawa 1952. — 19. *Serebrianaja S. G., Szkawera G. Ł.*: Fizj. Żurnał SSSR, 1937, 22, 495. — 20. *Thesleff S.*: J. Physiol., 1960, 151, 598.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Lidia Babiuch

O KILKU PRZYPADKACH ZATRUĆ SPOWODOWANYCH TOKSYNĄ BOTULINOWĄ TYPU E

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

Autorki po krótkim wstępie, omawiającym zatrucie toksyną botulinową typu E, podały opis 5 własnych przypadków, w tym 4 przypadki zatrucia rodzinnego spowodowanego spożyciem smażonego leszcza i szczupaka.

Zatrucie jadem kiełbasianym jest ciężką toksykoinfekcją wywołaną przez kilka typów serologicznych *Cl. botulinum* oznaczonych literami A, B, C, D, E i F, z których w patologii ludzkiej odgrywają rolę typy A, B, E i F (1, 22). Najlepiej poznany i najczęstszy jest typ A i B. Do zakażenia tymi typami dochodzi głównie przez jedzenie konserw mięsnych i jarzynowo-owocowych.

W r. 1934 w Dniepropetrowskim Instytucie San.-Epidem., przy badaniu zawartości jelit 250 czerwonych ryb z morza Azowskiego, wyizolowano nowy typ *Cl. botulinum*, którego toksyny nie można było neutralizować znanymi surowicami. Potwierdzono go w Instytucie *Meyera* w San Francisco i nazwano typem E (9, 20, 21). Mniejsze lub większe ogniska zachorowań wywołanych tym typem laseczki botulinowej spostrzegano na terenie Japonii, Związku Radzieckiego, Danii, NRF, Francji, Grenlandii, na Alasce, w Kanadzie, Kalifornii, Stanach Zjedn., Brytyjskiej Kolumbii (1, 4, 9, 10, 20, 21, 34). Do zakażenia dochodzi najczęściej przez spożycie konserw z mięsa ryb morskich i ssaków morskich, przez jedzenie wędzonych śledzi, łososia, szprot i kawioru (10, 20, 21). Wielu autorów podaje zatrucia wywołane spożyciem konserw z ryb słodkowodnych: karpia, leszcza, lina, okonia, szczupaka. Spostrzegano również zatrucia sokiem marynowanych buraków oraz sosem z grzybów jugosłowiańskich (20, 21).

W Polsce już w r. 1922 *Sochański* (33) i *Bross* (5) podali opisy przypadków zatruc wywołanych spożyciem leszcza i okonia. W ciągu ostatnich lat ukazało się kilka doniesień o botuliźmie (6, 11, 14, 17, 26, 28, 38). W r. 1964 *Lutyński* i *Sznajder* (15) donieśli o 18 przypadkach zatrucia jadem kiełbasianym typu E, które miało miejsce w 1962 r. w województwie krakowskim, po spożyciu konserwy rybnej. W tym samym czasie *Popielewicz* i *Czarnota* (27) rejestrowali 5 ognisk na terenie 3 województw po zjedzeniu konserwy „śledź w pomidorach”, a w r. 1965 *Stempień*, *Soroko* i *Tomaszewska* (35) donieśli o zachorowaniu 6 osób w rodzinie, w Łodzi, po spożyciu smażonego dorsza.

Laseczki *Cl. botulinum* różnych typów nie różnią się między sobą pod względem morfologicznym, wykazują natomiast różnice antygenowe. Toksyny typu A, B, C, D można ekstrahować z komórek wegetatywnych,

natomiast toksyny typu E nie udaje się ekstrahować, ponieważ występuje w komórkach w postaci protoksyny. Pod wpływem trypsyny i pankreatyny protoksyna ulega aktywacji, dochodzi do rozerwania połączenia toksyny z kwasem nukleinowym (9, 21, 32). Następną cechą toksyny botulinowej typu E jest wybitna aktywność sacharolityczna i brak właściwości proteolitycznych, wskutek czego produkty mają prawidłowy wygląd i zapach (3, 21). Szczepcy *Cl. botulinum* typu E hemolizują krwinki i rozkładają owolecytnę dodaną do podłoża (31). Z dokładnej analizy toksyny botulinowej typu E wynika, że czynniki odpowiedzialne za hemolizę nie są identyczne z czynnikami działającymi letalnie. Pod wpływem trypsyny bowiem aktywność hemolityczna toksyny botulinowej typu E zmniejsza się, a jej aktywność letalna wzrasta albo pozostaje na tym samym poziomie (31). Również pod wpływem pankreatyny wzrasta toksyczność toksyny typu E (9, 20). W odczynie precypitacji przy zatruciu typem E powstają 2 linie precypitacji (7). Toksyna typu E wykazuje dużą odporność wobec enzymów żołądkowo-jelitowych.

W r. 1958 w Danii wyizolowano z pasztetu wątrobianego nowy typ *Cl. botulinum*, który nazwano typem F, a którego toksyna ma wspólne cechy z typem E (24, 34).

Podobnie jak w zatruciu innymi typami laseczki botulinowej, przy zatruciu typem E bezpośrednim czynnikiem patogenetycznym jest toksyna, którą można wykryć w krwi nawet do 2—3 tygodni po zakażeniu, o ile nie zostanie zneutralizowana lub związana z tkankami (18). Czasem można stwierdzić jej obecność u osób bez objawów klinicznych i odwrotnie, nie stwierdza się jej nieraz w przypadkach ciężkich, przy pełnym obrazie klinicznym (14, 29). Badania ostatnich lat wykazały, że zatrucie jadem kiełbasianym jest toksykoinfekcją, że toksyna botulinowa może powstawać w ustroju z laseczek botulinowych, szczególnie w tkance nekrotycznej ran. W ten sposób można wytłumaczyć długi okres wylegania i nawroty (19, 28, 37, 17). Prace *Colemana*, *Meyera*, *Sergeewej* i innych udowodniły możliwość rozwoju zarodników wewnątrz ustroju. *Matweew* (19) uważa, że zarodniki, które mogą znajdować się w glebie, wodzie, świeżych jarzynach, owocach oraz jelitach człowieka, mogą spowodować zakażenie bezobjawowe z wytworzeniem odporności. Toksyna odporna na działanie soku żołądkowego wchłania się już przez błonę śluzową jamy ustnej, następnie w żołądku i górnym odcinku jelita cienkiego. Dochodzi do uszkodzenia czynności ruchowej i wydalniczej układu trawienia, co powoduje uporczywe zaparcia. Następnie dochodzi do zmian toksyczno-zapalnych w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, jakkolwiek nie są ostatecznie wyjaśnione drogi przenikania jadu do układu nerwowego (34). Dość rozpowszechniony jest pogląd, że toksyna botulinowa działa na płytkę końcową mięśniowo-nerwową, szczególnie w mięśniu rzęskowym. Dochodzi do porażenia mięśni, chociaż bezpośrednia zdolność pobudzenia mięśni zostaje zachowana i przewodzenie nerwów obwodowych również jest prawidłowe (34). Według niektórych autorów działanie toksyny botulinowej polega na zahamowaniu syntezy acetylocholinoi oraz na uszkodzeniu depolaryzacji powierzchni włókna mięśniowego (29). W odróżnieniu od kurary, mięsień zatruty jadem kiełbasianym odpowiada prawidłowo na acetylocholinę (13, 34, 36). Wg *Matweewa* (19) nie jest to jedyny patomechanizm, ponieważ nerw błędny, na przykład, nie posiada płytki końcowej a ulega działaniu toksyny.

W obrazie klinicznym nie stwierdza się różnicy w zależności od poszczególnych typów. Do rzadszych objawów zatrucia jadem kiełbasianym

należy wysoka gorączka, która przemawia za sprawą zakaźno-toksyczną, porażenie kończyn, zmiany w zapisie ekg (6, 10, 36, 37). Charakterystycznym objawem ma być zniesienie odruchów rogówkowych oraz zachowanie świadomości do końca życia (19). Najczęstszym objawem są zaburzenia akomodacji, natomiast objaw szerokich i sztywnych źrenic nie występuje w 100% przypadków (12). Zacharski (40) spostrzegł zakażenie mieszane pałeczką *S. typhi murium* i *Cl. botulinum*.

W rozpoznaniu różnicowym, szczególnie w przypadkach nietypowych, należy brać pod uwagę zatrucie belladoną, zatrucie grzybami, błonicze zapalenie wielonerwowe i inne schorzenia układu nerwowego (12, 16, 25).

Odpowiednikiem objawów klinicznych neurologicznych są zmiany anatomopatologiczne w mózgu i rdzeniu oraz dość częste zmiany w jądrach komórek zwojowych, głównie w postaci wybroczyn (5).

Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego i stwierdzeniu obecności toksyny w surowicy krwi. Bardzo czuła jest próba precypitacji w żelu (18). Czasem jednak badania te zawodzą.

Ze względu na dość dużą śmiertelność w przypadkach nie leczonych, leczenie należy rozpoczynać szybko. Ze względu na zjawianie się przypadków zatruc przetworami rybnymi, a więc głównie typem E, powinno się podawać surowicę poliwalentną, przynajmniej A, B, E. (8, 39). Ponieważ do zatruc typem E może dojść nawet po spożyciu ryb słodkowodnych, nieodpowiednio przyrządzonych, przedstawiamy przypadki własne, w tym 4 zachorowania w jednej rodzinie. W przypadkach nie poddających się leczeniu surowicami znanych typów, należy zastanowić się nad możliwością zatrucia typem F. *Cl. botulinum*.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 2650/65. Chory J.P., lat 40, przybył do oddziału 8. VI. 1965 r. w 9. dniu choroby, która rozpoczęła się bólami i zawrotami głowy, bólami w nadbrzuszu oraz wysychaniem w jamie ustnej. Wkrótce dołączyły się zaburzenia widzenia i trudności w oddawaniu moczu i stolca. Z podobnymi objawami zachorowała żona i dwoje dzieci pacjenta. Przed zachorowaniem cała rodzina jadła smażonego leszcza i szczupaka w zalewie octowej, przechowywanych przez kilka czy kilkanaście dni w kamiennym garnku.

W dniu przyjęcia do szpitala z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono bardzo ciężki stan ogólny, obustronne opadnięcie powiek, zez zbieżny oka prawego, nierówność źrenic, brak oddziaływania na światło oraz wygładzenie fałdu nosowargowego po stronie prawej; śluzówki jamy ustnej suche, żywo czerwone, język suchy, skórzasty, chryпка. Sztynność karku na 1/2 palca, objaw Kerniga słabo dodatni. Tętno serca głucho.

Z badań dodatkowych: skład morfologiczny krwi obwodowej prawidłowy, odczyn Biernackiego 42/73 mm; płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyień. Badanie okulistyczne wykazało porażenie akomodacji. Radiologicznie stwierdzono mniejszą powietrzną dolnych części obu pól płucnych z obecnością płytek niedodmowych nad przeponą lewą.

Rozpoznano zatrucie jadem kiełbasianym, podano surowicę przeciw-botulinową A + B we wlewie kroplowym dożylnie oraz domięśniowo, ogółem w ilości 300 ml, po której jednak nie uzyskano żadnej poprawy. W międzyczasie otrzymano odpowiedź, że w próbce krwi pobranej w 10. i 11. dniu choroby wykazano toksynę botulinową typu E. Podano 100 ml odpowiedniej surowicy, po której uzyskano niewielką poprawę stanu ogólnego, zmniejszenie wysychania w jamie ustnej oraz poprawę w oddawaniu moczu. W dalszym ciągu utrzymywały się objawy oczne i zaburzenie widzenia. Dodanie 50 ml surowicy typu E dało dalszą poprawę. Okres zdrowienia trwał długo, zaburzenie akomodacji ustąpiło w 26. dniu choroby.

3. VII. 1965, w 34. dniu od zachorowania, chorego wypisano z niewielkimi objawami neurologicznymi, a w badaniu kontrolnym po dalszych 26 dniach stwierdzono jeszcze niewielką ptozę prawej powieki.

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 2653/65. 37-letnia *Fr. P.*, żona chorego *J. P.*, przybyła do oddziału 8. VI. 1965 z podobnymi objawami: ból i zawroty głowy, uczucie wysychania w jamie ustnej, złe widzenie, zaburzenie akomodacji. 30. V. miała krótkotrwałą biegunkę połączoną z bólami brzucha.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono dość dobry stan ogólny, a z odchyłeń od stanu prawidłowego nieznaczny obrzęk powiek, lekki zez zbieżny lewego oka, źrenice miernie szerokie, lewa szersza od prawej, leniwe oddziaływanie na światło. Śluzówki jamy ustnej podsychnające, język lekko obłożony.

Podstawowe badania dodatkowe bez odchyłeń, z wyjątkiem przyspieszonego odczynu Biernackiego 39/70 mm. W surowicy krwi stwierdzono obecność toksyny botulinowej typu E i w niewielkiej ilości A + B. Chora otrzymała 225 ml surowicy przeciwbotulinowej typu A + B, po której nie stwierdzono poprawy. Po dodaniu 40 ml surowicy typu E zaczęło ustępować złe widzenie i suchość w jamie ustnej. W 16. dniu choroby dolegliwości wraz z objawami ocznymi ustąpiły całkowicie i chorą wypisano do domu w 26. dniu od zachorowania.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 2652/65. 14-letnia *E. P.* przybyła do Szpitala podobnie jak jej rodzice 8. VI. 65. Główne skargi to ból gardła, wysychanie w jamie ustnej, niemożność czytania i pisanie. Źrenice szerokie, sztywne, poza tym bez odchyłeń. W ciągu 2 dni otrzymała ogółem 100 ml surowicy przeciwbotulinowej typu A + B. Po 3 dniach, wobec braku poprawy, dodano 40 ml surowicy typu E. Stan chorej zaczął poprawiać się, ale objawy ustępowały powoli, po 10 dniach zjawiała się reakcja na światło i ustąpiły zaburzenia akomodacji. Wypisana w stanie dobrym 26. VI. 65.

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 2651/65. *B. P.*, lat 8. Objawy kliniczne i przebieg choroby podobny jak u siostry. Po 100 ml surowicy typu A + B bez poprawy, dodanie 40 ml typu E spowodowało ustąpienie objawów chorobowych.

Przypadek 5. Nr Ks. Gł. 430/66. 38-letni *Br. Ł.* przybył do oddziału 11. I. 1966, w 2. dniu choroby, która wystąpiła nagle w godzinę po spożyciu pasztetu. Silne bóle brzucha, wymioty, następnie uczucie drętwienia i mrowienia kończyn oraz przykurcze palców rąk. Chory dwukrotnie stracił przytomność. Wkrótce dołączyło się widzenie za mgłą.

Stan chorego bardzo ciężki, ciepłota ciała 37,4°. Podżółtaczkowe podbarwienie oczu, przekrwienie spojówek. Opuszczenie powieki i wygładzenie fałdu nosowowargowego po stronie lewej, lekkie zbaczanie języka w prawo, próba palec — nos mniej sprawna po stronie prawej. Minimalna sztywność karku, mowa nosowa. Śluzówki jamy ustnej suche, skargi na trudności przy połykaniu pokarmów stałych.

W surowicy krwi stwierdzono obecność toksyny botulinowej typu A i E. Podano surowicę antytoksyczną, ogółem 80 ml A + B i 150 ml E. Pomimo leczenia poczucie chorego w 5. dniu złe, nasiliło się uczucie wysychania w jamie ustnej, ptoza obustronna, źrenice szerokie, słabo oddziałujące na światło, głos ochrypnięty. W 7. dniu niemożność czytania, osłabienie słuchu po stronie prawej oraz skąpomocz. Od 8. dnia choroby powolna poprawa stanu ogólnego i ustępowanie objawów neurologicznych. W 18 dniu po surowicy wystąpiła choroba posurowicza. Wypisany 4. II. 1966, w 25. dniu od początku choroby.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Przypadki przedstawione wyżej wymagają omówienia. Cztery zachorowania w rodzinie były spowodowane rybami słodkowodnymi, leszczem i szczupakiem, złowionymi w rzece Narwi, smażonymi i przechowywa-

nymi w kamiennym garnku w occie. Podanie surowicy przeciwbotulinowej typu A + B nie przyniosło poprawy, stan chorego (przyp. 1) pogarszał się mimo leczenia. Wykrycie w surowicy krwi toksyny typu E wyjaśniło brak odpowiedzi na leczenie. Duże trudności w otrzymaniu antytoksyny odpowiedniego typu sprawiło, że chorzy otrzymali mało tej surowicy i w późnym okresie choroby, co wydłużyło okres zdrowienia.

W przypadku 5, choroba wystąpiła po spożyciu pasztetu. Objawy kliniczne, szczególnie na początku, odbiegały od klasycznych. Dopiero w 4. dniu zjawiała się suchość w jamie ustnej i objawy oczne. Podanie 100 ml surowicy typu E i 80 ml A + B nie zapobiegło dalszemu rozwojowi choroby. Do objawów istniejących już dołączyły się inne, jak zaburzenie akomodacji i zaburzenie słuchu. Dodanie następnych 50 ml surowicy typu E dało poprawę stanu ogólnego i powolne cofanie się objawów neurologicznych. Nie jest wykluczone, że mógł tu wchodzić w grę, obok niewielkiej ilości toksyny typu A i E, typ F, który w Danii został wyizolowany z pasztetu wątrobianego.

Z przedstawionych i omówionych wyżej przypadków nasuwają się następujące wnioski:

1. Każdą surowicę osobnika podejrzanego o zatrucie jadem kiełbasianym należy badać w kierunku wszystkich 4 obecnie znanych typów patogennych dla ludzi: A, B, E, i F.

2. W wypadku niemożności wykonania badań, bądź ciężkiego stanu chorego powinno się natychmiast zastosować obok leczenia objawowego surowicę przeciwbotulinową typu A + B + E, a w wypadku nie uzyskania poprawy brać pod uwagę typ F.

Б. Мигдальска - Кассурова, Л. Бабюх

СЛУЧАИ БОТУЛИЗМА, ВЫЗВАННЫЕ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ ТИПА E

Содержание

Во вступительной части авторами подается литературный обзор случаев ботулизма, вызванных ботулиническим токсином типа E, затем приводятся 6 случаев из собственных наблюдений. В одной семье, в которой заболело 4 человека, причиной отравления являлись рыбы: жаренные и залитые уксусом лещ и щука. В одном случае причиной отравления являлся паштет.

В виду того, что все чаще появляются случаи отравления ботулиническим токсином типа E и выявляется ботулинический токсин типа E, авторы обращают внимание на необходимость продукции и применения поливалентного ботулинического антитоксина, по крайней мере включающего типы A + B + E.

B. Migdalska - Kassurowa, L. Babiuch

ON SEVERAL CASES OF POISONING CAUSED BY TYPE E BOTULINUM TOXIN

Summary

The literature discussing poisoning with type E botulinum toxin is discussed, and 5 observed cases are reported. Four members of a family became ill after consuming fried bream and pike with vinegar, and one after eating a pasty.

In view of the increasing frequency of cases of poisoning by type E toxin and of the discovery of type F botulinum toxin, attention is called to the necessity of producing and using polyvalent botulinum antitoxin, or at least A + B + E.

PIŚMIENNICTWO

1. Ager E. A., Dolman C. E.: JAMA, 1964, 187, 7, 538. — 2. Albrycht H., Rymkiewicz D., Meisel H.: Med. Dośw. Mikrob., 1965, 17, 1, 21. — 3. Artykuł redakcyjny — Brit. Med. J., 1964, 1, 5385, 716. — 4. Artykuł redakcyjny — JAMA, 1965, 194, 5, 553. — 5. Bross K.: Now. Lek., 1922, 34, 6, 210. — 6. Bolechowski F.: Now. Lek., 1947, 54, 9, 146. — 7. Czertkowa F. A., Swiszczywa N. D., Pletnewa I. L.: ŻMEI, 1965, 42, 7, 16. — 8. Doleżał M., Fejk'el Wł.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 207. — 9. Dolman C. E.: Can. J. Health, 1957, 48, 5, 187. — 10. Dolman C. E., Tomsich M., Campbell C. R., Laing W. B.: J. Infect. Dis., 1960, 106, 1, 5.

11. Dzińska E.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 266. — 12. Eadie G. A., Molner J. G., Solomon R. J., Aach R. D.: JAMA, 1964, 187, 7, 496. — 13. Januszkiewicz J., Pachowska-Onimichowska D.: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 12, 428. — 14. Jazienicki B., Walter T.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 95. — 15. Lutyński R., Sznajder T.: Przeg. Lek., 1964, 20, 7, 340. — 16. Mackiewicz I.: Wiad. Lek., 1955, 8, 5, 489. — 17. Marcinkowski T.: Wiad. Lek., 1955, 8, 2, 74. — 18. Mardarowicz Cz. Szyszko B., Kwiatkowska H., Tuczapska B.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 10, 360. — 19. Matweew K. I.: Botulizm, Monografia, Medgiz, Moskwa 1959. — 20. Mazurin N. D. Merzłakow A. P.: ŻMEI, 1967, 44, 3, 123.

21. Meisel H.: Przeg. Epid., 1961, 15, 1, 77. — 22. Meisel H., Albrycht H., Rymkiewicz D., Switalska A., Trembowler P.: Med. Dośw. Mikrob., 1964, 16, 3, 193. — 23. Meisel H., Albrycht H., Rymkiewicz D., Switalska A., Trembowler P.: Med. Dośw. Mikrob., 1964, 16, 4, 323. — 24. Michaiłowa I. M.: ŻMEI, 1965, 42, 6, 101. — 25. Mulański St.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 14, 443. — 26. Neyman K.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 261 i 262. — 27. Popielewicz K., Czarnota E.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 265. — 28. Raszeja B.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 37, 1204. — 29. Rogers D. E., Glenn-Koenig M., Anderson Spickard: Trans. Assoc. Amer. Phys., 1964, 77 sesja, 135. — 30. Rycaj T.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 268.

31. Rymkiewicz D., Albrycht H., Meisel H.: Med. Dośw. Mikrob., 1965, 17, 3, 239. — 32. Sergeewa T. I.: ŻMEI, 1966, 43, 4, 54. — 33. Sochański H.: Pol. Gaz. Lek., 1922, 1, 9, 17. — 34. Stempień R., Tkacz B., Tomaszewska L.: Wiad. Lek., 1964, 17, 24, 1839. — 35. Stempień R., Soroko J., Tomaszewska L.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 9, 312. — 36. Szpakowicz T.: Przeg. Lek., 1965, 21, 11, 687. — 37. Walewski Zb.: Lekarz Wojskowy, 1954, 30, 7, 657. — 38. Walter T.: Przeg. Epid., 1965, 19, 2, 260. — 39. Whittaker R. L., Gilbertsor R. B., Garret A. S.: Annal. Int. Med., 1964, 61, 3, 448. — 40. Zacharski M.: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 5, 178.

*Aleksandra Kulesza, Mirosław Kacprzak, Alicja Koźmińska,
Maria Krajewska, Teresa Rodkiewicz, Lucyna Twardowska,
Krzysztof Wagner, Henryka Waluszkiewicz*

OCENA SKUTECZNOŚCI PRZEDSEZONOWO ZASTOSOWANEJ GAMMA GLOBULINY W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY

II. ZACHOROWANIA NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY W SZKOŁACH OBSERWOWANYCH W 1965/1966 ROKU

Praca zespołowa prowadzona pod kierunkiem Zakładu Epidemiologii PZH Warszawa wraz z WSSE Gdańska, Krakowa, Łodzi, Olsztyna, Poznania, Szczecina i MSSE Krakowa

Autorzy podjęli próbę wyjaśnienia wątpliwości nasuwających się w toku prowadzonych badań nad skutecznością przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. Dotyczyły one pytania, czy ograniczenie zachorowań na wzv jest wynikiem tego postępowania.

W celu zabezpieczenia dzieci w wieku 7—15 lat przed zachorowaniami na wirusowe zapalenie wątroby (WZW), podano w wylosowanych szkołach podstawowych na terenie 7 województw we wrześniu 1965 roku wszystkim dzieciom, które nie chorowały na wzv i uczęszczały do tych szkół — gamma globulinę (gg) w ilości 0,03 ml/kg wagi ciała. W innych wylosowanych szkołach podstawowych, mieszczących się na tych samych terenach, stosowano gg tradycyjnie, tzn. ze wskazań przeciwepidemicznych (1). Wskaźnik skuteczności przedsezonowo zastosowanej gg wynosił w pierwszym roku obserwacji 1:10,6, a odsetek dzieci chronionych w grupie, która otrzymała gg we wrześniu sięgał 90,5%

Powstało pytanie czy uzyskane wyniki są wyłącznie następstwem przedsezonowo zastosowanej gg, czy też są związane z charakterem lub pewnymi cechami populacji dziecięcej w tych szkołach?

Wprawdzie badania struktury grup dzieci w szkołach, gdzie stosowano gg przedsezonowo (szkoły GG) i dzieci uczęszczających do szkół, w których podawano gg ze wskazań przeciwepidemicznych (szkoły WSK) wykazały ich pełną porównywalność parametrami wieku, płci i ilości rodzeństwa, to przecież poza cechami strukturalnymi mogą być inne czynniki powodujące mniejsze ryzyko zachorowania na chorobę zakaźną, np. stan zdrowia dziecka i jego odporność.

Przeprowadzenie oceny stanu ogólnego i zdrowotności dużych grup dzieci w wieku szkolnym napotyka na szereg trudności, z których największą jest znalezienie obiektywnego i prostego kryterium zdrowia. W związku z tym porównania dokonano na podstawie występowania zachorowań na inne, poza wirusowym zapaleniem wątroby, choroby zakaźne w obydwu grupach dzieci w tym samym czasie. Wzięto pod uwagę

zachorowania na płonicę, nagminne zapalenie przyusznicy i czerwonkę, które wystąpiły wśród dzieci w obserwowanych szkołach od początku września 1965 roku do końca sierpnia 1966 roku, tj. w okresie pierwszego roku po przedsezonowym zastosowaniu gamma globuliny. W wyborze tych jednostek chorobowych kierowano się niektórymi ich cechami podobnymi do wzw, a mianowicie brakiem szczepień ochronnych oraz wysoką zapadalnością na nie dzieci w wieku szkolnym, występującą przede wszystkim w nagminnym zapaleniu przyusznicy i płonicy.

Celem pracy było porównanie częstości występowania ww. jednostek chorobowych w dwóch obserwowanych grupach dzieci.

Dane o zachorowaniach uzyskiwano drogą przyjętą dla wzw na początku badań, a mianowicie na podstawie wykazów zachorowań na choroby zakaźne (druk E II 3) oraz kontroli przyczyn nieobecności dzieci w szkole.

W roku szkolnym 1965/1966 zanotowano wśród 21 913 dzieci, uczęszczających do badanych szkół, następujące liczby zachorowań: na płonicę — 114 dzieci, na nagminne zapalenie przyusznicy — 55 dzieci, na czerwonkę — 2 dzieci (tab. I). Z powodu zaledwie 2 zachorowań na czerwonkę w ciągu całego roku, musiano ją pominąć jako niewystarczające ilościowo kryterium porównawcze.

Tabela I

Zachorowania na niektóre choroby zakaźne w badanych szkołach w roku szkolnym 1965/1966

Jednostka chorobowa	Liczba zachorowań w szkołach			Chi kwadrat
	razem	GG	WSK	
Płonica	114	62	52	0,88
Nagminne zap. przyusznicy	55	36	19	5,26
Czerwonka	2	nie badano		
WZW	82	7	75	44,2

Porównania częstości występowania omawianych chorób w dwóch grupach dzieci GG i WSK przeprowadzono przy zastosowaniu testu Chi kwadrat, dla porównania jednorodności prób (dla zmiennej Poissona) (2).

Analiza we wszystkich przedstawionych powyżej przypadkach dotyczyła porównań pomiędzy dwiema próbami; w związku z czym, przy przyjętym jednolicie poziomie istotności równym 0,05, traktowano zaobserwowane różnice jako przypadkowe dla wartości Chi kwadrat mniejszych od 5,024.

Różnice w ilości zachorowań na płonicę miały charakter przypadkowy, podczas gdy różnice w ilości zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy były istotne. Bliższa analiza zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy w 56 badanych szkołach wykazała, że w jednej ze szkół wystąpiło 8 zachorowań w okresie miesiąca. Ta mała „epidemia” zdecydowała o istotnej różnicy w zachorowaniach na nagminne zapalenie przyusznicy w dwu grupach obserwowanych szkół.

Uwzględniając wyniki powyższej analizy oraz mniejsze liczby zachorowań na płonicę i nagminne zapalenie przyusznicy wśród dzieci z grupy WSK można stwierdzić, że ryzyko zachorowania na omawiane jednostki chorobowe było mniejsze aniżeli wśród dzieci, które otrzymały gg przedsezonowo (grupa GG).

Odmienne przedstawiają się zachorowania dzieci na wzw. W grupie WSK, w której dzieci otrzymywały gg w sposób tradycyjny zanotowano prawie jedenastokrotnie więcej zachorowań na wzw niż w grupie GG, a zaobserwowane różnice były statystycznie istotne.

Nasunęło się więc pytanie, czy wylosowane grupy dzieci były pod względem zachorowań na wzw jednorodne w przeszłości, czy może stwierdzona w roku szkolnym 1965/1966 niejednorodność tych grup była ich cechą stałą w latach poprzednich.

Celem wyjaśnienia tych wątpliwości przeanalizowano w podobny jak wyżej sposób zachorowania na wzw w badanych grupach dzieci szkolnych okresami rocznymi, od 1961 roku (tab. II).

Tabela II

Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w badanych szkołach w latach 1961—1966

Rok szkolny ¹⁾	Liczba zachorowań w szkołach			Chi kwadrat
	razem	GG	WSK	
1961 ²⁾	33	18	15	0,27
1961/1962	82	43	39	0,19
1962/1963	77	34	43	1,05
1963/1964	247	121	126	0,10
1964/1965	220	101	119	1,47
1965/1966	82	7	75	44,2

1) rok szkolny — od 1 września poprzedniego roku do 31 sierpnia następnego roku

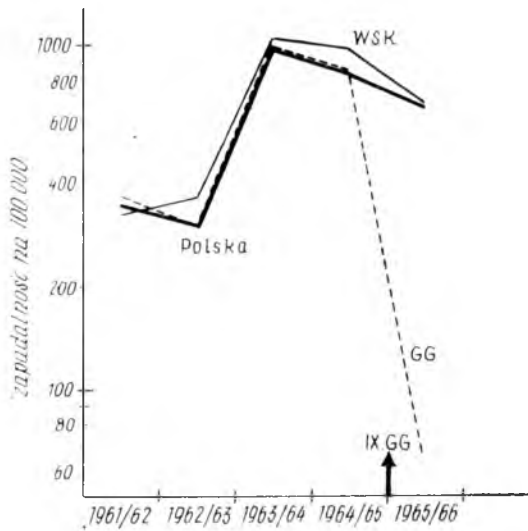
2) od 1 stycznia do 31 sierpnia

Wyniki uzyskane z porównań między grupami wskazują, że w okresie pięciolecia poprzedzającego rozpoczęcie naszych badań zaobserwowane różnice pomiędzy liczbami zachorowań na wzw w porównywanych grupach były w każdym roku statystycznie nieistotne.

Rok szkolny 1965/1966 stanowił wyjątek pod tym względem. Należało więc rozstrzygnąć, czy wyniki otrzymane dla zachorowań na wzw w tym roku są następstwem ograniczenia zachorowań na wzw w szkołach GG, czy też wynikiem wybitnego wzrostu zachorowań w szkołach WSK.

W tym celu porównano zapadalność na wzw dzieci w wieku 7—15 lat w Polsce oraz w wybranych losowo grupach szkół w tym samym okresie czasu (ryc. 1).

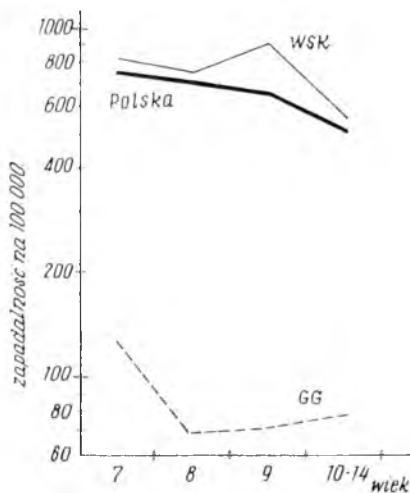
Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby dzieci w wieku 7—15 lat w Polsce oraz w wylosowanych grupach szkół w okresie od 1961/1962 do końca roku szkolnego 1964/1965 miała w zasadzie zbliżone wartości, nie wykazując większych różnic. W roku szkolnym 1965/1966 zapadalność dzieci w szkołach WSK utrzymywała się w dalszym ciągu na zbliżonym do zapadalności Polski poziomie. Nie było więc wzrostu zachorowań wśród dzieci uczęszczających do tych szkół. Natomiast zapadalność na wzw w szkołach GG wykazywała wartości bardzo niskie, dotychczas nie notowane wśród dzieci w tym wieku. Na tej podstawie można rozstrzygnąć sprawę dużych różnic w liczbie zachorowań na wzw notowanych w 1965/1966 roku w szkołach GG i WSK jako wynik znacznego ograni-



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce i w badanych szkołach od IX. 1961 do VIII. 1966. Zapadalność dzieci w wieku 7—15 lat (na 100 000).

czenia zachorowań wśród dzieci uczęszczających do szkół GG, w których otrzymały one na początku września 1965 roku gamma globulinę.

Dalszych argumentów dostarcza analiza przebiegu procesu epidemicznego w szkołach GG i WSK w pierwszym roku po wprowadzeniu gamma globuliny (1). W szkołach WSK obserwowano, podobnie jak w całej Polsce, charakterystyczny dla wzv przebieg sezonowy, z wystąpieniem szczytu sezonowego w listopadzie i z najmniejszą liczbą zachorowań w maju i czerwcu. W szkołach GG wystąpiło 7 sporadycznych zachorowań rozrzuconych w ciągu całego roku. Poza ograniczeniem zachorowań na wzv w wyniku przedsezonowego podania gg wystąpiła więc ponadto pewna modyfikacja samego procesu epidemicznego wzv.



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1965/66 r. i w badanych szkołach. Zapadalność wg wieku (na 100 000).

Szczegółowa analiza zachorowań według wieku w przedziałach rocznych wykazuje ponadto, że w szkołach GG największe ograniczenie zachorowań dotyczyło dzieci najmłodszych klas, a wśród nich ośmiolatek. Zapadalność tych ostatnich była dziesięciokrotnie niższa od zapadalności dzieci w tym wieku w Polsce i ponad jedenastokrotnie niższa od zapadalności dzieci uczęszczających do szkół WSK (ryc. 2).

Przeprowadzona analiza dostarczyła dodatkowych argumentów, że uzyskane w pierwszym roku obserwacji wyniki mogą być związane z przedsezonowym wprowadzeniem gamma globuliny i z jej wysoką skutecznością w ograniczaniu zachorowań na wzv.

Celem sprawdzenia uzyskanych wyników, przystąpiono w roku szkolnym 1966/1967 do powtórzenia tego samego eksperymentu na innych terenach, co będzie przedmiotem odrębnego doniesienia.

A. Кулеша, М. Кацпжак, А. Козьминьска, М. Краевска, Т. Родкевич, Л. Твардовска, К. Вагнер, Г. Валюшкевич

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДСЕЗОННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА ГЛОБУЛИНА В ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

Содержание

Авторы пытаются выяснить сомнения, возникшие во время проводимых исследований, именно: является ли ограничение заболеваний вирусным гепатитом в начальных школах, в которых в сентябре 1965 вводили детям гамма-глобулин, — эффектом данного мероприятия является ли предсезонное введение гамма-глобулина высоко эффективным средством и дает ли результаты в первом году применения препарата?

Изучение было проведено на оснований: анализа заболеваний скарлатиной и эпидемическим паротитом в группах подопытной и контрольной в 1965/1966 гг.; анализа заболеваний вирусным гепатитом в исследуемых школах в течение пятилетия 1961—1966 и на основании сравнения некоторых особенностей эпидемического процесса вирусного гепатита в Польше и в исследуемых группах школьников. С целью подтверждения полученных результатов предпринято в сентябре 1966 г. повторение данного опыта на других территориях.

A. Kulesza, M. Kasprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PRESEASONAL ADMINISTRATION OF GAMMA GLOBULIN IN THE PREVENTION OF VIRAL HEPATITIS

Summary

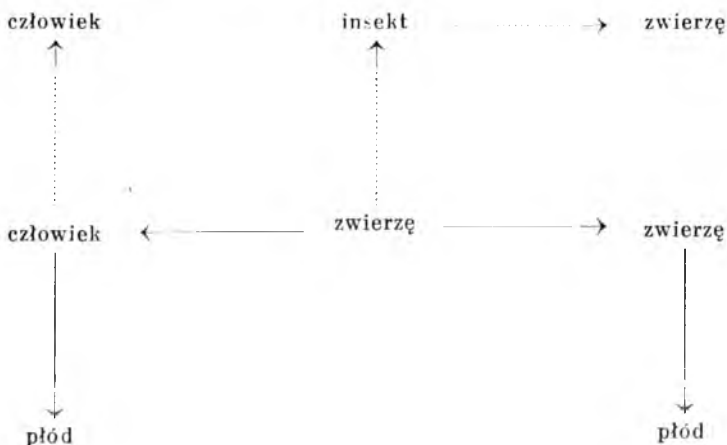
An attempt has been made to clarify doubts whether the decreased incidence of viral hepatitis (VH) in elementary schools where children were given gamma globulin in September 1965 is a result of this procedure, or whether it is connected with the high effectiveness of preseasonally administered gamma globulin in the first year after its administration. An analysis was made of cases of scarlet fever and epidemic parotitis in the study and control groups in 1965/1966, and of cases

of VH in the studied schools in the five-year period 1961—1966. Some of the epidemic features of VH in Poland and in the studied groups of schools were compared. To confirm the results, in September 1966 the same experiment has been undertaken in other territories.

PIŚMIENNICTWO

1. Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.: *Przeg. Epid.*, 1967, 2, 215. — 2. Oktaba W.: *Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalna*, PWN, Warszawa 1966.

Sprostowanie do artykułu „Epidemiologiczne problemy toksoplazmozy człowieka” (P. E., 1967, Nr 3, str. 371).



Objaśnienia:

—————→ Zakażenie pewne.

.....→ Zakażenie przypuszczalne — dane nieliczne, czasem sprzeczne, pośrednie.

Ryc. 1. Schemat szerzenia się toksoplazmozy wśród zwierząt i ludzi.

Wiesław Magdzik

ZGONY Z POWODU ZAKAŻNEGO ZAPALENIA WĄTROBY
MARSKOŚCI WĄTROBY, OSTREJ I PODOSTREJ
MARTWICY (ŻÓŁTEGO ZANIKU) WĄTROBY W POLSCE
W LATACH 1959—1965

DONIESIENIE I

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

Na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego dotyczących zgonów ogółem w Polsce i danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej dotyczących zgonów w szpitalach, dokonano analizy zgonów z powodu zakażnego zapalenia wątroby (092) oraz poszczepiennej żółtaczki i zapalenia wątroby (E 943) w Polsce w latach 1959—1965, na tle sytuacji w świecie.

WSTĘP

Zgony z powodu wirusowego zapalenia wątroby mogą nastąpić w okresie ostrego przebiegu choroby jako następstwo ostrego lub podostrego żółtego zaniku wątroby, lub mogą być następstwem marskości wątroby, która rozwineła się po ustąpieniu ostrego okresu.

Zgony te mogą być rejestrowane pod następującymi pozycjami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów:

092 — zakażne zapalenie wątroby

E 943 — poszczepienna żółtaczka i zapalenie wątroby

580 — ostra i podostra martwica (żółty zanik) wątroby

581 — marskość wątroby

Należy przypuszczać, że pod pozycją 092 i E 943 rejestrowane są wyłącznie zgony spowodowane wirusowym zapaleniem wątroby, natomiast pod pozycją 580 i 581 przede wszystkim zgony spowodowane przez inne czynniki poza wirusowym zapaleniem wątroby. Pod tymi pozycjami rejestruje się prawdopodobnie również większość zgonów, będących następstwem nie rozpoznanego zakażnego zapalenia wątroby.

Rejestracja zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce nie uwzględnia podziału na postać nagminną i wszczepienną. Dlatego zgony spowodowane zarówno postacią nagminną jak i wszczepienną rejestrowane są prawdopodobnie pod pozycją 092. Pozycja E 943 dotyczy wyłącznie wszczepiennego zapalenia wątroby. Możliwe jednak, że ponadto niektóre zgony po wszczepiennym zapaleniu wątroby rejestrowane są pod pozycjami:

N 997 — odczyny i powikłania po zabiegach medycznych (prócz terapeutycznych),

N 998 — odczyny po wstrzyknięciach, infuzjach i transfuzjach w celach leczniczych,

N 999 — szkodliwe odczyny po innych zabiegach leczniczych (terapeutycznych).

Te zasady rejestracji obowiązują również w innych krajach. Można więc uważać dane z terenu Polski za porównywalne z danymi z innych państw.

Dane dotyczące zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w Polsce dostępne są od roku 1959, to jest od wprowadzenia w Polsce Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów. W obowiązującym przedtem Mianownictwie Chorób i Przyczyn Zgonów nie było pozycji zakaźnego zapalenia wątroby.

W pracy tej zostaną omówione zgony zarejestrowane pod pozycją 092 i E 943, natomiast zgony zarejestrowane pod pozycjami 580 i 581 będą przedmiotem następnej pracy.

MATERIAŁ I METODY

Liczby zachorowań i zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w różnych krajach uzyskano z „Epidemiological and Vital Statistics Report” Światowej Organizacji Zdrowia (2).

Liczby zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w Polsce zaczerpnięte zostały z opracowań Głównego Urzędu Statystycznego, podstawą których były karty zgonów (druk M-67). Liczby dotyczące zgonów w szpitalach w latach 1959—1962 podano na podstawie opracowań Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, podstawą których były szpitalne karty statystyczne (druk Szp.-11).

Liczby zachorowań na zakaźne zapalenie wątroby w Polsce zaczerpnięto z danych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ. opublikowanych w Informacyjnych Biuletynach Epidemiologicznych (6), a liczby zachorowań w grupach wieku w podziale na płeć i środowisko opracowano na podstawie 10% próby chorych zgłoszonych w meldunkach tygodniowych w 1960 roku i 5% w latach 1961—1964. Opracowania te przeprowadzone zostały w Zakładzie Epidemiologii PZH pod kierunkiem A. Kuleszy.

Liczby chorych hospitalizowanych w latach 1959—1962 podano według opracowań Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, podstawą których była 10% próba chorych wypisanych ze szpitali oraz 100% zmarłych.

Liczby ludności zaczerpnięte zostały z Roczników Statystycznych i Małych Roczników Statystycznych, a liczby zgonów ogółem w Polsce i z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych z Roczników Statystycznych i „Statystyki Ludności” wydanych przez GUS.

Opracowanie przeprowadzono na podstawie analizy wskaźników umieralności i śmiertelności. Znamienność różnic obliczano testem χ^2 i oceniano z prawdopodobieństwem 95%.

Standaryzację współczynników umieralności pod względem wieku i płci przeprowadzono dla różnych państw metodą pośredniej standaryzacji, a dla różnych lat w Polsce metodą bezpośredniej standaryzacji, według zmodyfikowanych sposobów podanych przez L. Milewską (5). Za standard przyjęto strukturę ludności i umieralność na zakaźne zapalenie wątroby w Polsce w 1962 roku.

UMIERALNOŚĆ I ŚMIERTELNOŚĆ Z POWODU ZAKAŻNEGO ZAPALENIA
WĄTROBY W ŚWIECIE

Według danych podręcznikowych śmiertelność z powodu zakażnego zapalenia wątroby wynosi przeciętnie 0,2—0,5%. U ludzi niedożywionych, wyczerpanych chorobami, będących w złym ogólnym stanie zdrowia — przebieg zakażnego zapalenia wątroby jest cięższy i śmiertelność wyższa (4). Wszczepienne zapalenie wątroby powodować ma wyższą śmiertelność i większy odsetek powikłań pochorobowych niż nagminne zapalenie wątroby.

Epidemie zakażnego zapalenia wątroby, przebiegające z wysoką śmiertelnością, zanotowano w okresie głodu w Holandii w 1942 roku oraz w oblężonym Leningradzie. W czasie ostatniej wojny śmiertelność wśród dobrze odżywionych żołnierzy amerykańskich wynosiła przeciętnie 0,2%, podczas gdy wśród źle odżywionych żołnierzy brazylijskich dochodziła do 24%. Śmiertelność wśród rannych żołnierzy dochodziła do 20% (3).

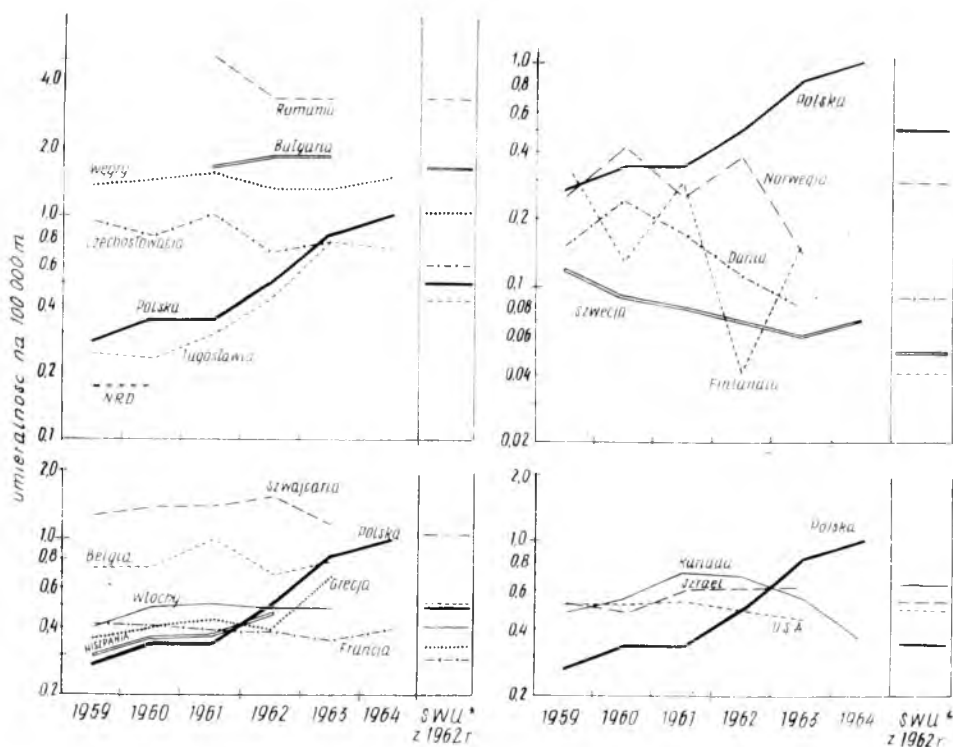
Umieralność z powodu zakażnego zapalenia wątroby w latach 1959—1964 była w większości krajów poniżej 1,0, a najczęściej wahała się około 0,5 na 100 000 mieszkańców. Umieralność wyższą od 1,0 na 100 000 notowano w tych latach w Rumunii, Bułgarii, na Węgrzech i w Szwajcarii. W krajach skandynawskich (Dania, Norwegia, Szwecja, Finlandia) notowano na ogół niską umieralność, osiągającą w niektórych latach w Szwecji, Finlandii i Danii wartości poniżej 0,1 na 100 000 (ryc. 1). Standaryzacja współczynników umieralności w analizowanych krajach w 1962 roku pod względem wieku i płci nie spowodowała większych przesunięć w stosunku do wskaźników w Polsce. Obniżeniu uległy wskaźniki w Czechosłowacji, na Węgrzech, w Danii i w zachodnich krajach europejskich (ryc. 1).

W latach 1959—64 śmiertelność poniżej 1% notowano w Czechosłowacji, NRD, na Węgrzech, w Danii, Finlandii, Szwecji, Jugosławii, Izraelu i w Polsce. W NRD śmiertelność osiągała wartość poniżej 0,1%. Śmiertelność w granicach od 1% do 2% rejestrowano w Norwegii, Bułgarii, Kanadzie. Śmiertelność wyższą od 2% notowano w Belgii (od 1,8% do 7,5%), w Grecji (od 5,3% do 7,9%), we Włoszech (od 4,1% do 5,9%), w Portugalii (od 8,6% do 23,8%) w Szwajcarii (od 5,7% do 8,7%), w Egipcie (od 0,9% do 2,8%), w USA (od 1,3% do 3,8%). Najważniejszą przyczyną tych rozbieżności są prawdopodobnie braki w rejestracji zachorowań i zgonów oraz różne kryteria stosowane w rejestracji zachorowań i zgonów z powodu zakażnego zapalenia wątroby w różnych państwach.

ZGONY Z POWODU ZAKAŻNEGO ZAPALENIA WĄTROBY W POLSCE

Umieralność według województw

W latach 1959—1964 notowano według danych GUS wzrost liczby zgonów i wzrost umieralności z powodu zakażnego zapalenia wątroby od 0,27 w 1959 r. do 1,01 na 100 000 w 1964 roku. W roku 1965 zanotowano mniej zachorowań i niższą umieralność niż w 1964 roku. Standaryzacja współczynników umieralności w poszczególnych latach pod względem wieku i płci wykazała, że starzenie się ludności Polski miało stosunkowo niewielki wpływ na wzrost umieralności z powodu zakażnego zapalenia wątroby w latach 1959—1964. Najwyższą umieralność rejestrowano



* - standaryzowany współczynnik umieralności

Ryc. 1. Zakaźne zapalenie wątroby w wybranych krajach europejskich i pozaeuropejskich w latach 1959—1964. Umieralność na 100 000 mieszkańców.

w Warszawie; przewyższała ona średnią umieralność w Polsce od 2,2 razy w 1963 r. do 4,8 w 1961 r. W większości analizowanych lat notowano ponadto wskaźniki wyższe od przeciętnych krajowych w m. Łodzi, m. Wrocławiu, woj. katowickim i lubelskim (tab. I).

Umieralność w zależności od wieku

Umieralność z powodu zakaźnego zapalenia wątroby (obliczona na podstawie danych GUS) była najniższa w grupach wieku od 5 do 39 lat. Wysoką umieralność notowano w pierwszym roku życia (w latach 1959—1965 — 3,00 na 100 000 w stosunku rocznym). Nie zanotowano zgonu u noworodków do 4. tygodnia życia. W grupie 1—4 lata umieralność była wyższa we wszystkich latach (przeciętnie — 0,29 na 100 000) od umieralności w grupach 5—9, 10—14 i 15—19 lat. Dla grup wieku powyżej 40 lat umieralność wykazuje wzrost, osiągając w latach 1959—1965 dla grupy osób powyżej 70 lat 3,44 na 100 000 w stosunku rocznym.

Umieralność w zależności od płci

Umieralność wśród mężczyzn była wyższa, niż wśród kobiet we wszystkich analizowanych latach, z wyjątkiem roku 1961. Różnice statystycznie istotne stwierdzono tylko w roku 1963 (tab. II). W latach 1959—65 umie-

Tabela I

Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce. Zgony i umieralność na 100 000 według województw w latach 1959—1965

Województwa	1959		1960		1961		1962		1963		1964		1965		1959—1965	
	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier. w s/osunku rocznym
Polska	79	0,27	102	0,34	102	0,34	152	0,50	258	0,83	315	1,01	293	0,93	1301	0,61
Przewidywana l. zgonów po standaryzacji i SWU*	87	0,29	108	0,35	102	0,34	152	0,50	242	0,83	297	0,98	277	0,91		
Warszawa m.	11	0,99	17	1,49	19	1,63	25	2,11	22	1,82	35	2,84	33	2,62	162	1,95
Kraków m.	2	0,42	—	—	—	—	1	0,20	1	0,19	4	0,78	6	1,15	14	0,40
Łódź m.	4	0,57	1	0,14	6	0,83	6	0,82	6	0,81	6	0,81	14	1,88	43	0,85
Poznań m.	—	—	2	0,48	1	0,24	—	—	1	0,23	5	1,15	3	0,68	12	0,41
Wrocław m.	4	0,93	3	0,70	2	0,45	2	0,44	4	0,86	7	1,50	7	1,47	29	0,92
Białostockie	4	0,36	—	—	2	0,18	8	0,71	6	0,52	13	1,13	3	0,25	36	0,46
Bydgoskie	1	0,05	—	—	2	0,11	5	0,28	13	0,72	12	0,66	15	0,81	48	0,39
Gdańskie	3	0,24	7	0,57	3	0,24	6	0,47	16	1,22	7	0,52	9	0,69	51	0,59
Katowickie	7	0,21	10	0,30	14	0,42	19	0,56	29	0,83	47	1,35	37	1,05	163	0,68
Kieleckie	3	0,16	4	0,21	2	0,10	14	0,75	13	0,69	21	1,11	12	0,63	69	0,53
Koszalińskie	3	0,43	4	0,57	—	—	2	0,28	2	0,27	12	1,62	3	0,39	26	0,52
Krakowskie	1	0,04	3	0,15	7	0,34	13	0,63	15	0,71	17	0,80	18	0,84	74	0,51
Lubelskie	6	0,33	13	0,71	15	0,81	10	0,54	23	1,22	19	1,00	19	0,99	105	0,81
Łódzkie	2	0,12	2	0,12	2	0,12	3	0,18	10	0,60	10	0,60	17	1,02	46	0,40
Olsztyńskie	—	—	1	0,11	—	—	3	0,33	5	0,53	10	1,06	3	0,31	22	0,34
Opolskie	1	0,10	4	0,43	5	0,52	1	0,10	8	0,81	38	0,80	7	0,69	34	0,50
Poznańskie	11	0,54	8	0,39	3	0,14	8	0,39	19	0,52	19	0,90	18	0,84	86	0,59
Rzeszowskie	—	—	6	0,37	6	0,37	11	0,67	14	0,84	10	0,59	16	0,94	63	0,55
Szczecińskie	5	0,66	2	0,26	2	0,25	1	0,12	7	0,85	4	0,48	6	0,70	27	0,42
Warszawskie	11	0,46	10	0,42	4	0,17	6	0,25	15	0,62	20	0,82	23	0,93	89	0,53
Wrocławskie	—	—	4	0,22	7	0,38	7	0,37	22	1,14	19	0,98	20	1,02	79	0,60
Zielonogórskie	—	—	1	0,12	—	—	1	0,12	7	0,84	10	1,20	4	0,47	23	0,40

* SWU — standardowy współczynnik umieralności.

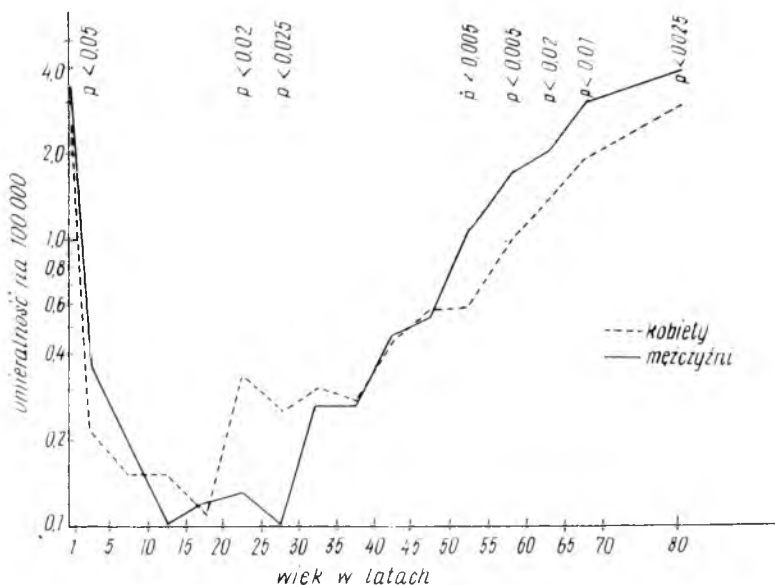
Podkreślono umieralność wyższą od przeciętnej dla Polski

Tabela II

Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce według płci. Liczba przypadków, zgonów, śmiertelność i umieralność na 100 000 mieszkańców w latach 1959—1965. Liczba przypadków hospitalizowanych, zgonów w szpitalach i śmiertelność w szpitalach w latach 1959—1962. Znamienność różnic między zgonami wśród mężczyzn i kobiet.

Rok	Zgony	Mężczyźni				Kobiety				Znamienność różnic			
		przyp.	zgony	śmiert.	umier.	przyp.	zgony	śmiert.	umier.	Chi ^{2a} .	p ^a .	Chi ^{2b} .	p ^b
1959	ogółem	37 220	40	0,11	0,28	36 901	39	0,11	0,25	0,0	>0,90	0,2	>0,50
	w szpit.	.	75	.	.	.	61
1960	ogółem	37 316	51	0,14	0,36	38 241	51	0,13	0,32	0,0	>0,90	0,1	>0,70
	w szpit.	34 590	80	0,23	.	34 050	60	0,18	.	2,6	>0,10	.	.
1961	ogółem	27 987	43	0,15	0,29	28 704	59	0,21	0,38	2,1	>0,10	1,6	>0,20
	w szpit.	26 799	49	0,18	.	28 541	51	0,18	.	0,0	>0,90	.	.
1962	ogółem	22 420	74	0,33	0,50	23 180	78	0,33	0,49	0,0	>0,90	0,0	>0,90
	w szpit.	23 422	82	0,35	.	23 431	71	0,30	.	0,8	>0,30	.	.
1963	ogółem	36 800	147	0,40	0,96	38 000	111	0,29	0,69	6,3	<0,02	7,4	<0,01
1964	ogółem	60 400	160	0,26	1,05	62 840	155	0,25	0,96	0,4	>0,50	0,6	>0,30
1965	ogółem	.	148	.	0,96	.	145	.	0,89	.	.	0,4	>0,50

a — obliczono dla liczb zgonów i zachorowań; b — obliczono dla liczb zgonów i liczb mieszkańców
Znamienność różnic oceniano z prawdopodobieństwem 95%.



Ryc. 2. Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 u mężczyzn i kobiet, w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczona testem χ^2 . (Dla wartości znamiennych przy 95% prawdopodobieństwa podano p.)

ralność w stosunku rocznym wynosiła dla mężczyzn 0,64, dla kobiet 0,57 na 100 000. Różnica ta jest statystycznie nieistotna. W latach 1959—1965 umieralność wśród dziewcząt do lat 10 i wśród kobiet powyżej lat 50 była niższa niż wśród chłopców i mężczyzn. Natomiast, zwłaszcza w grupie wieku 20—29 lat, umieralność wśród kobiet znacznie przewyższała umieralność wśród mężczyzn (różnice statystycznie istotne) (ryc. 2). Można przypuszczać, że sprawa ta może być związana z ciążą i porodami, jako czynnikami obciążającymi wątrobę oraz z większą możliwością zakażeń wirusem B drogą zabiegów lekarskich. Ponieważ w doniesieniach klinicznych nie stwierdza się ostatnio danych przemawiających za wyraźnie cięższym przebiegiem zapalenia wątroby u kobiet w ciąży (1, 7), zagadnienie wymaga dokładnego sprawdzenia.

Umieralność w zależności od środowiska

We wszystkich latach okresu 1959—1965 umieralność w miastach była wyższa od umieralności na wsi. Różnice statystycznie istotne stwierdzono w latach 1962, 1963, 1964, 1965, a na granicy istotności w roku 1959 (tab. III). Za lata 1959—1965 umieralność w stosunku rocznym wynosiła w miastach 0,73, a na wsi 0,49/100 000. Różnica jest statystycznie istotna ($p < 0,001$).

Umieralność w miastach była w większości grup wieku wyższa od umieralności na wsi. Istotne statystycznie różnice stwierdzono w 1. roku życia oraz w grupach wieku 45—49 lat i dla wszystkich analizowanych grup wieku powyżej 55 lat (ryc. 3).

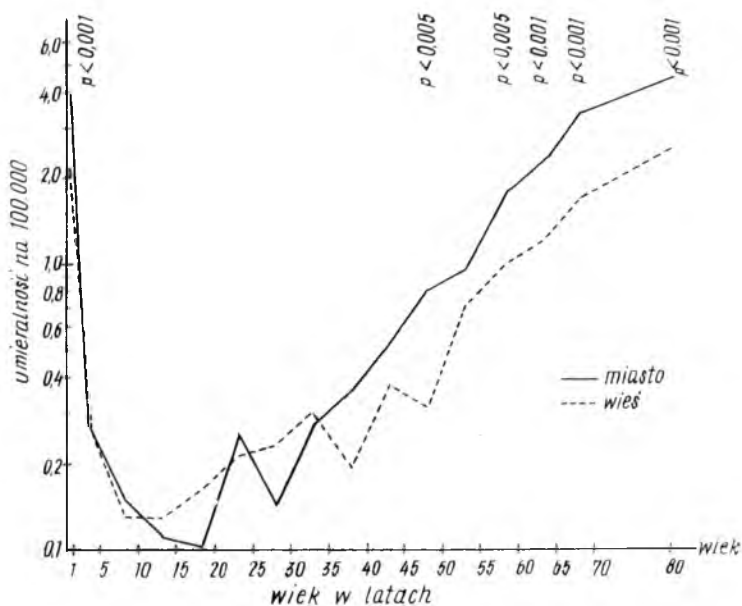
Wyższa umieralność w miastach niż na wsi spowodowana jest przede wszystkim wyższą zapadalnością w miastach (4). Należałoby przepro-

Tabela III

Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce w miastach i na wsi. Liczba przypadków zgonów, śmiertelność i umieralność na 100 000 mieszkańców w latach 1959—1965. Liczba przypadków hospitalizowanych, zgonów w szpitalach i śmiertelność w szpitalach w latach 1959—1962. Znamienność różnic między liczbami zgonów w miastach i na wsi

Rok	Zgony	Miasta				Wieś				Znamienność różnic			
		przyp.	zgony	śmiert.	umier.	przyp.	zgony	śmiert.	umier.	Chi ² a	p ^a	chi ² b	p ^b
1959	ogółem	43 876	46	0,10	0,33	30 524	33	0,11	0,21	0,0	>0,95	3,8	=0,05
	w szpit.	35 601	81	0,23	.	26 185	55	0,21	.	0,2	>0,50	.	.
1960	ogółem	43 239	54	0,12	0,38	32 318	48	0,15	0,31	0,8	>0,30	0,9	>0,30
	w szpit.	38 998	78	0,20	.	29 642	62	0,21	.	0,1	>0,75	.	.
1961	ogółem	34 433	59	0,17	0,40	22 263	43	0,19	0,27	0,4	>0,50	3,5	>0,05
	w szpit.	34 235	65	0,19	.	21 105	35	0,17	.	0,6	>0,30	.	.
1962	ogółem	28 480	90	0,32	0,61	17 160	62	0,36	0,40	0,6	>0,30	6,6	<0,02
	w szpit.	30 354	104	0,34	.	16 499	49	0,30	.	0,7	>0,30	.	.
1963	ogółem	43 760	150	0,34	0,99	31 060	108	0,35	0,68	0,0	>0,75	8,3	<0,005
1964	ogółem	66 440	187	0,28	1,21	56 800	128	0,23	0,81	3,7	>0,05	12,5	<0,001
1965	ogółem	.	175	.	1,12	.	118	.	0,74	.	.	11,8	<0,001

a — obliczono dla liczb zgonów i zachorowań; b — obliczono dla liczb zgonów i liczb mieszkańców
Znamienność różnic oceniano z prawdopodobieństwem 95%



Ryc. 3. Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 w mieście i na wsi w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczana testem chi². (Dla wartości znamiennych przy 95% prawdopodobieństwa podano p.)

wadzić badania czy wyższa umieralność u niemowląt i osób starszych w miastach niż na wsi nie jest spowodowana ponadto częstszym zakażeniem wirusem B, poprzez bardziej dostępne niż dla ludności wiejskiej zabiegi lekarskie.

Śmiertelność

Śmiertelność ogólną obliczono na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego, a śmiertelność w szpitalach za lata 1959—1962 na podstawie danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. W związku z obowiązkiem hospitalizacji zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce i wysokim odsetkiem chorych hospitalizowanych (w latach 1959—1965 hospitalizowano 86,4% zachorowań), wskaźniki te są do siebie zbliżone, a wykazane rozbieżności są głównie spowodowane różnicami zgónów zarejestrowanych przez GUS i Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej (tab. II i III).

Śmiertelność w Polsce z powodu zakaźnego zapalenia wątroby wahała się od 0,10% do 0,34%, była wyższa wśród mężczyzn w latach 1960, 1962, 1963 i 1964, wykazując różnice statystycznie istotne tylko w roku 1963 (tab. II).

Śmiertelność w miastach była zbliżona do śmiertelności na wsi i różnice między tymi liczbami były we wszystkich latach statystycznie nieistotne (tab. III).

Wysoką śmiertelność stwierdzono w pierwszym roku życia oraz u osób starszych, niską natomiast (0,1% lub niższą) w grupach wieku od 5 do 24 lat (tab. IV).

Tabela IV

Zakaźne zapalenie wątroby w Polsce w latach 1959—1962. Liczba przypadków hospitalizowanych, liczba zgonów w szpitalach, śmiertelność w szpitalach i liczba zgonów zarejestrowanych przez GUS według wieku

Wiek	1959			1960			1961			1962			1959—1962			
	przyp. hospit.	zgony w szpit.	śmiert.	przyp. hospit.	zgony w szpit.	śmiert.	przyp. hospit.	zgony w szpit.	śmiert.	przypad. hospit.	zgony w szpit.	śmiert.	przypad. hospit.	zgony w szpit.	śmiert.	zgony wg GUS
Razem	61 786	136	0,22	68 640	140	0,20	55 340	100	0,18	46 853	153	0,33	232 619	529	0,23	435
0	235	15	6,38	301	21	6,98	234	14	5,98	135	25	18,52	905	75	8,29	65
1—4	7 419	19	0,26	7 237	7	0,09	5 408	8	0,15	4 489	9	0,20	24 553	43	0,17	24
5—9	19 098	8	0,04	21 688	8	0,04	15 442	2	0,01	10 364	4	0,04	66 592	22	0,03	13
10—14	10 125	5	0,05	11 002	2	0,02	8 225	5	0,06	5 834	4	0,07	35 186	16	0,04	10
15—19	5 451	1	0,02	5 554	4	0,07	3 742	2	0,05	3 041	1	0,03	17 788	8	0,04	5
20—24	4 697	7	0,15	4 576	6	0,13	4 141	1	0,02	3 553	3	0,08	16 967	17	0,10	7
25—29	4 266	6	0,14	4 566	6	0,13	3 933	3	0,08	4 235	5	0,12	17 000	20	0,12	14
30—34	2 878	8	0,28	3 273	3	0,09	3 355	5	0,15	3 357	7	0,21	12 863	23	0,18	13
35—39	1 578	8	0,51	2 480	10	0,40	2 447	7	0,27	2 236	6	0,27	8 741	31	0,35	12
40—44	1 126	6	0,53	1 444	4	0,28	1 384	4	0,29	1 724	4	0,23	5 678	18	0,32	12
45—49	1 365	5	0,37	1 420	10	0,70	1 494	4	0,27	1 518	8	0,53	5 797	27	0,46	15
50—54	980	10	1,02	1 670	10	0,60	1 688	8	0,47	1 974	14	0,71	6 312	42	0,67	36
55—59	967	7	0,72	1 241	11	0,89	1 388	8	0,58	1 808	8	0,44	5 404	34	0,63	43
60—64	745	15	2,01	1 082	12	1,11	1 096	6	0,55	1 303	13	1,00	4 226	46	1,09	45
65—69	347	7	2,02	527	7	1,33	668	8	1,20	673	13	1,93	2 215	35	1,58	42
70—74	135	5	3,70	303	13	4,29	340	10	2,94	283	13	4,59	1 061	41	3,86	38
75—79	100	—	—	102	2	1,96	173	3	1,73	188	8	4,25	563	13	2,31	24
80—84	21	1	4,76	33	3	9,09	41	1	2,44	35	5	14,28	130	10	7,69	10
85 +	22	2	9,09	10	—	—	11	1	9,09	3	3	100,0	46	6	13,04	7
Wiek NN	231	1	0,43	131	1	0,76	130	—	—	100	—	—	592	2	0,34	—

Wysoką śmiertelność stwierdzano każdego roku w m. Warszawie (od 0,26% w 1959 r. do 1,25% w 1962 r.; średnio w latach 1959—1965 — 0,65%). Ponadto śmiertelność wyższą od przeciętnej krajowej notowano w większości analizowanych lat w woj. lubelskim, rzeszowskim, kieleckim.

ZGONY ZAREJESTROWANE POD POZYCJĄ E 943 (POSZCZEPIENNA ŻÓLTACZKA I ZAPALENIE WĄTROBY)

W latach 1959—1965 zarejestrowano łącznie pod pozycją E 943 — 12 zgonów (w 1962 roku — 2 zgony, w 1963 roku — 2 zgony, w 1964 roku — 3 zgony, w 1965 roku — 5 zgonów). Zgony te zarejestrowano wśród osób w następujących grupach wieku: pierwszy rok życia — 2; 5—9 lat — 1; 15—19 lat — 1; 35—39 lat — 1; 40—44 lat — 1; 15—49 lat — 1; 55—59 lat — 1; 60—64 lat — 2; powyżej 70 lat — 2.

OMÓWIENIE

Z porównania liczb zgonów spowodowanych zakaźnym zapaleniem wątroby, zarejestrowanych przez Główny Urząd Statystyczny i Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej wynikają znaczne rozbieżności, przy czym w roku 1959, 1960 i 1962 zanotowano wyższe liczby zgonów w szpitalach (według danych Ministerstwa), niż ogółem w Polsce (według danych GUS). Rozbieżności te występowały we wszystkich województwach. Z porównania liczb zgonów według GUS i liczb zgonów w szpitalach według Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w grupach wieku wynika, że dla osób powyżej 55 lat liczby zgonów w szpitalach były niższe od liczb podanych przez GUS. Wśród osób młodszych, a także dzieci liczby w szpitalach były na ogół wyższe od liczb podanych przez GUS (tab. IV).

Przyczyną tych różnic są prawdopodobnie rozbieżności w sposobie wypełniania kart zgonu i kart szpitalnych. Różnice te były zwłaszcza wysokie w latach 1959 i 1960, tj. w dwu pierwszych latach rejestrowania zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w Polsce.

Ponadto liczby podane przez GUS przedstawiają zarówno zgony, których przyczyna ustalona została przez lekarzy, jak i nielekarzy. W latach 1959—1965 odsetki zgonów, których przyczyna nie została ustalona przez lekarzy w stosunku do wszystkich zarejestrowanych zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby ulegały stałemu obniżaniu (od 11,4% w 1959 roku do 3,1% w 1965 roku); były one szczególnie wysokie na wsi (od 25,6% w 1961 roku do 6,8% w 1965 roku). W miastach rejestrowano pojedyncze zgony, których przyczyny nie ustalił lekarz (łącznie w latach 1959—65 — 9 zgonów). W roku 1959 osoby bez wykształcenia lekarskiego podały zażadne zapalenie wątroby, jako przyczynę zgonu u dwojga dzieci w pierwszym roku życia i u siedmiu osób powyżej 60 roku życia.

Dlatego liczby przedstawione w tym doniesieniu należy uważać za orientacyjne. Nieścisłość danych jest duża w latach 1959—1961, po czym stopniowo rejestracja ulega poprawie.

WNIOSKI

Na podstawie przedstawionego materiału można stwierdzić, że w ostatnich latach zarówno umieralność jak i śmiertelność z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w Polsce jest rzędu wskaźników notowanych w innych

краях środkowej i wschodniej Europy, o podobnej sytuacji epidemiologicznej.

Szczególnie wysokie wskaźniki notowano wśród niemowląt w pierwszym roku życia, wśród ludzi starszych, oraz w m. st. Warszawie. W większości analizowanych lat notowano wskaźniki wyższe od przeciętnych krajowych w m. Łodzi, w m. Wrocławiu, woj. katowickim i lubelskim.

Tabela V

Zgony w Polsce w latach 1959—1965; zgony ogółem, zgony z powodu ostrych chorób zakaźnych i pasożytniczych, zgony z powodu zakaźnego zapalenia wątroby

Rok	Zgony ogółem	Zgony z powodu ostrych chorób zakaźnych i pasożytniczych	Zgony z powodu zrw	% *
1959	252 400	5 304	79	1,5
1960	224 200	3 786	102	2,7
1961	227 759	3 224	102	3,2
1962	239 199	2 968	152	5,1
1963	230 072	2 908	258	8,9
1964	235 919	2 576	315	12,2
1965	232 379	2 198	293	13,3

* odsetek zgonów z powodu zakaźnego zapalenia wątroby w stosunku do zgonów z powodu ostrych chorób zakaźnych i pasożytniczych

W związku z wysokimi liczbami zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce (w latach 1959—1965 zarejestrowano łącznie 549 735 zachorowań), bezwzględna liczba zgonów spowodowanych tą chorobą jest również stosunkowo wysoka. W latach 1959—1965 obserwuje się wzrost bezwzględnej liczby zgonów oraz wzrost odsetka zgonów spowodowanych zakaźnym zapaleniem wątroby w stosunku do wszystkich zgonów z powodu ostrych chorób zakaźnych i pasożytniczych (tab. V).

В. Магдзик

СМЕРТЕЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА, ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ПОДОСТРОЙ АТРОФИИ (ЖЕЛТОЙ АРТОФИИ) ПЕЧЕНИ В ПОЛЬШЕ В 1959—1965 ГГ.

Сообщение I.

Содержание

Статья основана на материалах Главного Статистического Правления (смертельные случаи в Польше) и Министерства Здравоохранения и Социального Обеспечения (смертельные исходы в больницах).

По данным Главного Статистического Правления, за 1959—1965 гг. в Польше регистрировали ежегодно от 79 до 315 смертных случаев от инфекционного гепатита (смертность от 0,27‰ до 1,01‰ на 100 000 жителей, летальность от 0,10‰ до 0,34‰ и летальность в больницах от 0,18‰ до 0,33‰). Высокий уровень смертности и летальности зарегистрировано в первом году жизни и в старших возрастных группах, а также в г. Варшавы. Смертельные исходы от инфекционного

гепатита составляют все больший процент смертных случаев в числе всех инфекционных и паразитарных болезней в Польше (от 2,7% в 1959 г. до 13,3% в 1965 г.). Можно полагать, что часть смертельных случаев от инфекционного гепатита зарегистрировано под позицией острой и подострой атрофии (желтой атрофии) печени (580) и цирроза печени (581) согласно Международной Классификации Болезней, Травм и Причин Смерти.

W. Magdzik

DEATHS FROM INFECTIOUS HEPATITIS, HEPATIC CIRRHOSIS,
AND ACUTE AND SUBACUTE NECROSIS (YELLOW ATROPHY) OF THE LIVER
IN POLAND IN THE YEARS 1959—1965

Ist Report

Summary

The materials of the Central Bureau of Statistics (total number of deaths in Poland) and of the Ministry of Health and Social Welfare (deaths in hospitals) have been elaborated

According to the CBS, in the years 1959—1965, each year between 79 and 315 deaths from infectious hepatitis were notified in Poland (death rate 0.27—1.01 per 100,000 population, mortality 0.10—0.34%, and hospital mortality 0.18—0.33%). High death rates and mortality were noted in the first year of life and in older persons, and in the city of Warsaw. Deaths from infectious hepatitis represent the highest percentage of deaths from all infectious and parasitic diseases in Poland (from 2.7% in 1959 to 13.3% in 1965). Presumably, some deaths caused by infectious hepatitis are notified as acute or subacute necrosis (yellow atrophy) of the liver (580) or hepatic cirrhosis (581) according to the International Classification Diseases, Trauma and Causes of Deaths.

PISMIENNICTWO

1. Czarniecki L., Granicki O., Osuch R., Szygłowski J.: *Przeg. Epid.*, 1962, 2, 199. — 2. *Epidemiological and Vital Statistics Report*, WHO, 1966, 19, 4. — 3. Kirchmayer S.: *Przeg. Lek.*, 1949, 7, 209. — 4. Magdzik W.: *Rozdział w książce pod redakcją J. Kostrzewskiego: „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”*, PZWL, 1964, str. 251. — 5. Milewska L.: *Statystyka demograficzna*, skrypt pod redakcją J. Kostrzewskiego, Ośrodek Wydawniczy AM, Warszawa 1965. — 6. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej. *Informacyjny Biuletyn Epidemiologiczny 1959—1965*. — 7. Wysocki J.: *Przeg. Epid.*, 1962, 2, 195.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

ARCHIWUM HISTORII MEDYCYNY, 1966, 29

- T. Bilikiewicz: Adam Wrzosek (1875—1965). Wspomnienia pośmiertne. (Nr 1—2, str. 1).
W. Michalak, R. Czekanowski: Wacław Orłowski, odkrywca „ciałek szklistych” w przypadkach wścieklizny (Nr 3, str. 287).

BIULETYN INSTYTUTU MEDYCYNY MORSKIEJ W GDAŃSKU, 1966, 16

- Z. Buczowska: Zaopatrzenie w wodę i usuwanie ścieków (Nr 3, str. 173).
K. Ulewicz, A. Kunert, P. Michniewski: Badania nad nosicielstwem pałeczek rodzaju *Salmonella* i *Shigella* załóg okrętowych (Nr 3, str. 291).
R. Reczek, P. Michniewski, H. Rzepecka: Badania nad inwazją pasożytniczą u załóg okrętowych (Nr 3, str. 351).
S. Tomaszunas: Sytuacja epidemiologiczna na trasach rejsów polskich statków (porty Indii, Pakistanu, Cejlonu) (Nr 3, str. 367).
Z. Wegner: Eksperymentalne badania roli pcheł *Leptopsylle segnis* Schönherr w utrzymywaniu i przenoszeniu wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (Nr 3, str. 461).

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1966, 9

- H. Dunin-Horkawicz: Badania nad odczynem hemaglutynacji i jego zastosowaniem w diagnostyce zakażeń wywołanych przez szczepy *Escherichia coli*, serotypów 0 111 B4 i 055 B5. (Nr 2, str. 125).
J. Matuszak, A. Denys: Próba oceny przydatności odczynu hemaglutynacyjnego Hoff-Bauera w rozpoznawaniu zakaźnej mononukleozy (Nr 3, str. 157).
J. Hauser, K. Piątkowski, S. Kubiak: Flora bakteryjna w zanikowych nieżytach górnych dróg oddechowych, przed i po leczeniu inhalacyjnym (Nr 4, str. 303).

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1966, 31

- J. Markowa, A. Marek, M. Skrochowska: Doświadczalne, wirusowo-bakteryjne zapalenie kości (Nr 1, str. 53).
J. Markowa, A. Marek, M. Skrochowska: Odczyn kości na doświadczalne zakażenie wirusem ornitozy (Nr 4, str. 413).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1966, 19

- H. Dunikowski: Stan flory bakteryjnej jamy ustnej pod mostami stalowymi w świetle badań bakteriologicznych (Nr 1, str. 89).
J. Sobolewski: Fuksynowy wskaźnik higieny jamy ustnej (Nr 3, str. 291).
Z. Jańczuk: O zmienności obrazu klinicznego ostrej infekcji opryszczkowej jamy ustnej w zależności od wieku chorych (Nr 3, str. 305).
I. Ulejska: Udział flory bakteryjnej jamy ustnej w etiopatogenezie stomatopatii protetycznych (Nr 4, str. 439).

Daniela Imbs, Karola Karłowicz, Tamara Onyszczuk

RZEKOMOBŁONICZE ZAPALENIE SPOJÓWEK WYWOŁANE 3. TYPEM ADENOWIRUSA

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: doc. dr med. *M. Kańtoch*

Oddział Dziecięcy Szpitala Bielańskiego w Warszawie

Ordynator: dr med. *K. Karłowicz*

W pracy przedstawiono obraz kliniczny oraz badania wirusologiczne i serologiczne zachorowań na rzekomoblonicze zapalenie spojówek u dzieci wywołane zakażeniem 3. typem adenowirusa.

W Oddziale Dziecięcym Szpitala Bielańskiego, w okresie od listopada 1966 r. do stycznia 1967 r., obserwowano dwie grupy wewnątrzszpitalnego zakażenia 3. typem adenowirusa, przebiegającego pod postacią błoniastego zapalenia spojówek, z ostrą kataralną infekcją górnych dróg oddechowych.

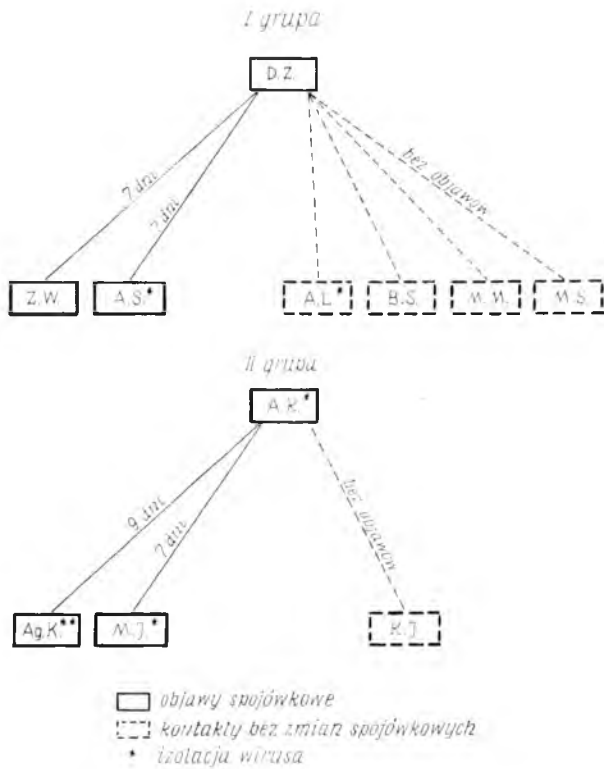
Źródłem zakażenia w obu badanych grupach było chore dziecko przyjęte spoza Oddziału. W pierwszej grupie obserwowano 7 przypadków (6 dzieci i pielęgniarka oddziałowa), w grupie drugiej obserwowano 4 przypadki.

Wiek dzieci wynosił od 3 miesięcy do 3 lat. Dane epidemiologiczne przedstawiono na rycinie 1.

Obserwacje kliniczne: Przebieg kliniczny w obu zakażeniach był podobny. Okres wylegania wynosił 7—9 dni. Początek charakteryzował się podwyższoną ciepłotą oraz objawami kataralnymi górnych dróg oddechowych. Zapalenie spojówek, przebiegające z obrzękiem powiek i przekrwieniem spojówek powiekowych i gałkowych występowało od 2. do 5. dnia od pojawienia się pierwszych objawów chorobowych. Występowanie błon obserwowano w 6 przypadkach. Błony na spojówkach stwierdzano między 6. a 11. dniem od zachorowania i okres ich trwania był różny. W jednym przypadku ustąpiły w ciągu jednego dnia, w pozostałych utrzymywały się przez okres jednego tygodnia. Zauważono, że zmiany spojówkowe przebiegały z wysokim torem gorączkowym, pogorszeniem stanu ogólnego i zaostrzeniem objawów choroby, z powodu której nastąpiła hospitalizacja dziecka. W 5 przypadkach nie stwierdzono klinicznie objawów zakażenia. W grupie tej u 4 dzieci uzyskano wyniki badań serologicznych wskazujące na przebycie utajonego zakażenia.

Na uwagę zasługuje przypadek *A. S.*, u którego poza typowym obrazem klinicznym wystąpiły silne bóle brzucha, sugerujące odczyn zapalny ze strony węzłów chłonnych krezkowych.

Opis przypadku: Chory *A. S.*, nr hist. choroby 68/18/67. Chłopiec w wieku 3 lata i 3 miesiące hospitalizowany z powodu ostrego zapalenia kłębków nerkowych. Na oddziale kontakt z dzieckiem chorym na błoniaste zapalenie spojówek. Ósmego dnia od daty kontaktu wystąpiła gorączka, objawy masywnej infekcji kataralnej.



Ryc. 1.

obustronny obrzęk i zaczerwienienie powiek, przekrwienie spojówek powiekowych i gałkowych. Równocześnie stwierdzono wyraźne powiększenie węzłów chłonnych na szyi. Bóle brzucha, które towarzyszyły tej chorobie zinterpretowano jako zapalenie węzłów chłonnych kręgowych. Stan ogólny dziecka pogorszył się, stwierdzono również nasilenie objawów choroby podstawowej. Wysoka gorączka do 40° utrzymywała się przez 5 dni. Dziecko odosobniono i zastosowano antybiotyki ogólnie i miejscowo, w postaci kropli do oczu. Stan ogólny dziecka stopniowo poprawiał się, 7. dnia choroby ciepota spadła do normy, zmniejszył się obrzęk powiek przy utrzymującym się zaczerwienieniu spojówek. Szóstego dnia stwierdzono obustronne, błoniaste, białawe naloty, ściśle przylegające do spojówek powiekowych, które krwawiły przy próbach zdjęcia. Błony utrzymywały się przez okres 5 dni.

MATERIAŁY I METODYKA BADAŃ LABORATORYJNYCH

Badania bakteriologiczne

Badania bakteriologiczne wymazów z worka spojówkowego wykonane w laboratorium Szpitala wykazały florę saprofityczną.

Badania wirusologiczne

Materiałem do izolacji wirusa były wymazy z worka spojówkowego i w niektórych przypadkach próbki stolca. Wymazy pobierano od dzieci

chorych w ostrym okresie zakażenia i od dzieci skontaktowanych w pierwszym tygodniu po kontakcie. Stolce pochodziły z okresu rekonwalescencji. Pobieranie, przechowywanie i badanie materiałów wykonywano według metody powszechnie stosowanej w diagnostyce adenowirusów (3).

Badania wirusologiczne przeprowadzono na hodowli tkankowej HE_{p2}, w probówkach o pojemności 2 ml. Do wzrostu tkanki przed zakażeniem użyto płynu Parkera z dodatkiem 10% surowicy cielejcej, po zakażeniu zastosowano płyn Parkera bez surowicy. Przed zmianą płynu, hodowlę 3-krotnie płukano płynem PBS. Badanym materiałem zakażano po 6 probówek z tkanką, podając po 0,2 ml materiału na 1 probówkę i obserwowano występowanie efektu cytopatogenego w hodowli przez okres 14 dni. W przypadku ujemnego wyniku badania wykonywano 2-krotnie ślepe pasaże.

Identyfikacja izolowanych szczepów

Przynależność do grupy adenowirusów oznaczano za pomocą odczynu wiązania dopełniacza. Badanie wykonano wobec diagnostycznej surowicy dla *adeno-3*, a źródłem antygeny był płyn znad hodowli tkankowej HE_{p2}, zdegenerowanej po zakażeniu izolowanym wirusem. Przed typowaniem określano właściwości hemaglutynacyjne izolowanych szczepów w stosunku do krwinek małpich gatunku *Cercopithecus aethiops* i krwinek białych szczurów. Odczyn hemaglutynacji wykonywano metodą Rosena (5). Do kolejnych, 2-krotnych rozcieńczeń badanego wirusa w objętości 0,4 ml, rozpoczynając od 1:10, dodawano po 0,2 ml 1% zawiesiny odpowiednich krwinek. Inkubowano następnie w temperaturze 37° dla krwinek małpich i w temperaturze 4° dla krwinek szczurzych. Wyniki odczytywano po upływie 2—4 godzin.

Typowanie właściwe w obrębie podgrupy określonej odczynem hemaglutynacji przeprowadzono w odczynie zahamowania hemaglutynacji oraz w odczynie zobojętniania, przy użyciu typowo-swoistych surowic odpornościowych dla *adeno-3* i *adeno-7*.

Badania serologiczne

Surowice od chorych pobierano 2-krotnie: w ostrym okresie zakażenia i w okresie rekonwalescencji. U niektórych dzieci wykonano badanie jednorazowo. Pobrane próbki inaktywowano w temperaturze 56° przez 30 min, i przechowywano w temperaturze 4°. Przed przystąpieniem do odczynu zahamowania hemaglutynacji usuwano z surowicy nieswoiste inhibitory za pomocą kaolinu, wg metody podanej przez Rosena (5). Surowice odpornościowe, typowo-swoiste, dla *adeno-3* i *adeno-7* przygotowano na królikach metodą podaną przez Rosena (5). Jako antygeny do uodporniania użyto płynu znad zdegenerowanej hodowli HE_{p2} zakażonej odpowiednim typem wzorcowego adenowirusa. Zwierzęta uodporniano 4-krotnie, podając wirus dożylnie w odstępach tygodniowych w ilości 1 ml. Surowicę pobierano po 5 tygodniach od początku uodpornienia i opracowano ją tak samo jak surowicę od chorych dzieci.

Poziom przeciwciał dla adenowirusów w surowicy chorych oznaczano trzema odczynami serologicznymi.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonano na płytkach pleksiglasowych, w objętości 0,4 ml, powszechnie stosowaną metodą (1). Do badania użyto

2 antygenów: z wzorcowego adenowirusa typu 3 i ze szczepu wyizolowanego, oznaczonego symbolem A. S. Oba antygeny przygotowano na hodowli tkankowej HE_p2 metodą opisaną poprzednio (3). Z każdym z wymienionych antygenów nastawiano surowicę w szeregu kolejnych, 2-krotnych rozcieńczeń, od 1 : 2 do 1 : 1024.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonano metodą Rosena (5) na płytkach pleksiglasowych. Kaolinowane surowice nastawiano w szeregu 2-krotnych, kolejnych rozcieńczeń od 1 : 10 do 1 : 1280, w objętości po 0,2 ml. Do każdego rozcieńczenia surowicy dodawano 0,2 ml antygeny zawierającego 4 jednostki hemaglutynacyjne. Mieszaninę inkubowano w temperaturze pokojowej 1 godzinę, a następnie dodawano po 0,2 ml 1% zawiesiny krwinek małych. Wyniki odczytywano po 2 godzinach inkubacji w temperaturze 37°. Każdą surowicę zbadano z 3 antygenami: antygenem *adeno-3* i *adeno-7* oraz z antygenem ze szczepu wyizolowanego od danego chorego. U dzieci, u których nie izolowano wirusa, badania przeprowadzono z adenowirusem oznaczonym symbolem A. S., izolowanym od chorego z tego samego ogniska. Odczyn zobojętnienia przeprowadzono na tkance HE_p2 metodą poprzednio opisaną (3). Surowice od chorych rozcieńczono od 1 : 10 do 1 : 640. Każdą surowicę zbadano z tymi samymi szczepami adenowirusa co w odczynie zahamowania hemaglutynacji. Wyniki odczytywano po 24 godzinach od momentu wystąpienia degeneracji w kontroli wirusa.

WYNIKI

Badania wirusologiczne dotyczyły 6 dzieci chorych i 4, które miały styczność z chorym. Od 9 osób otrzymano wymazy z worka spojówkowego, a u 3 z tej liczby zbadano również próbki stolca. Od 1 dziecka otrzymano tylko stolec pobrany w okresie rekonwalescencji. Wyniki badań wirusologicznych przedstawiono w tabeli I.

Tabela I
Wyniki badań wirusologicznych

Chorzy — 6 osób			Skontaktowani — 5 osób		
Liczba zbadanych	wymaz ze spojówek	stolec	Liczba zbadanych	wymaz ze spojówek	stolec
	+ / bad.	+ / bad.		+ / bad.	+ / bad.
6	4/5	1/3	4	1/4	0/1

+ bad. — liczby izolowanych szczepów/liczba zbadanych chorych

Jak wynika z tabeli, na ogólną liczbę 10 zbadanych dzieci, od 5 wyizolowano 6 szczepów wirusa (50%). Od 1 dziecka izolowano 2 szczepy ze spojówek w ostrym okresie zakażenia i z kału pobranego w 3. tygodniu choroby.

W grupie chorych z objawami ocznymi, odsetek dodatnich wyników izolacji z materiałów spojówkowych był wysoki i wynosił 80%, (5 szczepów), natomiast od dzieci, które stykały się z chorym izolowano tylko 1 szczep (25%).

Wyniki identyfikacji izolowanych adenowirusów ilustruje tabela II.

Jak widać, wszystkie izolowane szczepy wywoływały charakterystyczny dla adenowirusów efekt cytotatyczny w I pasażu na hodowli tkanko-

Tabela II
Wyniki identyfikacji izolowanych adenowirusów

Nazwa szczepu	Efekt cytopat. na tkance HEp ₂	OWD *		OHA †		OZHA §		ON ×	
		sur. odp. <i>adeno-3</i>	krwinki		sur. odp.		sur. odp.		
			małpie	szeszurze	<i>adeno-3</i>	<i>adeno-7</i>	<i>adeno-3</i>	<i>adeno-7</i>	
<i>A. S.</i>	+	128 *	120	0	80	10	240	10	
<i>A. L.</i>	+	96	60	0	60	0	160	10	
<i>Ag. K.</i>	+	96	80	0	60	0	160	0	
<i>A. K.</i>	+	128	120	0	80	10	160	0	
<i>M. J.</i>	+	96	80	0	60	10	160	0	
<i>J. Ms.</i>	+	96	80	0	60	0	160	0	

* odwrotność miana przeciwciał

· Odczyn wiązania dopełniacza

+ Odczyn hemaglutynacji

§ Odczyn zahamowania hemaglutynacji

× Odczyn neutralizacji

wej HE_{p2} i w kolejnych pasażach na tej samej tkance. Zmiany degeneracyjne obserwowano po 4—5 dniach inkubacji zakażonej hodowli. Wszystkie reagowały w odczynie wiązania dopełniacza z surowicą odpornościową dla *adeno-3*.

Wszystkie badane wirusy aglutynowały krwinki małpie, natomiast nie wykazywały zdolności aglutynacyjnych w stosunku do krwinek białych szeszurów.

Właściwości hemaglutynacyjne i cytopatyczne izolowanych szczepów hamowane były przez surowicę odpornościową dla *adeno-3*, natomiast surowica odpornościowa dla *adeno-7* nie wykazywała takiego działania. Dane odczynu wiązania dopełniacza dowodzą przynależności badanych szczepów do grupy adenowirusów. Wyniki odczynu hemaglutynacji pozwoliły na zaliczenie ich do 1. podgrupy *Rosena*, a na podstawie rezultatów zahamowania hemaglutynacji i odczynu zobojętniania zaliczono izolowane adenowirusy do typu 3.

Badania serologiczne wykonano u 11 dzieci. Od 7 otrzymano podwójne próbki surowicy i od 4 próbki pojedyncze.

Wyniki badań serologicznych dzieci, od których pobrano surowicę 2-krotnie ilustruje tabela III.

Przedstawione dane wskazują, że 6 dzieci w tej grupie odpowiedziało po 2—3 tygodniach od kontaktu z chorym, co najmniej 4-krotnym przyrostem przeciwciał dla adenowirusów, bez względu na obecność lub też brak klinicznych objawów zakażenia. Wyniki zgodne były we wszystkich 3 odczynach serologicznych, z wyjątkiem chorego *M. M.*, u którego nie wykazano wzrostu poziomu przeciwciał w odczynie zahamowania hemaglutynacji.

Dodatnie wyniki badania serologicznego potwierdzono u 4 dzieci dodatkowo izolacją wirusa.

U 4 dzieci badanych jednorazowo — 3 miały objawy spojówkowe, 1 dziecko nie chorowało. U wszystkich stwierdzono obecność w surowicy przeciwciał dla antygeny adenowirusowego we wszystkich odczynach serologicznych. Miano przeciwciał zawarte było w szerokich granicach od

Tabela III
Wyniki badań serologicznych podwójnych surowic

Grupa	Symbol chorego (surowica)	OWD		OZHA		ON	
		antygen		antygen		antygen	
		adeno-3	A. S.	adeno-3	A. S.	adeno-3	A. S.
Chorzy	A. S.	8/256 §	0/64	0/80	0/240	0/320	0/320
	++ Ag. K.	4/16	4/16	0/20	0/60	10/40	10/40
	+ J. M.	16/64	16/64	0/40	0/80	10/80	10/80
Skontaktowani bez objawów spojówkowych	A. L.	96/256	64/256	0/20	0/60	10/40	10/80
	- M. M.	8/512	8/128	0/0	0/10	10/320	10/320
	- B. S.	0/128	0/128	0/80	0/240	0/160	0/240
	nb. K. J.	8/8	8/8	0/10	10/20	0/10	10/10

+ izolacja wirusa nb. — badania wirusologiczne nie wykonano

§ odwrotność miana przeciwciał

1:16 do 1:512 w odczynie wiązania dopełniacza i od 1:10 do 1:240 w pozostałych odczynach. Brak jednak powtórnych próbek surowicy uniemożliwił interpretację wyników. Badanie wirusologiczne w ostrym okresie zapalenia spojówek wykonano u 1 dziecka z wynikiem pozytywnym.

OMÓWIENIE

Przedstawione w pracy wyniki badań serologicznych i wirusologicznych wykazały, że przyczyną zapalenia spojówek w obserwowanych grupach dzieci był 3. typ adenowirusa.

W obszernym piśmiennictwie dotyczącym zapalenia spojówek wywołanych tym typem, znaleziono doniesienie o błoniastym charakterze zmian spojówkowych w piśmiennictwie radzieckim (2) oraz jedno doniesienie polskie (6) o epidemii rzekomobłoniczego zapalenia spojówek. Ze względu na duże podobieństwo do błonicy oczu, większość opisywanych dzieci kierowana była do szpitala zakaźnego, gdzie po wykluczeniu etiologii błoniczej rozpoznawano zakażenie adenowirusem. Z tego względu też niektórzy autorzy określają tę postać mianem rzekomobłoniczego zapalenia spojówek. Opisy przebiegu choroby podane w piśmiennictwie były bardzo podobne do obserwacji własnych.

W doniesieniach o przebiegu klinicznym zakażenia adenowirusem typu 3 są również wzmianki o zaburzeniach jelitowych, a *Verger* (8) opisuje przypadek zapalenia węzłów kręzkowych potwierdzony operacyjnie. Podobny przebieg obserwowano w przypadku A. S. opisanym powyżej.

Doniesienie ma na celu zwrócenie uwagi na tę postać zapalenia spojówek i konieczność różnicowania błoniczego zapalenia spojówek z rzekomobłoniczym, wywołanym adenowirusem typu 3. Wyizolowanie wirusa z wydzieliny spojówkowej od dziecka bez objawów klinicznych zakażenia oraz izolowanie wirusa ze stolca w 3. tygodniu choroby wydaje się wskazywać na konieczność izolacji dzieci skontaktowanych lub chorych, przez okres co najmniej 3 tygodni.

Д. Имбс, К. Карлович, Т. Онышук

ПСЕВДОДИФТЕРИЙНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ, ВЫЗВАН ТИПОМ 3 АДЕНОВИРУСА

Содержание

Во время от ноября 1966 г. по январь 1967 г. в детском отделении Беланской Больницы в г. Варшаве наблюдали 2 группы внутрибольничных заражении типом 3 аденовируса. Болезнь протекала в форме мембранного конъюнктивита. В итоге было в очаге 11 человек, из них у 4 детей не констатировано клинических отклонений. В очаге проводились клинические наблюдения и диагностические исследования: вирусологические и серологические.

Превалирующими симптомами инфекции были: высокая температура тела, отёк век, гиперемия и боловатые палёты на конъюнктивах, реакция со стороны шейных лимфатических узлов и острый катарр верхних дыхательных путей.

Вирусологические исследования проведено у 10 больных. У 9 человек проведено забор материала из конъюнктивальных мешков, от 4 человек исследовано кал. Выделено от 5 детей 6 штаммов аденовируса типа 3. В группе больных с глазными проявлениями, положительные результаты выделения вируса с конъюнктивального материала составляли 80%, у детей без клинических проявлений — 25%. Из кала выделено спустя 3 недели от начала болезни один штамм аденовируса типа 3.

В серологических исследованиях применяли 3 реакции: реакцию связывания комплемента, реакцию задержки гемагглютинации и реакцию нейтрализации. От 7-и больных исследовано парные сыворотки и получено в 6-и случаях от реконвалесцентов 4-кратный прирост уровня противотел для аденовируса типа 3.

D. Imbs, K. Karłowicz, T. Onyszczuk

PSEUDODIPHTHERITIC CONJUNCTIVITIS CAUSED BY TYPE 3 ADENOVIRUS

Summary

Between November 1966 and January 1967, two groups of hospital infections with type 3 adenovirus under the form of membranous conjunctivitis have been observed at the children's department of the Bielany Hospital in Warsaw. The focus included 11 persons; of this number, 4 children had no clinical symptoms. Clinical observations and virologic and serologic examinations were made in the focus.

The dominating symptoms of the infection were fever, chemosis, conjunctival hyperemia, white membranes on the conjunctivae, enlargement of cervical lymph nodes, and acute upper respiratory tract catarrh.

Virologic examinations were made in 10 patients. Nine swabs from the conjunctival sac and 4 stool samples were obtained. Six strains of type 3 adenovirus were isolated from 5 children. In the group of patients with ocular symptoms, positive isolations from the conjunctivae were obtained in 80% of cases, and from the group of clinically asymptomatic children in 25%.

One type 3 adenovirus strain was isolated from stools three weeks after onset of the illness. Serologic tests were performed by the methods: CFT, HIT and NT. Two serum samples from 7 patients were tested. In 6 patients a fourfold increase in titers of antibodies for type 3 adenoviruses was observed in convalescence.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dobrowolska H.* Wykonanie odczynu wiązania dopełniacza (metoda płytkowa) w książce „Zarys Wirusologii Praktycznej”. PZWL, 1963, 192—208. — 2. *Drejzin R. S. Zdanow W. M.*: Adenowirusyje Infekcji, Moskwa 1962, 114—129. — 3. *Imbs D.* Adenowirusy w książce „Zarys Wirusologii Praktycznej”. PZWL, 1963, 278—294.
4. *Pereira H., Huebner R., Ginsberg H., Van der Veen J.*: *Virology*, 1963, 20, 4, 613.
5. *Rosen L.*: *Am. J. Hyg.*, 1960, 71, 120. — 6. *Skurska Z., Łukaszewicz B., Wysocki J., Sypułowa A., Tomaszewska Z.*: *Arch. Immun. Ther. Exp.*, 1964, 12, 3, 370. — 7. *Van der Veen, Kok G.*: *Am. J. Hyg.*, 1957, 65, 119. — 8. *Verger P., Martin Cl., Serille F.*: *Arch. Fr. de Ped.*, 1964, 21, 8, 1005.

Zbigniew Anusz

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA LEPTOSPIROZ W ŚWIECIE ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM POLSKI W LATACH 1960—1966

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

Przeprowadzono analizę zapadalności i śmiertelności z powodu leptospiroz w świecie i w Polsce. Dokładna analiza danych z terenu Polski wykazała sezonowy wzrost zachorowań w okresie jesienno-zimowym.

LEPTOSPIROZY W ŚWIECIE

Ocena sytuacji epidemiologicznej leptospiroz w świecie napotyka na poważne trudności, ponieważ w większości krajów nie są one objęte obowiązkiem rejestracji. W związku z tym, dane dotyczące zarówno zachorowań jak i zgonów w większości przypadków tylko w pewnej mierze odzwierciedlają rozprzestrzenienie leptospiroz w danym kraju. Niezależnie od tego, dane przedstawione w tabeli I świadczą o szerokim rozpowszechnieniu leptospiroz w świecie.

Wśród krajów Ameryki największą liczbę zachorowań u ludzi w latach 1960—1964 zanotowano w St. Zjedn. Amer. Płn. — 434 przypadki zachorowań w tym 61 (14%) zgonów, podczas gdy zapadalność wahała się w granicach od 0,03 (1960, 1965) do 0,07 (1964); w Porto-Rico — 25 zachorowań i 19 (72%) zgonów. Znaczną liczbę zachorowań (77 przyp.) notowano również na Jamajce. W Ameryce Północnej zachorowania były wywoływane najczęściej przez *L. pomona*, *L. pyrogenes*, *L. ballum*, *L. hebdomadis*, *L. autumnalis* i *L. icterohaemorrhagiae*.

W krajach Azji uwagę zwraca duża liczba zgonów w Japonii oraz znaczna liczba przypadków zachorowań w Izraelu, Malajazji i Cejlonie. Najczęstszym typem wywołującym leptospirozę był *L. pyrogenes*.

Wydaje się, że leptospirozy występują często w krajach Afryki, np. rejestrowane są liczne przypadki zachorowań na leptospirozę w Kamerunie, Mozambiku, Reunionie i Tanzanii.

Znaczne rozprzestrzenienie leptospiroz obserwuje się również w krajach Oceanii, głównie w Nowej Zelandii i Australii. W Nowej Zelandii zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1960—66 wahała się w granicach od 4,3 (1961), do 10,9 (1965 r.), podczas gdy ogólna liczba zachorowań wynosiła 1251. W Australii zapadalność kształtowała się od 0,6 (1965 r.) do 1,24 (1960 r.) — 820 zachorowań.

W Europie w latach 1960—1966 najwyższą zapadalność wykazywała Jugosławia, Węgry, Włochy oraz Bułgaria (tab. II). W krajach skandynawskich oraz w Grecji nie notowano zachorowań. Do państw o najniższej zapadalności, nie przekraczającej 0,1/100 000, należały Belgia, Francja oraz Polska (wyjątek 1966 r.) Anglia, Austria i Portugalia. Do

Tabela I

Leptospirozy w niektórych krajach pozaeuropejskich. Zachorowania i zgony w latach 1960—1965

Kontynenty	Kraj	1960		1961		1962		1963		1964		1965		1966	
		l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.	l. p.	l. zg.
Ameryka	Argentyna	—	—	2	—	—	—	4	—	3	—	—	—	—	—
	Barbados	—	1	—	—	9	3	42	10	9	4	—	—	—	—
	Jamajka	8	—	9	—	10	—	27	—	23	—	—	—	—	—
	Porto-Rico	9	6	7	3	1	1	3	2	5	6	1	—	—	—
	Stany Zjedn. AP.	53	14	71	9	79	10	89	14	142	14	66	—	—	72
	Wenezuela	22	2	5	1	2	2	4	4	—	—	—	—	—	—
Azja	Cejlon	—	—	9	3	44	3	—	—	—	—	—	—	—	—
	Izrael	23	1	47	—	81	1	24	—	55	—	53	—	—	29
	Japonia	—	202	—	221	—	163	—	141	—	153	—	—	—	—
	Malajazja	34	7	34	7	3	15	10	8	8	—	—	—	—	—
Afryka	Kamerun	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Mozambik	—	—	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Reunion	2	—	1	—	16	5	4	2	1	—	31	4	27	2
	Tanzania	5	1	—	—	7	—	13	—	5	1	—	—	—	—
Oceania	Australia	127	2	108	—	167	2	124	1	123	—	101	—	—	70
	Polinezja Fr.	5	—	5	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3
	Nowa Kaledonia	—	—	—	—	8	1	2	—	9	1	—	—	—	1
	Nowa Zelandia	178	—	104	—	148	1	128	1	176	—	229	—	—	288
	Tonga	1	—	2	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—

grupy państw, których zapadalność przekraczała 0,29/100 000 należały: Jugosławia, Włochy, Bułgaria, Czechosłowacja Szwajcaria i Holandia.

W większości wyżej wymienionych krajów liczby zachorowań na leptospirozy nie ulegały większym zmianom w latach 1960—1966. Zwiększenie liczby zachorowań na leptospirozy uwidoczniło się tylko w dwóch krajach — w Jugosławii i na Węgrzech. Ogólnie biorąc, średnia zapadalność na 100 000 mieszkańców w Europie w latach 1960—1966 występowała w granicach od 0,21 w 1960 r. (785 przyp. zachorowań) do 0,39 w 1964 r. (1358 przyp. zachorowań). Śmiertelność (lata 1960—1963) wynosiła przeciętnie 5,2%, dochodząc jednak do 60% w 1960 roku we Francji.

LEPTOSPIROZY W POLSCE

Zapadalność na leptospirozy w Polsce w latach 1960—1965 (tab. II) wahała się od 0,07 w 1963 roku do 0,16 w roku 1961.

W roku 1966 (tab. III) zarejestrowano w Polsce 119 chorych na leptospirozę (0,36/100 000 mieszkańców). Szczególnie wysoką zapadalność notowano w mieście Wrocławiu — 4,19 na 100 000. W Warszawie, Łodzi i Krakowie nie stwierdzono zachorowań na leptospirozy. Spośród województw największą zapadalność stwierdzono w woj. opolskim (2,76) oraz w woj. wrocławskim (2,02). Nie rejestrowano zachorowań

Tabela II
Leptospirozy w Europie. Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 w latach 1960—1966 (2)

Kraj	1960			1961			1962			1963			1964			1965			1966			
	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	l.p.	l.zg.	zap.	
Anglia z Walią, Szkocja,																						
Irlandia	75	3	0,14	61	2	0,12	37	—	0,07	54	—	0,10	86	—	0,16	57	—	0,10	—	—	—	—
Austria	10	1	0,13	13	—	0,18	9	—	0,13	2	—	0,03	1	—	0,01	2	—	0,01	2	—	—	—
Belgia	1	1	0,01	3	—	0,03	2	1	0,02	1	1	0,01	1	2	0,01	2	2	0,02	—	—	—	—
Bulgaria	68	—	0,86	61	—	0,77	83	—	1,04	62	—	0,76	82	—	1,00	73	—	0,88	—	—	—	—
Czechosłowacja	41	3	0,30	134	3	0,97	77	2	0,56	70	5	0,50	68	—	0,48	85	—	0,60	—	—	—	—
Dania	—	—	—	13	—	—	13	—	0,28	8	—	0,17	11	1	0,23	—	—	—	—	—	—	—
Finlandia	32	19	0,07	28	14	0,06	35	11	0,07	34	—	0,07	34	—	0,07	41	—	0,08	—	—	—	—
Francja	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grecja	34	3	0,30	56	9	0,48	22	1	0,19	17	—	0,14	28	2	0,23	14	—	0,11	—	—	—	—
Holandia	12	2	0,42	4	3	0,14	—	1	—	2	1	0,07	6	2	0,21	8	2	0,28	—	—	—	—
Irlandia	187	—	1,02	166	—	0,89	257	1	1,36	321	—	1,68	857	—	4,45	749	3	3,84	—	—	—	—
Jugosławia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0,03	—	—	—	—
Norwegia	17	2	0,10	123	3	0,72	32	3	0,19	25	—	0,15	9	—	0,05	14	—	0,08	—	—	—	—
NRD	76	7	0,14	112	7	0,21	53	4	0,10	53	3	0,09	45	6	0,08	43	9	0,08	—	—	—	—
NRF	23	—	0,08	47	—	0,16	29	—	0,10	22	—	0,07	22	—	0,07	23	—	0,07	—	—	—	—
Polska	12	4	0,14	7	1	0,08	4	2	0,04	3	—	0,03	4	2	0,04	5	—	0,05	—	—	—	—
Portugalia	15	—	0,28	23	—	0,42	10	—	0,18	22	—	0,38	26	—	0,44	20	—	0,34	—	—	—	—
Szwajcaria	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Szwecja	82	1	0,82	109	—	1,09	82	2	0,81	93	1	0,92	152	—	1,50	141	—	1,39	—	—	—	—
Węgry	98	2	0,19	180	9	0,36	97	10	0,19	85	7	0,17	108	12	0,21	91	—	0,18	—	—	—	—
Włochy	785	49	0,21	127	52	0,30	842	38	0,22	874	18	0,23	1540	27	0,39	1369	14	0,35	—	—	—	—
Europa *	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* nie uwzględniono Albanii, Hiszpanii i Rumunii
Opracowano w Zakładzie Epidemiologii PZH

na leptospirozy w woj. białostockim, gdańskim i koszalińskim, w pozostałych województwach zapadalność wynosiła od 0,05 do 0,7.

Polska należy więc do państw europejskich o niskiej zapadalności. Wydaje się jednak, że ta stosunkowo niska zapadalność na leptospirozy w naszym kraju pozostaje w związku z trudnościami diagnostycznymi w rozpoznaniu tej choroby oraz niedokładną do r. 1966 ich rejestracją. Przemawiają za tym również dane *Migdalskiej* i wsp. (3), z których wynika, że leptospiry stwierdzano głównie u mieszkańców miast (prawdopodobnie lepsza diagnostyka), jak również (cyt. wg *Dymowskiej* (1) duży odsetek (38—45%) dodatnich odczynów serologicznych z *L. grippotyphosa* stwierdzanych u ludzi w Polsce.

Tabela III

Leptospirozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność wg województw w roku 1966

Województwo	Liczba przypadków zarejestrowanych	Zapadalność na 100 000
Warszawa m.	—	—
Kraków m.	—	—
Łódź m.	—	—
Poznań m.	1	0,23
Wrocław m.	19	3,98
Białostockie	—	—
Bydgoskie	3	0,16
Gdańskie	—	—
Katowickie	1	0,03
Kieleckie	—	—
Koszalińskie	—	—
Krakowskie	5	0,23
Lubelskie	1	0,05
Łódzkie	1	0,06
Olsztyńskie	2	0,21
Opolskie	28	2,76
Poznańskie	1	0,05
Rzeszowskie	1	0,06
Szczecińskie	10	1,17
Warszawskie	3	0,12
Wrocławskie	40	2,02
Zielonogórskie	3	0,35
Polska	119	0,38

Analiza zgłoszonych przypadków leptospiroz (ryc. 1) wykazuje istnienie wyraźnej sezonowości typu jesienno—zimowego (wrzesień—grudzień) ze szczytem we wrześniu. Interesujący jest tu brak wzrostu krzywej zachorowań w miesiącach letnich. Tego typu krzywa sezonowa sugeruje, że w procesie epidemiologicznym leptospiroz w Polsce pierwotna rola zwierząt domowych (psy, koty, bydło, konie, świnie) nie wydaje się być szczególnie istotna. Dopiero z chwilą przybycia do osiedli ludzkich w dużych ilościach gryzoni z pól, łąk i lasów, zwierzęta domowe wtórnie stać się mogą ważnym ogniwem w krążeniu zarazka między gryzoniami a człowiekiem.

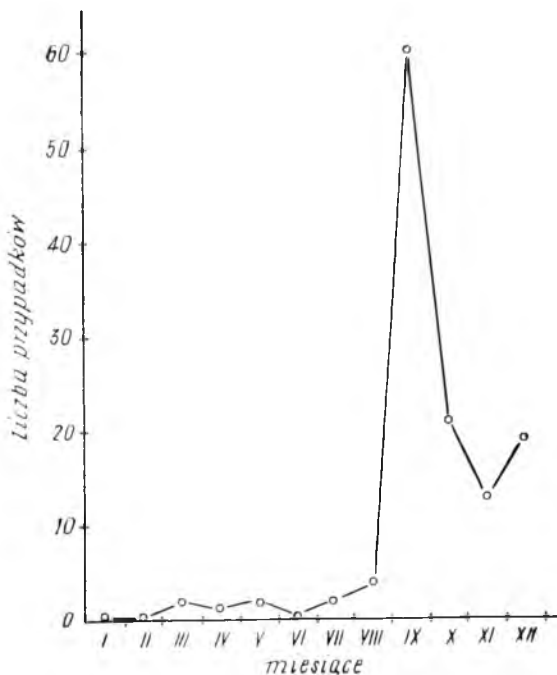


Рис. 1. Sezonowość zachorowań na leptospirozy w Polsce w 1966 roku.

3. Ануш

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ЛЕПТОСПИРОЗОВ В МИРЕ
С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ПОЛЬШИ ЗА 1960—1966 ГГ.

Содержание

Из стран Америки наибольшее число заболеваний у людей зарегистрировано в США — 434 заболевания, в том 61 (14%) смертельных исходов при заболеваемости от 0,03 до 0,07, в Порторико — 25 заболеваний и 19 (75%) смертельных исходов, и на о. Ямайка. Из стран Азии обращает внимание большое число смертельных случаев в Японии и значительное число заболеваний в Израиле, Малайзии и Цейлоне. В Африке много заболеваний зарегистрировано в Камеруне, Мозамбике, о. Реюньон и Танзании. В Океании — главным образом в Новой Зеландии (заболеваемость от 4,3 до 8,7) и Австралии (забол. от 0,9 до 1,24).

В Европе самую высокую заболеваемость (свыше 0,29 на 100 000) отмечено в Югославии, Италии и Болгарии, а также в Ирландии, Чехословакии и Голландии. Летальность в среднем составляла 5,2%.

В Польше заболеваемость колебалась от 0,7 в 1963 г. до 0,16 в 1961 г. В 1966 г. заболеваемость для всей страны составляла 0,36/100 000. Особенно высокий коэффициент заболеваемости регистрировано в г. Вроцлаве (4,19 на 100 000), в опольском (2,76 на 100 000) и вроцлавском воеводствах (2,02 на 100 000).

Отмечается отчетливая сезонность осенне-зимнего типа (сентябрь — декабрь) с пиком сезонной кривой в сентябре м-це.

Z. Anusz

THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF LEPTOSPIROSES IN THE WORLD,
WITH SPECIAL REFERENCE TO POLAND IN THE YEARS 1960—1966

Summary

Of the American countries, highest numbers of cases have been noted in the United States (434 cases with 61 (14%) deaths, nad an incidence of 0.03—0.07), Porto Rico (25 cases and 19 (75%) deaths), and Jamaica. In Asia, the disease is frequent in Japan, Israel, Malaysia and Ceylon. In Africa, numerous cases are notified in Cameroon, Mozambique, Reunion and Tanzania and in Oceania, mainly in New Zealand (incidence 4.3—8.7) and Australia (incidence 0.9—1.24).

In Europe, the highest incidence (over 0.29 per 100,000) is in Yugoslavia, Hungary, Italy, Bulgaria, Ireland, Czechoslovakia and Holland; the mean mortality is 5.2%.

In Poland, incidence ranges between 0.07 in 1963 and 0.16 in 1961. In 1966, the incidence for the whole country was 0.36/100,000. Highest incidence has been observed in the city of Wrocław (4.19 per 100,000), the Opole province (2.76 per 100, 000) and the Wrocław province (2.02 per 100,000).

Distinctly seasonal course of the disease with predominance in autumn and winter and a peak in september has been noted.

PIŚMIENICTWO

1. *Dymowska Z.*: rozdział z książki pod red. prof. *J. Kostrzewskiego* „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, PZWŁ, Warszawa 1962, str. 357. — 2. *Epidem. Vital Statist. Rep.*, 1967, 20, 5, 363. — 3. *Migdalska-Kassurova B., Dymowska Z.*: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 2, 153.

Maria Nasiłowska

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA AGLUTYNIN DLA SZCZEPÓW *LEPTOSPIRA LUBLIN* I *LEPTOSPIRA SEMARANGA* W SUROWICACH CHORYCH PODEJRZANYCH O LEPTOSPIROZĘ

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

Omówiono częstość występowania aglutynin dla szczepu *L. lublin* i szczepu *L. semaranga* w surowicach 5076 ludzi chorych, podejrzanych o leptospirozę.

W ostatnich latach duże zainteresowanie wzbudziły prace, wykazujące antygenowe powinowactwo szczepów niepatogennych ze szczepami patogennymi leptospir (1, 3, 4, 5). Wśród szeregu szczepów analizowanych pod tym kątem uwzględniono szczepy *L. semaranga* i *L. lublin* (1, 2).

Celem ustalenia częstości występowania aglutynin dla szczepu *L. lublin* i szczepu *L. semaranga* na terenie Polski, przeanalizowano materiał z lat 1957—1966, badany serologicznie w kierunku leptospiroz w Pracowni Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie.

MATERIAŁ I METODA

Badany materiał obejmował 5076 surowic ludzi chorych, podejrzanych o leptospirozę. Surowice te otrzymano z różnych szpitali na terenie Polski.

Do diagnostyki zastosowano metodę odczynu aglutynacyjno-litycznego, powszechnie stosowaną do tego rodzaju badań.

Antygen stanowiły 10—15-dniowe, żywe, dobrze wyrośnięte szczepy leptospir wyhodowane na podłożu Korthoffa. Odczyn wykonywano z dziesięcioma antygenami leptospir: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *australis A*, *sejroe*, *bovis*, *bataviae*, *pomona*, *semaranga* i *lublin*. Surowice chorych nastawiano, począwszy od rozcieńczenia 1 : 50. W przypadku dodatniego odczynu surowice rozcieńczano aż do miana granicznego, tj. największego rozcieńczenia surowicy, w którym jeszcze występowała aglutynacja. Wyniki odczytywano pod mikroskopem, w ciemnym polu widzenia, w dwie godziny po nastawieniu odczynu.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wyniki serologicznych badań surowic ludzkich z poszczególnych miejscowości z uwzględnieniem wszystkich dodatnich odczynów oraz częstość występowania aglutynin dla szczepów *Leptospira lublin* i *Leptospira semaranga*, zaliczonych obecnie do niepatogennej grupy *biflexa*, przedstawiono w tabeli I.

Jak wynika z zestawienia, na 5076 zbadanych surowic 1094 (21,55%) reagowało dodatnio z różnymi serotypami leptospir, w tym 516 (10,16%)

Tabela I
Częstość występowania aglutynin dla leptospir w surowicach ludzkich z uwzględnieniem *L. lublin* i *L. semaranga*

Ogólnie zbadano		D o d a t n i e										Dodatnie <i>L. semaranga</i> i <i>L. lublin</i>											
		w sumie	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	w sumie	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966
Warszawa	3280	611	56	44	36	60	84	55	94	56	64	62	273	27	21	15	32	33	34	57	21	15	18
Szczecin	514	125	45	29	24	8	10	7	2	—	—	—	74	32	11	12	7	7	5	—	—	—	—
Olsztyn	552	126	—	—	—	5	52	15	17	9	13	16	61	—	—	—	4	30	7	10	2	—	8
Woj. warszawskie	329	88	—	3	2	6	32	16	4	6	—	—	44	—	2	1	1	2	6	4	4	10	14
Zielona Góra	153	50	—	—	—	—	—	15	3	4	13	15	18	—	—	—	—	—	8	3	3	2	2
Poznań	111	43	1	—	18	2	3	2	5	—	9	3	22	1	—	4	2	2	1	4	—	7	1
Kielce	30	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lublin	24	10	—	—	3	—	—	—	—	—	—	7	6	—	—	3	—	—	—	—	—	—	3
Koszalin	22	8	—	1	—	—	1	—	2	—	2	4	4	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—
Katowice	19	12	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Łódź	18	12	7	2	—	—	—	—	1	—	2	—	8	7	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Kraków	13	5	1	—	—	—	—	3	1	—	—	—	4	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—
Bydgoszcz	11	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Razem	5076	1094	110	79	83	81	153	125	129	76	118	140	516	68	34	35	46	75	64	82	30	36	46

z *L. lublin* i *L. semaranga*. W 307 surowicach stwierdzono aglutyniny dla szczepu *L. semaranga*, w tym 221 surowic współaglutynowało z innymi serotypami leptospir oraz 312 surowic wykazało przeciwciała dla szczepu *L. lublin* (współaglutynacja wystąpiła w 233 surowicach).

Wysokość mian aglutynacyjnych wahała się w granicach od 1:100 do 1:800 w przypadku surowic, zawierających przeciwciała dla szczepu *L. semaranga* i od 1:100 do 1:1600 w surowicach, wykazujących przeciwciała dla szczepu *L. lublin*. Miana 1:800 i 1:1600 wystąpiły raczej sporadycznie (tab. II).

Tabela II

Wysokość mian aglutynacyjnych *L. lublin* i *L. semaranga* w surowicach ludzkich

	<i>L. Lublin</i>					<i>L. semaranga</i>			
	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:100	1:200	1:400	1:800
1957	8	8	2	4	1	4			
1958	4	8	5	1		1			
1959	3	3	1			1	2		
1960	5					5	4		
1961	2	2	1			7	6		
1962	2	10				2	7		
1963	1	3				6	19	2	1
1964	1	2				1	7		
1965	1					4	1		
1966	1					5	1		
Razem	28	36	9	5	1	36	47	2	1

Wysokie miana notowano również przy współaglutynacji *L. lublin* z *L. pomona* i *L. icterohaemorrhagiae* (1:3200 — 1:12800).

Tabela III ilustruje częstość występowania współaglutynacji w surowicach ludzkich, zawierających przeciwciała dla szczepu *L. lublin* i szczepu *L. semaranga* z różnymi serotypami leptospir. (Pod uwagę wzięto tylko te surowice, które aglutynowały z dwoma serotypami leptospir równocześnie).

Wyniki badań wskazują, że surowice, które reagowały dodatnio ze szczepem *L. semaranga* najczęściej wykazywały współaglutynację z *L. lublin*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona* i *L. sejroe*. Surowice, które reagowały dodatnio ze szczepem *L. Lublin* współaglutynowały z *L. semaranga*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona* i *L. canicola*.

Należy nadmienić, że szereg surowic posiadających przeciwciała dla szczepu *L. lublin* i *L. semaranga* współaglutynowało z 4,5, a nawet sześcioma serotypami leptospir równocześnie.

W 40 przypadkach stwierdzonej leptospirozy u ludzi, w surowicach 34 chorych już w pierwszych dniach choroby wykryto aglutyniny dla szczepu *L. lublin* i *L. semaranga*. Pojawiały się one wcześniej, lub też równolegle z przeciwciałami leptospir patogennych. Tylko w sześciu przypadkach w surowicach osób chorych pojawiły się wcześniej przeciwciała leptospir chorobotwórczych, niż przeciwciała leptospir saprofitycznych.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że surowice ludzi chorych na leptospirozę wywołaną przez *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. sejroe* i *L. canicola* zawsze wykazują w odczynie aglutynacyj-

Tabela III

Częstość występowania współaglutynacji *L. semaranga* i *L. lublin* z innymi serotypami

	<i>L. semaranga</i>										<i>L. lublin</i>									
	sem	lb	ic	g	c	s	bov	p	b	a	lb	sem	ic	g	c	s	bov	p	b	a
1957	4	3									23	3	8	3		1		7		3
1958	1						1				18		4		1	1		1	2	
1959	3	2	2	1	1						7	2	5							
1960	9	5	4	1				1			5	5	1	1	1			1		
1961	13	1						6	2		5	1	2		2			4	1	
1962	9	2	1	1			1	2			12	2	1		1			7		
1963	28	1	2			5				3	4	1			1			1		1
1964	8		11				1				3									1
1965	5		9			1					1	1	1		1					
1966	6		3								1				7		1			
Razem	86	14	32	3	1	6	3	9	2	4	79	15	22	4	12	4	1	21	3	5

sem — *L. semaranga*, lb — *L. lublin*, ic — *L. icterohaemorrhagiae*, g — *L. grippotyphosa*, c — *L. canicola*, s — *L. sejroe*, bov — *L. bovis* p — *L. pomona*, b — *bataviae*, a — *L. australis*

no-litycznym przeciwciała dla szczepu *L. lublin* i *L. semaranga*. Równocześnie wykazano, że szczepy *L. lublin* i *L. semaranga* dają współaglutynację z surowicami, zawierającymi aglutyniny dla szczepów *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. sejroe* i *L. canicola*.

Zaobserwowane spostrzeżenia i uwagi wskazują na pokrewieństwo antygenowe szczepów saprofitycznych ze szczepami patogennymi. Pokrywają się one z wynikami badań innych autorów, jak *Combiescu* (3), i *Babudieri* (1).

Combiescu ze współpracownikami pierwszy zastosował do diagnostyki serologicznej antygen przygotowany ze szczepu saprofitycznego *biflexa*. Otrzymał on 67% wyników dodatnich w odczynie wiązania dopełniająca z surowicami osób chorych na leptospirozę wywołaną *L. pomona* i 43%—55% z surowicami osób chorych na leptospirozę wywołaną *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola* i *L. sejroe*.

Sturdza i *Eliau* (4, 6) potwierdzili te badania, uzyskując nawet obraz dynamiki narastania i opadania przeciwciał na przestrzeni trzech miesięcy od chwili zachorowania. Zauważyli oni, że 58% surowic chorych reaguje dodatnio ze szczepami saprofitycznymi w pierwszym tygodniu choroby, a 67% surowic w drugim miesiącu choroby; po trzech miesiącach stwierdzono zupełny spadek przeciwciał.

Własne obserwacje prowadzone w ciągu jednego miesiąca choroby u 40 chorych wykazują utrzymywanie się przeciwciał dla szczepu *L. lublin* i *L. semaranga* w czasie całego okresu pobytu chorych w szpitalu.

Również *Babudieri* i *Addamiano* (1) przebadali szczepy z grupy *semaranga* i wykazali, że szczep *L. sao-paulo* reaguje z dodatnimi surowicami zwierzęcymi, a szczep *Patoc I* z ludzkimi surowicami dodatnimi. W związku z tym autorzy stwierdzili, że do badań nad leptospirozami ludzkimi nadaje się szczep *Patoc I*, a do badań nad leptospirozami zwierzęcymi szczep *L. sao-paulo*.

Sumując te wszystkie dane można zauważyć, że szczepy niepatogenne leptospir mogą być aglutynowane przez surowice osób chorych na leptospirozę.

Zdolność aglutynacji szczepów niepatogennych z surowicami chorych na leptospirozę jest prawdopodobnie wynikiem istnienia pewnej komponenty antygenowej wspólnej dla wszystkich tych szczepów, a mianowicie: *L. lublin*, *L. semaranga*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. canicola* i *L. sejroe*.

WNIOSKI

1. Szczepy niepatogenne *Leptospira lublin* i *Leptospira semaranga* są aglutynowane przez surowice osób chorych na leptospirozę.

2. Szczepy *Leptospira lublin* i *Leptospira semaranga* najczęściej są aglutynowane przez surowice, wykazujące przeciwciała dla szczepów patogennych *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae* i *L. sejroe*.

Pani doc. dr Z. Dymowskiej składam serdeczne podziękowanie za udzielenie materiału z lat ubiegłych, który umożliwił mi wykonanie powyższej pracy.

М. Насиловска

ЧАСТОТА ПОЯВЛЕНИЯ АГГЛЮТИНИНОВ ДЛЯ ШТАММОВ *LEPTOSPIRA LUBLIN* И *LEPTOSPIRA SEMARANGA* В СЫВОРОТКАХ БОЛЬНЫХ, ПОДОЗРИТЕЛЬНЫХ ПО ЛЕПТОСПИРОЗУ

Содержание

С целью определения частоты появления агглютининов к штаммам *Leptospira lublin* и *Leptospira semaranga* автором проведено исследование 5076 сывороток от человек больных подозрительных по лептоспирозу. Применялась агглютинационно-литическая реакция, которую поставлено с 10 антигенами лептоспир: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *sejroe*, *australis A*, *bovis*, *bataviae*, *pomona*, *semaranga*, *lublin*.

Положительно реагировали 1094 (21,55%) сыворотки с разными серотипами лептоспир, а 516 (10,16%) сывороток с *L. lublin* и *L. semaranga*.

Непатогенные штаммы *Leptospira lublin* и *Leptospira semaranga* агглютинируются сыворотками, содержащими противотела для патогенных штаммов *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejroe*.

М. Nasiłowska

THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF AGGLUTININS FOR THE *LEPTOSPIRA LUBLIN* AND *LEPTOSPIRA SEMARANGA* STRAINS IN THE SERA OF PATIENTS SUSPECTED OF HAVING LEPTOSPIROSIS

Summary

To determine the frequency of occurrence of agglutinins for the *Leptospira lublin* and *Leptospira semaranga* strains, 5076 sera of patients suspected of having leptospirosis were examined serologically by the agglutination-lytic test, set up with ten leptospira antigens: *icterhaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *sejroe*, *australis A*, *bovis*, *bataviae*, *pomona*, *semaranga* and *lublin*.

Positive tests were obtained with 1094 (21.55%) of the sera with different leptospira serotypes, and 516 (10.16%) with *L. lublin* and *L. semaranga*.

The nonpathogenic strains *Leptospira lublin* and *Leptospira semaranga* were agglutinated by sera containing antibodies for the pathogenic strains *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae* and *L. sejroe*.

PIŚMIENNICTWO

1. Babudieri B., Addamiano L.: Water leptospiræ in the diagnosis of leptospirosis. na II. International Symposium Leptospiræ and Leptospiroses in Man and Animals — Lublin 1962. PZWL, Warszawa 1964. — 2. Eabudieri B., Dymowska Z.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1961, 182, 129. — 3. Combiescu D., Sturdza N., Sefer M., Radu J.: Arch. Roum. Path. exp., 1958, 17, 245. — 4. Combiescu D., Sturdza N., Sefer M., Klipper A.: Arch Roum. Pathol. exp., 1960, 19, 201. — 5. Füzi M., Csóka R.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1960, 179, 231. — 6. Sturdza N., Elian M.: Microbiol. Parazit. Epid., 1961, 2, 161. — 7. Zwierz J.: Leptospirozy, PZWL, Warszawa 1964.

Alina Taylor, Tatiana G. Bencjanowa

ZAWARTOŚĆ ANTYGENU Vi
W SZCZEPIONKACH PRZECIWDUROWYCH
UŻYTYCH DO DOŚWIADCZEŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH
W 1961 ROKU W ZSRR

Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku i Naukowo-Badawczy
Instytut Surowic i Szczepionek im. *Miecznikowa* w Moskwie

*Przeprowadzono oznaczanie zawartości oraz porównanie własności
antygeny Vi w trzech różnych szczepionkach przeciwdurkowych.*

W Związku Radzieckim przeprowadzono w 1961 roku kontrolowane doświadczenia epidemiologiczne dla oceny porównawczej pięciu szczepionek przeciwdurkowych: V, G, A, L i K. Szczepionki V, G, A scharakteryzowane są w dalszej części pracy. Przez L oznaczono referencyjną szczepionkę WHO, przygotowaną z hodowli na agarze, zabitej przez ogrzewanie i konserwowanej fenolem; przez K — szczepionkę z oczyszczonych antygenów O i Vi przygotowaną w moskiewskim Instytucie im. *Gamalei* (15).

Doświadczenia epidemiologiczne wykazały, że szczepionki te mają różne działanie ochronne w stosunku do człowieka (3). Te same preparaty badano w licznych próbach laboratoryjnych, poszukując korelacji między ich skutecznością a składem antygenowym. Między innymi oznaczono ich zdolność wywoływania przeciwciał anti—Vi u ludzi i zwierząt doświadczalnych (królików). Badano także ich aktywność w próbie biernej i czynnej ochrony myszy przed zakażeniem szczepem *Salmonella typhi* Ty2/4446, Vi⁺.

Można by uważać, że wyniki wymienionych prób laboratoryjnych pośrednio wykazują różnice w zawartości antygeny Vi w badanych szczepionkach. W tabeli I zestawiono wyniki doświadczeń epidemiologicznych,

Tabela I

Wyniki oceny skuteczności szczepionek przeciwdurkowych V, G, A, L i K (3, 4)

	Szczepionki użyte w 1961 r.			Szczepionki użyte w 1962 r.				
	G	V	A	G	V	L	A	K
Współczynnik skuteczności E	83	62	58	86	72	62	59	21
E min	62	51	33	75	57	42	39	—
E max	90	82	73	92	82	76	72	—
Czas trwania odporności poszczepiennej (w miesiącach)	31	20	10	31	20	20	10	—

Tabela II
Zestawienie wyników badań laboratoryjnych szczepionek przeciwdrurowych
V, G, A, L i K (3, 4)

R o d z a j b a d a n i a	Stopień aktywności szczepionek			
	+++	++	+	—
1. Mięsa przeciwciał Vi przy dożylnym szczepieniu królików	V	A, K	L	G
2. Ochrona bierna myszy w stosunku do <i>S. ty.</i> Ty 2 — przy użyciu surowic królików szczepionych dożylnie	V	A	K, G, L	—
3. Aktywna ochrona myszy w stosunku do <i>S. ty.</i> Ty 2 przy szczepieniu: a) podskórnym b) dootrzewnowym	A A, V	G, V, L G, L	K K	— —
4. Mięsa przeciwciał Vi u szczepionych ludzi	A	V, G	L, K	—
5. Ochrona bierna myszy w stosunku do <i>S. ty.</i> Ty 2 przy użyciu surowic szczepionych ludzi	A	V, G	L, K	—

dotyczące oceny skuteczności szczepionek i okresu trwania odporności poszczepiennej (3). W tabeli II przedstawiono wyniki badań laboratoryjnych (4).

W omówionych doświadczeniach laboratoryjnych najwyższą aktywność wykazały szczepionki A i V. Natomiast w doświadczeniach epidemiologicznych najwyższą skuteczność posiadała szczepionka G, co wskazywałoby na brak korelacji między zawartością antygeny Vi a skutecznością szczepionek. Można jednak przypuszczać, że stosowane dotychczas serologiczne i immunologiczne metody oznaczania antygenów w szczepionkach bez izolowania badanej substancji z całej szczepionki nie dają wiarygodnych wyników ze względu na to, że oprócz badanego antygeny w reakcjach biorą udział liczne, nie kontrolowane składniki obecne w szczepionkach.

Celem naszej pracy było bezpośrednie oznaczenie zawartości antygeny Vi w szczepionkach oraz porównanie własności preparatów antygeny Vi otrzymanych z różnych szczepionek. Ta część pracy miała odpowiedzieć na pytanie, czy własności antygeny Vi nie zostają zmienione w trakcie przyrządzania szczepionek różnymi metodami, co mogłoby tłumaczyć ich różną aktywność biologiczną.

Zawartość antygeny Vi w szczepionkach określano orientacyjnie metodą precypitacji w żelu agarowym — tę część pracy wykonano w moskiewskim Instytucie im. *Miecznikowa*. Równolegle w Instytucie Medycyny Morskiej przeprowadzono izolację czystych preparatów antygeny Vi z badanych szczepionek łagodną metodą chromatograficzną i porównano niektóre własności otrzymanych preparatów.

Spośród pięciu szczepionek użytych w doświadczeniach epidemiologicznych przebadano trzy: V—61, G—61 i A—61, przygotowane z tej samej zawiesiny bakteryjnej, z napowietrzanej hodowli bulionowej.

I. BADANIE ZAWARTOŚCI ANTYGENU Vi W SZCZEPIONKACH V—61, G—61
I A—61 METODĄ PRECYPITACJI W ŻELU

Materiały i metody

1) Szczepionki V—61, G—61 i A—61 przygotowane były w moskiewskim Instytucie im. *Miecznikowa* z tej samej hodowli bulionowej *Salmonella typhi* Ty2/4446 (15); Szczepionka V—61 — z bakterii zabitych alkoholem etylowym w temperaturze pokojowej, liofilizowana po siedmiu miesiącach; szczepionka G—61 — z bakterii zabitych przez ogrzewanie w temperaturze 56°C w ciągu godziny, konserwowana fenolem, liofilizowana po 7 miesiącach; szczepionkę A—61 sporządzono metodą Raistricka i Topleya, zmodyfikowaną przez *Kossową i Nieczajewą* (5, 15). Zawiesinę bakterii trawiono pankreatyną, po odwirowaniu pozostałości bakteryjnej z supernatantu wytrącono substancję czynną alkoholem, poddano ją dializie i liofilizacji.

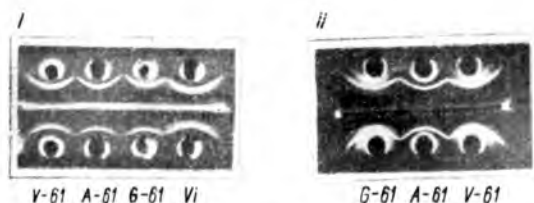
2) Surowice otrzymywano przez czterokrotne szczepienie podskórne królików wzrastającymi dawkami hodowli bakteryjnych i czterokrotne szczepienie dożylnie tymi samymi dawkami. Przerwy między szczepieniami wynosiły siedem dni. Do szczepień użyto szczepcy: *P. ballerup* (I) i *Salmonella typhi* 6S (II).

3) Jako antygen wzorcowy do kontroli surowic anti-Vi używano preparat otrzymany metodą Boivina z *Salmonella typhi* *Bhatnagar* (Vi).

Precypitację w żelu wykonywano metodą Oudina i Ouchterlony, zmodyfikowaną przez *Gusjewa i Cwietkowa* (2), na szkiełkach podstawowych w 1% agarze na buforze weronalowym o pH 8, 6. Każde z doświadczeń powtarzano 5-6-krotnie, aby wyeliminować wyniki przypadkowe.

Wyniki

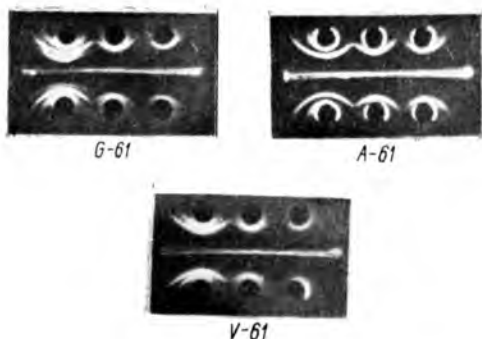
Stwierdzono, że wszystkie badane szczepionki i antygen wzorcowy dawały wyraźną, zlewającą się smugę precypitacyjną z obydwoma surowicami (ryc. 1), co świadczy o serologicznej identyczności antygeny Vi we wszystkich preparatach. Obok linii precypitacyjnej antygeny Vi z surowicą II występują dodatkowe linie, dwie w reakcji ze szczepionką G—61 i jedna ze szczepionką V—61. Linie dodatkowe były widoczne jedynie przy wyjściowym stężeniu szczepionek V—61 i G—61, odpowiadającym 10 miliardom komórek w 1 ml buforu.



Ryc. 1.

W następnym doświadczeniu badano reakcje szczepionek z surowicą II po rozcieńczeniu wyjściowych zawiesin w stosunku 1:3, 1:16, 1:20. Dla szczepionki A—61 stężenie wyjściowe wynosiło 2 mg/ml buforu. Wyniki tego doświadczenia przedstawia rycina 2.

Szczepionki V—61 i G—61 wykazywały reakcję o jednakowym natężeniu. Linie precypitacyjne antygeny Vi tych preparatów były czasem



Ryc. 2.

widoczne jeszcze przy rozcieńczeniu 1:16. Szczepionka A—61 reagowała wyraźnie jeszcze przy rozcieńczeniu 1:20, co mogłoby świadczyć o największej zawartości antygeny Vi w tym preparacie.

II. OZNACZENIE ZAWARTOŚCI ANTYGENU Vi W SZCZEPIONKACH V—61, G—61 I A—61 PRZEZ IZOLACJĘ CZYSTEGO WIELOCUKRU Vi

Materiały i metody

1. Szczepionki V—61, G—61 i A—61 jak w części I.

2. Surowice odpornościowe otrzymano z Krajowego Ośrodka Referencyjnego dla Typowania Fagowego Bakterii Jelitowych w Gdańsku. Króliki były szczepione bakteriami *P. ballerup* 107 (surowica anty-Vi ball) i *Salmonella typhi* 0—58 (surowica anty-OD). Króliki szczepiono czterokrotnie zawiesiną bakterii zabitych alkoholem, zawierającą 10^8 bakterii/ml. W pierwszym szczepieniu podawano 0,5 ml zawiesiny, potem 1 ml, 2 ml i 3 ml. Przerwy pomiędzy szczepieniami wynosiły po 5 dni. Po upływie 8 dni od ostatniego szczepienia króliki skrwawiano.

3. Bakteriofaga Vi II otrzymano z Krajowego Ośrodka Referencyjnego dla Typowania Bakterii Jelitowych w Gdańsku.

Cukry oznaczano metodą antronową, używaną w poprzednich pracach (11).

Absorbencję w ultrafiolecie badano w roztworach wodnych 0,25%, w kucie o grubości warstwy 1 cm.

Precypitację ilościową wykonywano jak w pracy Landy'ego i Webster (7), oznaczając azot przeciwciał metodą Lowry'ego (8).

Hemaglutynację Vi wykonywano jak w poprzedniej pracy (11).

Hemaglutynację O przeprowadzano wg Netera (9, 10).

Aktywność receptorową wobec faga Vi II oznaczano metodą własną (12).

Precypitację w żelu agarowym wykonywano mikrometodą Dumbella i Nizamuddina (1). Maksymalne natężenie reakcji osiągano po 3—6 godzinach. Badane preparaty używano w stężeniu 0,5 mg/ml. Surowic nie rozcieńczano.

Lepkość właściwą oznaczano w viskozymetrze kapilarnym, używając roztworów 0,1% w buforze octanowym, 0,1 M, o pH 4, 7, przy 20°C.

W y n i k i

Do izolacji antygeny Vi ze szczepionek zastosowano opisaną wcześniej metodę (11), polegającą na ekstrakcji 0,9% roztworem chlorku sodu, trawieniu pankreatyną i chromatografii kolumnowej na błonach krwinek osadzonych na celicie. Do metody wprowadzono jedyną zmianę polegającą na dwukrotnej ekstrakcji szczepionek korpuskularnych roztworem chlorku sodu, ponieważ w doświadczeniach wstępnych stwierdzono, że po pierwszej ekstrakcji około 10% antygeny Vi znajduje się jeszcze w pozostałości bakteryjnej.

Przebieg izolacji i oczyszczenia ilustruje schemat, z tym, że preparatyka antygeny Vi ze szczepionki A—61 rozpoczynała się od miejsca zaznaczonego strzałką.

W trakcie izolacji antygeny Vi wszystkie pozostałe, oddzielane frakcje dializowano i liofilizowano, zachowując je do dalszych badań oraz do sprawdzenia czy nie traci się w nich antygeny Vi.

Po ekstrakcji antygeny Vi ze szczepionek korpuskularnych V—61 i G—61, nierozpuszczalną pozostałość bakteryjną (B) wysuszono acetonem. Z ekstraktu wytrącono acetonem i wysuszono surowy preparat antygeny Vi (OA). Supernatant (S1) pozostały po wytrąceniu OA zagęszczono pod próżnią i wysuszono. Bilans wagi uzyskanych frakcji (tab.III) wykazał, że około 70% wagi szczepionek znajduje się w supernatancie S1 (po uwzględnieniu wagi dodanego chlorku sodu). Sprawdzono, że cała frakcja S1 przechodzi przez błonę dializacyjną, zatem odpowiada substancjom niskocząsteczkowym.

T a b e l a III

Bilans wagi frakcji uzyskanych przez otrzymywanie surowego preparatu antygeny Vi (OA) ze szczepionek korpuskularnych

Preparaty ze szczepionki V	% wag.	Preparaty ze szczepionki G	% wag.
Nierozpuszczalna pozostałość bakteryjna (B)	5,9	nierozpuszczalna pozostałość bakteryjna (B)	10,0
Surowy preparat antygeny Vi (OA)	16,0	surowy preparat antygeny Vi (OA)	8,0
Supernatant S1	72,5	supernatant S1	70,2
W sumie	94,4	w sumie	88,2

Preparaty OA ze szczepionek V—61 i G—61 oraz szczepionka A—61 były dalej przerabiane identycznie, wg schematu.

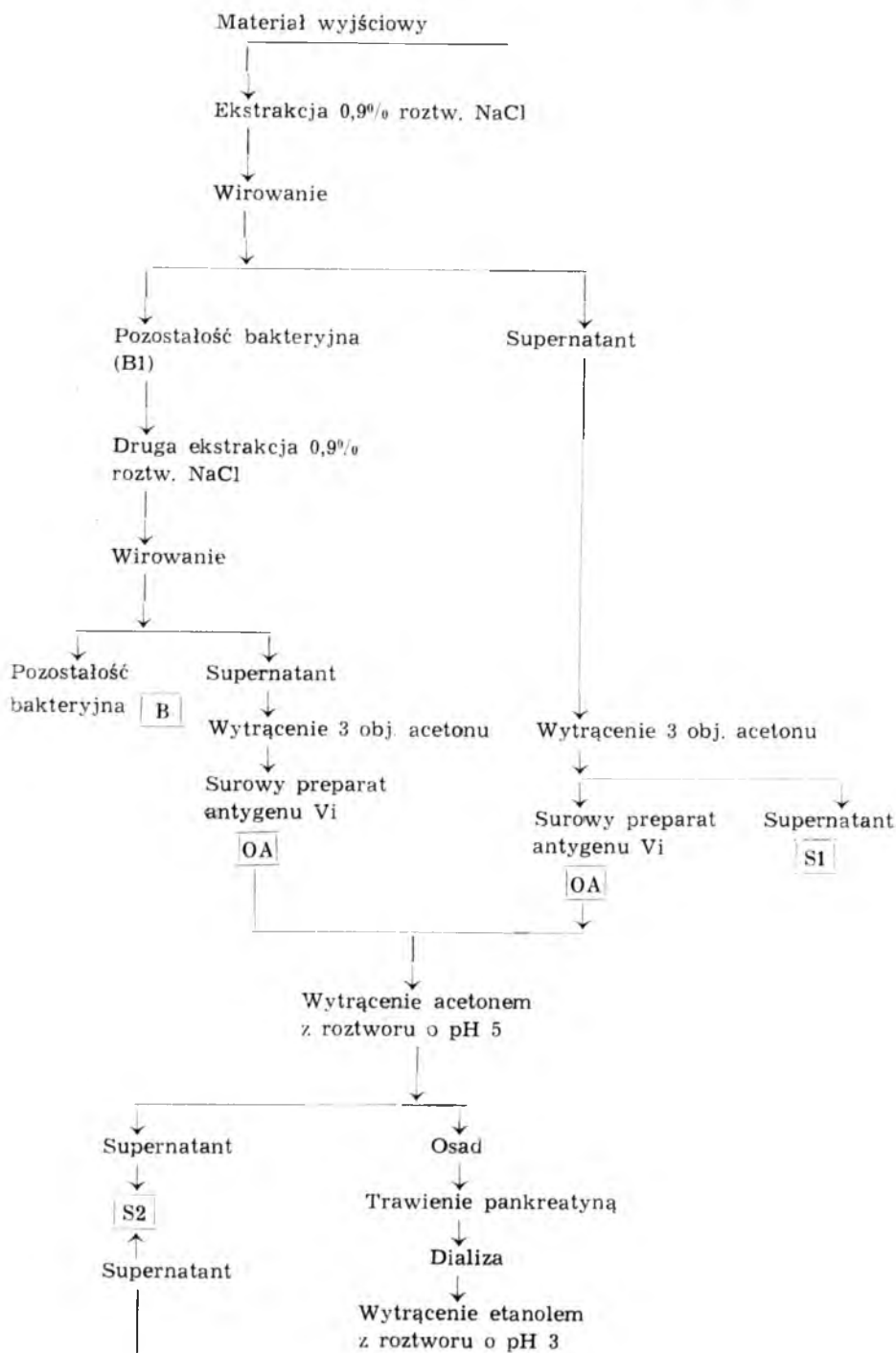
Uzyskano następujące frakcje:

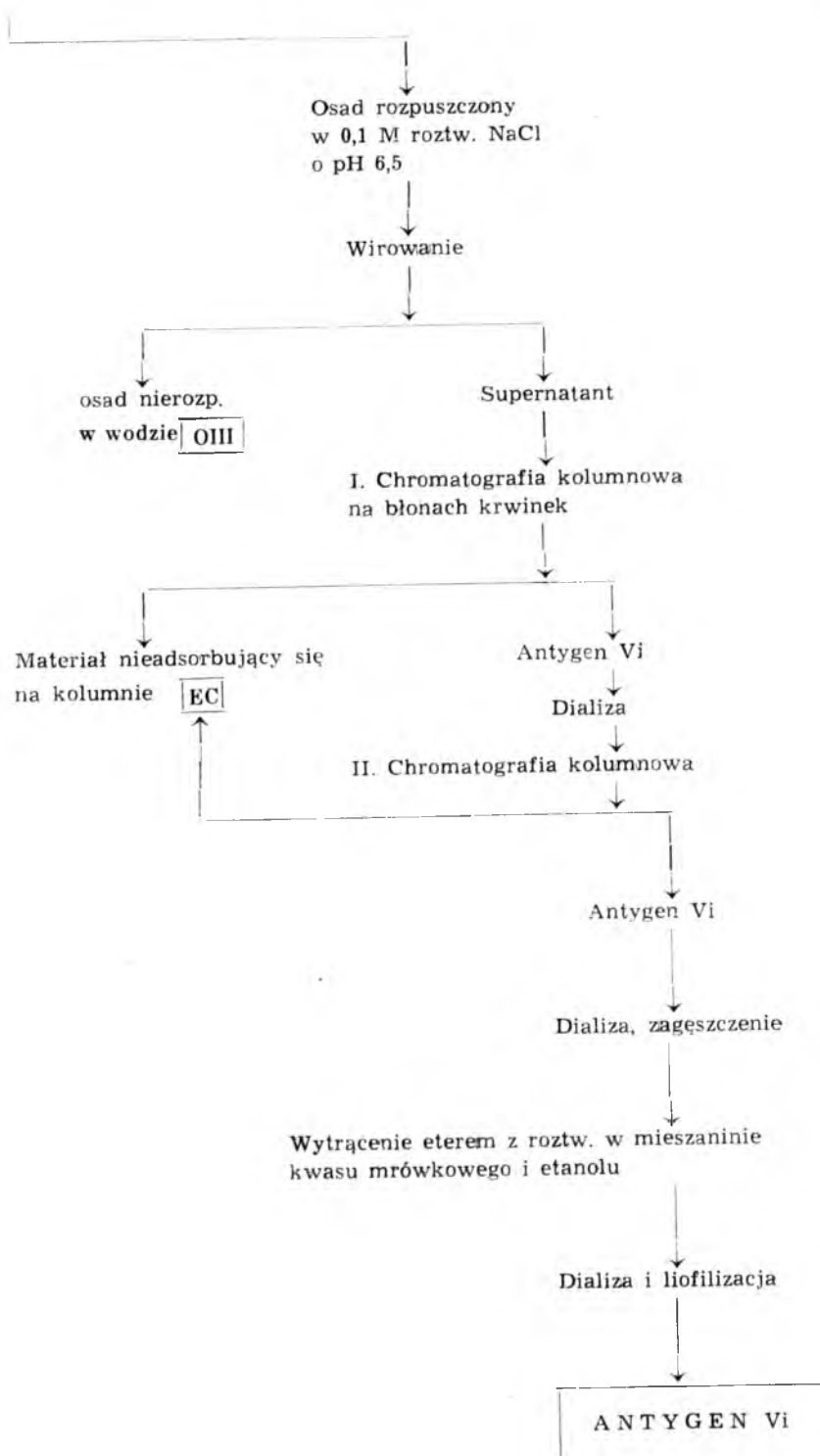
Supernatant 2 (S2), który stanowi połączone supernatanty po wytrąceniu antygeny Vi acetonem w pH 5 i następnie alkoholem w pH 3. Jak wykazała hemaglutynacja z surowicą anti-Vi oraz z surowicą anti-OD a także precypitacja w żelu z tymi surowicami, frakcja ta nie zawiera materiału o aktywności serologicznej.

Osad (0 III) — nierozpuszczalny w wodzie osad, usuwany z preparatu przez wirowanie przed wprowadzeniem na kolumnę chromatograficzną. Frakcję tę otrzymano tylko ze szczepionki A—61, inne jej nie zawierały.

Ryc. 3

Schemat oczyszczania antygenu Vi





Po chromatografii kolumnowej uzyskano frakcję nieadsorbującą się na błonach krwinek — oznaczoną EC i antygen Vi.

Uzyskane frakcje, po dializie i liofilizacji porównano w reakcji hemaglutynacji, w celu sprawdzenia dokładności rozdziału antygenów. Wyniki hemaglutynacji z surowicą anti-Vi ball przedstawia tabela IV, z surowicą anti-OD — tabela V.

Reakcje hemaglutynacji Vi i O wykazały, że uzyskane preparaty antygenu Vi zostały dobrze oddzielone od antygenu O. Nieznaczna ilość antygenu Vi przechodzi do frakcji EC i trudno jest ją odzyskać, nawet stosując powtórnie chromatografię frakcji EC. Tracącą we frakcji EC ilość antygenu Vi można oszacować na podstawie wyników hemaglutynacji na około 1% zawartości antygenu Vi w szczepionce V—61; 2,5% w szczepionce G—61 i 10% w szczepionce A—61.

We frakcji O III traci się około 1% antygenu Vi zawartego w szczepionce A—61. Frakcje EC i O III zawierają także antygen O.

Wydajność wagowa antygeny Vi z poszczególnych szczepionek wynosiła: 0,16% wagi suchej masy szczepionki V—61, 0,09% wagi szczepionki G—61 i 5,5% wagi szczepionki A—61. Na podstawie tych wyników można było obliczyć ile mikrogramów antygeny Vi zawiera jedna dawka szczepionki. W Instytucie im. *Miecznikowa* oznaczono zawartość suchej masy w 1 ml każdej szczepionki. Jest to ilość odpowiadająca dawce dla jednej osoby. W tabeli VI zestawiona jest waga suchej masy i antygeny Vi zawarta w jednej dawce każdej ze szczepionek.

Z przedstawionych wyników widać, że osoby uodporniane szczepionkami korpuskularnymi otrzymywały zbliżone ilości antygeny Vi (1—2 μ g), a osoby uodporniane szczepionką A—61 około 10 μ g tego antygeny.

W celu zbadania czystości uzyskanych preparatów antygeny Vi, oznaczono w nich zawartość cukrów reagujących z antronem i białek oraz zbadano absorpcję światła ultrafioletowego. Wyniki tych oznaczeń przedstawia tabela VII i rycina 3.

Bardzo niska zawartość cukrów reagujących z antronem i białek świadczy o zadowalającej czystości preparatów antygeny Vi.

Z wykresu absorpcji światła ultrafioletowego widać, że preparaty nie są zanieczyszczone kwasami nukleinowymi lub produktami ich rozkładu. Zawartość drobnych zanieczyszczeń jest podobna we wszystkich preparatach.

W reakcji precypitacji preparatów antygeny Vi w żelu agarowym z surowicą anti-Vi ball widoczny jest jeden prążek. Nie ma reakcji z surowicą anti-OD.

Preparaty antygeny Vi ze szczepionek wykazują zbliżoną aktywność serologiczną. Wyniki hemaglutynacji znajdują się w tabeli III. Wyniki precypitacji ilościowej z surowicą anti-Vi ball przedstawia rycina 4.

Porównano także aktywność receptorową preparatów antygeny Vi w stosunku do bakteriofagów Vi II. 1 mg antygeny Vi ze szczepionki V—61 zawiera 285 jednostek receptorowych, Vi G—61 220, a Vi — A—61 313. Jeżeli się weźmie pod uwagę błąd metody, który wynosi \pm 4,5%, to preparaty w tym doświadczeniu nie wykazują znacznych różnic, choć preparat ze szczepionki G—61 ma aktywność nieco niższą.

Lepkość właściwa ($\eta/\eta_0 - 1$) preparatów antygeny Vi wynosiła odpowiednio dla Vi — V—61, Vi — G—61 i Vi — A—61 0,55; 0,49 i 0,60. Na podstawie wyników oznaczeń lepkości można uważać, że wszystkie badane preparaty mają zbliżony stopień polimeryzacji.

Tabela IV
Wyniki hemaglutynacji z surowicą anti-Vi (ball)

		Rozcieńczenia roztworów antygenów o stężeniu 1 mg ml											
		1 250	1 500	1 1000	1/2000	1/4000	1 8000	1/16000	1 32000	1/64000	1 128000	1/256000	kontr. antyg.
V	Supernatant S2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Vi	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	-	-
G	Supernatant S2	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Vi	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-
A	Supernatant S2	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
	OIII	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
	Vi	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	-	-

Kontrola surowicy ujemna

Tabela V
Hemaglutynacja z surowicą anti-OD

Preparat mg 2,5 ml 1%-wych krwinek	Rozcieńczenia surowicy anti-OD									
	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	1/6400	1/12800	K
V	Supernatant S2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-
	Vi	-	-	-	-	-	-	-	-	-
G	Supernatant S2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-
	Vi	-	-	-	-	-	-	-	-	-
A	Supernatant S2	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	EC	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-
	OIII	+++	+++	+++	+++	+++	++	-	-	-
	Vi	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabela VI
Porównanie zawartości antygeny Vi w dawkach szczepionek

Szczepionka	Zawartość suchej substancji w mg ml	Zawartość antygeny Vi w µg/ml
V — 61	11,6	1,85
G — 61	14,7	1,32
A — 61	0,2	11,00

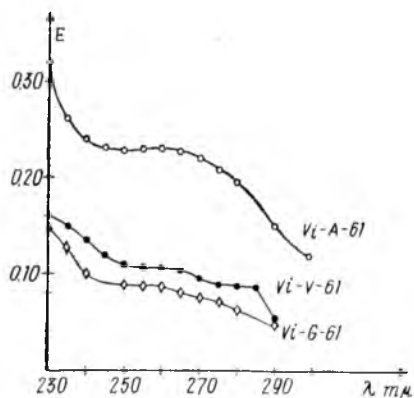
OMÓWIENIE

Preparaty antygeny Vi izolowane z trzech radzieckich szczepionek uzyskano w stanie wysokiej czystości, można zatem porównywać je bez obawy, że obecne zanieczyszczenia wpłyną na wynik reakcji. Pozwoliło to na wagowe określenie zawartości antygeny Vi w dawkach poszczególnych szczepionek. Stwierdzono, że szczepionki V—61 i G—61 zawierają bardzo zbliżone ilości antygeny Vi, rzędu 2 µg w jednej dawce, a szczepionka A—61 — około 10 µg. Wyniki te są zgodne z wynikami precipitacji w żelu.

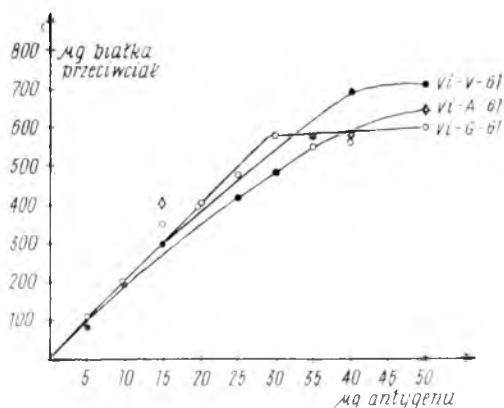
Ilość antygeny Vi podawana w szczepionkach V—61 i G—61 jest bardzo niska w porównaniu z używanymi przez Landy'ego ilościami oczyszczonego preparatu antygeny Vi, do doświadczeń przeprowadzonych w USA na ochotnikach (6). Preparaty antygeny Vi otrzymane metodą Webster

Tabela VII
Wyniki oznaczeń cukrów i białek w antygenie Vi ze szczepionek

Antygen Vi ze szczepionki:	Zawartość cukrów met. antronową %	Zawartość białek met. Lowry %
V — 61	1,6	0,6
G — 61	0,8	1,2
A — 61	0,4	0,6



Ryc. 3. Absorpcja UV



Ryc. 4. Wyniki precipitacji ilościowej

i Landy'ego (14) oraz naszą (11) były porównywane w Instytucie Medycyny Morskiej (13) i wykazały bardzo zbliżoną aktywność serologiczną, można więc porównywać ich ilości wagowe. Landy stwierdził, że dopiero dawki rzędu 20—40 μg antygenu Vi wywoływały maksymalne miana przeciwciał u ludzi, utrzymujące się przez około dwa lata. Wprawdzie nie wiadomo jaka jest rola przeciwciał anti-Vi w odporności przeciwdrurowej, ponieważ po przebytej chorobie wysokie miana przeciwciał anti-Vi w surowicach rekonwalescentów utrzymują się krótko, a mimo to odporność jest trwała. Ale wydaje się, że mówiąc o braku korelacji między zawartością antygenu Vi w szczepionkach a ich skutecznością należy pamiętać, że używano do szczepień dawki antygenu Vi znacznie niższe od tych, które wywołują maksymalną odpowiedź organizmu.

W doświadczeniach serologicznych (hemaglutynacji i precipitacji ilościowej) preparaty antygenu Vi ze szczepionek wykazywały aktywność tego samego rzędu, co również jest zgodne z wynikami precipitacji w żelu, wykazującymi identyczność antygenową badanych preparatów.

Aktywność receptorowa antygenu Vi w stosunku do bakteriofaga Vi II zależna jest od obecności grup acetylowych w wielocukrze Vi. Nieco niż-

sza aktywność receptorowa antygeny Vi ze szczepionki G-61 może oznaczać, że pewna część grup O-acetylowych antygeny Vi odszczepia się w trakcie zabijania bakterii przez ogrzewanie.

WNIOSKI

1. Szczepionki radzieckie V-61 i G-61 zawierają po około 2 mikrogramy antygeny Vi w jednej dawce, a szczepionka A-61 około 10 mikrogramów.

2. W trakcie przygotowywania szczepionek różnymi metodami antygen Vi nie ulega zmianom.

3. Przedstawione wyniki potwierdzają brak korelacji między skutecznością szczepionek a ilością zawartego w nich antygeny Vi, przy użyciu dotychczasowych dawek.

A. Тайлор, Т. Г. Бенцианова

СОДЕРЖАНИЕ ВИ АНТИГЕНА В ПРОТИВОТИФОЗНЫХ ВАКЦИНАХ ИСПЫТАННЫХ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОПЫТАХ В 1961 Г. В СССР

Содержание

Содержание Ви антигена в вакцинах приготовленных из этой самой бактериальной взвеси, определялось ориентировочно по методу преципитации в желе и количественно — путем изоляции Ви антигена из вакцин и очистки методом хроматографии на эритроцитных оболочках. Корпускулярные вакцины V—61 и G—61 содержали 1—2 микрограма в дозе для одного человека. Вакцина A—61 приготовленная по модифицированному методу Raistrick и Topley содержала около 10 микрограммов в дозе.

Сравнивая ряд очищенных препаратов Ви антигена из вакцин, установлено, что в процессах приготовления вакцин Ви антиген не изменяется. Результаты настоящей работы подтверждают выводы из эпидемиологических опытов, что нет корреляции между эффективностью вакцин и количеством содержащего Ви антигена, при употреблении до сих пор применяемых доз.

A. Taylor, T. G. Bencjanowa

Vi ANTIGEN CONTENT IN TYPHOID VACCINES USED FOR THE CONTROLLED FIELD TRIALS IN 1961, IN THE USSR

Summary

Vi antigen content in three vaccines obtained from a single batch of bacterial suspension has been determined. Approximate results were obtained by agar gel diffusion test. Quantitative determination was performed by Vi antigen isolation from the vaccines and purification by means of column chromatography on erythrocyte membranes. The corpuscular vaccines V-61 and G-61 contained 1—2 μg of Vi antigen in a dose given to a single person. A-61 vaccine prepared by the modified.

Raistrick and Topley procedure contained 10 μg .

Some properties of the purified Vi antigen preparations were compared. It was concluded from the comparison that Vi antigen does not change its properties in different procedures of vaccine preparation. The results of this work support the finding of the field trials indicating that there is no correlation between effectiveness of the vaccines and Vi antigen content when applying doses hitherto used.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dumbell K. R., Nizamuddin M.*: Lancet, 1959, 1, 916. — 2. *Gusjew I., Cwietkow W. S.*: Laboratornoje dieło, 1961, 2, 43. — 3. *Hejfec L. B., Salmin L. W., Leitman M. Z., Kuzminowa M. L., Wasiliewa A. W., Lewina L. A., Bencjanowa T. G., Pawlowa E. A., Antonowa A. A.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1966, 34, 321. — 4. *Hejfec L. B.*: Tifoznyje wadcyny, Medicina, Moskwa 1965, str. 7. — 5. *Kossowa A. K., Nieczajewa A. S.*: Trudy Instituta Miecznikowa, Moskwa 1956, 8, 215. — 6. *Landy M., Webster M. A.*: J. Immunol., 1952, 69, 143. — 7. *Landy M.*: J. Hyg., 1954, 60, 52. — 8. *Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R.*: J. Biol. Chem., 1951, 193, 265. — 9. *Neter E.*: Bacteriol. Rev., 1965, 20, 166. — 10. *Neter E., Westphal O., Lüderitz O., Gorzyński E. A., Eichenberger E.*: J. Immunol., 1956, 76, 377.
11. *Taylor A.*: Acta Bioch. Polon., 1964, 11, 33. — 12. *Taylor K., Taylor A.*: Acta Microbiol. Polon., 1963, 12, 97. — 13. *Taylor A., Taylor K.*: Acta Microbiol. Polon., 1963, 12, 123. — 14. *Webster M. R., Landy M., Freeman M. E.*: J. Immunol., 1952, 69, 135. — 15. *Zamchowskaja A. N., Razumowa Z. B., Ławrowskaja B. M., Kowalewa N. J.*: Tifoznyje wadcyny, Medicina, Moskwa 1965, str. 33.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

- K. *Badzian-Kobos*, A. *Walczak*, M. *Cieślak*: Niektóre nowe kierunki badań bakteriologicznych nad etiologią próchnicy (Nr 8, str. 8).
- R. *Rzeszutko*, Z. *Wieczorek*: Ocena przydatności odczynu hemaglutynacyjnego w diagnostyce gruźlicy jamy ustnej i okolicznych węzłów chłonnych (Nr 8, str. 879).
- K. *Danielewiczowa*, I. *Ruszkowska*, Z. *Matysiak-Smołeń*, K. *Poczwa-Więcek*: Obserwacje wrażliwości flory bakteryjnej wyhodowanej z ognisk zębowych na antybiotyki i sulfonamidy przeprowadzone w Klinice Chirurgii Stomatologicznej AM Warszawie w okresie 1957—1964 (Nr 9, str. 947).
- K. *Lutomska*, M. *Kałowski*: Wpływ czynników zakaźnych na aktywność kwitnącej próchnicy zębów u chomików złocistych (Nr 10, str. 1071).

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ, 1966

- Nr 1, poz. 1.: Zarządzenie zmieniające zarządzenie w sprawie norm żywienia chorych w zakładach społecznej służby i pensjonariuszy w zakładach pomocy społecznej resortu zdrowia i opieki społecznej.
- Nr 5, poz. 14.: Instrukcja w sprawie akcji zwalczania much w roku 1966.
- Nr 7, poz. 30.: Instrukcja w sprawie zastosowania środków zmierzających do poprawy gospodarki ściekowej w jednostkach organizacyjnych resortu zdrowia i opieki społecznej.
- Nr 9, poz. 39: Instrukcja w sprawie ubezpieczenia od następstw nieszczęśliwych wypadków niektórych pracowników przemysłowej służby zdrowia, stacji sanitarno-epidemiologicznych oraz Instytutu Pracy w przemyśle węglowym i hutniczym.
- Nr 11, poz. 48.: Instrukcja w sprawie wynagrodzeń za prelekcje, odczyty lub pogadanki wygłaszane w ramach działalności oświatowo-sanitarnej.
- Nr 22, poz. 98.: Wyjaśnienia w sprawie przymusowej hospitalizacji dzieci zakażonych pałeczkami *Salmonella*.
- Nr 23, poz. 102.: Zarządzenie w sprawie wytycznych zabezpieczenia przeciwpożarowego stacji sanitarno-epidemiologicznych.

KLINIKA OCZNA, 1966, 36

- S. *Mrzygłód*, T. *Szydłowska*: Badania wrażliwości flory bakteryjnej worka spojówkowego na antybiotyki i sulfonamidy (Nr 1, str. 37).
- J. *Kurdysz*: Zachowanie się ciśnienia śródocznego i tętniczego ogólnego pod wpływem dożylnego wstrzyknięcia szczepionki i endotoksyny durowej (Nr 2, str. 177).
- E. *Lenkiewicz*: Badania nad działaniem antybiotyków na odporne szczepy bakteryjne (Nr 3, str. 487).
- M. *Perz*: Drożdżycza spojówek, jako jeden z objawów uogólnionej kandydiozy (Nr 4, str. 527).

Felicja Rabczyńska

BADANIE WARTOŚCI PREPARATU ODWOŁAWCZEGO DO OZNACZANIA WZGLĘDNEJ MOCY SZCZEPIONKI DUROWEJ

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny
Kierownik: dr I. Rybicka

Praca omawia wartość szczepionki formalinowo-fenolowej, jako preparatu odwoławczego w laboratoryjnej ocenie wartości szczepionek durowych.

W przedstawionej pracy podane są wyniki doświadczeń, mających na celu ocenę wartości płynnej szczepionki durowej formalinowo-fenolowej, obranej jako preparat odwoławczy przy badaniach laboratoryjnych. W badaniach terenowych ten typ szczepionki wykazał dobre właściwości uodporniające i stosowany jest do szczepień ludności w Polsce (9). Określono właściwości immunogenne i stabilność preparatu, porównując z liofilizowaną szczepionką acetonową, ocenioną wysoko w badaniach laboratoryjnych i doświadczeniach w terenie.

MATERIAŁ I METODY

Szczepionki

1. Szczepionka formalinowo-fenolowa, tj. zawiesina zabitych roztworem formaldehydu pałeczek durowych w buforowanym fosforanami roztworze soli fizjologicznej z dodatkiem 0,45% fenolu, zawierająca 1 miliard pałeczek w 1 ml. Seria 100764, Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Lublinie.

2. Szczepionka acetonowa. Seria 11160 „P”. Przygotowana przez Krucałową i Schillerową (10) w Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie.

Zwierzęta

1. Myszki białe wagi 12—14 g, obojga płci, pochodzące z jednego źródła.

2. Króliki wagi ca 2500 g, których surowice nie wykazały przeciwciał aglutynujących antygen pałeczek durowych O o mianie $\leq 1:20$ i Vi $\leq 1:5$.

Zawiesina pałeczek durowych do zakażenia

Do zakażenia myszek używano zjadliwego szczepu *S. typhi* Ty2, pochodzącego ze Statens Seruminstitut w Kopenhadze, przechowywanego w stanie liofilizowanym. Sposób przygotowania zawiesin tego szczepu do zakażenia uodpornionych zwierząt oraz oznaczenia jego LD₅₀ podano

Tabela I
Schemat czynnego uodporniania myszy szczepionką durową

		Uodpornienie podskórnie dawką 0,5 ml		Zakażenie dootrzewnowo dawką 0,4 ml
		I dawka drobn./dawce	II dawka po 2 tyg. drobn./dawce	Zakażenie po 2 tyg. od II dawki drobn./dawce
Uodpornione	I	4.10 ^a	4.10 ^a	wielokrotność 2a + 4a <hr/> 2
	II	40.10 ^a	40.10 ^a	
	III	400.10 ^a	400.10 ^a	
Kontrolne	A	roztwór soli fizjologicznej		a *)
	B	roztwór soli fizjologicznej		2a
	C	roztwór soli fizjologicznej		4a
	D	roztwór soli fizjologicznej		8a

* a — liczba żywych bakterii w dawce zakażającej

w poprzednich pracach (16). W przedstawionych doświadczeniach uodpornionym myszkom podawano od 10 do 50 LD₅₀ pałeczki durowej w dawce.

Zymozan — w postaci proszku produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie. Przygotowanie zawiesin zymozanu podano w poprzednich publikacjach (16).

Badanie mocy szczepionek

1. Test czynny. Myszki uodporniano dwukrotnie 3 lub 4 różnymi dawkami szczepionki i po upływie 2 tygodni zakażano zawiesiną zjadliwego szczepu pałeczki durowej w zymozanie. Tabela I przedstawia przebieg postępowania. Każda grupa myszy liczyła co najmniej 10 zwierząt. Przy zakażaniu uodpornionych zwierząt określano dawkę zakażającą szczepu (LD₅₀). Zakażone zwierzęta obserwowano 3 dni. Wartość ED₅₀ (dawkę ochronną) szczepionek określano wg metody Lichfield-Wilcozona w modyfikacji *Bonet-Maury* (4). Wykreślano linie regresji, wyznaczając na osi odciętej wielkości dawek, a na osi rzędnej wartości probitów, odpowiadających skumulowanym procentom przżycia. Błąd standardowy (z prawdopodobieństwem 95%) obliczano wg wzoru $1,96 \delta (\log ED_{50}) = \frac{S \cdot 1,96}{N}$ gdzie S jest różnicą między dwoma logarytmami dawek na

linii regresji różniące się o 1 probit, N — liczbą zwierząt w doświadczeniu między logarytmami dawek od 3,5 do 6,5 probitów. Granice ufności w logarytmach dawek obliczano wg wzoru $\log ED_{50} = \pm 1,96 (\log ED_{50})$.

2. Oznaczanie poziomu przeciwciał aglutynujących w surowicach uodpornionych królików.

Króliki uodporniano badanymi szczepionkami dożylnie, 4-krotnie, w odstępach tygodniowych, podając każdorazowo 0,5 ml szczepionki rozcieńczonej w stosunku 1 : 10. Próbkę krwi pobierano przed szczepieniem, przed drugą iniekcją oraz w tydzień po 4. zastrzyku. W surowicach krwi oznaczano miano przeciwciał aglutynujących antygeny H, O i Vi po-

wszechnie stosowanymi metodami (14, 15), a miano anty Vi również i odczynem hemaglutynacji wg metody opisanej przez Landy i Lamb (13). W PZH badania wykonuje się na płytkach metapleksowych, inkubując mieszaniny rozcieńczeń surowicy z krwinkami ludzkimi grupy O, uczulonymi antygenem Vi, w temperaturze pokojowej, przez 18 godzin. Według oryginalnej metody inkubuje się 2 godziny w łaźni wodnej o temp. 37°C.

PRZEBIEG DOSWIADCZEŃ I WYNIKI

I. Badania wykonane testem czynnym na myszkach białych

1. Określano względną moc badanej szczepionki (w ED₅₀) w porównaniu ze szczepionką acetonową, uwzględniając wpływ wielkości dawki zakażającej zjadliwego szczepu pałeczki durowej. Wyniki przedstawione są w tabeli II.

Tabela II
Wartości ED₅₀ dla preparatu odwoławczego i szczepionki acetonowej

Doświadczenie	I		II		III		IV		V	
	d. zak.	ED ₅₀	d. zak.	ED ₅₀	d. zak.	ED ₅₀	d. zak.	ED ₅₀	d. zak.	ED ₅₀
Szczepionka odwoławcza	20	4	28	9,4	80	20	35	2,5	71	5,8
Szczepionka acetonowa	20	4	28	4	80	4	35	4	71	3

d. zak. — dawka zakażająca wyrażona w LD₅₀

ED₅₀ — dawka ochronna wyrażona w milionach

Przy wielkościach dawki zakażającej średniego rzędu, przy 20 LD₅₀, moc obu szczepionek była jednakowa; przy 28 LD₅₀ szczepionka acetonowa była 2,5 razy mocniejsza. Przy dawce 35 LD₅₀ szczepionka badana była niecc mocniejsza od acetonowej. Przy dużych dawkach zakażających (75 do 85 LD₅₀) szczepionka badana była w jednym doświadczeniu 5 razy słabsza od acetonowej, w drugim prawie 2 razy słabsza. ED₅₀ szczepionki acetonowej była we wszystkich doświadczeniach niezmienna, zgodnie z wynikami innych autorów (5). Tabela III przedstawia wyniki porównania obu szczepionek przy dawce zakażającej 71 LD₅₀.

Obliczenia i ocenę statystyczną wykonano wg Bliss'a (3). Z obliczeń wynika, że linie regresji obliczone nie różnią się istotnie od doświadczalnych (np. dla szczepionki formalinowo-fenolowej $\chi^2 = 1,58$ przy P 0,5 dla szczepionki acetonowej $\chi^2 = 0,96$, a więc prawdopodobieństwo P przypadku duże). Równoległość linii regresji sprawdzono testem t Studenta. Obliczono wartość $t = 0,086$, $P = 0,5$. Różnica nieistotna.

2. Wartość ED₅₀ badanej szczepionki w doświadczeniach wykonanych w różnym czasie (w okresie 2 lat) i przy różnych dawkach zakażających.

Tabela IV przedstawia wartości ED₅₀ szczepionki badanej przy stosowaniu różnych dawek zakażających. Przy niskich dawkach zakażających

Tabela III

Wyniki porównania szczepionki formolowo-fenolowej ze szczepionką acetonową przy dawce zakażającej 71 LD₅₀

Szczepionka	Dawka	% przeżycia	P r o b i t y		Chi ²	b
			doświadczalne	obliczone		
Formolowo-fenolowa	0,4 × 10 ⁶	21	4,15	4,15	1,58	0,79
	4 × 10 ⁶	44,4	4,93	4,94		
	40 × 10 ⁶	78,9	5,75	5,73		
	400 × 10 ⁶	95,6	6,53	6,52		
Acetonowa	0,4 × 10 ⁶	29,4	4,32	4,33	0,96	0,76
	4 × 10 ⁶	55,5	5,10	5,09		
	40 × 10 ⁶	73,6	5,86	5,85		
	400 × 10 ⁶	91,6	6,65	6,61		

Tabela IV

Wartości ED₅₀ szczepionki badanej, w doświadczeniach wykonanych w różnym okresie czasu, przy stosowaniu różnych dawek zakażających

Data doświadczenia	Dawka zakażająca w LD ₅₀	Dawka ochronna			
		w milionach	granica ufności		
			log. ED ₅₀ ± 1,96 σ (log. ED ₅₀)	w milionach granica	
			górna	dolna	
	do 10	ok. 4			
27. 4. 66	73,0	20,0	7,30 ± 0,35	44,8	8,9
25. 5. 66	75,0	12,5	7,10 ± 0,39	56,0	4,7
1. 6. 66	79,0	10,5	7,02 ± 0,36	54,0	4,6
20. 12. 66	71,0	4,7	6,67 ± 0,42	12,4	1,8
22. 4. 65	27,5	12,0	7,08 ± 0,92	31,2	4,6
28. 7. 65	35,2	15,0	7,18 ± 0,15	21,2	10,6
16. 11. 65	14,5	8,0	6,90 ± 0,53	27,0	2,4
24. 11. 65	31,2	9,0	6,95 ± 0,35	19,7	4,0
1. 12. 65	47,6	8,0	6,90 ± 0,28	15,2	4,2
8. 12. 65	41,7	4,5	6,65 ± 0,31	9,2	2,2
21. 12. 65	36,5	8,0	6,90 ± 0,44	22,0	2,9
12. 1. 66	38,4	12,0	7,08 ± 0,60	27,5	5,2
26. 1. 66	52,5	10,2	7,04 ± 0,57	33,8	3,08
16. 3. 66	29,4	—			
14. 4. 66	20,0	—			
4. 5. 66	32,0	6,0	6,78 ± 0,33	14,5	2,5
18. 5. 66	32,6	12,5	7,10 ± 0,60	49,7	3,1

Średnie arytm.	37,6	9,3			
Odechl. standard.	11,0	2,9			
Błąd standard.	3,05	0,81			
Współczynnik zmienności %	29,0	30,0			

do 10 LD₅₀, w 10 doświadczeniach otrzymane wartości ED₅₀ były poniżej 4 mln. Przy dawkach zakażających w granicach od 15 do 50 LD₅₀ wartości ED₅₀ wahały się od 4,5 do 15 mln. Próby wyrażenia zależności liczbowej między dawką zakażającą a dawką ochronną nie udały się. Współczynniki zmienności dla wartości LD₅₀ i ED₅₀ wyrażają się liczbami 29% i 30%. (Współczynniki obliczono przez podzielenie odchylenia standardowego przez średnią arytmetyczną i pomnożenie przez 100). Między poszczególnymi wartościami ED₅₀, nawet przy krańcowych wynikach, obliczone testem t Studenta różnice są statystycznie nieistotne.

II. Poziom przeciwciał aglutynujących w surowicach królików uodpornionych badanymi szczepionkami

Tabela V przedstawia poziom przeciwciał aglutynujących antygeny O, H i Vi w surowicach królików. Zarówno szczepionka badana, jak i acetonowa powodują wytwarzanie przeciwciał anty O i H o wysokim mianie. Miano anty O wywołane przez obie szczepionki wahało się od 640 do 1280 (odwrotność rozcieńczenia), zaś miano anty H wywołane przez badaną szczepionkę wahało się od 2560 do 10240, przez acetonową od 2560 do 20480. Tylko szczepionka acetonowa powoduje wytwarzanie przeciwciał anty Vi w stosunkowo niskim mianie.

Tabela V
Poziom przeciwciał w surowicach uodpornionych królików

Szczepionka	Królik	Miano aglutynacyjne po I szczepieniu			Odcz. hema-glut. Vi	Miano aglutynacyjne po IV szczepieniu			Odcz. hema-glut. Vi
		H	O	Vi		H	O	Vi	
Odwoławcza	1	640	640	—	—	2 560	640	—	—
	2	320	640	—	—	2 560	640	—	—
	3	160	160	—	—	10 240	640	—	—
	4	640	320	—	—	2 560	640	—	—
	5	160	80	—	—	2 560	1 250	—	—
Acetonowa	1	640	640	—	—	20 480	640	20	40
	2	320	640	10	—	5 120	640	40	160
	3	80	80	20	40	5 120	1 280	80	80
	4	640	640	20	—	5 120	1 280	40	320
	5	320	320	40	—	2 560	640	160	640

Miano — odwrotność rozcieńczenia
• brak surowicy

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Wartość uodporniająca szczepionek durowych może być oceniana przy pomocy kryterium minimalnych wymogów, albo przez określenie względnej mocy w stosunku do preparatu wzorcowego. *Griffits* uważał (8), że 0,05 ml badanej szczepionki powinno chronić 50% zaszczipionych myszy przed 10 000 śmiertelnych dawek. *Felix* (6) proponował użycie szczepionki alkoholowej jako wzorca, gdyż wartość jej miała być niezmienna przez

10 lat. *Batson* i wsp. (1,2) opisują metody oznaczania względnej mocy szczepionek durowych zabitych ogrzewaniem, w oparciu o wyselekcjonowaną płynną szczepionkę. Czas trwania właściwości ochronnych preparatu określony został na 3 lata. Autorzy ci w późniejszych pracach opisują oznaczanie mocy szczepionek durowych w oparciu o liofilizowaną szczepionkę zabita ogrzewaniem.

Siedowa (18) podała, że przygotowała suchą szczepionkę „chemiczną” (endotoksyna), wzorcową i posługuje się nią przy oznaczaniu mocy szczepionek badanych.

W 1962 r. (10, 20, 21) został zaproponowany wzorzec międzynarodowy. Powstała więc konieczność wprowadzenia do badań laboratoryjnych mocy szczepionek durowych własnego preparatu odwoławczego i określenie warunków jego stosowania.

Za preparat odwoławczy obrana została szczepionka formalinowo-fenolowa, wykazująca w trzech doświadczeniach wstępnych dobre właściwości uodporniające. Porównano jej właściwości ze szczepionką acetonową (znaną z doświadczeń laboratoryjnych i terenowych). Stwierdzono, że linie regresji wykreślone dla obu szczepionek są równoległe, a współczynniki nachylenia „b” dla preparatów 0,76 i 0,79 są prawie identyczne (różnica nieistotna) oraz niezmienną wartość uodporniającą szczepionki liofilizowanej acetonowej.

Moc preparatu badanego była równa lub od 1,5 do 5 razy mniejsza od szczepionki wzorcowej. Wydaje się, że te różnice wynikają z tego, że szczepionka acetonowa liofilizowana jest stabilna, zaś formolowo-fenolowa płynna jest niestabilna. W miarę przechowywania, komórki w płynnych preparatach ulegają autolizie, a antygeny degradacji. Stwierdzono, że przy stosowaniu małych dawek zakażających (do 10 LD₅₀) odpowiedzi są niezróżnicowane, wartość ED₅₀ stale określano poniżej 4 mln. Odpowiedzi zróżnicowane uzyskuje się przez zwiększenie dawki zakażającej lub przez wprowadzenie dawki uodporniającej niższego rzędu. Przy zwiększonych wielokrotnie dawkach zakażających otrzymane wartości ED₅₀ wahały się od 4,5 do 15 milionów drobnoustrojów w dawce ochronnej. Takie szerokie granice ED₅₀ wypływają z niemożności zakażenia zwierząt dawkami jednakowej wielkości, jak to ma miejsce przy badaniu anatoksyn błoniczej i tężcowej.

Przy przeprowadzeniu testu czynnego wartość dawki zakażającej (ta sama liczba pałeczek durowych) zmienia się od doświadczenia do doświadczenia i jest zależna od aktualnej zawartości antygeny Vi. Dlatego też słuszniejszym wydaje się wyrażenie wartości dawki zakażającej w odpowiadającym jej ilościom LD₅₀, a nie w liczbie drobnoustrojów w dawce. Według *Landy'ego* (11) poszczególne dawki zakażające różnią się między sobą zawartością antygeny Vi, wywołując niejednakowe odpowiedzi organizmów mysich. Przy stosowaniu dawek zakażających od 15 do 50 LD₅₀, dawki ochronne badanej szczepionki ED₅₀ wahały się od 4,5 do 11,5 milionów pałeczek. Z obliczeń wynika, że nie ma istotnych różnic między poszczególnymi odpowiedziami, a współczynniki zmienności są bardzo zbliżone (29% i 30%). Wobec tego należy uważać w tych warunkach, że otrzymane wyniki, określające zdolności uodporniające szczepionki badanej, są powtarzalne.

Zbyt mała liczba doświadczeń zakażenia zwierząt bardzo dużymi dawkami zakażającymi nie pozwala na wyciągnięcie wniosków.

Testy aglutynacyjne sprowadzają się do porównania poziomu przeciwciał aglutynujących antygeny H i O, gdyż szczepionka formalinowo-feno-

lowa nie wywołuje powstawania przeciwciał anty Vi (14, 15). Oba preparaty dały wyniki bardzo zbliżone, jednak nie dają odpowiedzi czy istnieją różnice w poziomie przeciwciał powstałych pod wpływem szczepionek różnej mocy.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że preparat przyjęty za odwoławczy w laboratoryjnych badaniach mocy uodporniającej dawał powtarzalne wyniki w ciągu okresu obserwacji (2 lata), wykazywał dobre właściwości immunogenne i był porównywalny ze szczepionką acetonową. Na tej podstawie należy przyjąć, że obrana szczepionka może służyć za preparat odwoławczy w biologicznym badaniu mocy produkowanych szczepionek. Dalsze prace mają na celu zbadanie suchej szczepionki durowej, jako preparatu odwoławczego.

WNIOSKI

1. Wybrana szczepionka formalinowo-fenolowa w przeciągu 2 lat dawała powtarzalne wyniki, dobrze chroni'a myszy przed zakażeniem zjadliwymi pałeczkami durowymi i wywoływała wysoki poziom przeciwciał aglutynacyjnych w surowicach uodpornionych królików, może więc służyć za preparat odwoławczy.

2. Należy podawać dawkę zakażającą zjadliwego szczepu nie mniejszą niż 20 LD₅₀, przy wykonywaniu testu czynnego na myszach białych.

Ф. Рабчиньска

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИГОДНОСТИ ЭТАЛОННОГО ПРЕПАРАТА ДЛЯ ОБОЗНАЧЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОЙ СИЛЫ ТИФОЗНОЙ ВАКЦИНЫ

Содержание

Целью работы было изучение пригодности формоло-феноловой вакцины в качестве эталонного препарата в лабораторной оценке тифозных вакцин. Исследовано формоло-феноловую вакцину, изготовленную Производством Вакцин и Сывороток в г. Люблине (1964 г.). Данная вакцина получила высокую оценку в лабораторных исследованиях Отдела Исследования Вакцин и Сывороток Государственного Института Гигиены. Вакцина оценивалась с помощью активного теста на белых мышках, методом исчисления предохранительной дозы ED₅₀ по Bonet-Maury и обозначения уровня агглютинирующих противотел в сыворотках иммунизированных кроликов. Относительную иммуногенную силу исследуемой вакцины обозначено по сравнению с ацетоновой вакциной (изготовленной Производством Вакцин и Сывороток в г. Кракове в 1960 г.), которая как сухой препарат была стабильной и изученной в полевых опытах. Статистическую оценку проведено по Bliss'у. Стабильность вакцины проверялась в течение 2 лет и с различными инфекционными дозами. Из проведенных исследований следует, что препарат который считается эталонным в лабораторных исследованиях дал повторимые результаты в периоде наблюдения и в активном тесте на белых мышках и показал иммуногенные свойства на кроликах. Полученные результаты были сравнимые с результатами для ацетоновой вакцины.

На основании приведенных исследований сделано вывод, что формоло-феноловая вакцина может в течение 2 лет служить как эталонный препарат.

F. Rabczyńska

EVALUATION OF THE REFERENCE PREPARATION FOR THE DETERMINATION OF RELATIVE POTENCY OF TYPHOID VACCINES

Summary

This study was carried out with the purpose of determining whether the formol-phenolized vaccine can serve as a reference preparation for the laboratory evaluation of typhoid vaccines. The experiments were carried out with the formol-phenolized vaccine produced by the Lublin Serum and Vaccine Production Establishment (1964), assessed in laboratory control by the Department of Serum and Vaccine Control to be of high quality. The vaccine was evaluated by the active test in white mice; protecting doses ED_{50} were calculated according to Bonet-Maury and by assay of agglutinating antibodies in the sera of immunized rabbits. Relative potency of the studied vaccine was estimated by comparison with the acetone vaccine (product of the Serum and Vaccine Production Establishment in Cracow, 1960), which being a dry preparation is stable and is known from field trials. Statistical analysis was performed by the method of Bliss. Stability of the vaccine was checked in experiments over a period of 2 years, using different inoculating doses. The preparation adopted as a reference standard in laboratory investigations gave reproducible results throughout the period of observation in the active test in white mice and exhibited good immunogenicity in rabbits. The results were compared with those obtained with the acetone vaccine. It was concluded that the formol-phenolized vaccine can serve as a reference preparation in the course of two years.

PIŚMIENNICTWO

1. Batson H. C., Brown M., Oberstein M.: Pbl. Hlth. Rep., 1951, 66, 789. — 2. Batson H. C., Brown M., Oberstein M.: J. Bact., 1961, 61, 407. — 3. Bliss C. J.: Ann. App. Biol., 1935, XXII, 134. — 4. Bonet-Maury P., Jude A., Serant P.: Rev. d'Immunol., 1954, 13, 21. — 5. Edsall G., Carlson M., Formol S. B., Benenson A. S.: Bull. WHO, 1959, 20, 1017. — 6. Felix A., Andersen E.: J. Hyg., 1951, 49, 288. — 7. Felix A.: J. Hyg., 1951, 49, 268. — 8. Griffiths J. S.: Pbl. Hlth. Rep., 1944, 59, 1515. — 9. Kostrzewski J. i współpr.: Przeg. Epid., 1965, 19, 1. — 10. Kruczałowa M., Schillerowa B.: Przeg. Epid., 1963, XVII, 23.
11. Landy M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1952, 80, 55. — 12. Landy M.: Am. J. Hyg., 1953, 59, 148. — 13. Landy M., Lamb E.: Proc. Soc. Exp., 1953, 82, 593. — 14. Meisłowa P., Rabczyńska F., Kudelski Z.: Przeg. Epid., 1963, XVII, 81. — 15. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid., 1964, XVIII, 359. — 16. Rabczyńska F., Meisłowa P., Kudelski Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1964, 16, 4. — 17. Rauss K.: Proc. of the III Congress of the Hungarian Association of Microbiologists, 1961, 71. — 18. Siedowa T. S., Wasiliewa J. G., Lifanowa J. J.: Wakcyny a syworotki. Moskwa 1964, 124. — 19. Spaun J., Benenson A. S.: Bull. WHO, 1964, 30, 647. — 20. WHO Techn. Rep. Ser., 1954, 86, 30.
21. WHO Techn. Rep. Ser. 1956, 108, 12.

Danuta Serokowa

ROZMIESZCZENIE STACJONARNYCH OGNISK WŚCIEKLIZNY ZWIERZĄT DZIKICH W POLSCE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

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

W pracy przedstawiono rozmieszczenie w Polsce stacjonarnych ognisk wścieklizny wśród zwierząt dzikich, z uwzględnieniem: gatunków chorujących zwierząt, sezonowości zachorowań oraz częstości notowania choroby na terenie poszczególnych powiatów.

Na podstawie analizy epizootologicznej prowadzonej od dziesięciu lat przez Zakład Epidemiologii PZH stwierdzono, że wścieklizna zwierząt dzikich w niektórych rejonach Polski ma charakter ognisk stacjonarnych (15, 16, 17). Zjawisko to ma duże znaczenie dla zwalczania wścieklizny. Na terenach objętych stacjonarną wścieklizną należy badać odłowioną zwierzynę, w celu oceny rozprzestrzeniania się choroby, oraz znalezienia rezerwuaru wirusa i jego ewentualnych nosicieli.

Określenie terenów objętych wścieklizną i umiejscowienie ognisk stacjonarnych jest celem niniejszej pracy.

Oparto się na następujących materiałach: dostępnym piśmiennictwie i opublikowanych sprawozdaniach epizootycznych, danych statystycznych Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii, danych Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej, na wywiadach z pracownikami służby leśnej w niektórych województwach, danych Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych oraz na ankietach, dotyczących szczepień ludzi przeciw wściekliznie. Informacje z Międzynarodowych Biuletynów Epizootycznych nie uwzględniają podziału chorych zwierząt na gatunki.

Za podstawę do analizy sytuacji epizootycznej wścieklizny zwierząt dzikich przyjęto materiały dotyczące lat 1957—1966; materiały z lat wojennych i powojennych służyły jako dane uzupełniające dokumentację ognisk stacjonarnych.

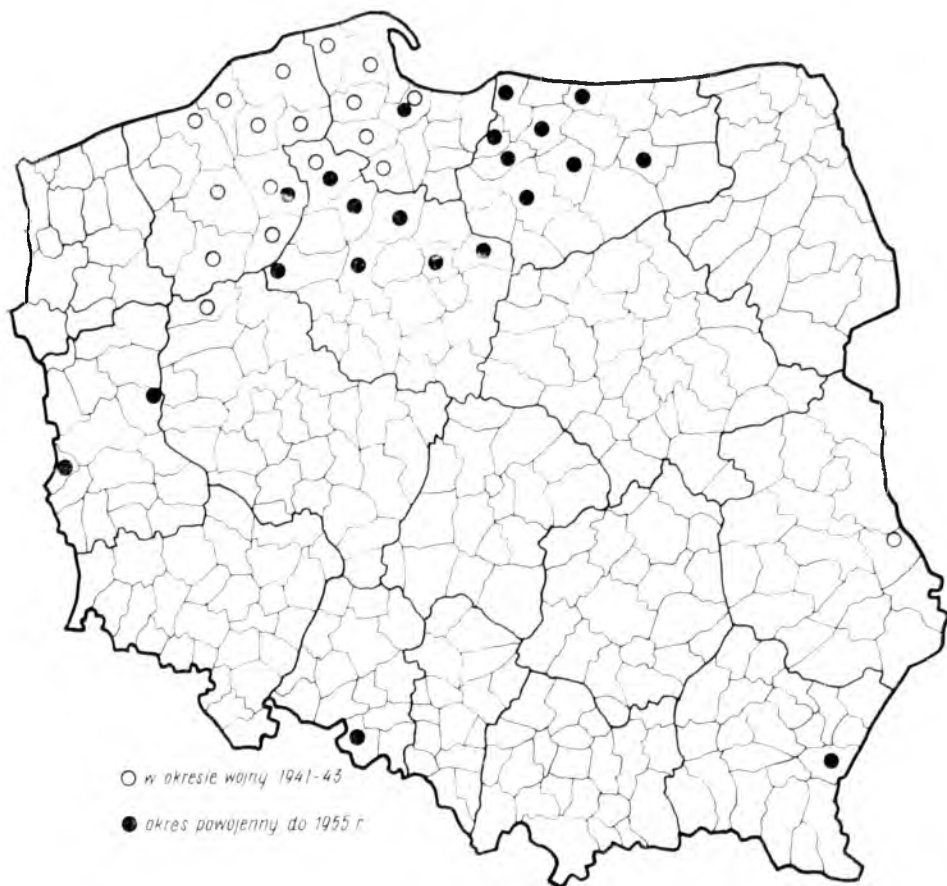
Uzyskane dane liczbowe, dotyczące przypadków wścieklizny wśród zwierząt dzikich nie obrazują rzeczywistego rozprzestrzenienia choroby, ze względu na przypadkowość ich wykrywania. Dlatego przede wszystkim zwracano uwagę na rozmieszczenie przypadków z dokładnością do obszaru powiatu, uwzględniając gatunek zwierząt oraz miesiąc zgłoszenia choroby.

Podanie miejscowości pochodzenia chorych zwierząt było niemożliwe, ponieważ sprawozdania Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii nie uwzględniają nazwy miejscowości, a nie dało się przeprowadzić wywiadu w każdym powiecie.

WYNIKI

Od roku 1957 zaczęto notować wzrost zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt dzikich na terenie kraju (14).

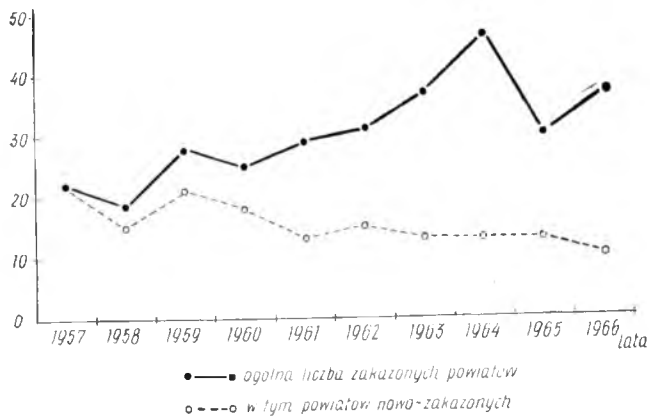
Porównując dane ostatniego dziesięciolecia z danymi z lat ostatniej wojny i powojennych, przedstawionych na rycinie 1, stwierdzono, że nasilenie wścieklizny rozpoczęło się w latach 1957—1958 na terenie tych samych województw i powiatów, które notowały wściekliznę w latach wojny i zaraz po wojnie (3, 6, 11).



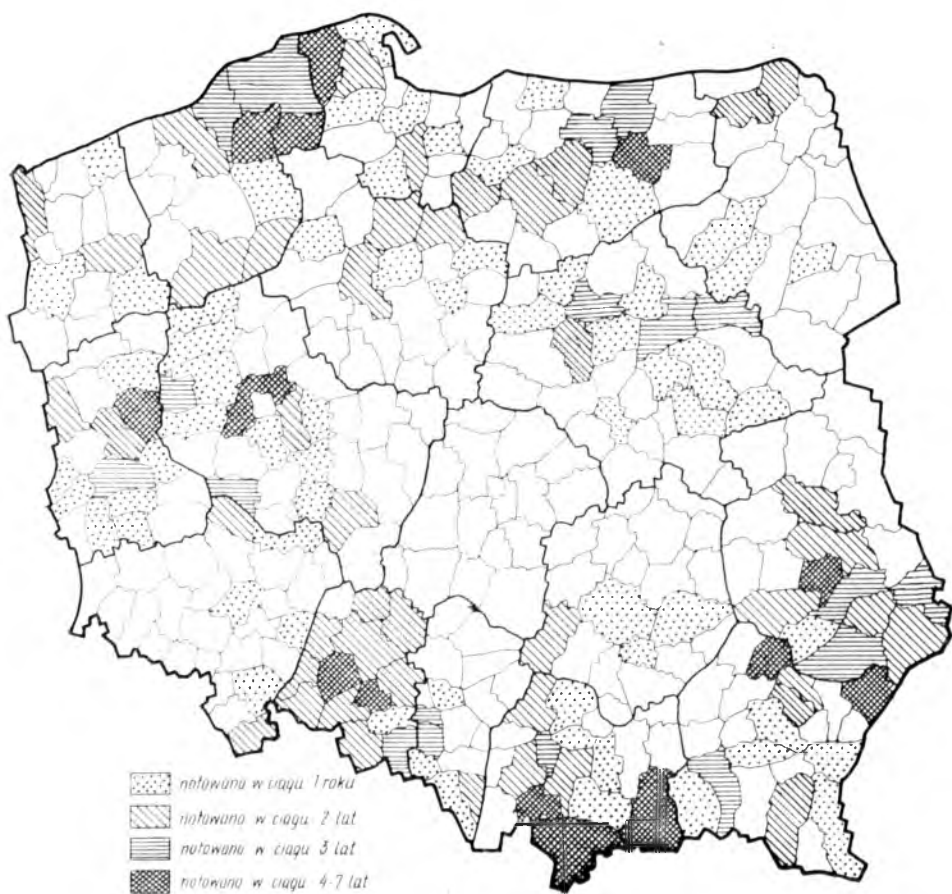
Ryc. 1. Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce do 1957 roku.

Liczby powiatów zakażonych w latach 1957—1966 w Polsce przedstawiono na rycinie 2.

Rozmieszczenie ognisk wścieklizny zwierząt dzikich w omawianym dziesięcioleciu przedstawiają ryciny 3 i 4. Na terenie powiatów: Lębork, Bytów, Miastko, Mrągowo, Międzyrzecz, Niemodlin, Krapkowice, Nowy Sącz, Sucha, Lubaczów, Bychawa istnieją stacjonarne ogniska wścieklizny wśród lisów. Wścieklizna zwierząt dzikich notowana jest na terenie woj. koszalińskiego i gdańskiego od II wojny (lata 1941—1943).



Ryc. 2. Powiaty zakażone wścieklizną zwierząt dzikich w latach 1957—1966.



Ryc. 3. Wścieklizna lisów w Polsce w latach 1957—1966.



Ryc. 4. Wścieklizna borsuków w Polsce w latach 1957—1966.

Należy sądzić, że głównym źródłem zakażenia wścieklizną wśród zwierząt dzikich jest lis, a następnie borsuk (ryc. 5).

W omawianym okresie zanotowano chorych na wściekliznę: około 550 lisów, 43 borsuki, 3 wilki, 11 saren, 3 jenoty, 2 kuny i 2 wiewiórki. Wścieklizna borsuków najczęściej pojawia się w woj. koszalińskim i występuje zawsze tam, gdzie są notowane lisy (oprócz powiatu kołobrzeskiego). Najwięcej zachorowań wśród lisów przypada na miesiące kwiecień i maj. Wykazuje to rycina 6.

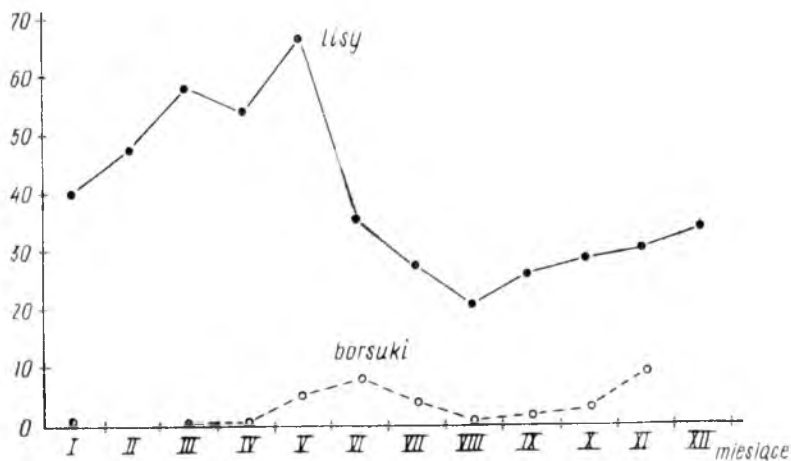
Pojawienie się wścieklizny wśród zwierząt dzikich powoduje wzrost przypadków zachorowań wśród zwierząt domowych. Tylko pojedyncze powiaty były objęte wścieklizną zwierząt domowych, większość powiatów była od niej wolna (ryc. 7). Około 40% powiatów, w których w danym roku pojawiła się wścieklizna u dzikich zwierząt, było również nawiedzonych wścieklizną zwierząt domowych.

OMÓWIENIE

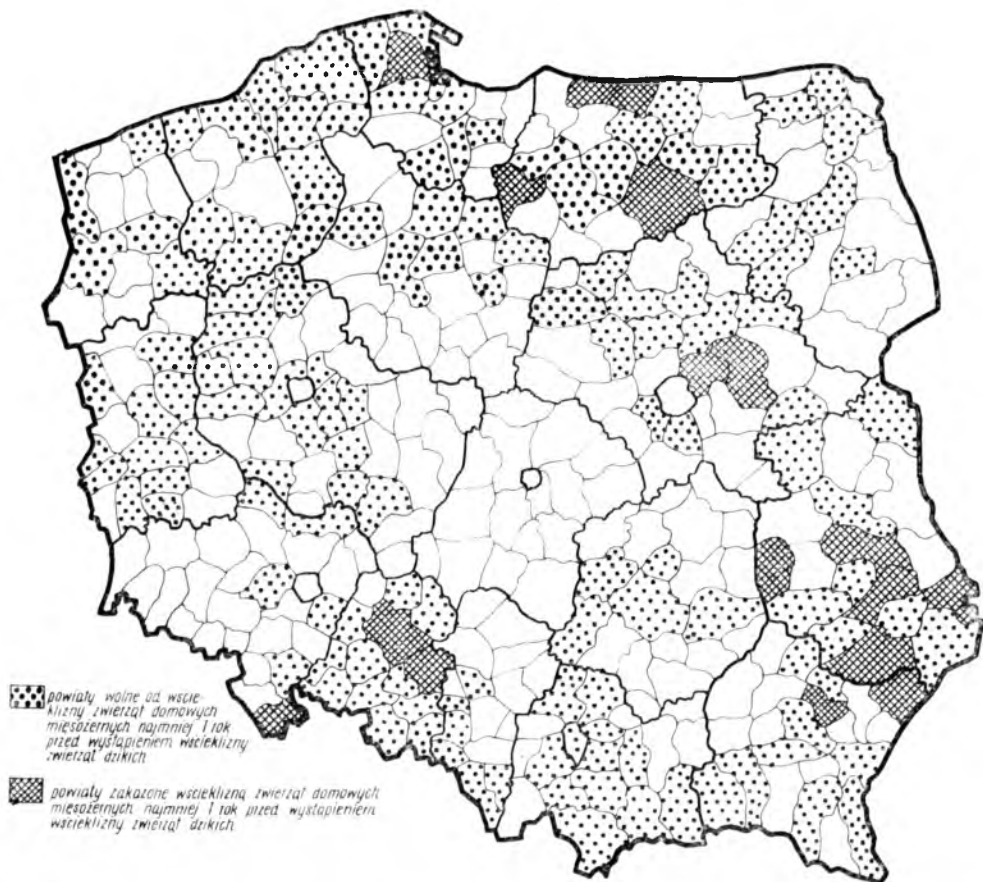
Pomimo zastrzeżeń, co do rzeczywistej liczby zachorowań wśród zwierząt dzikich, z naszych obserwacji wynika niewątpliwie fakt, że niektóre



Ryc. 5. Rozmieszczenie wścieklizny wśród poszczególnych gatunków zwierząt dzikich na terenie województw w latach 1957—1966.



Ryc. 6. Sezonowość wścieklizny wśród lisów i borsuków.



Ryc. 7. Zależność między wścieklizną zwierząt domowych mięsożernych i zwierząt dzikich w Polsce w latach 1957—1966.

tereny, na których zanotowano epizootię wśród lisów stają się potem terenem enzootycznym i przez szereg lat notuje się tu tylko pojedyncze przypadki zachorowań. Obserwowano to w woj. koszalińskim, gdańskim, opolskim, lubelskim, olsztyńskim, zielonogórskim i krakowskim (ryc. 3 i 4). Ogniska wścieklizny lisów w woj. gdańskim i koszalińskim utrzymują się w niektórych powiatach od lat wojny.

Należy sądzić, że ogniska wścieklizny lisów i borsuków w woj. olsztyńskim powstały jeszcze wcześniej. *Pallaske* donosi, że w latach trzydziestych w Prusach Wschodnich stwierdzono wściekłego borsuka, jakkolwiek epizootii wśród tych zwierząt nie notowano (11). Z badań epizootiologicznych autorów niemieckich wynika, że wścieklizna zwierząt w Niemczech pojawiła się po ostatniej wojnie przede wszystkim wśród zwierząt domowych i sporadycznie wśród zwierząt dzikich. Zdaniem autorów niemieckich był to wynik sąsiedztwa z zakażoną Polską i Czechosłowacją. Proces szerzenia się wścieklizny powoli narastał, a dominującą odbiorcą choroby stały się zwierzęta leśne (12).

Na podstawie wyników naszej analizy należy przypuszczać, że ogniska wścieklizny wśród dzikich zwierząt pojawiły się w tej części Europy prawdopodobnie w okresie pierwszych lat drugiej wojny. Być może, nie

kontrolowany wzrost pogłowia lisów na skutek zaburzenia w gospodarce leśnej w okresie wojny oraz brak planowych odstrzałów stworzyły warunki do powstawania epizootii wśród tych zwierząt.

Mogą być różne przyczyny utrzymywania się stacjonarnych ognisk choroby. Wpływ na to zjawisko może mieć uodpornianie się populacji na skutek zakażeń subklinicznych zależnie od właściwości krążącego wirusa i drogi jego przenoszenia. Warianty patogenne wirusa krążące w przyrodzie mogą decydować o przebiegu epizootii i o rodzaju zwierząt jaki ona obejmuje (1, 7).

W pracach doświadczalnych na myszach i chomikach, na podstawie przeglądów serologicznych i wirusologicznych psów, lisów, skunksów i nietoperzy, stwierdzano istnienie możliwości zakażeń subklinicznych, pozostawiających ciała odpornościowe w surowicy zwierząt oraz odporność tych zwierząt na ponowne zakażenie wirusem *fixe* (2, 8, 10, 14, 18, 19).

Potwierdzony przez *Davisa* i *Wooda* osiadły tryb życia lisa oraz ograniczony teren, na którym znajduje się ogniska wścieklizny wśród tych zwierząt, może również tłumaczyć niewielką liczbę stwierdzanych przypadków wścieklizny wśród lisów (4).

Obok pracy *Davisa* i *Wooda*, prace *Kantorowicza* nad patogenezą wścieklizny u lisa i *Sikes'a* nad patogenezą u lisa i skunksa mogą stanowić oparcie w tłumaczeniu wielu zjawisk w przebiegu epizootii wśród tych zwierząt (8, 9, 18). *Kantorowicz* stwierdził obecność wirusa w centralnym systemie nerwowym zwierząt w 3—6% w okresach „zaczysza” epizootycznego choroby i spadku wskaźnika zagęszczenia populacji, nie izolując w tym okresie wirusa ze ślinianek. W okresie epizootii stwierdzano wirus w śliniankach u 20—30% badanych zwierząt. Wg *Sikes'a*, ślina lisa zakaźna jest na 1—3 dni przed wystąpieniem u niego objawów klinicznych, miano wirusa w ślinie lisa przeważnie nie przekracza rozcieńczenia 10^{-2} .

Dla nakreślenia pełniejszego obrazu wścieklizny leśnej w Polsce duże znaczenie będą miały badania nad patogenezą wścieklizny u borsuka.

Okres wylęgania choroby u lisów wg badań *Sikes'a* wynosi 12—109 dni. Biorąc pod uwagę sezonowość wścieklizny wśród lisów (ryc. 6), której szczyt przypada na miesiące kwiecień — maj, należy przypuszczać, że zakażenie następuje w okresie rui.

Znajomość trybu życia zwierząt w tym okresie, a zwłaszcza zachowania się zwierząt chorych wobec swych towarzyszy — czy są tak samo agresywne jak bywają wobec człowieka i zwierząt domowych — może wyjaśnić, w jaki sposób szerzy się zakażenie wśród tych zwierząt. Nasuwa się pytanie czy można tu mówić o analogii do najczęściej obserwowanego sposobu szerzenia się chorób wśród mięsożernych domowych — przez pokąsanie, czy też może tu odgrywać rolę zakażenie przez błony śluzowe.

Dotychczas nie stwierdzono możliwości wirerii u innych zwierząt niż nietoperze, dlatego możliwość szerzenia się choroby pośrednio przez pasażerów nie jest brana pod uwagę.

Na podstawie badań i obserwacji *Kantorowicza* nad wścieklizną wśród lisów polarnych można by sądzić, że zwierzęta te stanowią jednocześnie rezerwuar wirusa w okresach międzyepidemicznych.

Dotychczas jedynie nietoperz poznany jest jako długotrwały nosiciel wirusa w przyrodzie.

Zwraca się bacznią uwagę na rolę gryzoni w roznoszeniu wścieklizny, ale ciągle są to tylko podejrzenia, gdyż badania gryzoni na terenach epizootycznych wypadają ujemnie (20, 21). Wydaje się jednak, że badania były niewystarczające, aby można uogólniać ujemne wyniki.

Gryzonie używane w warunkach laboratoryjnych do badań nad patogenizacją wścieklizny wykazują różną wrażliwość na wprowadzony różnymi drogami wirus. Należy tu podkreślić szczególną wrażliwość chomika. Podobne różnice mogą istnieć wśród zwierząt dzikich, żyjących w warunkach naturalnych. Dotychczas nie przebadano wszystkich gatunków gryzoni, aby dać ostateczną odpowiedź.

Wydaje się, że zakażenie wśród zwierząt domowych nie ma wpływu na kształtowanie się epizootii wśród zwierząt dzikich. Zwierzęta domowe nie mogą stanowić groźnego źródła zakażenia dla zwierząt dzikich.

Ogniska wścieklizny wśród zwierząt dzikich stają się natomiast źródłem zakażenia dla zwierząt domowych, powodując powstawanie wtórnych ognisk enzootycznych. Pojawieniu się ognisk wścieklizny zwierząt dzikich towarzyszy wzrost wścieklizny wśród zwierząt domowych w tym samym powiecie, jak i na terenie sąsiadujących powiatów.

W wielu przypadkach wściekliznę zwierząt gospodarskich roślinożernych notuje się na terenach, gdzie nie rejestrowano wścieklizny psów lub kotów. Właściciele zwierząt w wywiadzie nie mogą podać źródła zakażenia lub wiążą je ze środowiskiem leśnym — jakkolwiek brakuje oficjalnego zgłoszenia przypadków wścieklizny wśród zwierząt dzikich na danym terenie.

W 1903 r. *M. Dowillet* pisał w „Łowcu”: „Trudno znów przypuszczać, że wściekły pies pokąsał znowu lisa, a jeszcze bardziej borsuka, bo ten ostatni śpi teraz w jamie. Wszak i u wilków powstaje sporadycznie wścieklizna, a tu trudno już przypuszczać, aby wilka pokąsał pies wściekły lub borsuk zarażony od psa.

Naturalnie w dalszym ciągu jeden lis zaraża drugiego, lecz dłaczegoż koniecznie pierwszy lis musiał być pokąsany przez psa lub borsuka, bo gdyby tak było, to czemuż rigdy dawniej miejsca to nie miało?

Sądzę, że tu po prostu jakieś nieznanie nam przyczyny powodują rozwijanie się tej choroby u tego gatunku psa w sposób zupełnie naturalny, tak jak i inne choroby” (5).

WNIOSKI

1. Wśród zwierząt dzikich w Polsce wścieklizna szerzy się przede wszystkim wśród lisów i borsuków.
2. Dziesięcioletnia obserwacja przebiegu wścieklizny potwierdziła, że w Polsce istnieją ogniska stacjonarne wścieklizny leśnej.
3. Na terenach stacjonarnej wścieklizny powinny być prowadzone przeglądy serologiczne i wirusologiczne lisów i borsuków oraz badania nad poszukiwaniem rezerwuaru wirusa.
4. Metody i program zwalczania wścieklizny leśnej oraz badania nad rezerwuarem wirusa powinny być prowadzone przez służbę leśną i weterynaryjną, z udziałem biologów, zoologów i ekologów.
5. Wścieklizna zwierząt dzikich stanowi groźne źródło zakażenia dla człowieka i zwierząt domowych, z tego względu w biuletynach epizootycznych należy informować o zachorowaniach wśród zwierząt dzikich.

Д. Серокова

РАЗМЕЩЕНИЕ ЭНЗООТИЧЕСКИХ ОЧАГОВ БЕШЕНСТВА ДИКИХ ЖИВОТНЫХ В ПОЛЬШЕ

Содержание

На основании анализа случаев бешенства у диких животных в Польше после 11 мировой войны, констатировано, что в 11-и районах имеются энзоотические очаги этих болезни.

В графической документации работы учитывалось: районы страны, в которых после войны констатировано бешенство диких животных (рис. 5), частоту появления случаев бешенства у диких животных на отдельных территориях (рис. 3 и 4), зависимость между очагами бешенства диких и домашних животных (рис. 7).

В послевоенном периоде зарегистрировано бешенство у около 550 лисиц, 43 барсуков, 3 волков, 11 серен, 3 енотов, 2 куниц и 2 белок.

На большинстве территорий, на которых зарегистрировано бешенство у диких животных, не отмечено прежде бешенства у домашних животных. Очаги бешенства диких животных являются в то время источником инфекции для домашних животных и причиной формирования повторных энзоотических очагов. В районах, в которых регистрируются энзоотические очаги бешенства, следовало-бы проводить исследования с целью поисков возможных носителей вируса.

D. Serokowa

THE DISTRIBUTION OF STATIONARY FOCI OF RABIES IN WILD ANIMALS IN POLAND

Summary

Rabies in wild animals in Poland after World War II revealed stationary foci of the disease in 11 counties.

Graphic documentation of this phenomenon was made taking into account: the list of counties in Poland where rabies in wild animals has been observed since the war (Fig. 5), frequency of occurrence of cases of the disease in wild animals in different territories (Figs. 3 and 4), and relations between foci of rabies in wild and domestic animals (Fig. 7).

In the postwar period, the disease has been observed in 550 foxes, 43 badgers, 3 wolves, 11 deer, 3 crab-eating dogs, 2 martens and 2 squirrels.

In most of the territories where rabies occurred in wild animals, no cases of the disease in domestic animals were notified previously. Foci of rabies in wild animals, however, become sources of infection for domestic animals, giving rise to secondary enzootic foci. In territories where stationary foci of rabies occur, surveys should be made with the aim of discovering possible carriers of the virus.

PIŚMIENNICTWO

1. Bindrich H.: Die Modifikation des Tollwutvirus, 1956, *Fridrich Loeffler Institut*. — 2. Burns K. F., Farinacci C. J.: *J. Inf. Dis.*, 1955, 97, 211. — 3. Czarnocki A.; *Med. Wet.*, 1948, 5, 298. — 4. Davis D. E., Wood J. E.: *Publ. H. Rep.*, 1959, 2, 115. — 5. Douillet M.: *Łowiec*, 1903, 5, 53. — 6. Hecke F.: *D. T. W. m. D. T. R.*, 1943, 31, 32. —

7. Johnson H. N.: National Rabies Symposium, 1966, C. D. C. Atlanta, — 8. Kantorowicz R. A. i inni: Acta Virologica, 1963, 6, 554. — 9. Kantorowicz R. A.: The problem of raging animals in the extreme North of the USSR, Moskow, 1964. — 10. Koprowski H.: Ann. New York Akad. Sci., 1952, 54, 869.

11. Pallaske G.: Berlin Münch. Tierärztl. Wschr., 1941, 37. — 12. Pitschke H.: Arch. f. Exp. Vet. med., 1959, 13, 6, 992. — 13. Schindler R.: Zschr. Trop. Med. Paras., 1957, 8, 233. — 14. Serie Ch., Andral L.: Ann. Inst. Past., 1960, 5, 688. — 15. Serokowa D.: Przeg. Epid., 1961, 4, 373. — 16. Serokowa D.: Przeg. Epid., 1966, 1, 49. — 17. Serokowa D., Kostrzewski J.: J. Hyg. Epid. Microb. Immun., Praga (w druku). — 18. Sikes R. K.: A. J. Vet. Res., 1962, 23, 96, 1041. — 19. Tierkel E. S.: Ann. New York Acad. Sci., 1958, 70, 445. — 20. Winkler W. G.: National Rabies Symposium, 1966, C. D. C., Atlanta.

21. Wittman i inni: Arch. Exp. Veterinärmedizin, 1962, 16, 5.

Jan Bóbr, Jerzy Kucharczyk

WPLYW CECH OSOBNICZYCH
I POSTĘPOWANIA ZABIEGOWEGO NA CZĘSTOŚĆ
WYSTĘPOWANIA ZAKAŻEŃ RAN OPERACYJNYCH *)

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM w Krakowie

Kierownik: prof. dr Z. Przybytkiewicz

Zakład Statystyki Uniwersytetu Wrocławskiego

Kierownik: doc. dr J. Łukaszewicz

Wyniki obserwacji 1668 pacjentów 10 oddziałów chirurgii ogólnej poddano wielorakiej analizie regresyjnej, wyodrębniając cechy wpływające niezależnie od siebie na częstość występowania zakażeń ran operacyjnych.

Prosta analiza materiałów zebranych w oddziałach chirurgicznych szpitali regionu krakowskiego wykazała, że płeć, wiek i miejsce zamieszkania pacjentów koreluje z częstością występowania zakażeń ran operacyjnych (3). W analizie tej nie uwzględniono czynników związanych z postępowaniem operacyjnym oraz wzajemnych powiązań rozpatrywanych cech. Postanowiono zatem przeprowadzić badania zmierzające do oceny niezależnego wpływu każdej z cech z osobna. Spodziewano się w ten sposób zweryfikować wyniki wspomnianego opracowania i rozszerzyć zakres informacji o występujących u nas zakażeniach szpitalnych.

MATERIAŁ OPRACOWANIA

Szczegółowe dane, dotyczące sposobu prowadzenia obserwacji, wykluczającej pacjentów operowanych na tzw. „brudnym” polu zabiegowym i przyjmującej za kryterium zakażenia wydzielanie ropy spomiędzy brzegów rany podano w poprzednim doniesieniu. W obecnym opracowaniu wyodrębniono spośród 2060 obserwowanych chorych grupę 1668 pacjentów 10 oddziałów chirurgii ogólnej, których dokumentacja nie wykazała żadnych braków. Materiał ten przedstawiono w kolejnych trzech tabelach.

Tabela I przedstawia podział pacjentów według płci, wieku i miejsca zamieszkania, podając liczby bezwzględne i odsetki osób zakażonych. Należy zaznaczyć, że wśród obserwowanych w wieku powyżej 14 lat najwyższą zapadalność (12,4%) wykazali osobnicy między 18. i 21. rokiem życia, a najniższą (4,1%) w wieku ponad 60 lat, jednakże różnice pomiędzy zapadalnością tych grup a przeciętną były statystycznie nieistotne.

W tabeli II przedstawiono odsetek zakażonych pacjentów w zależności od czynników związanych z postępowaniem operacyjnym — sączkowaniem rany i czasem trwania zabiegu.

*) Praca finansowana przez VI Wydz. Nauk Medycznych PAN.

Tabela I

Częstość występowania zakażeń przy podziale pacjentów wg cech osobniczych

Liczba pacjentów	Płeć		Wiek		M. zamieszkania	
	żeńską	męską	≤14 lat	>14 lat	wieś	miasto
Ogółem	719	949	418	1250	696	972
Zakażonych w %	39 5,4	80 8,4	14 3,3	105 8,4	35 5,0	84 8,6

Tabela II

Zapadalność w zależności od czynników związanych z postępowaniem operacyjnym

Liczba pacjentów	Stosowanie sączka		Czas zabiegu w min.	
	nie	tak	≤30	>30
Ogółem	199	1469	846	822
Zakażonych w %	21 10,6	98 6,7	52 6,1	67 8,2

W tabeli III zgrupowano pacjentów według rodzaju operacji, wyróżniając te zabiegi, którym podlegało co najmniej 50 pacjentów. Do grupy „innych” włączono pozostałe typy operacji oraz zabiegi zanotowane jako „inne” w czasie prowadzenia obserwacji.

Tabela III

Częstość występowania zakażeń wg rodzaju zabiegu

Liczba pacjentów	R o d z a j z a b i e g u										
	ortopedyczne	laparotomie próbne	operacje powłok	żołądka i dwunastnicy	przepukliny	drogi żółciowe	naczynia obwodowe	inne	wyrostek	tarczyca	razem
Ogółem	110	53	102	82	498	84	66	316	333	79	1668
Zakażonych w %	2 1,8	2 3,8	6 5,9	5 6,1	52 6,4	6 7,1	5 7,6	21 8,0	32 9,6	8 10,1	119 7,1

METODY

Badania statystyczne oparte były w zasadzie o wieloraką analizę regresyjną (WAR), która została z powodzeniem zastosowana przez *Lidwell'a* (1) do analogicznego opracowania materiałów brytyjskich, dotyczących zakażeń ran operacyjnych (4). Ze względu na wielkość materiału oraz liczbę rozpatrywanych cech w obliczeniach posłużono się maszyną cyfrową (*Elliott 803*).

Tok badania był następujący: obliczano zależności proste między występowaniem zakażenia i cechy badanej, posługując się tablicami korelacyjnymi, odpowiadającymi podziałom przedstawionym w tabelach I i II. Przy obliczaniu zależności między zapadalnością a poszczególnymi zabiegami konstruowano tablice dwudzielne, rozpatrując każdy rodzaj operacji wobec wszystkich pozostałych. Test chi kwadrat służył do stwierdzenia czy rozpatrywana cecha ma wpływ na częstość występowania zakażeń. Do cech, które przy prostej analizie wykazały wpływ na zapadalność zastosowano WAR, przekształcając uprzednio cechy z mierzalnych (tam gdzie zachodziła tego potrzeba) na cechy jakościowe typu zero-jedynkowego. Zakładając, że cech takich było n , w WAR oblicza się cząstkowe współczynniki regresji — b oraz błędy standardowe — S_b dla wzoru: $Y = b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n + a$, gdzie Y oznacza występowanie zakażenia, $x_1 - x_n$ występowanie rozpatrywanych cech. Symbol a jest stałą, wynikającą z faktu, że średnie cech Y i x mogą przybierać wartości różne od 0. Jeżeli u danego pacjenta występuje cecha x , w równaniu podstawiamy w miejsce x liczbę 1; jeśli zaś czynnik ten nie występuje — liczbę 0.

Zgodnie z konwencją ustaloną przez *Lidwell'a* (1) przyjmowano, że wpływ danej cechy na zapadalność jest statystycznie istotny, niezależnie od pozostałych cech, jeśli jej współczynnik regresji był dwukrotnie większy od błędu standardowego. Odpowiada to mniej więcej poziomowi istotności 5%.

Dodatkowo obliczano współczynnik korelacji wielorakiej R , który jest miarą zależności między cechą Y a zespołem cech $x_1 - x_n$.

Dla sprawdzenia zakładanego przez WAR addytywnego wpływu poszczególnych cech, obliczono ponadto częstość występowania zakażeń u pacjentów z różną ilością rozpatrywanych cech.

WYNIKI

Jak wykazała prosta analiza tablic korelacyjnych, istotnie na zapadalność wpływały: a) na poziomie istotności 1% — wiek, miejsce zamieszkania, operacja ortopedyczna, b) na poziomie 5% — płeć, stosowanie sączka, operacja wyrostka, c) na poziomie 10% — czas trwania zabiegu ponad 30 minut.

Wyniki WAR przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Współczynniki regresji wielorakiej (b), ich błędy standardowe (S_b) oraz wartość stałej a

Lp.	Cecha	b	S_b
1	płeć męska	+ 0,057	0,014
2	wiek ponad 14 lat	+ 0,044	0,015
3	m. zamiesz. miasto	+ 0,036	0,013
4	stosowanie sączka	+ 0,045	0,021
5	operacja wyrostka	+ 0,057	0,018
6	operacja ortopedyczna	- 0,058	0,026
7	czas zabiegu 30 min.	+ 0,022	0,014

Wartość stałej $a = - 0,039$

Jak wynika z tabeli IV wszystkie cechy, które w prostej analizie statystycznej posiadały istotny związek z zapadalnością wykazują niezależny od innych wpływ na częstość występowania zakażeń. Błąd standardowy cechy „czas zabiegu”, w przeciwieństwie do pozostałych jest nieco większy od połowy wartości współczynnika regresji. Istotność tej cechy występuje na poziomie ok. 10%. Można zatem przyjąć, że czas zabiegu ponad 30 minut posiada nikły wpływ na zapadalność.

Równanie regresji po podstawieniu wartości z tabeli IV przybiera postać: $Y = 0,057 x_1 + 0,044 x_2 + 0,036 x_3 + 0,045 x_4 + 0,057 x_5 - 0,058 x_6 + 0,022 x_7 - 0,039$, pozwalając obliczyć szanse zakażenia dla poszczególnych kategorii pacjentów. I tak np. w przypadku mężczyzn ($x_1 = 1$) w wieku ponad 14 lat ($x_2 = 1$) z miasta ($x_3 = 1$), którym usunięto wyrostek ($x_5 = 1$), Y przyjmuje wartość + 0,155. Oznacza to, że na ryzyko zakażenia narażony był 1 z 7 takich pacjentów. Jeśli natomiast u pacjenta o tych samych cechach osobniczych (dorosły mężczyzna z miasta) wykonano zabieg ortopedyczny ($x_6 = 1$) to tylko 1 z 25 pacjentów miał szanse zakażenia rany operacyjnej.

Sprawdzając addytywny wpływ poszczególnych czynników, podzielono obserwowanych pacjentów wg liczby współistniejących cech, zwiększających szanse zakażenia: płci męskiej, wieku ponad 14 lat, zamieszkania w mieście, stosowania sączka, operacji wyrostka. Zapadalność przy takim podziale przedstawia tabela V.

Tabela V

Zapadalność pacjentów, u których stwierdzono brak, względnie obecność jednej lub więcej cech zwiększających ryzyko zakażenia

Cech	Liczba pacjentów		
	ogółem	zakażonych	w %
0	11	0	0,0
1	173	2	1,2
2	461	22	4,8
3	611	46	7,5
4	359	39	10,9
5	53	10	18,9
Ogółem	1668	139	7,1

Jak wynika z tej tabeli, wpływ zwiększającej się liczby cech współistniejących nie jest w pełni addytywny, nie jest jednak kumulatywny, a zatem założenie o addytywności wpływu poszczególnych czynników przez WAR można przyjąć za uzasadnione.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Uzyskane wyniki można porównać z dwiema pracami, które stawiały sobie podobne cele. Wykazują one pewne różnice w sposobie zbierania materiałów i metodach analizy.

W pierwszej z nich, pracy brytyjskiej (1), posłużono się WAR, lecz materiały zbierano stosując mniej ostre kryteria oceny zakażeń (4). Notowa-

no bowiem wszelkie odczyny zapalne ran, a nie tylko ich ropienie. Ponadto wśród 2903 analizowanych znalazło się 95 pacjentów operowanych na „brudnym” polu zabiegowym.

W drugiej pracy, amerykańskiej (2), kryteriom doboru pacjentów i oceny zakażeń opracowania krakowskiego odpowiadało 11.960 operowanych, lecz w analizie materiałów posłużono się odmienną, prostą metodą probabilistyczną, uwzględniającą aprioryczne rozkłady cech.

W bogatym piśmiennictwie zakażeń ran operacyjnych można niekiedy spotkać dane dotyczące wpływu rozpatrywanych powyżej czynników, lecz pochodzą one z reguły z opracowań wykonanych w pojedynczych szpitalach, ograniczających się do zakażeń gronkowcowych i posługujących się najprostszymi metodami statystycznymi.

W badaniach brytyjskich (1) wśród cech rozpatrywanych w naszym opracowaniu istotny i niezależny wpływ na zapadalność posiadały: płeć męska, wiek ponad 60 lat, sączkowanie rany, czas trwania zabiegu tak między 30 a 60, jak i ponad 60 minut i operacje wyrostka. Poza tymi cechami, dodatnie współczynniki regresji wykazały — długość cięcia operacyjnego ponad 6 cali, zabiegi na „brudnym” polu operacyjnym, a ujemne — operacje tarczycy, na klatce piersiowej i usunięcie żołądka. Jak można przypuszczać, większy materiał i mniej ostre kryteria oceny zakażeń, które dały wyższą niż u nas zapadalność ogólną (9,7%) sprawiły, że współczynnik korelacji wielorakiej R był wyższy (50,2%) niż dla naszego materiału (17,3%).

Autorzy opracowania amerykańskiego (2) stwierdzili znamienny wzrost zapadalności wraz z wiekiem, szczególnie wysokiej w grupie powyżej 65 lat, dostrzegli istotne różnice w częstości występowania zakażeń między pacjentami białymi i o innym kolorze skóry, natomiast płeć nie miała wpływu na zapadalność. Ogromny materiał zezwolił na analizowanie wpływu innych cech osobniczych, występujących w materiałach krakowskich u bardzo nielicznych pacjentów. Znamienne wpływającymi na zapadalność czynnikami związanymi z postępowaniem operacyjnym było sączkowanie rany i czas trwania zabiegu. Nie przeprowadzono analizy zapadalności związanej z poszczególnymi rodzajami zabiegów, przy uwzględnieniu rozkładu innych cech.

Wyżej przytoczone dane świadczą, że cechą istotnie i niezależnie wpływającą na częstość występowania zakażeń było, zgodnie we wszystkich trzech opracowaniach, sączkowanie rany. W badaniach brytyjskich i krakowskich czynnikiem istotnie zwiększającym zapadalność był zabieg usunięcia wyrostka. W pracy amerykańskiej i naszej — jeśli można przypisać wyższą zapadalność wśród mieszkańców miast i białych pacjentów ich lepszym warunkom życiowym i sanitarnym niż te jakie posiadają mieszkańcy wsi i nie-biali — zgodnie zaznaczył się wpływ środowiska.

Niepełna zgodność wyników dotyczyła:

a) Cechy płci o tyle, że w pracy brytyjskiej wartość współczynnika regresji dla tej cechy była dwukrotnie niższa niż w krakowskiej, a w materiałach amerykańskich płeć nie odgrywała żadnej roli;

b) Cechy wieku o tyle, że populacje badane w krajach anglosaskich wykazały brak odporności najstarszych grup wieku, w badaniach zaś krakowskich istotny wpływ na zapadalność posiadała grupa w wieku powyżej 14 lat, a to ze względu na szczególną podatność roczników urodzonych w latach wojennych (1942—45) i wysoką odporność najstarszych pacjentów;

c) Czasu trwania zabiegu, który w materiałach krakowskich odgrywał nikłą rolę, podczas gdy w obu pracach anglosaskich stanowił czynnik istotny.

Brak zgodności wyników WAR badań brytyjskich i krakowskich dotyczył istotności wpływu poszczególnych rodzajów operacji. Ujemny współczynnik regresji wynikający z niskiej zapadalności w operacjach tarczycy, w materiałach brytyjskich można tłumaczyć odmiennymi wskazaniami do tego zabiegu niż te, jakie stosuje się u nas. Wobec braku danych o cechach pacjentów podlegających zabiegom ortopedycznym w materiałach brytyjskich nie można wyjaśnić dlaczego ten typ operacji, stanowiący podobny odsetek materiału, z analogiczną zapadalnością co w materiałach krakowskich, nie posiadał istotnego wpływu na częstość występowania zakażeń.

Rozpatrując różnice wyników w powyższych opracowaniach, należy zwrócić uwagę na odmienną strukturę porównywanych materiałów. W materiale krakowskim jest niższy niż w anglosaskich udział kobiet, odpowiednio 43 oraz 49 i 55%. Osobników najstarszej grupy wieku było u nas 7%, podczas gdy w pracy brytyjskiej 22% i prawie tyle samo w amerykańskiej. Zestawiając skład populacji szpitalnej ze strukturą całej ludności, zaznacza się jeszcze wyraźniej niski udział kobiet w materiałach krakowskich. Trzeba też podkreślić, że o ile odsetek najstarszych pacjentów w badaniach krakowskich odpowiada odsetkowi osobników w tym wieku na terenie regionu (5), to w materiałach porównywanych jest on dwukrotnie wyższy niż wśród ludności tych krajów (5). Przytoczone dane podkreślają istotność wpływu cechy płci w badanej populacji i częściowo tłumaczą różnice cechy wieku w porównywanych materiałach. Z tego punktu widzenia interesującym byłoby przeprowadzenie podobnych badań za parę lat, aby przekonać się czy przewidywane zmiany w strukturze naszej ludności (6) — spadek współczynnika feminizacji, przedłużenie się okresu życia i zmniejszenie udziału ludności wiejskiej zwiększą, jak należałoby się tego spodziewać, podatność pacjentów chirurgicznych na zakażenie ran. Gdyby jednocześnie, tak jak w krajach anglosaskich, wzrósł odsetek starców leczących się chirurgicznie, tendencja taka mogłaby ulec wzmoczeniu.

Przeprowadzona analiza materiałów badań krakowskich, wyodrębniając cechy istotnie i niezależnie wpływające na zapadalność wskazuje na tych pacjentów, na których należy zwrócić szczególną uwagę w czasie hospitalizacji, aby zmniejszyć grożące im niebezpieczeństwo zakażeń ran operacyjnych. Uzyskane wyniki dostarczają ponadto danych, pozwalających na właściwszą ocenę częstości występowania zakażeń w różnych opracowaniach i wskazują na różnice struktury populacji pacjentów oddziałów chirurgicznych trzech krajów.

Я. Бубр, Е. Кухарчик

ВЛИЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СВОЙСТВ И ХАРАКТЕРА ПРОЦЕДУР НА ЧАСТОТУ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН

Содержание

Углубленному регрессивному анализу подвергнуто материалы охватывающие 1668 больных из 10 хирургических отделений. Независимо от других, существенное влияние на частоту инфекции показали индивидуальные свойства: мужской

пол, возраст свыше 14 лет, местожительство в городе и факторы, связанные с операционными процедурами: дренаж раны, операция слепой кишки, ортопедические операции и длительность процедуры свыше 30 минут. Результаты обсуждаются в сравнении с литературными данными.

J. Bóbr, J. Kucharczyk

THE INFLUENCE OF INDIVIDUAL CHARACTERISTICS AND OPERATIVE PROCEDURES ON THE FREQUENCY OF INFECTED OPERATIVE WOUNDS

Summary

The results of a study carried out on 1668 patients in 10 surgical wards were submitted to multiple regression analysis. Factors found to have a significant influence on the frequency of infections included male sex, age over 14 years, urban residence, drainage of wounds, operations on the appendix, orthopedic operations, and duration of the operation over 30 minutes. The results are discussed and compared with data from the literature.

PIŚMIENNICTWO

1. Lidwell O. M.: *J. Hyg.*, (Camb), 1961, 59, 259. — 2. Postoperative Wound Infections, *Ann. Surg. Supp.*, 2, 1964, 160. — 3. Praca zespołowa, *Pol. Tyg. Lek.*, 1966, 21, 1756. — 4. Report. Publ. Hlth. Lab. Service., *Lancet*, 1960, 2, 559. — 5. *Rocznik Statystyczny, GUS, Warszawa 1963.* — 6. Rosset E.: *Perspektywy demograficzne Polski, PWE, Warszawa 1962.*

c) Czasu trwania zabiegu, który w materiałach krakowskich odgrywał nikłą rolę, podczas gdy w obu pracach anglosaskich stanowił czynnik istotny.

Brak zgodności wyników WAR badań brytyjskich i krakowskich dotyczył istotności wpływu poszczególnych rodzajów operacji. Ujemny współczynnik regresji wynikający z niskiej zapadalności w operacjach tarczycy, w materiałach brytyjskich można tłumaczyć odmiennymi wskazaniami do tego zabiegu niż te, jakie stosuje się u nas. Wobec braku danych o cechach pacjentów podlegających zabiegom ortopedycznym w materiałach brytyjskich nie można wyjaśnić dlaczego ten typ operacji, stanowiący podobny odsetek materiału, z analogiczną zapadalnością co w materiałach krakowskich, nie posiadał istotnego wpływu na częstość występowania zakażeń.

Rozpatrując różnice wyników w powyższych opracowaniach, należy zwrócić uwagę na odmienną strukturę porównywanych materiałów. W materiale krakowskim jest niższy niż w anglosaskich udział kobiet, odpowiednio 43 oraz 49 i 55%. Osobników najstarszej grupy wieku było u nas 7%, podczas gdy w pracy brytyjskiej 22% i prawie tyle samo w amerykańskiej. Zestawiając skład populacji szpitalnej ze strukturą całej ludności, zaznacza się jeszcze wyraźniej niski udział kobiet w materiałach krakowskich. Trzeba też podkreślić, że o ile odsetek najstarszych pacjentów w badaniach krakowskich odpowiada odsetkowi osobników w tym wieku na terenie regionu (5), to w materiałach porównywanych jest on dwukrotnie wyższy niż wśród ludności tych krajów (5). Przytoczone dane podkreślają istotność wpływu cechy płci w badanej populacji i częściowo tłumaczą różnice cechy wieku w porównywanych materiałach. Z tego punktu widzenia interesującym byłoby przeprowadzenie podobnych badań za parę lat, aby przekonać się czy przewidywane zmiany w strukturze naszej ludności (6) — spadek współczynnika feminizacji, przedłużenie się okresu życia i zmniejszenie udziału ludności wiejskiej zwiększą, jak należałoby się tego spodziewać, podatność pacjentów chirurgicznych na zakażenie ran. Gdyby jednocześnie, tak jak w krajach anglosaskich, wzrósł odsetek starców leczących się chirurgicznie, tendencja taka mogłaby ulec wzmocnieniu.

Przeprowadzona analiza materiałów badań krakowskich, wyodrębniając cechy istotnie i niezależnie wpływające na zapadalność wskazuje na tych pacjentów, na których należy zwrócić szczególną uwagę w czasie hospitalizacji, aby zmniejszyć grożące im niebezpieczeństwo zakażeń ran operacyjnych. Uzyskane wyniki dostarczają ponadto danych, pozwalających na właściwszą ocenę częstości występowania zakażeń w różnych opracowaniach i wskazują na różnice struktury populacji pacjentów oddziałów chirurgicznych trzech krajów.

А. Бубр, Е. Кухарчик

ВЛИЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СВОЙСТВ И ХАРАКТЕРА ПРОЦЕДУР НА ЧАСТОТУ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН

Содержание

Углубленному регрессивному анализу подвергнуто материалы охватывающие 1668 больных из 10 хирургических отделений. Независимо от других, существенное влияние на частоту инфекции показали индивидуальные свойства: мужской

пол, возраст свыше 14 лет, местожительство в городе и факторы, связанные с операционными процедурами: дренаж раны, операция слепой кишки, ортопедические операции и длительность процедуры свыше 30 минут. Результаты обсуждаются в сравнении с литературными данными.

J. Bóbr, J. Kucharczyk

THE INFLUENCE OF INDIVIDUAL CHARACTERISTICS AND OPERATIVE PROCEDURES ON THE FREQUENCY OF INFECTED OPERATIVE WOUNDS

Summary

The results of a study carried out on 1668 patients in 10 surgical wards were submitted to multiple regression analysis. Factors found to have a significant influence on the frequency of infections included male sex, age over 14 years, urban residence, drainage of wounds, operations on the appendix, orthopedic operations, and duration of the operation over 30 minutes. The results are discussed and compared with data from the literature.

PIŚMIENNICTWO

1. Lidwell O. M.: J. Hyg., (Camb.), 1961, 59, 259. — 2. Postoperative Wound Infections, Ann. Surg. Supp., 2, 1964, 160. — 3. Praca zespołowa, Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 1756. — 4. Report. Publ. Hlth. Lab. Service., Lancet, 1960, 2, 559. — 5. Rocznik Statystyczny, GUS, Warszawa 1963. — 6. Rosset E.: Perspektywy demograficzne Polski, PWE, Warszawa 1962.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA, 1966, 18

- S. Kryński, E. Bedla, J. Galiński, A. Samet: Szczepy gronkowców złocistych na terenie klinik i szpitali gdańskich (Nr 1, str. 1).
- S. Kałużewski: Wrażliwość szczepów *Klebsiella pneumoniae* wyosobnionych od dzieci na działanie niektórych antybiotyków (Nr 2, str. 97).
- Z. Fornal, H. Midro: Laseczki zgorzeli gazowej, jako czynnik etiologiczny zapalenia spojówek (Nr 2, str. 109).
- M. Macierewicz, S. Kałużewski, Z. Tyc: Właściwości szczepów *Salmonella enteritidis* wyodrębnionych na terenie Polski. I. Wrażliwość na niektóre antybiotyki i leki nitrofuranowe (Nr 4, str. 307).
- E. Aldova, M. Zavadsky: O wrażliwości pałeczek *Shigella* na antybiotyki (Nr 4, str. 315).

MEDYCYNA PRACY, 1966, 17

- F. Sawicki: Choroby i zatrucia zawodowe w Polsce w latach 1963—1964 (Nr 2, str. 91).
- B. Romański: Czynniki alergiczne w chorobach zawodowych układu oddechowego (Nr 2, str. 137).

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, 1966, 22

- Z. Larski: Preparaty hamujące rozwój zakażenia wirusowego (Nr 1, str. 10).
- M. Iwanow, J. Tropiło: Badania nad pałeczkami *Brucella* wyizolowanymi z zajęcy w Polsce (Nr 2, str. 82).
- J. Zwierz, K. Karmańska, D. Konarska: Badania serologiczne bydła na leptospirozę (Nr 2, str. 85).
- F. Kamyczek: Dermatomykozy zwierząt, jako źródło zakażenia ludzi (Nr 2, str. 90).
- E. Paradowska: Próba oceny nosicielstwa pałeczek z grupy *Salmonella* u piesaków (*Alopec L.*) (Nr 2, str. 92).
- E. Prost, J. Bojarski: Gruźlica drobiu, a higiena środków spożywczych (Nr 3, str. 129).
- J. Luks: Wzrastające nasilenie wągryzycy u bydła (Nr 3, str. 139).
- J. Zwierz, K. Karmańska, D. Konarska: Przeciwciała leptospirowe w surowicach zwierząt i ludzi (Nr 3, str. 154).
- J. Mierzejewski: Toksyna botulinowa w świetle najnowszych badań (Nr 3, str. 161).
- S. Wołoszyn: Walka z brucelozą zwierząt w świetle materiałów z konferencji Międzynarodowego Biura Do Spraw Epizootii (O.I.E.) (Nr 4, str. 196).
- F. Anczykowski, P. Murat: Dalsze badania nad standaryzacją aglutynacji próbkiowej w rozpoznawaniu brucelozy. III. Ujednolicenie próby nastawionej za pomocą mikropipet (Nr 7, str. 418).
- M. Chajkowski, J. Matras: Zastosowanie przeciwciał fluorescencyjnych do wykrywania zakażenia laseczką wąglika (Nr 10, str. 531).
- J. Bojarski: Drobnoustroje chorobotwórcze w odplywach rzeźnianych. I. Drobnoustroje rodzaju *Salmonella* (Nr 11, str. 610).

Tadeusz Wójciak, Edmund Szwabe, Eugenia Jabłkowska, Anna Jaźbor

DYNAMIKA POZIOMÓW PROPERDYNINY U DZIECI CHORYCH NA PŁONICĘ, PRZEBIEGAJĄCĄ Z USZKODZENIEM I BEZ USZKODZENIA MIĘŚNIA SERCA

Oddział Płoniczy Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego im. B. Kryświczka
w Poznaniu

Dyrektor: dr med. M. Stabrowski

Ordynator: lek. E. Jabłkowska

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu

Kierownik: doc. dr med. P. Gabryel

U 36 dzieci chorych na płonicę przebadano zachowanie się poziomów properdyny na początku choroby i po 3 tygodniach leczenia. U wszystkich chorych wykonano badanie elektrokardiograficzne.

Properdyna jest jednym z humoralnych czynników odporności naturalnej. Występuje ona w układzie, który obejmuje komplement i jony magnezu. Jego rola biologiczna polega na niszczeniu bakterii, zwłaszcza Gram-ujemnych, inaktywacji wirusów, pierwotniaków oraz na hemolizie patologicznych krwinek w nieobecności przeciwciał (11, 13). Properdyna jest białkiem należącym do euglobulin. Jej punkt izoelektryczny znajduje się między pH 5,5—5,8, zawiera ona lipidy, węglowodany i fosfor. U ludzi properdyna stanowi nie więcej niż 0,02—0,03% normalnego białka surowicy (7).

Zachowanie się properdyny w ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych było przedmiotem licznych prac (1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 14, 15, 16, 17).

Według *Hinza* (6) istnieje dość duża stałość poziomów properdyny u tych samych zdrowych osób, natomiast różnice poziomów między poszczególnymi ludźmi mogą być dość znaczne. Dlatego w badaniach u chorych główną rolę przypisuje się dynamice poziomów, a nie określonemu poziomowi. W piśmiennictwie polskim zachowanie się properdyny u chorych na płonicę nie było dotychczas rozpatrywane.

Wśród zespołu objawów występujących u chorych na płonicę stwierdza się odczyny zarówno toksyczne, septyczne jak i alergiczne, pod wpływem których stosunkowo często dochodzi do uszkodzenia mięśnia serca.

Badanie dynamiki properdyny w płonicy przebiegającej bez uszkodzenia lub z uszkodzeniem mięśnia serca mogłoby przyczynić się do poznania, w jakim stopniu uszkodzenie mięśnia serca w tej ostrej chorobie zależy od odporności naturalnej. Wobec powyższego celem naszej pracy było:

1. Zbadanie zachowania się properdyny w płonicy przebiegającej bez oraz z uszkodzeniem mięśnia serca.
2. Porównanie uzyskanych wyników z wartościami prawidłowymi.

MATERIAŁ I METODA

Badaniem objęto 36 dzieci chorych na płonicę, w wieku od 4 do 14 lat. Chłopców było 13, dziewcząt 23. Rozpoznanie płonicy ustalono na podstawie wyraźnych objawów klinicznych. Do badań włączono tych chorych, u których nie było żadnych powikłań, lub tylko ze strony serca. Ponieważ jednak, jak podają statystyki, u 30—60% dzieci zdrowych można stwierdzić tzw. szmery niewinne, a także kwestionowane jest znaczenie patognomoniczne głuchych tonów, przeto w badaniach naszych oparliśmy się na tych przypadkach, które wykazywały zmiany przede wszystkim uchwytnie w elektrokardiogramie.

Dzieci chore przebywały na oddziale płoniczym przez 3 tygodnie. Wszystkie były leczone penicyliną stosowaną przez 7—14 dni w zależności od stanu klinicznego, a ponadto podawano im witaminy oraz środki nasercowe i przeciwgorączkowe, tylko w okresie gorączkowym.

U chorych w pierwszym lub drugim dniu pobytu na oddziale wykonywano badania rutynowe krwi i moczu, ekg oraz oznaczano poziom properdyny w surowicy. Badania te powtarzano w 3. tygodniu leczenia. Poziom properdyny oznaczano metodą opisaną przez Koeglera, Frengera, Scheiffartha, w modyfikacji Cz. Koziorowskiego i B. Płotnickiego (9). W celu ustalenia wartości prawidłowych properdyny u dzieci zdrowych, przebadaliśmy 22 uczniów szkół podstawowych w wieku 7—14 lat. Wyniki uzyskane stanowiły grupę kontrolną.

WYNIKI

Na 36 badanych dzieci, u 21 chorych obserwowano zmiany w ekg w pierwszym lub drugim badaniu, bądź w obu badaniach, u pozostałych 15 dzieci nie stwierdzono zmian w sercu.

Najczęściej spotykane zmiany elektrokardiograficzne polegały na obniżeniu odcinka S-T i spłaszczeniu załamka T. Niekiedy stwierdzano przedłużenie czasu PR lub zniekształcenie zespołu QRS. W niektórych tylko przypadkach zmiany te wzajemnie się łączyły.

W tabeli I przedstawiono wyniki badań poziomów properdyny u chorych bez zmian i ze zmianami ekg w przebiegu choroby. Z danych tej tabeli wynika, że zakres poziomów properdyny u chorych bez zmian w ekg wynosił w pierwszym badaniu od 32 do 151 γ na ml surowicy, średnio $96,8 \pm 33,4 \gamma$. W drugim badaniu zakres poziomów wynosił od 32 do 172 γ , a średnia wartość properdyny wzrosła do $124,2 \pm 33,3 \gamma$. Różnica między średnimi wartościami properdyny przed i po leczeniu wynosi $27,4 \pm 29,7 \gamma$ i jest istotna przy $p < 0,01$.

Inaczej kształtują się zakresy poziomów properdyny u chorych ze zmianami w ekg. Wartości średnie properdyny w tej grupie są niższe i mniej różnicowane między sobą. Średnia properdyny po leczeniu jest o $16,6 \pm 36,9 \gamma$ wyższa niż przed leczeniem. Różnica ta jest istotna przy $p < 0,05$.

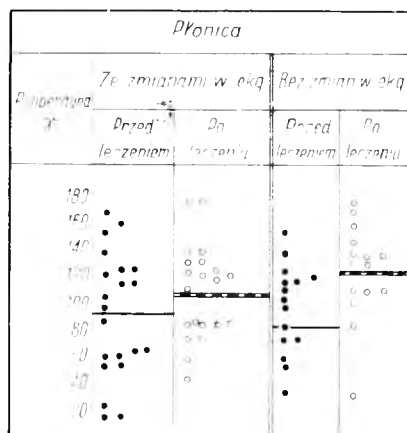
Z przedstawionych danych wynika, że aczkolwiek średnie poziomy properdyny w obu grupach, zarówno przed jak i po leczeniu, różnią się niewiele ($5,8 \gamma = 6\%$ w pierwszym badaniu i $16,6 \gamma = 15\%$ w drugim badaniu), to jednak odmienne jest zachowanie się przyrostów properdyny. U dzieci bez zmian w ekg średnia przyrostów properdyny jest o 65% większa niż w grupie chorych ze zmianami w ekg. Indywidualne war-

Tabela I
Poziomy properdyny (w γ na ml surowicy) u dzieci chorych
na płonice, przebiegającą bez zmian i ze zmianami w ekg

Grupy	Liczba dzieci	Przed leczeniem		Po leczeniu		Różnica		
		zakres	wartości średnie	zakres	wartości średnie	zakres	wartości średnie	znamienność różnic
Bez zmian w EKG	15	32 — 151	96,8 \pm 33,4	32 — 172	124,2 \pm 33,3	- 33; + 84	27,4 \pm 29,7	P < 0,01
Ze zmianami w EKG	21	18 — 165	91,0 \pm 44,7	46 — 172	107,6 \pm 34,3	- 83; + 64	16,6 \pm 36,9 (65%)	P < 0,05
Różnica			5,8 (6%)		16,6 (15%)			
Znamienność różnic			P > 0,05		P < 0,05			
Ogółem:	36	18 — 165	93,4 \pm 39,4	32 — 172	114,5 \pm 34,8	- 83; + 84	21,1 \pm 33,1	P < 0,001

tości properdyny w obu badanych grupach przed i po leczeniu ilustruje rycina 1.

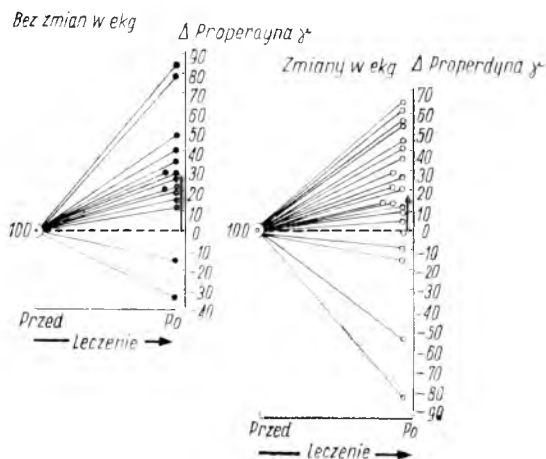
Indywidualne różnice poziomów properdyny między pierwszym a drugim badaniem w obu grupach chorych przedstawia rycina 2.



Ryc. 1. Indywidualne wartości properdyny na tle średnich w obu grupach chorych.

Z ryciny tej wynika, że największe przyrosty (84%), a także najmniejsze spadki (33%) stwierdzono w grupie chorych bez zmian w ekg.

Ponieważ średnie poziomów properdyny w obu grupach nie wykazywały istotnych różnic, dlatego porównanie z grupą kontrolną przeprowadzono dla wszystkich dzieci razem.



Ryc. 2. Indywidualne różnice poziomów properdyny między pierwszym a drugim badaniem w obu grupach chorych.

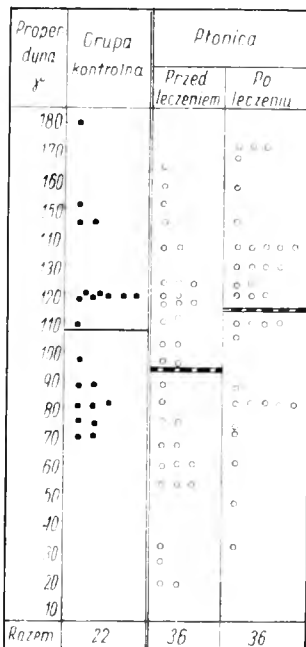
U dzieci zdrowych zakres poziomów properdyny wahał się od 70 do 180, a średni poziom wynosił $107,7 \pm 29,8$ (tab. II). Indywidualne poziomy w tej grupie przedstawia rycina 3. W jednym przypadku u chłopca 12-letniego poziom properdyny wynosił 180, a u trojga innych dzieci poziom properdyny wahał się od 140 do 151. U pozostałych dzieci obserwowano

Tabela II

Poziomy properdyny (w γ na ml surowicy) u dzieci zdrowych grupy kontrolnej i u dzieci chorych na płonicę

		Liczba dzieci	Zakres	Wartości średnie	Znamienność różnic
Grupa kontrolna		22	70 — 180	107,7 \pm 29,8	
Chorzy z płonicą	przed leczeniem	36	18 — 165	93,4 \pm 39,4	
	po leczeniu	36	32 — 172	114,5 \pm 34,8	
Różnice do grupy kontrolnej					
a) przed leczeniem				- 14,3	p > 0,05
b) po leczeniu				+ 6,8	p > 0,05

raczej wyrównany poziom properdyny od 70 do 120 γ . W grupie dzieci chorych zakres indywidualnych poziomów properdyny przedstawia tabela II. W pierwszym badaniu poziomy properdyny wahały się od 18 do 165 γ , a średnia wynosiła 93,4 \pm 39,4 γ . Po leczeniu obserwowano wzrost



Ryc. 3. Indywidualne poziomy properdyny na tle średnich w grupie kontrolnej oraz u dzieci chorych przed i po leczeniu.

poziomów properdyny tak, że zakres ich wahał się od 32 do 172 γ , a średnia wynosiła 114,5 \pm 34,8 γ . Różnica między obu badaniami wynosiła 21,1 \pm 33,1 γ i jest statystycznie istotna przy $p < 0,001/t = 3,777$). Średni poziom properdyny w pierwszym badaniu jest niższy niż w grupie kontrolnej o 14,3 γ . W drugim badaniu średni poziom properdyny jest wyż-

szy niż w grupie kontrolnej o 6,8 γ . W obu wypadkach różnice są nieistotne.

Z ryciny 3 wynika, że w pierwszym badaniu na 36 dzieci badanych u 12 chorych poziomy properdyny były niższe od dolnej granicy stwierdzonej u dzieci zdrowych (70 γ). W drugim badaniu obserwuje się na ogół wyższe poziomy, tak że poniżej dolnej granicy stwierdzonej u dzieci zdrowych zanotowano tylko 3 przypadki. Cechą charakterystyczną rozkładu poziomów properdyny po leczeniu było wyodrębnienie się 2 grup dzieci. Jedna grupa, mniej liczna (około 1/3 część), posiadała stosunkowo niskie poziomy properdyny, tj. poniżej 90 γ . Druga grupa, stanowiąca większość (około 2/3) wykazywała poziomy wyższe niż średnie poziomy w grupie kontrolnej.

Dynamika poziomów properdyny w indywidualnych przypadkach płonicy nie była jednolita, bowiem na 36 dzieci chorych u 29 (81%) wystąpił wzrost properdyny, u 6 (17%) spadek, a u 1 dziecka poziom się nie zmienił.

WNIOSKI

1. Chorzy, u których w czasie płonicy nie stwierdzono zmian w ekg wykazują po leczeniu znacznie silniejszy wzrost poziomu properdyny aniżeli dzieci, u których w czasie choroby stwierdzono zmiany w ekg.

2. Poziom properdyny u dzieci chorych na płonicę był pierwotnie niższy, a w okresie zdrowienia wyższy.

3. U chorych na płonicę po okresie leczenia nastąpił istotny wzrost poziomu properdyny.

T. Вуйтяк, Е. Швабе, Е. Яблковска, А. Яжбор

ДИНАМИКА УРОВНЯ ПРОПЕРДИНА У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ СКАРЛАТИНОЙ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ И БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Содержание

У 36 детей, больных скарлатиной, авторы исследовали уровень пропердина в начале болезни и после 3-недельного периода лечения. С целью определения, имеется ли связь между уровнем пропердина а повреждением сердечной мышцы в течение скарлатины, у всех детей проведено параллельные электрокардиографические исследования. Уровень пропердина у больных детей сравнивался с группой контрольной здоровых детей. Констатировано, что дети, у которых не наступило повреждение сердечной мышцы, прирост уровня пропердина после лечения был более высокий по сравнению с детьми, у которых в течение болезни были изменения в ЭКГ. Уровень пропердина у больных детей был высший в периоде реконвалесценции по сравнению с уровнем в начале болезни. У больных скарлатиной в периоде лечения наступил существенный прирост уровня пропердина.

T. Wójciak, E. Szwabe, E. Jabłkowska, A. Jaźbor

DYNAMICS OF PROPERDIN LEVELS IN SCARLET FEVER IN CHILDREN
WITH OR WITHOUT MYOCARDIAL DAMAGE

Summary

In 36 children suffering from scarlet fever properdin levels were assayed at the beginning of illness and after three week's treatment. To study the relation between properdin levels and myocardial damage in scarlet fever, all the patient's were also examined electrocardiographically. Properdin levels in the sick children were compared with those in a control group of healthy children. Children in whom the disease was not complicated by myocardial damage exhibited a much stronger rise in properdin levels after treatment than children in whom electrocardiographic abnormalities were observed in the course of the disease. Properdin levels were lower during illness and higher during convalescence. A significant rise in properdin levels was observed in scarlet fever patients in the course of treatment.

PISMIENNICTWO

1. Barandum S., Isliker H.: *Helv. Med. Acta.*, 1959, 6, 791. — 2. Boe J., Qvsthus Q.: *Acta Med. Scand.*, 1961, 196, 4, 423. — 3. Feldmann H. A.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 1956, 66, 263. — 4. Ginsberg H. S., Wedgwood R. I.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 1956, 66, 251. — 5. Hinz jr. C. F.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 1956, 66, 268. — 6. Hinz jr. C. F.: *J. Clin. Invest.*, 1956, 35, 435. — 7. Januszkiewicz J.: *Przeg. Lek.*, 1958, 1, 4. — 8. Jasser S., Brągiel I., Lewenfisz T., Borkowski M. T., Maszczyk Z.: *Pol Tyg. Lek.*, 1961, 33, 1267. — 9. Koziorowski Cz., Płotnicki B.: *Przeg. Epid.*, 1962, 4, 461. — 10. Lewenfisz-Wojnarowska T., Jasser S., Brągiel I., Borkowski M. T.: *Ped. Pol.*, 1962, 6, 601.
11. Meduski J.: *Post. Bioch.*, 1959, 2, 179. — 12. Michajłowa E. M., Worotyńce-wa N. W.: *Pediatrics*, 1964, 5, 43. — 13. Rzucidło L.: *Post. Bioch. Med. Dośw.*, 1960, 5, 475. — 14. Schleiffarth F., Tympner K. O., Frenger W.: *Klin. Wschr.*, 1962, 8, 42. — 15. Skalmowski T., Wójciak T., Jaźbor A., Biedrzyńska B.: *Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zakaźnych w Białymstoku 1966*, 114. — 16. Ślępcow A. P., Jakolew A. M.: *Wopr. Ochr. Mat. Diet.*, 1965, 5, 10. — 17. Wardlow A. C., Pillemer L.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 1956, 66, 244.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

- A. *Stryszak*: Kierunki i perspektywy rozwoju nauk weterynaryjnych w Polsce (Nr 12, str. 705).
- J. *Bojarski*: Drobnoustroje chorobotwórcze w odplywach rzeźnianych. II. Prątki kwasooporne (Nr 12, str. 718).
- J. *Nowacki*: Epidemiologiczne i epizootologiczne znaczenie gruźlicy psów i kotów (Nr 12, str. 727).
- J. *Halecki*: Z kazuistyki jednoczesnego zachorowania ludzi i zwierząt na białaczki (Nr 12, str. 745).

NAUKA POLSKA, 1966, 11

- W. *Kuryłowicz*: Z zagadnień organizacji i planowania nauk biomedycznych w Polsce (Nr 1/61/ str. 4).
- T. *Orłowski*, K. *Rowiński*: O możliwości rozwoju podstawowych badań biomedycznych w związku z perspektywami rozwoju placówek Wydziału Nauk Medycznych PAN (Nr 1/61/, str. 11).
- W. *Szafer*: O stosunku ekologii do ochrony przyrody (Nr 3/63/, str. 15).
- J. *Tarasiewicz*: Wybrane zagadnienia z ekonomiki badań naukowych w Państwowym Zakładzie Higieny (Nr 3/63/, str. 141).
- A. *Horst*: Kierunki rozwojowe nauk medycznych (Nr 4/64/, str. 44).

NEUROPATOLOGIA POLSKA, 1966, 4

- E. *Osetowska*, Z. *Wróblewska-Mularczyk*: Neuropatologia doświadczalnego kleszczowego zapalenia mózgu. III. Obraz mózgu u myszy dorosłych po zakażeniu obwodowym oraz myszy osesków po zakażeniu obwodowym i domózgowym (Nr 1, str. 63).
- A. *Głuszczyk*, W. *Rycheński*: Ostre okołozylne zapalenie pnia mózgowego po przebytej grypie (Nr 1, str. 83).
- E. *Osetowska*: Neuropatologia wirusowych zapaleń mózgu u dzieci (Nr 2, str. 133).
- II. International Collegium on Encephalitides (Zapalenie mózgu kleszczowe europejskie i zapalenie mózgu japońskie) (Nr 3/4, str. 309—457).

PATOLOGIA POLSKA, 1966, 17

- W. *Niepołomski*, K. *Szymoński*, W. *Kiczka*, K. *Śmigła*, Z. *Nawrocki*, Z. *Brzóska*: Badania histologiczne ośrodkowego układu nerwowego świńek morskich zatrutych toksyną błoniczą (Nr 4, str. 433).
- W. *Niepołomski*, K. *Szymoński*, W. *Kiczka*, K. *Śmigła*, Z. *Brzóska*, A. *Nawrocki*: Wpływ witaminy B₁₂ na zmiany histopatologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym u świńek morskich zatrutych toksyną błoniczą (Nr 4, str. 441).
- K. *Szymoński*, W. *Niepołomski*, K. *Śmigła*, W. *Kiczka*, Z. *Brzóska*, A. *Nawrocki*: Badania porównawcze zmian histopatologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w narządach wewnętrznych świńek morskich zatrutych toksyną błoniczą (Nr 4, str. 447).
- Z. *Zygiert*: Komórkowe podstawy oporności (Nr 4, str. 591).

Kazimierz Ulewicz, Przemysław Michniewski, Adam Kunert

BADANIA NAD NOSICIELSTWEM PAŁECZEK Z RODZINY
ENTEROBACTERIACEAE U STAWONOGÓW OKRĘTOWYCH
PHYLLODROMIA GERMANICA L. *

Katedra Medycyny Morskiej WAM w Gdyni

Kierownik: prof. dr med. A. Dolatkowski

Laboratorium Sanitarно-Higieniczne Marynarki Wojennej w Gdyni

W laboratoryjnych badaniach doświadczalnych oraz epidemiologicznych terenowych karaluchów Phyllodromia germanica L. stwierdzono ich możliwą rolę epidemiologiczną w przenoszeniu chorób zakaźnych przewodu pokarmowego w warunkach życia okrętowego.

Jak wykazują obserwacje, karaluchy *Phyllodromia germanica* L. należą do częstych, niepożądanych pasażerów morskich jednostek pływających. Odpowiednie dane z piśmiennictwa podają, że mogą one mieć pewne znaczenie epidemiologiczne w przenoszeniu schorzeń zakaźnych przewodu pokarmowego u ludzi (3, 5, 12, 1, 2, 8, 4, 7, 9, 10, 11 i inni), w tym również i u członków załóg pływających (13). Powyższe dane skłoniły do przebadania tego zagadnienia w warunkach laboratoryjnych oraz w warunkach życia okrętowego na morskich jednostkach pływających w przebiegu ich normalnej eksploatacji.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono w 2 fazach: w pierwszej, gdzie w warunkach laboratoryjnych dla sprawdzenia przebiegu zakażenia stawonogów *Phyllodromia germanica* L. zakażano je szczepami drobnoustrojów *S. typhi murium* 342/57*), *S. sonnei* 6/12**) oraz *E. coli* 111 : 58/B4/ Stoke W***) oraz w drugiej, gdzie przeprowadzono badania bakteriologiczne karaluchów tego samego gatunku, odławianych na nawodnych okrętach różnych typów w miesiącach wiosennych i jesiennych 1966 roku, dla sprawdzenia stopnia zakażenia tychże drobnoustrojami z rodziny *Enterobacteriaceae*.

Stawonogi używane do badań laboratoryjnych pochodziły z własnej hodowli założonej z owadów odłowionych na jednym z okrętów, a prowadzonej w słojach szklanych o pojemności 5 l, wyścielonych na dnie bibułą filtracyjną. Owady hodowano w 20°C, karmiono je świeżym, surowym,

* Za pomoc w zbieraniu materiału dziękujemy fel. med. S. Bąkowskiemu.

*) Szczep *S. typhi murium* 342/57 uzyskano od prof. dr med. Z. Buczowskiego z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku.

**) Szczep *S. sonnei* 6/12 uzyskano od mgr J. Piaseckiej z Miejskiej Stacji San. Epid. w Gdyni.

***) Szczep *E. coli* 111 : 58/B4/ Stoke W uzyskano od prof. dr med. K. Lachowicza z PZH w Warszawie. Wymienionym autorom składamy podziękowanie.

skrobanym ziemniakiem, marchwią czy burakiem, przy czym we wnętrzu słoja dla zapewnienia odpowiedniej wilgotności umieszczano wiszący kłębek waty nasyczonej wodą. Karaluchy przed zakażeniem poddawano 14-dniowej obserwacji, w którym to okresie określano „normalny” ubytek ilościowy w hodowli oraz wykonywano posiewy kału i wypreparowanych jelit padłych owadów, dla wykluczenia ewentualnego przypadkowego zakażenia szczepami bakteryjnymi stosowanymi później do doświadczeń.

Zakażenie stawonogów przeprowadzano, umieszczając je w 4 słojach szklanych (łącznie 205 sztuk imago *Phyllodromia germanica* L.), karmiąc pożywieniem jak wyżej, do którego dodano uprzednio zawiesiny wymienionych szczepów bakteryjnych (do każdego słoja inną zawiesinę, podczas gdy czwarty słoć służył jako kontrola). Stężenie drobnoustrojów wynosiło 25×10^6 w 1 ml, przy czym dla zakażenia pożywienia mieszano równe ilości zawiesiny bakteryjnej i żywności. Zakażone pożywienie podawano stawonogom dwukrotnie w odstępach 48 godzin. Po tym czasie i po kąpeli żywych stawonogów w 75% alkoholu etylowym, wysuszeniu ich na bibule filtracyjnej i przeniesieniu do nowych słoików, skontrolowano badaniami bakteriologicznymi kału stopień zakażenia tychże, a po 5 dniach od zakażenia stawonogi spreparowano, a z zawiesiny jelit założono hodowlę bakteriologiczną.

Skontrolowano również długość okresu wydalania zarazków przez zakażone stawonogi, przeprowadzając badania na 200 dojrzałych owadach. Zakażano je w 3 dniach po sobie następujących doustnie (jak wyżej), a po kąpeli w sposób podany powyżej umieszczano po 5 sztuk w oddzielnych słojach, kontrolując posiewami bakteriologicznymi kału w odstępach 3—5 dni okres wydalania wymienionych drobnoustrojów. W okresach 21 oraz 30 dni preparowano padłe karaluchy, zaś z ich jelit zakładano hodowlę bakteriologiczną. Owady, które przeżyły okres 40 dni spreparowano i założono posiewy z jelit.

W drugiej fazie badań odłowiono na kilku okrętach różnych typów 1210 nimf oraz imago karaluchów *Phyllodromia germanica* L., z których w grupach po 10 sztuk, po wykąpaniu w roztworze soli fizjologicznej, zakładano posiewy z powierzchni ciała, a następnie po kąpeli w alkoholu etylowym preparowano jelita, zakładając hodowlę bakteriologiczną.

W badaniach bakteriologicznych stosowano posiewy na podłożach: selenitowym, SS, EMB, Mc Conkeya oraz Endo z żółcią, dla izolacji szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae*, przy czym dokonywano tego równolegle na podłoża stałe i płynne, skąd w dniu następnym posiewano materiał na podłoża stałe. Wyosobnione szczepy bakteryjne rozpoznawano w sposób typowy, według metodyki PZH (14). W serologicznej identyfikacji szczepów posługiwano się surowicami diagnostycznymi produkcji Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku (dla szczepów *Salmonella*), Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie (dla szczepów *Shigella*) oraz Wytwórni Surowic i Szczepionek w Lublinie (dla szczepów *E. coli* 111 : 58/B4/, *E. coli* 55 : 59/B5/ i *E. coli* 26 : 60/B6).

WYNIKI

Jak wspomniano powyżej, w pierwszej fazie doświadczeń laboratoryjnych przebadano stopień zakażenia doustnego stawonogów wymienionymi powyżej szczepami bakteryjnymi oraz okres wydalania zarazków. Wyniki zamieszczono w tabelach I i II.

W uzupełnieniu do tabeli I należy dodać, że w grupie karaluchów zakażonych szczepami *S. typhi murium* 342/57 oraz *S. sonnei* 6/12 po 2 dniach od zakażenia padło po 1 sztuce, przy czym z ich przewodu pokarmowego wyhodowano wymienione szczepy bakteryjne.

Tabela I

Zestawienie wyników posiewów kału i jelit zakażonych doustnie stawonogów

Wynik posiewów	<i>S. typhi murium</i> 342/57 zakażono 51 szt.	<i>S. sonnei</i> 6/12 zakażono 52 sztuki	<i>E. coli</i> 111:58 B4 Stoke W zakażono 52 sztuki	Kontrola 50 sztuk
Posiewy kału do 5 dni	Wszystkie posiewy kału dodatnie			posiewy ujemne
Posiewy jelit dodatnie po 5 dniach	39	44	37	47 +
Posiewy jelit ujemne po 5 dniach	12	8	15	3 -

Uwaga:

+ / Wyhodowane szczepy *E. coli* nie uległy aglutynacji w surowicach OK dla *E. coli* 111: 58/B4/, 55: 59/B5 i 26: 60/B6/ używanych w niniejszej pracy.

+ / Z posiewów nie wyosobniono *E. coli*

Tabela II

Przebieg wydalania drobnoustrojów przez zakażone stawonogi

Przebieg wydalania	<i>S. typhi murium</i> 342/57 zakażono 50 sztuk	<i>S. sonnei</i> 6/12 zakażono 50 sztuk	<i>E. coli</i> 111:58 B4 Stoke W zakażono 50 sztuk	Kontrola 50 sztuk
Do 21 dni wydalało	Wszystkie posiewy kału dodatnie			posiewy ujemne
Padło do 21 dni	13	12	10	6
Z czego wynik dodatni posiewów z jelit	9	9	8	—
Z czego wynik ujemny posiewów z jelit	4	3	2	6
Padło dn 30 dni	8	8	9	3
Z czego wynik dodatni posiewów z jelit	5	6	6	—
Z czego wynik ujemny posiewów z jelit	3	2	3	3
Zabito po 40 dniach	29	30	31	41
Z czego wynik dodatni posiewów z jelit	2	2	2	—
Z czego wynik ujemny posiewów z jelit	27	28	29	41

Wyniki badań bakteriologicznych uzyskanych w drugiej fazie doświadczeń ilustrują tabele III i IV, gdzie w tabeli III przedstawiono wyniki posiewów zewnętrznych i z jelit 260 odłowionych stawonogów na okrętach w okresie wiosennym, zaś w tabeli IV — 950 stawonogów odłowionych w okresie jesiennym 1966 roku.

Tabela III

Zestawienie wyników posiewów zewnętrznych i z jelit stawonogów odławianych na okrętach w okresie wiosennym 1966 r.

Materiał, ilość stawonogów	Posiewy zewnętrzne									
	<i>E. coli</i>	<i>E. coli</i>			<i>Citrobacter</i>	<i>Proteus</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Klebsiella</i>	ujemny	razem
		111:58 (B4)	55:59 (B5)	26:60 (B6)						
260	4 12,9%	—	—	—	4 12,9%	8 25,8%	12 38,7%	2 6,4%	1 3,2%	31
posiewy z jelit										
260	7 26,9%	—	—	—	1 3,8%	10 38,4%	3 11,5%	1 3,8%	4 15,3%	26

Tabela IV

Zestawienie wyników posiewów zewnętrznych i z jelit stawonogów odławianych na okrętach w okresie jesiennym 1966 r.

	Posiewy zewnętrzne		Posiewy z jelit	
	liczba badanych stawonogów (ogółem 950)	odsetki	liczba badanych stawonogów (ogółem 950)	odsetki
<i>Arizona</i>	16	9,0	10	6,0
<i>E. coli</i>	21	11,9	36	21,8
<i>E. coli</i>				
111:58 B4	3	1,7	2	1,2
55:59 B5	4	2,2	—	—
26:60 B6	3	1,7	2	1,2
<i>Enterobacter</i>				
<i>aerogenes</i>	—	—	5	3,0
<i>cloacae</i>	1	0,5	1	0,6
<i>liq.</i>	5	2,8	8	4,8
<i>Citrobacter</i>	14	7,9	26	15,7
<i>Hafnia</i>	43	24,4	38	23,0
<i>Klebsiell.</i>				
<i>ozenae</i>	10	5,6	10	6,0
<i>oxytoca</i>	5	2,8	7	4,2
<i>pneumoniae</i>	8	4,5	3	1,8
<i>Serratia</i>	8	4,5	1	0,6
<i>Proteus</i>				
<i>vulg.</i>	19	10,7	13	7,8
<i>mirabil.</i>	4	2,2	1	0,6
<i>rettgeri</i>	1	0,5	—	—
<i>Pseudomonas aerug.</i>	7	3,9	—	—
<i>Pseudomonas</i>	4	2,2	2	1,2

Dla wyjaśnienia należy dodać, że przy opracowywaniu materiału z wiosną 1966 roku, różnicując izolowane szczepy bakteryjne nie uwzględniono szczegółowego rozpoznawania szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae* ze względu na cel pracy (mający podać dane w odniesieniu do rodzajów *Salmonella* i *Shigella*). Wobec jednak ujemnych wyników posiewów materiału w kierunku pałeczek *Salmonella* i *Shigella* oraz dużej różnicowania izolowanych szczepów *Enterobacteriaceae*, w dalszych badaniach w okresie jesiennym 1966 roku uwzględniono szczegółową analizę tych szczepów.

Nie zaobserwowano większych różnic w odsetkach izolowanych szczepów bakteryjnych z tej rodziny w materiale badanym, w zależności od tego z jakich jednostek morskich te stawonogi były odławiane. Należy ponadto dodać, że w okresie roku prowadzenia badań wśród załóg okrętów skąd pobierano materiał, nie stwierdzono nosicieli czy chorych na salmonelozy, natomiast obserwowano 6 nosicieli pałeczek *Shigella* (4 — *S. sonnei*, 1 — *S. flexneri* 6 oraz 1 — *S. flexneri* 30), jak również 1 chorego (*S. sonnei*).

Przeprowadzono następnie analizę statystyczną wyników zamieszczonych w tabeli III i IV, posługując się metodą dla sprawdzenia wartości odsetkowych (6). Przy zastosowaniu kryterium t przy współczynniku ufności $\alpha = 0,05$ stwierdzono różnice statystycznie znamienne tylko w tabeli III, dla wartości odsetkowych dotyczących szczepów *Pseudomonas sp.* ($t_2 = 2,8$) oraz w tabeli IV dla wartości dotyczących szczepów *E. coli* ($t_2 = 2,5$).

DYSKUSJA I WNIOSKI

Z przedstawionych powyżej materiałów wynika, co potwierdziło poprzednie spostrzeżenia (13), że stawonogi *Phyllodromia germanica* L., często bytujące na okrętach, mogą ulegać zakażeniom doustnym szczepami bakteryjnymi z rodzajów *Salmonella*, *Shigella* i *Escherichia* (tab. I i II), przy czym zakażenie to może się utrzymywać dość długo (nawet do 40 dni). Z upływem czasu nasilenie zakażenia maleje, co wskazywałoby na samooczyszczanie się przewodu pokarmowego stawonoga. Jednakże te wyniki badań doświadczalnych nie znalazły pełnego potwierdzenia w badaniach epidemiologicznych materiału stawonogów uzyskanego z obserwowanych okrętów. Nie wyizolowano z materiału karaluchów odławianych na okrętach pałeczek z rodzajów *Salmonella* i *Shigella* pomimo, że wśród załóg tych okrętów byli nosiciele, czy też chorzy na shigelozę. Spowodowane to być może faktem, że albo karaluchy na tych okrętach nie uległy zakażeniu, albo też zakażenie to było tak nieznaczne, że nie udało się go wykazać. Z materiału karaluchów izolowano w jesiennej serii badań w nielicznych przypadkach pałeczki z rodzaju *Escherichia* z antygenem powierzchniowym (*E. coli* 111:58/B4/, *E. coli* 55:59/B5/, *E. coli* 26:60/B6), co w pewnym stopniu byłoby zgodne z wynikami badań doświadczalnych przeprowadzonych w pierwszej fazie badań. Należy jednak podkreślić, że w naszym materiale poszukiwano tylko wymienionych powyżej szczepów pałeczek okrężnicy, w wyniku czego nie można się wypowiedzieć co do występowania w naszym materiale szczepów z innymi antygenami tego typu.

Należy również podkreślić znaczną różnorodność szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae* izolowanych w posiewach zarówno zewnętrznych, jak i z jelit karaluchów odławianych na okrętach (tab. III i IV). Wśród tych

szczepów na pierwszy plan wysuwają się pałeczki z rodzajów *Pseudomonas*, *Proteus*, *Escherichia* i *Citrobacter* w wiosennej serii badań karaluchów, oraz z rodzajów *Hafnia*, *Escherichia*, *Citrobacter* i *Proteus* w serii badań jesiennych. Uderzające jest dość częste wyhodowywanie pałeczek *Arizona* i *Klebsiella* pomimo, że w materiale polskim pałeczki te spotyka się rzadko, lub też nie występują. Stąd też sprawa ta wymaga dalszych badań.

Zaobserwowane różnice w odsetkach poszczególnych szczepów wyhodowanych z materiału zewnętrznego i z jelit w obu seriach badań odławianych karaluchów wydają się być więcej zależne od przypadkowego doboru materiału, co jednak wymaga także dalszych badań. Wydaje się również, że różnice w odsetkach poszczególnych wyhodowanych szczepów w serii wiosennej i jesienniej są chyba związane z przypadkowym doбором materiału.

Powyższe obserwacje uzyskane w badaniach doświadczalnych, choć nie potwierdzone w zupełności w badaniach materiału z okrętów, zgodne z poprzednimi opiniami (12, 1, 13, 11), wysuwają konieczność zwrócenia uwagi na możliwą (choć zdaje się niezbyt dużą) rolę epidemiologiczną stawonogów *Phyllodromia germanica* L. w przenoszeniu salmoneloz, szigeloz, czy zakażeń pałeczkami *Escherichia* z antygenem powierzchniowym w warunkach życia okrętowego. Biologia bowiem tego stawonoga, jego bliski kontakt z pożywieniem i człowiekiem, zwłaszcza w warunkach życia okrętowego, oraz znaczne zakażenie w warunkach naturalnych pałeczkami z rodziny *Enterobacteriaceae*, które mają znaczenie w patologii człowieka, nasuwają ten wniosek, co z kolei zmusza do odpowiednich skutecznych poczynań profilaktycznych na okrętach. Poczynania te polegają z jednej strony na stworzeniu warunków do minimum ograniczających możliwość rozplemu tych stawonogów w warunkach życia okrętowego, a z drugiej strony prowadzeniu dezynsekcji ciągłej oraz okresowej całkowitej (fumigacja) tego rodzaju, aby była rzeczywiście w pełni skuteczną.

К. Улевич, П. Михневски, А. Кунерт

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НОСИТЕЛЬСТВУ ПАЛОЧЕК СЕМЕЙСТВА
ENTEROBACTERIACEAE У ЧЛЕНИСТОНОГИХ *PHYLLODROMIA*
GERMANICA L. НАЙДЕННЫХ НА СУДНАХ

Содержание

Авторами проводится анализ эпидемиологической роли членистоногих *Phyllodromia Germanica* L. в переносе инфекционных болезней кишечного тракта у экипажа на судах. Авторы основывались на лабораторных опытах, в которых искусственно заражали членистоногие палочками *Salmonella*, *Shigella* и *Escherichia* и на бактериологических исследованиях членистоногих найденных на судах.

K. Ulewicz, P. Michniewski, A. Kunert

RESEARCH ON CARRYING OF ENTEROBACTERIACEAE BACILLI BY
THE ARTHROPOD *PHYLLODROMIA GERMANICA* L. TAKEN FROM SHIPS

Summary

The authors analyze the epidemiological role of the arthropod *Phyllodromia germanica* L. in transferring infectious diseases of the intestinal tract among the ships'

crews. The study was based on laboratory experiments in which the arthropods were artificially infected with *Salmonella*, *Shigella* and *Escherichia* bacilli and on bacteriological investigations of arthropods taken from ships.

PIŚMIENNICTWO

1. *El Kholy S., Gohar M.*: J. Roy. Egypt. M. A., 1945, 28, 82. — 2. *Graffar M., Mertens S.*: Ann. Inst. Past., 1950, 79, 654. — 3. *Herms W., Nelson Y. A. J.* Publ. Health, 1913, 3, 929. — 4. *Janssen W., Wedberg S.*: Am. J. Trop. Med., 1952, 1, 337. — 5. *Jettmar W.*: Wien. Klin. Wschr., 1935, 20, 700. — 6. *Krupiński J., Gorzelak E.*: Statystyka w służbie zdrowia. Warszawa 1957. — 7. *Martini E.*: Lehrbuch red medizinischen Entomologie. Jena 1952. — 8. *Olson T., Rueger M.*: Publ. Health. Rep., 1950, 65, 531. — 9. *Roth L., Willis E.*: Smith. Misc. Coll., 1957, 134, 147. — 10. *Roth L., Willis E.*: Smith. Misc. Coll., 1960, 141, 439.

11. *Smithsonian Miscellaneous Coll.*, 1960, 141, 104. — 12. *Steinhaus*: cyt. za *Smithsonian Misc. Coll.*, 1960, 141, 104. — 13. *Ulewicz K., Dobrzyński T.*: Wiad. Parazyt., 1958, 5/6, 775. — 14. Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae.*, pod red. *K. Lachowicza*, PZH, 1964.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

PEDIATRIA POLSKA, 1966. 41

- J. Gelber, J. Andrzejewski, A. Boguszowicz*: Badania serologiczne w rozpoznawaniu nagminnego zapalenia przyusznic u dzieci (Nr 2, str. 129).
- A. Gecow, H. Horbowska, E. Kurowska, I. Paweła, K. Piekarska, M. Czachorowska-Wróblewska, H. Wielopolska*: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wywołane przez enterowirusy (Nr 2, str. 139).
- A. Askanas, I. Paygeri*: Poszczepienne zapalenie mózgu z zakażeniem enterowirusami (Nr 2, str. 147).
- D. Derulska, I. Masłowska, B. Mikiewicz*: Badania środowiska higienicznego w dwóch salach niemowlęcych (Nr 3, str. 329).
- W. Pstrągowska*: Odporność bierna i czynna w krztuścu dzieci najmłodszych (Nr 4, str. 415).
- J. Zaręba, E. Zieleźnik*: Etiologia i klinika zespołu Schönleina-Henocha u dzieci (Nr 4, str. 447).
- M. Kamraus-Gotniejewska*: Szczepienia BCG a zachorowalność na gruźlicę wcześniaków (Nr 4, str. 455).
- M. Świąch, U. Liszewska*: Epidemia anginy na kolonii letniej (Nr 4, str. 459).
- S. Chabudzińska, Z. Rudkowski*: Przypadek opryszczkowego zapalenia skóry (Nr 5, str. 575).
- B. Kassur, I. Wołoszczuk*: Ocena stanu mięśnia serca w przebiegu błonicy na podstawie badań polikardiograficznych (Nr 6, str. 677).
- T. Franczak*: Zespół Guillain-Barré w przebiegu nagminnego zapalenia wątroby u 7-letniego chłopca (Nr 6, str. 727).
- T. Neunayer-Sawaryn, Z. Szczucka*: Przypadek wirusowego zapalenia wątroby i mózgu powikłany krwotokiem z wrzołu żołądka (Nr 7, str. 863).
- K. Barta, B. Goryczko-Dudkowska*: Przyczyny przedwczesnego zabierania dzieci z sanatoriów przeciwigruźliczych (Nr 7, str. 867).
- H. W. Ocklitz, E. F. Szmidt*: Biegunki wywołane przez chorobotwórcze szczepy pałeczki okrężnicy oraz ich leczenie (Nr 8, str. 897).
- K. Linde, H. Köditz, H. Hasenjäger*: Leczenie dużymi doustnymi dawkami penicyliny benzyloprokainowej biegunek niemowląt, wywołanych chorobotwórczymi szczepami *E. coli* (Nr 8, str. 905).
- M. Czachorowska-Wróblewska, A. Gecow*: Wodniak podtwardówkowy w przebiegu ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt (Nr 8, str. 923).
- S. Chabudzińska, Z. Rudkowski*: Wyniki badań immunoelektroforetycznych białek płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych neuroinfekcjach (Nr 8, str. 933).
- M. Rudobielska, R. Korol-Nurzyńska*: Zakażenia niemowląt wywołane pałeczką *Salmonella cholerae suis* (Nr 8, str. 949).
- E. Grys, I. Kwapisiewicz*: Rzęsistkowica u niemowlęcia (Nr 8, str. 969).
- Z. Gniazdowska, Z. Rajtar-Leontiew, B. Werblińska*: Zatrucia u dzieci na podstawie własnego materiału (Nr 8, str. 987).
- I. Górzyska-Fajer, J. Niżnikowska-Marks*: Przypadek posocznicy spowodowanej przez *Aerobacter aerogenes* (Nr 10, str. 1221).

Hanna Krzywicka, Bożena Borzyńska-Lewkowicz

WRAŻLIWOŚĆ NIEKTÓRYCH SZCZEPÓW SALMONELLA ENTERITIDIS NA ŚRODKI DEZYNFEKCYJNE

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr A. Bojanowska

Przedstawiono badania porównawcze wrażliwości na środki dezynfekcyjne niektórych szczepów Salmonella enteritidis oraz Escherichia coli i Staphylococcus aureus.

Liczba zachorowań powodowanych przez *Salmonella enteritidis* wzrasta niepokojąco w ostatnich latach. Wyniki badań podjętych dla ustalenia przyczyn i opracowania możliwości zahamowania dalszego szerzenia się zakażeń wykazały między innymi, że 1) procent zakażeń powodowanych przez *Salmonella enteritidis* w stosunku do ogólnej liczby salmoneloz wzrósł kilkakrotnie (1, 2); 2) zakażenia szerzą się głównie w zakładach leczniczych dla dzieci, w postaci epidemii wewnątrzszpitalnych (3, 5); 3) szczepy izolowane od chorych wykazały w 96,3% przypadków wrażliwość jedynie na antybiotyki polipeptydowe, głównie kolistynę oraz na leki nitrofuranowe (2).

Nasunęło się zatem pytanie czy łatwość szerzenia się infekcji nie pozostaje w związku z większą, aniżeli u innych drobnoustrojów opornością *Salmonella enteritidis* również i na powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne.

Zbadanie wrażliwości szczepów *Salmonella enteritidis* w porównaniu do ogólnie przyjętych dla tego rodzaju badań organizmów testowych *Escherichia coli* i *Staphylococcus aureus* jest celem niniejszej pracy.

MATERIAŁY I METODY

Organizmy testowe

Staphylococcus aureus Nr 209 Muzeum Szczepów PZH

Escherichia coli Nr 46 Muzeum Szczepów PZH

Salmonella enteritidis Nr 99 Muzeum Szczepów PZH, pochodzący z kolekcji szczepów Instytutu Pasteura w Paryżu, wrażliwy na: streptomycynę, paromomycynę, chloramfenikol, oksytetracyklinę, neomycynę, kanamycynę, polimyksynę B, kolistynę, nitrofurantoinę.

Salmonella enteritidis Nr 4410 — szczep wyizolowany od chorego, wrażliwy na antybiotyki jak wyżej.

Salmonella enteritidis Nr 900 — szczep wyizolowany od chorego, wrażliwy tylko na kolistynę i leki nitrofuranowe.

Substancje bakteriobójcze

Chloramina T o zawartości chloru czynnego 25%.

Formalina, odpowiadająca wymaganiom zawartym w Farmakopei Polskiej IV, 1965.

Fenol, odpowiadający wymaganiom zawartym w Farmakopei Polskiej IV, 1965.

Lizol — produkt rynkowy bez bliższej charakterystyki.

Sterinol — wodny roztwór bromku dwumetylo-laurylo-benzyloamonio-owego produkcji „Polfa”.

Eltren — wodny roztwór chlorku 1-dodecylopirydyniowego produkcji „Polfa”.

Laurosept — wodny roztwór bromku laurylopirydyniowego produkcji „Polfa”.

Wescodyne — preparat jodoforowy produkcji firmy „Ciba”.

Badania przeprowadzano w warunkach przewidzianych dla metody współczynnika fenolowego (4), stosując czas ekspozycji 5, 10, 15, 30, 60 minut. Doświadczenia powtarzano trzykrotnie. Na podstawie uzyskanych trzech wyników obliczano średnie stężenie bakteriobójcze w danym czasie działania.

Wrażliwość testowych drobnoustrojów na środki dezynfekcyjne odnieszono do wrażliwości *E. coli*, jako organizmu należącego do tej samej rodziny co *Salmonella enteritidis*. Dla porównania wrażliwości oraz liczbowego jej scharakteryzowania, określano dla każdego czasu działania stosunek pomiędzy stężeniem bakteriobójczym dla badanego drobnoustroju, a stężeniem bakteriobójczym dla *E. coli*.

Obliczone średnie wartości liczbowe stosunków zebrane są w tabeli I.

Tabela I
Stosunek wrażliwości na środki dezynfekcyjne organizmów testowych odniesiony do *Escherichia coli*

Środek dezynfekcyjny	O r g a n i z m y t e s t o w e			
	<i>Staphylococcus aureus</i> 209	<i>Salmonella enteritidis</i> 99	<i>Salmonella enteritidis</i> 4410	<i>Salmonella enteritidis</i> 900
Chloramina T	0,9	1,5	2,0	1,0
Formalina	0,8	2,0	2,0	2,0
Fenol	0,9	1,2	1,1	1,0
Lizol	0,8	1,3	1,3	1,1
Sterinol	1,4	1,4	1,6	1,3
Eltren	1,2	1,0	1,0	1,9
Laurosept	1,2	1,6	1,8	1,0
Wescodyne	0,9	0,8	0,8	1,1

WYNIKI BADAŃ

Z przedstawionego zestawienia wynika, że *S. aureus* jest bardziej aniżeli *E. coli* odporny na badane środki dezynfekcyjne, z wyjątkiem grupy związków amoniowych i pirydyniowych. Ostatnie z nich są bakteriobójcze dla organizmów gramododatnich w niższych stężeniach, aniżeli dla gramoujemnych.

Jedynym środkiem, który wykazuje nieznacznie lepsze działanie bakteriobójcze na *E. coli* i *S. enteritidis* 900, aniżeli na pozostałe organizmy testowe jest preparat jodoforowy Wescodyne. Aktywność jego w stosunku do *S. aureus* oraz *S. enteritidis* 99 i 4410 utrzymuje się na tym samym poziomie.

Salmonella enteritidis, niezależnie od oporności na antybiotyki, wykazuje w odniesieniu do badanych środków dezynfekcyjnych wrażliwość taką samą lub wyższą aniżeli *Escherichia coli*. Oporność na antybiotyki nie wiąże się w tych przypadkach z opornością na środki dezynfekcyjne.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzić można, że wrażliwość *Salmonella enteritidis* na stosowane w kraju środki dezynfekcyjne nie odbiega od wrażliwości innych drobnoustrojów na te środki. W związku z tym zwiększenie się procentu infekcji *Salmonella enteritidis* w stosunku do ogólnej liczby salmoneloz nie może być tłumaczone szczególną opornością tych drobnoustrojów na środki dezynfekcyjne.

Г. К живицка, Б. Божинска-Левкович

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ШТАММОВ *SALMONELLA ENTERITIDIS* К ДЕЗИНФЕКЦИОННЫМ СРЕДСТВАМ

Содержание

Исследованно чувствительность штаммов *Salmonella enteritidis*, *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus* к дезинфекционным средствам. Применялся модифицированный метод фенолового коэффициента. Исчислено отношение бактерицидных концентраций для тестовых микроорганизмов к бактерицидным концентрациям для *Escherichia coli*. *Salmonella enteritidis* показывает одинаковую или более высокую чувствительность к изучаемым дезинфекционным средствам, чем *Escherichia coli*.

H. Krzywicka, B. Borzyńska-Lewkowitz

SENSITIVITY OF *SALMONELLA ENTERITIDIS* STRAINS TO DISINFECTING AGENTS

Summary

Sensitivity of *Salmonella enteritidis*, *Escherichia coli* and *Staphylococcus* strains to disinfecting agents was studied by a modified phenol coefficient method. The ratio of bactericidal concentrations for the tested microorganisms to bactericidal concentrations for *Escherichia coli* was calculated. *Salmonella enteritidis* was equally or more sensitive to the investigated disinfectants than *Escherichia coli*.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z., Magdzik W.: Przeg. Epid., 1967, 21, 2, 143. — 2. Maciarczyk M., Kałużewski S., Tyc Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1966, 18, 4, 304. — 3. Magdzik W., Anusz Z.: Przeg. Epid., 1967, 21, 2, 159. — 4. Reddish G. F.: Antiseptics, Disinfectants, Fungicides and Chemical and Physical Sterilization, 1954, Henry Kimpton, London. — 5. 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, str. 604.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

- C. Burkiewicz, J. Porębski: Bakteriuria u dzieci szkolnych (Nr 11, str. 1295).
L. Stokowski: Żółtaczka we wczesnym okresie płonicy wywołana toksycznym uszkodzeniem wątroby (Nr 11, str. 1313).
J. Bogdanowicz: Współczesne dane o epidemiologii różyczki (Nr 11, str. 1327).
E. Kordyasz, C. Ratajczak-Majewska: Pomyślne wyniki leczenia preparatem „Doraprim” niemowląt chorych na *pneumonia pneumocystica* (Nr 12, str. 1381).

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1966, 38

- S. Nowicki: Przytaczanie piśmiennictwa w publikacjach lekarskich (Nr 2, str. 87).
S. Hirsch, R. Awstrie: Promienica przestrzeni okołonerkowej (Nr 4, str. 376).
J. Glazur, W. Łącki, J. Niwelińska, S. Zawadzka: Przenoszenie się drobnoustrojów z dróg oddechowych chorych operowanych do aparatury anestetycznej (Nr 9, str. 876).
J. Jeljaszewicz: Nowe antybiotyki przeciwgronkowcowe (Nr 9, str. 1002).
S. Brudzyńska-Charewicz, W. Zytewicz, W. Nasitowski, W. Rudowski: Niektóre zagadnienia choroby oparzeniowej w świetle badań bakteriologicznych (Nr 11, str. 1301).

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII I MEDYCZYNY NUKLEARNEJ, 1966, 30

- R. Opolska-Głowacka: Trzy przypadki glistnicy rozpoznanej badaniem radiologicznym (Nr 3, str. 271).
K. Martyniak, S. Winnicki: Rozległe ropne zmiany zapalne kregosłupa (Nr 6, str. 593).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1966, 21

- T. Walter: Szczepienie ochronne w praktyce (Nr 1, str. 31).
T. Franiczak, B. Modrzewska: Zagadnienie nawrotów i powtórnych zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) u dzieci do lat 14 (Nr 2, str. 53).
E. Wichrzycka, S. Pawelski: Aktywność fosfatazy alkalicznej granulocytów w chorobach miększu wątroby o różnej etiologii (Nr 3, str. 86).
E. Zuber: Grupy krwi ABO i Rh, a choroby (Nr 3, str. 101).
E. Czarnecka, E. Kosińska, J. Słomko, H. Sułapka, L. Wołowicka: Przypadek tęcza u ciężarnej. Utrzymanie przy życiu matki i dziecka (Nr 3, str. 106).
G. Jarzqb: Zagadnienie rozpoznawania chorób zawodowych jamy ustnej (Nr 3, str. 111).
E. Zuber: Grupy krwi a niektóre jednostki chorobowe (Nr 4, str. 131).
Z. Adamkiewicz: Wybrane zagadnienia z biochemii śliny (Nr 4, str. 148).
J. Aleksandrowicz, J. Halecki, K. Janicki: Białaczki ludzkie a limfadenozy zwierząt. Wyniki badań krwi bydła z zagród ludzi chorych na proliferacyjne hemocytopatie (Nr 5, str. 161).
M. Doleżał, M. Doleżał, W. Fejkiel, J. Miklaszewska: Odczyn flokulacyjny w wykrywaniu przeciwciał przeciwleukocytowych (Nr 6, str. 201).

Zofia Wójciak

ZASTOSOWANIE BROMKU LAURYLOPIRYDYNIOWEGO W IMPREGNACJI BIELIZNY SZPITALNEJ

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr A. Bojanowska

Omówiono wpływ impregnowania bielizny szpitalnej bromkiem laurylopirydyniowym.

Od czasu wprowadzenia na rynek bezwonnych środków odkażających, w ostatnich latach rozpoczęto próby impregnowania nimi bielizny szpitalnej w celu nadania tkaninom właściwości samoodkażania (2, 3).

Odpowiednie do tego celu okazały się związki z grupy detergentów kationowych, które są adsorbowane dostatecznie silnie i szybko przez włókna tkanin. Wielkość adsorpcji zależna jest przy tym od rodzaju włókna, apertury, sposobu utkania. Adsorpcja może być różna zależnie od stężenia roztworu stosowanego do impregnacji oraz od stosunku ilości roztworu do ciężaru bielizny.

Przy stosowaniu impregnacji należy również brać pod uwagę, że zarówno mydło jak inne detergenty anionowe powodują osłabienie lub też całkowitą inaktywację własności przeciwbakteryjnych związków kationowych. Podobnie wpływa obecność zanieczyszczeń organicznych.

Skuteczność impregnacji tkanin detergentami wykazywano w próbach laboratoryjnych i w zastosowaniach praktycznych (12). Mc Neil (10) impregnowała gazę opatrunkową i muslin przez wytrząsanie w roztworach zawierających od 0,01% do 0,4% substancji odkażających z grupy czwartorzędowych zasad amoniowych. Gazą adsorbowała więcej substancji z roztworów, aniżeli muslin; również tkaniny krochmalone adsorbowały więcej środka powierzchniowo-czynnego aniżeli pozbawione krochmalu. Natomiast, gdy krochmal dodano do roztworów adsorpcja była znacznie słabsza.

Goldsmith (6) stwierdził silną adsorpcję związków amoniowych przez tkaniny wełniane; w roztworach rozcieńczonych może ona sięgać do 70% zawartości substancji w roztworze.

Zastosowanie bromku cetylotrójmetyloamoniowego do impregnacji koców w szpitalu dało bardzo dobre wyniki. Kocę impregnowano po praniu w pralni (z użyciem detergentów niejonowych) w roztworze zawierającym 0,036% wymienionego związku. Podczas gdy w posiewach z koców, pranych bez dodatku środka odkażającego, otrzymywano wzrost około 200 kolonii bakteryjnych na płytce, zaś przed praniem średnio 350 kolonii to w posiewach z koców impregnowanych wyrastało średnio 2,6 kolonii (3).

Wśród detergentów kationowych wyróżnia się dobrą i w szerokim zakresie pH (od 2 do 10) prawie niezmienną aktywnością przeciwbakteryjną grupa związków pirydyniowych. Ta cecha kwalifikuje je jako bardzo odpowiednie do impregnacji bielizny (5).

Krajowy przemysł farmaceutyczny produkuje preparat odkażający, którego substancję aktywną stanowi bromek laurylopirydyniowy. Przystąpiono więc do opracowania warunków, w jakich będzie on skutecznie stosowany do dezynfekcji w szpitalach. Jako środek mało toksyczny jest on również polecany do mycia naczyń w przemyśle spożywczym (8). Np. *Kajl* zastosował bromek laurylopirydyniowy do dezynfekcji urządzeń w margarynowni (9).

W poprzedniej pracy (12) stwierdzono, że przy moczeniu prób płótna w 0,5% roztworze bromku laurylopirydyniowego można uzyskać naniesienie środka w ilości około 2 g/kg ciężaru suchego płótna; przy podanym naniesieniu bromku posiewy z prób płócien zakażonych zawiesiną gronkowca złocistego wykazywały ponad 80% redukcję liczby bakterii w porównaniu z kontrolą. Taka skuteczność samoodkażania płótna może być uznana za wystarczającą dla celów praktycznych.

Celem podjętej pracy było określenie warunków dla skutecznej impregnacji bielizny w pralni szpitala dziecięcego.

BADANIA WŁASNE

Materiały i metody

Stosowano preparat „Laurosept” produkowany przez Grodziskie Zakłady Farmaceutyczne. Jest to ciecz klarowna, jasno żółta, piana się, o słabym zapachu pirydyny. Zawartość substancji aktywnej — bromku laurylopirydyniowego — wynosi w preparacie 25%. Rozpuszczalność w wodzie w dowolnym stosunku, bez zmętnienia. Odczyn preparatu — pH 7.

Graniczne rozcieńczenie bromku laurylopirydyniowego (substancji aktywnej) powodującej zabicie szczepów gronkowca złocistego i pałeczki jelitowej w środowisku wodnym po 5 min. ekspozycji wynosiło 1 : 15 000 (12).

Przy kontakcie ze skórą nie wywiera działania drażniącego, zaś dawka LD₅₀ per os wynosi dla szczurów 337,5 mg/kg, co pozwala zaliczyć ten związek do grupy substancji umiarkowanie toksycznych (*Hordyńska* — informacja ustna).

W okresie 1 miesiąca wykonano posiewy z bielizny pościelowej, z ręczników i fartuchów pielęgniarek w boksach niemowlęcego oddziału obserwacyjnego. Ponadto kilkanaście prób pobrano w magazynie bielizny czystej oraz w tzw. brudowniku, gdzie personel liczy brudną bieliznę przed odesłaniem do pralni. Posiewy wykonywano metodą Rubbo i Dixona, polegającą na odcisnięciu płótna na powierzchni pożywki agarowej w płytce Petriego, do czego służył płaski metalowy krążek z uchwytem o średnicy nieco mniejszej niż średnica płytki (12).

Następnie wprowadzono impregnowanie bielizny z tego oddziału w roztworach bromku laurylopirydyniowego.

Wypraną i odwirowaną bieliznę przekładano do specjalnego pojemnika z roztworem odkażającym i pozostawiano w nim na przeciąg 10 minut, po czym odwirowywano i oddawano do suszarni. Mimo, iż w ten sposób była impregnowana tylko część bielizny z oddziału przeznaczona później do wydzielonych boksów, w których pobierano posiewy, powodowało to znaczne przedłużenie procesu prania i dodatkowe obciążenie personelu pralni (dwukrotne przenoszenie ciężkiej, mokrej bielizny do wirówki). Dlatego też po ustaleniu skuteczności impregnacji w roztworach 2%, 1% i 0,5% przez moczenie bielizny w pojemniku, ostatnią serię impregnacji

obejmującą prane oddzielnie ręczniki z oddziału zakaźnego przeprowadzono bezpośrednio w pralnicy. Wyprane ręczniki czterokrotnie płukano, po spuszczeniu wody nalewano do pralnicy 5 wiader 1% roztworu bromku (około 50 litrów) i na 10 min. pralnicę uruchamiano.

Pojemność pralnicy obliczona była na pranie jednorazowo 40 kg bielizny. Zakładając, że mokra bielizna wchłoneła co najmniej równą swęj wadze ilość wody oczekiwano, że stężenie środka w kąpeli impregnującej wyniesie w przybliżeniu 0,5%. Oznaczenia analityczne po 5 kolejnych impregnacjach wykazały następujące zawartości bromku laurylo-pirydyniowego w roztworach: 0,26%, 0,26%, 0,28%, 0,29% i 0,46%.

Impregnację przeprowadzano w ciągu 2 miesięcy przy każdym kolejnym praniu bielizny z wydzielonych boksów. W tym okresie w ustalone dni tygodnia (wtorek i czwartek), podobnie jak przed impregnacją, badano zanieczyszczenie bakteryjne bielizny na łóžeczkach chorych dzieci, ręczników przy umywalkach oraz fartuchów pielęgniarek *. Posiewy wykonywano metodą bezpośrednich odcisków płótna na płytkach z pożywką agarową z dodatkiem wyciągu z drożdży (2). Płytki inkubowano w temperaturze 37° i po 48 godzinach obliczano liczby wyrosłych kolonii.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przed przystąpieniem do impregnacji wyniki badań w poszczególnych dniach wykazywały duży, naturalny rozrzut. Ogólnie, w pierwszym okresie badań na 120 pobranych prób — 73 świadczyło o silnym zanieczyszczeniu płótna (60%). Na płytkach wyrastało powyżej 200 kolonii; w 7% przypadków wzrost był zlewny.

W okresie przeprowadzania impregnacji na 250 prób z bielizny pościelowej silne zanieczyszczenie bakteryjne stwierdzano sporadycznie, zaś w 80% prób liczby kolonii nie przekraczały 30 na płytkę.

Aby na podstawie pobranych każdorazowo 10 równoległych prób określić przeciętne zanieczyszczenie badanych sztuk bielizny, otrzymane wyniki poddawano analizie statystycznej według *Hansena* (7).

Stosownie do liczby wyrosłych na płytkach kolonii ugrupowano wyniki w następujących klasach:

0—3, 3—10, 10—30, 30—100, 100—300, 300—1000 oraz > 1000 .

Taki podział był dogodny przy dalszej interpretacji wyników, gdyż każdy zakres pokrywa w przybliżeniu 1/2 dekady na skali logarytmicznej.

Po zsumowaniu liczby płytek w każdej klasie, obliczano skumulowane procenty udziału wyników w poszczególnych klasach, a następnie połowę sumy udziałów z 2 sąsiednich klas przyjmowano jako „skorygowany procent udziału”.

Dla ilustracji metody podano przykładowo obliczenie „skorygowanych” procentów udziału dla jednego oznaczenia (tab. I).

Na papierze logarytmiczno-probitowym nanoszono jako rzędne „skorygowane” procenty udziału w stosunku do środków klas przyjętych jako odcięte. Przecięcie prostej, łączącej wyznaczone punkty z linią 50% udziału, pozwala odczytać najbardziej reprezentatywną dla zanieczyszczenia danego przedmiotu liczbę kolonii przyjętą jako cechę charakterystyczną.

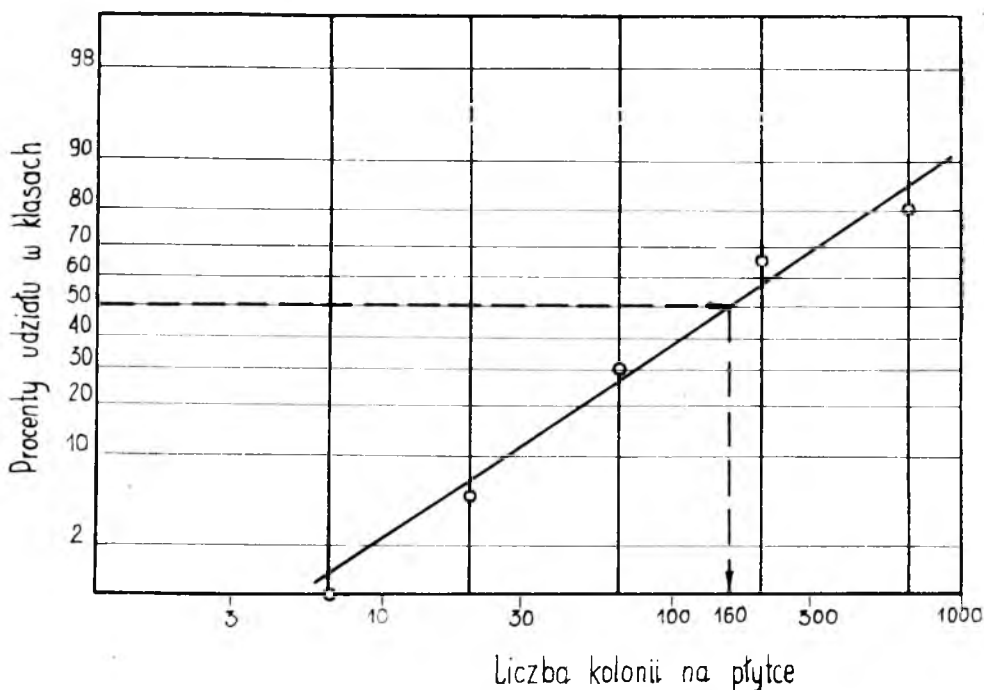
Rycina 1 przedstawia wyznaczenie tej cechy dla podanego w tabeli I przykładu.

* Bielizna zmieniana była najczęściej w sobotę lub doraźnie przy silniejszym zabrudzeniu.

Tabela I

Obliczenie skorygowanych procentów udziału wyników w poszczególnych klasach

Klasa Liczba kolonii na płycie	Procenty udziału wyników w klasie		
	obserwowane	Suma udziałów z kolejnych klas	Skorygowane
0 - 3	0	0	—
3—10	0	0	0
10—30	10	10	5
30—100	50	60	30
100—300	80	130	65
300—1000	80	160	80
>1000	100	—	—



Ryc. 1. Wyznaczenie charakterystyki zanieczyszczenia bakteryjnego wg danych z tab. I.

Na podstawie otrzymanych (tab. II) wartości cech można przeprowadzić porównanie bakteryjnego zanieczyszczenia bielizny przed impregnacją i bielizny w okresie stosowania bromku laurylopirydyniowego do impregnacji. Jak widać z tabeli II w okresie przed impregnacją liczby kolonii bakterii wahały się od 95 do 330 kolonii na płytkę, zaś w okresie impregnacji od 7 do 55 przy stosowaniu roztworu bromku o stężeniu 0,5%, zaś 3—18 przy stosowaniu roztworu o stężeniu 1%. Wartości mediany w każdym szeregu wynosiły odpowiednio 200, 18, 8. Można więc powiedzieć, że zanieczyszczenie bakteryjne bielizny impregnowanej bromkiem laurylopirydyniowym było co najmniej 13-krotnie mniejsze.

Tabela II

Wyniki badania zakażenia bakteryjnego bielizny pościelowej i ręczników na salach oddziału niemowlęcego. Średnie liczby kolonii z 10 prób

Kolejne badania	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Bielizna pościelowa przed impregnacją	200	160	115	95	275	100	220	250	260	330	120	—	—
Biel. pościel. * impreg. roztworem 0,5% bromku lp.	7	15	55	18	18	6	7						
Biel. pościel. impreg. w roztworze 1% bromku lp.								3	5	11	3	11	18
Ręczniki przed impregnacją	110	30	130	140	95	116	80	250	160	10	200	—	—
Ręczniki impreg. * w roztw. 0,5% bromku lp.	25	37	23	3	6	50	4						
Ręczniki impreg. * w roztw. 1% bromku lp.								2	4	2	2	3	14
Ręczniki impreg. * w roztw. od 0,26% do 0,46% bromku lp.	62	26	20	65	22								

* Używano wyłącznie bielizny świeżo impregnowanej bromkiem laurylopirydyniowym.

Podobne wyniki otrzymano przy kontroli ręczników. Przed impregnacją liczby kolonii wahały się od 80 do 250 kolonii na płytkę (1 przypadek — 30, lecz ręcznik ten nie był w ogóle używany). W okresie impregnacji liczby kolonii wahały się od 3 do 50 przy stosowaniu roztworu o stężeniu 0,5%, zaś 2—14 przy stosowaniu roztworu 1%. Odpowiednie wartości mediany tych trzech szeregów wynosiły 130, 18 i 2 kolonie, a więc redukcja zanieczyszczenia bakteryjnego była co najmniej siedmiokrotna.

Impregnacja ręczników z oddziału zakaźnego w roztworach bromku laurylopirydyniowego o stężeniach od 0,26% do 0,46% okazała się również skuteczna (tab. II).

Impregnacji fartuchów personelu zaniechano po pierwszych próbach, gdyż nasyczone bromkiem laurylopirydyniowym żółły przy prasowaniu.

WNIOSKI

1. Impregnacja bromkiem laurylopirydyniowym wydatnie zmniejszyła (7 do 13 razy) zakażenie bakteryjne bielizny pościelowej i ręczników na salach chorych.

2. Roztwory 1% i 0,5% bromku laurylopirydyniowego nie wpływały ujemnie na wygląd bielizny, ani nie powodowały przykrej woni.

З. Вуйтяк

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАУРИЛОБРОМПИРИДИНА В ИМПРЕГНАЦИИ БОЛЬНИЧНОГО БЕЛЬЯ

Содержание

Больничное бельё было подвергнуто — после обычной механической стирки-полосканию в растворе лаурилобромпиридина. В результате получено значительное снижение бактериального загрязнения белья в больничных палатах. После применения 0,5% и 1% растворов бактериальное загрязнение импрегнированного белья было редуцировано до ок. 1/7 и 1/10.

Z. Wójciak

THE USE OF LAURYL PYRIDINIUM BROMIDE FOR IMPREGNATION OF HOSPITAL LINEN

Summary

After routine mechanical laundering, hospital linen was washed in solutions of laurylpyridinium bromide, resulting in a marked reduction of bacterial contamination of linen in patient wards. Solutions of 0,5% and 1% concentration used for impregnation of linen reduced bacterial contamination to about 1/7 and 1/10.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson K., Coulfer J., Locke E.*: Brit. Med. J., 1960, 5190, 1925. — 2. *Benson R. A.* i in.: J. of Pediatrics, 1949, 34, 49. — 3. *Blowers R., Wallace K. R.*: Lancet, 1955, 268, 1250. — 4. *Duguid J. P., Wallce A. T.*: Lancet, 1948, 255, 845. — 5. *Finch W. E.*, Disinfectants, Chapmana Hall. Ltd., London 1958. — 6. *Goldsmith M. T.* i in.: Appl. Microbiol., 1954, 2, 360. — 7. *Hansen N. H.*: J. Appl. Bact., 1962, 25, 46. — 8. *Kajl M.* i in.: Prace Instytutów i Laboratoriów Badawczych Przemysłu Spożywczego, 1961, 11, 55. — 9. *Mc Neil E.* i in.: Appl. Microbiol., 1960, 8, 156. — 10. *Mc Neil E., Choper E. H.*: Soaps à Chem. Spec., 1962, 38, 51.
11. *Rubbo S. D., Dixon S.*: Lancet, 1960, 7147, 394. — 12. *Wójciak Z.*: Przeg. Epid. 1963, 17, 237.

Mieczysław Bilek, Irena Kenig, Roman Lutyński

WIRUSOLOGICZNE BADANIA ŚCIEKÓW

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Krakowie
Dyrektor: doc. dr med. M. Bilek

Autorzy podają wyniki wirusologicznego badania ścieków zebranych w roku 1964 w sześciu miejscowościach w woj. krakowskim, posiadających lokalną sieć kanalizacyjną.

Wprowadzenie doustnych szczepień przeciwko chorobie Heinego-Medina spowodowało, oprócz korzystnego efektu natury epidemiologicznej, zasadnicze zmiany w zakresie występowania wirusa *polio* u ludzi (17).

Mając możliwość zapoznania się z piśmiennictwem dotyczącym izolacji różnych enterowirusów poza ustrojem ludzkim między innymi z prób ścieków (1, 5, 12, 13, 15), zorganizowano na własnym terenie podobne badania; stworzono możliwości izolacji wirusa *polio*, a jak się okazało później i innych wirusów z pobieranych prób ścieków.

METODYKA

Na obszarze województwa krakowskiego wybrano sześć miejscowości (miast) posiadających własną sieć kanalizacyjną, gdzie w ciągu 1964 roku pobrano w odstępach miesięcznych próby ścieków surowych.

Pobierania prób ścieków dokonywano drogą zakładania tamponów w studzińce kanalizacyjnej lub rowie odprowadzającym nieczystości. Wybór miejsca do pobierania prób miał zapewnić to, aby badane ścieki miały charakter zbiorczy, a poza tym nie stwarzał możliwości długiego ich przepływu, a tym samym ewentualnego unieczynnienia się wirusów w ściekach.

Tampony przygotowywano z jałowej gazy o powierzchni $1,2 \text{ m}^2$ złożonej sześciokrotnie (ostateczny wymiar tamponu $10 \text{ cm} \times 20 \text{ cm}$), który zanurzano na drucie pod powierzchnią przepływającego strumienia nieczystości. Stałe zanurzanie tamponu wynoszące 20—30 cm pod powierzchnią było możliwe do wykonania ze względu na umieszczenie na końcu drutu ciężarka, który utrzymywał tampon stale pod powierzchnią ścieku.

Tak umieszczony tampon pozostawał w strumieniu przepływających ścieków przez okres 48 godzin. Wyjmowano go następnie i wkładano do wyjąłowanego słoja. Słój przewożono samochodem w termosie z lodem do pracowni, gdzie zamrażano tampon wraz z zawartym płynem w temperaturze -20°C .

Po zamrożeniu i ponownym rozmrożeniu tampon wyciskano pensetami. Wyciśnięty płyn był materiałem, który poddawano dalszemu opracowaniu.

Z jednego tamponu po wyciśnięciu otrzymywano około 50—80 ml płynu. Badanie wirusologiczne prowadzono w zasadzie wg metodyki zalecanej przez PZH (16, 24).

Płyn z tamponów był neutralizowany (ln kwasem solnym lub ln wodorotlenkiem sodu) w ten sposób, by jego pH wynosiło 7,6—7,8. Następnie płyn ten był wirowany w temperaturze pokojowej przez 15 minut przy 2.000 obr/min.

Do uzyskanego w ten sposób lekko mętnego jeszcze płynu z nad osadu w ilości 40—60 ml z jednej próby dodawano antybiotyków: 2 400 000 jednostek penicyliny, 2 g streptomycyny oraz 100 000 jednostek mycostatyny.

Płyn przeznaczony do badania po dodaniu antybiotyków przetrzymywano w chłodni w temperaturze 4°C przez okres 1 godziny, a następnie ponownie wirowano w temperaturze 4°C przez 30 minut przy 15 000 obr/min.

Tak opracowany bezbarwny i zupełnie już przejrzysty płyn poddawany był badaniu na jego jałowość, przy zastosowaniu powszechnie stosowanych metod bakteriologicznych.

Płyn, który okazał się jałowym przeznaczono do badania wirusologicznego, przetrzymując go do czasu użycia do doświadczeń w stanie zamrożonym (w temperaturze —20°C).

W wypadku braku jałowości, wirowanie trwające 45 minut przy 15.000 obr/min. powtarzano raz jeszcze.

Badanie wirusologiczne polegało na zakażeniu płynem przygotowanym w powyżej opisany sposób próbek z hodowlą komórek nerki małpiej według ogólnie przyjętych metod stosowanych do izolacji enterowirusów. Każdą próbą ścieków zakażano 15 probówek hodowli.

Po odciążeniu płynu odżywczego z nad hodowli komórek do probówki dodawano płynu przeznaczonego do badania w ilości 1 ml. Płyn ten kontaktowano z hodowlą komórek przez okres 30 minut w temperaturze 37°C. Po tym okresie był on odpipetowany i usuwany, a zastępowano go świeżym płynem odżywczym (do probówki dodawano 1,8 ml płynu Earle'a z dodatkiem 2% surowicy cielęcej).

Obserwacji zakażonej hodowli dokonywano codziennie przez okres trwający do 14 dni. Po tym okresie czasu lub przed upływem tego terminu, w wypadku wcześniejszego wystąpienia degeneracji komórek hodowli czynnik wyizolowany przeznaczono do przepasazowania. O ile zjawisko degeneracji powtórzyło się, dokonywano identyfikacji wyizolowanego czynnika w odczynie zubożenia przy zastosowaniu odpowiednich surowic antypolio, posługując się powszechnie przyjętą metodyką.

W wypadku negatywnego wyniku powyższego postępowania izolacyjnego oraz ujemnych wyników dwóch kolejnych pasaży, płyn który używano do zakażenia hodowli komórek podawano domózgowo i dootrzewnowo (w ilości 0,02) noworodkom mysim.

Ponadto płyn znad hodowli komórek nerki małpiej z pasaży, w którym wystąpił efekt degeneracji spowodowany obecnością wirusów nie-polio, podawano również noworodkom mysim w sposób opisany powyżej.

Obserwacje zakażonych myszek prowadzono codziennie przez okres trwający do 14 dni, śledząc ewentualne wystąpienie niedowładów, porażen i śmierci zwierząt.

WYNIKI

Z pobranych w ciągu 1964 roku 72 prób ścieków zdołano wyizolować 4 szczepy wirusów *poliomyelitis*: 3-krotnie wirus *polio* typ 2 i jeden raz wirus *poliomyelitis* typ 1.

Po bliższym określeniu charakteru tych szczepów drogą badania markerów, wyizolowany szczep wirusa *polio* typ 1 określono jako dziki, natomiast szczepy wirusa *poliomyelitis* typ 2 jako: atenuowany (jeden szczep) i pośrednie (dwa szczepy)*.

Ponadto wyosobniono 32 czynniki cytopatogenne, które powodowały degenerację komórek nerki małpiej, odbiegającą w obrazie morfologicznym niejednokrotnie od tego, które obserwowano w trakcie izolacji wirusa *polio*. Przy zastosowaniu metody zobojętnienia wykluczono przynależność czynników tych do grupy wirusów *poliomyelitis*. Czynniki te zawarte w płynie znał hodowli komórek nerki małpiej podawane noworodkom myszy powodowały w 15 przypadkach wystąpienie w 3—6 dniu od zakażenia objawów niedowładów, porażen wiotkich i śmierci.

W związku z tymi ostatnimi wynikami, pierwotny płyn z 15 prób ścieków, w których stwierdzono obecność czynników cytopatogennych wywołujących następnie porażenia podano noworodkom myszy. Jedynie w 6 zdołano stwierdzić obecność czynnika patogenicznego dla myszek w pierwotnym materiale powyższych 15 badanych próbach ścieków.

Materiał 36 prób ścieków, który uprzednio dodany do próbek z hodowlą komórkową nie wykazywał obecności czynnika cytopatogenicznego, wprowadzony do organizmu noworodków mysich w 5 przypadkach spowodował wystąpienie objawów klinicznych zakażenia u tych zwierząt. Objawy te charakteryzowały się niedowładami i porażeniami wiotkimi mięśni szkieletowych.

Podane wyżej wyniki doświadczeń, z uwzględnieniem miesięcy i miejscowości, z których były badane próby ścieków ujęte są w tabeli I.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zastosowana metodyka, mimo to że nie należy do najprostszej, polegającej na bezpośrednim poborze ścieków (11, 13), wydaje się jednak na tyle nieskomplikowana, dokładna i stwarzająca największą możliwość zaadsorbowania wirusa na nitkach tkaniny (a więc do pewnego stopnia jego zagęszczenia), że godna jest polecenia jako metoda do badań rutynowych. Nie daje być może wyników takich jakie uzyskałoby się przy zastosowaniu metody ultrawirowania (9), ale w naszych warunkach jest na pewno zadowolająca.

Nadmienić należy, że korzyści wypływające z zastosowania metody zakładania tamponów były już podkreślane poprzednio przez wielu badaczy (4, 6, 9, 11, 13, 23).

Zastosowana we własnych badaniach metodyka była w pewnym stopniu zmodyfikowana techniką podaną przez *Moora* (16) i wykonana została zgodnie z wytycznymi przekazanymi przez PZH (24).

W czasie wykonywania badań własnych dużą trudność techniczną przedstawiało zachowanie założonego tamponu w stanie nieuszkodzonym i nie oblepionym przepływającymi odpadkami oraz utrzymanie go pod powierzchnią ścieku na jednym poziomie. Było to trudne do zrealizowania szczególnie w kanałach o płytkim poziomie przepływających ścieków.

Metoda wirowania i dodawania antybiotyków dobrze spełniła swe zadanie, tak że w nielicznych jedynie przypadkach zaobserwowano po do-

* Badanie markerów względem szczepów *poliomyelitis* przeprowadzono w Zakładzie Wirusologii PZH (kierownik doc. dr *M. Kańtoch*), za co autorzy składają podziękowanie.

Tabela I

Wyniki izolacji szczepów wirusowych z prób ścieków w hodowli komórek nerki małpiej oraz w organizmach nowonarodzonych białych myszek

Miejscowość	Wyniki	Miesiące												Razem
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Kraków	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	+	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	8
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	1
Chrzanów	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	-	**	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	6
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Nowy Sącz	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	-	**	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	4
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	1
Skawina	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	5
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	1
Tarnów	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	7
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Oświęcim	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	+	+	6
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	1
Razem	degeneracja komórek w hodowli n. małpiej	3	3	3	3	2	2	3	6	5	2	3	1	36
	jedynie objawy kliniczne u myszy	-	-	1	-	1	-	2	1	-	-	-	-	5

* polio typ 1

** polio typ 2

Interpretacja wyników

+ wynik izolacji dodatni

- wynik izolacji ujemny

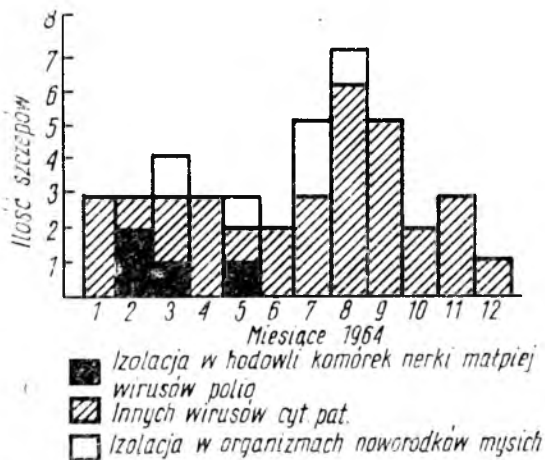
daniu materiału ze ścieków przerastanie florą bakteryjną zawartości próbek z hodowlą komórek nerki małpiej, co zmuszało wówczas do powtórnego odwirowywania prób (trwającego 45 min.) przeznaczonych do badania.

Ścieki, jak zdołano zaobserwować w badaniach własnych, nie były toksyczne dla hodowli komórkowej i stwierdzono, iż w wypadku wystąpienia degeneracji komórek nerki małpiej czynnik wywołujący ją mógł być przeniesiony do następnych pasaży.

Zjawisko stwierdzenia z początkiem 1964 roku wirusa *polio* atenuowanego lub nawet o cechach pośrednich może znaleźć swe wytłumaczenie w fakcie wprowadzenia do populacji zamieszkującej dany teren — wirusa *polio* pod postacią żywej, atenuowanej szczepionki.

Czas, jaki upłynął pomiędzy podaniem doustnym szczepionki, a poborem prób ścieków nie przekraczał 2 miesięcy. Przyczynowe wiązanie przyczynionych faktów wytłumaczyć się daje stwierdzeniem przedłużającego utrzymywania się wirusa *polio* w przewodzie pokarmowym u osób zaszczypanych doustnie lub u osób z ich otoczenia (3, 10, 18).

Stwierdzenie w badaniach własnych jednego szczepu wirusa *poliomyelitis* dzikiego, przy braku zarejestrowanych przypadków choroby Heinego-Medina, zmusza do zastanowienia. Duże środowisko, z którego szczep ten został wyizolowany (Kraków) stwarza bardziej skomplikowane związki epidemiologiczne między ludźmi i tym samym pewne możliwości pasażowania się szczepu dzikiego, który nie doprowadzałby do ujawnienia się klinicznego zakażeń ze względu na uodpornienie środowiska.



Ryc. 1. Izolacja szczepów wirusów z prób ścieków.

Z drugiej strony, stwierdzenie formy pośredniej obok atenuowanej zezwala na doszukiwanie się zmiany charakteru samego wirusa pochodzącego ze szczepionki w miarę pasażowania się jego w organizmach ludzkich, na co zwracał uwagę Simon (22). Określając stopień neurowirulencji szczepów *poliomyelitis* dla małp, dochodzi do wniosku, iż atenuowany wirus w trakcie pasażowania w przewodzie pokarmowym zatracą swą jednolitość. Jak dalece zmiany te mogą występować uzależnione jest najprawdopodobniej od wielu czynników i wymaga dalszych wnikliwych badań.

Analiza zebranych informacji co do występowania wykrytych czynników wywołujących obraz degeneracji komórek hodowli, przy ewentualnym uzupełnieniu danych obserwacjami poczynionymi w wyniku zakażenia noworodków mysich, pozwala dopatrywać się pewnego nasilenia występowania tych czynników w miesiącach od lipca do września co przedstawiono na rycinie 1.

Zjawisko zwiększenia liczby izolowanych czynników cytopatogennych w okresie lata i jesieni, obserwowane również przez innych badaczy (15), znajduje swe wytłumaczenie pod względem epidemiologicznym.

Pewna różnica w zakresie cech morfologicznych degeneracji komórek, obserwowana w związku z izolacją wirusów *poliomyelitis* i innych czynników cytopatogennych jest zjawiskiem już opisywanym (2). Wiadomo, że w trakcie degeneracji komórek hodowli w wyniku zakażenia niektórymi wirusami występować mogą charakterystyczne cechy, pozwalające do pewnego stopnia na różnicowanie morfologiczne oglądanego obrazu.

Zaobserwowany w badaniach własnych fakt zmiany patogenności niektórych szczepów wirusów względem noworodków mysich znany jest również z piśmiennictwa i tłumaczony być może różnorodnością występowania form i selekcją cząstek patogennych (8).

Pierwotna patogenność niektórych wyizolowanych szczepów wirusów dla noworodków mysich i wywoływanie u tych zwierząt niedowładów i porażen wiotkich, przy braku zdolności ujawniania zmian morfologicznych w hodowli komórkowej, jest typowe dla grupy wirusów *Coxsackie A* 7, 19, 20, 21).

WNIOSKI

1. Zastosowana w badaniach własnych metodyka poboru prób ścieków jest stosunkowo nieskomplikowana i możliwa do szerszego jej zastosowania.

2. Stosując powyższą technikę można izolować wirusy *poliomyelitis*, jak też i inne wirusy wykazujące zdolności wywoływania zmian degeneracyjnych w hodowli komórkowej oraz będące patogennymi dla noworodków mysich.

3. Z ogólnej liczby 72 prób ścieków pobranych w ciągu 1964 roku, w 36 wykryto obecność czynników wywołujących obraz degeneracji komórek hodowli nerki małpiej (w tym 4 wirusy *poliomyelitis*) i w 5 czynników, które okazały się być patogennymi dla noworodków mysich.

4. W okresie lata i jesieni daje się zauważyć nasilenie liczby izolowanych z prób ścieków szczepów wirusów, które powodowały degenerację hodowli komórkowej, jak również były patogenne dla noworodków mysich.

5. Występowanie wirusów *poliomyelitis* w ściekach wiązać można z faktem wprowadzenia do populacji szczepów atenuowanych pod postacią szczepionki doustnej.

6. W ściekach, obok szczepów atenuowanych *poliomyelitis*, które stwierdza się po wprowadzeniu tego wirusa do populacji drogą szczepień, występują również szczepy przedstawiające typy pośredni i dziki.

М. Билек, И. Кениг, Р. Лютыньски

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СТОЧНЫХ ВОД

Содержание

Приведены результаты вирусологических исследований сточных вод, собранных в 1964 г. в шести местностях краковского воеводства, имеющих локальную канализационную сеть.

Пробы сточных вод получено путем заложения марлевых тампонов в избранных мочках канализационной сети. Наличие вирусов констатировано методом заражения полученными пробами из сточных вод культуры клеток почки обезьяны и новорожденные мыши.

Из 36 цитопатогенических факторов, выделенных из клеточной культуры, 4 оказались быть штаммами полиомиелита. В следствие определения маркеров этих штаммов можно было их характеризировать (один дикий штамм, один — атенуированный, два промежуточного типа).

Кроме того, путем инфицирования новорожденных мышей выделено 5 штаммов не вызывающих дегенерацию в клеточной культуре, но парезы и вялые поражения скелетных мышц у животных.

M. Bilek, I. Kenig, R. Lutyński

VIROLOGIC EXAMINATION OF SEWAGE

Summary

Results of virologic examination of 72 sewage samples in 1964 from six localities in the province Cracow possessing local sewage disposal systems are reported.

Sewage samples were obtained by means of gauze tampons from selected points of the sewage disposal system. Viruses were demonstrated by inoculating monkey kidney cell cultures and suckling mice with the sewage samples.

Out of 36 cytopathic factors isolated in the cell cultures, four were poliomyelitis strains, which were characterized by determination of their markers (one wild strain, one attenuated, and two intermediate strains).

In addition, five strains isolated by inoculating suckling mice produced no degeneration in the cell cultures but caused flaccid paralysis or paresis of the skeletal muscles in the animals.

PIŚMIENNICTWO

1. Bagdasaryan G. A.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1964, 8, 497. — 2. Bernkopf H., Rosin A.: Am. J. Path., 1957, 33, 1215. — 3. Bilek M., Kenig I., Lutyński R.: Przegl. Epid., 1965, 19, 97. — 4. Blom H., Mack W., Kreuger B., Mallnam W. L.: J. Inf. Dis., 1959, 1, 105. — 5. Byczkowska O. V., Babina N. S., Iwanowa O. D., Kiselewa L. F.: Gigiena Sanit., 1964, 8, 45. — 6. Clifton R., Gravelle T.: J. Inf. Dis. 1961, 109, 2205. — 7. Dalldorf G.: Ann. N. York Acad. Sci., 1957, 67, 609. — 8. Eggers H. J., Sabin A. B.: Fed. Proc., 1958, 17, 510. — 9. Greville C. R., Chin D. Y.: J. Inf. Dis., 1961, 109, 205. — 10. Koprowski H.: Biology Poliomyelit. N. York Acad. Sci., 1039.

11. Mack W., Mallman W. L., Blom H. H., Kreuger B.: Sew. Ind. Waster, 1958, 30, 1534. — 12. Melnick J. L.: Bull. N. York Acad. Med., 1950, 26, 342. — 13. Melnick J. L., Emmons J., Coffey J. H., Schoof H.: Am. J. Hyg., 1954, 59, 164. — 14. Melnick J. L., Kaplan A. S., Zabin E., Contreras G., Larkum N. W.: J. Exp. Med., 1951, 94, 471. — 15. Melnick J. L., Shaw E. W., Curnen E. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1949, 71, 344. — 16. Moore B., Perry E. L., Chard S. T.: J. Hyg., 1952, 50, 137. — 17. Pesek J., Vobecky J.: Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1964, 8, 262. — 18. Przesmycki F. i wsp.: Med. Dośw. Microbiol., 1960, 12, 1. — 19. Riordan J. T., Ledinko N., Melnick J. L.: Am. J. Hyg., 1952, 55, 339. — 20. Robbins F. C., Enders J. F., Wel-ler T. H., Florentino G. L.: Am. J. Hyg., 1951, 54, 286.

21. Sickles G. M., Mutterer M., Feorino P., Plager H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1955, 90, 529. — 22. Simon J.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1964, 8, 506. — 23. Wiley J. S., Chin D. Y., Gravelle C. R., Robinson S.: J. Water Pollut. Contr. Federat., 1962, 34, 168. — 24. Wytyczne PZH.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

- Praca zespołowa: Charakterystyka środowiska szpitalnego i populacji objętej badaniami nad zakażeniami noworodków (Nr 8, str. 281).
- Praca zespołowa: Częstość występowania i rodzaj zakażeń noworodków w szpitalach (Nr 9, str. 297).
- Z. Tynecka, J. Tynecki: Nosicielstwo gronkowców w klinice położniczej (Nr 9, str. 306).
- Cz. Mardarowicz, B. Szyszko, H. Kwiatkowska, B. Tuczapska: Przyczynki do diagnostyki serologicznej. Zatrucia jadem kiełbasianym (Nr 10, str. 360).
- A. Wolańska: Krótki zarys wiadomości o immunoglobulinach i pracach immunologicznych (Nr 11, str. 400).
- H. Fołtyn, W. Żebracka: Z zagadnień zapobiegania tężcowi (Nr 12, str. 427).
- B. Sliwińska: Ciśnienie żyłne w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 12, str. 440).
- L. Perlińska-Schneider, A. Gutka, H. Marczyńska-Wolańska, Z. Szyba: Ilościowa hodowla moczu w rozpoznaniu znamiennej bakteriurii (Nr 13, str. 465).
- J. Fryszman, J. Kossakowski, W. Kozaczek, B. Narbutowicz, H. Soldaj: Wykrywanie zakażeń dróg moczowych w ośrodkach urologicznych (Nr 13, str. 473).
- Z. Laskownicka, K. Zemburowa, H. Barbarowski: Odczyn Sabina-Feldmána i jego znaczenie w diagnostyce serologicznej toksoplazmozy (Nr 13, str. 481).
- S. Jasińska, H. Katwak, A. Sujak: Przypadek listeriozy wrodzonej (Nr 14, str. 520).
- T. Bardadin: Rola migdałków podniebiennych i układu chłonnego w odczynach immunizacyjnych i antoagresywnych (Nr 15, str. 564).
- A. Kempańska: Wyniki leczenia chorób wirusowych rogówki preparatem „Emanil” (Nr 16, str. 585).
- P. Boroń, Cz. Jeżyna, W. Potwinik: Przydatność diagnostyczna odczynu Castanedy w porównaniu z wynikami badań serologiczno-alergicznymi w brucelozie (Nr 18, str. 660).
- B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz: Obraz kliniczny duru rzekomego A (Nr 18, str. 678).
- Cz. Ratajczak-Majewska: Przypadek posocznicy *Escherichia coli* u miesięcznego niemowlęcia (Nr 19, str. 719).
- Z. Brzóska, W. Kiczka, T. Krawecki, A. Nawrocki, J. Vorreiter: Wpływ duraboliny na przebieg śmiertelności w doświadczalnej błonicy u świń morskich (Nr 20, str. 749).
- S. Buczyńska-Hencer: Trzy przypadki zapalenia mięśnia serca w przebiegu brucellozy (Nr 20, str. 761).
- J. Towpik: Polskie Towarzystwo Lekarskie w latach 1900—1965. (Nr 21, str. 777).
- Z. Olejnicka: Dalsze badania nad fenologią wybranych chorób skóry na terenie województwa lubelskiego (Nr 21, str. 787).
- Z. Hejka, T. Janikowski, T. Tylicka, R. Zmorzyński: Częstość mózgowego porażenia dziecięcego (Nr 21, str. 789).
- J. Bincer, T. Skibińska-Radzikowska: Przypadek listeriozy z dodatnim wynikiem hodowli zarazka (Nr 21, str. 800).
- B. Maliński, E. Parzuchowski: Przedziurawienie ściany jelita biodrowego jako powikłanie moniliazy (Nr 21, str. 802).

Jerzy Staszewski

UMIERALNOŚĆ NA RAKA PŁUC W POLSCE A PALENIE TYTONIU I ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY

Instytut Onkologii w Gliwicach
Dyrektor: dr med. J. Święcki

Porównano standaryzowane co do wieku wskaźniki umieralności na raka płuc w poszczególnych województwach z danymi o paleniu tytoniu i o zanieczyszczeniu atmosfery.

Palenie tytoniu, a w szczególności papierosów, uważane jest powszechnie za najważniejszy z czynników sprzyjających powstawaniu raka płuc, chociaż często spotyka się pogląd, że dużą rolę odgrywają również zanieczyszczenia atmosfery. Dlatego też, analizując regionalne różnice w występowaniu raka płuc, należy je porównać z regionalnymi różnicami zanieczyszczeń atmosfery i spożycia tytoniu. Porównania takie utrudniają:

1) Długość okresu między rozpoczęciem narażenia na czynniki rakotwórcze, a wystąpieniem objawów raka, jest zwykle rzędu paru dziesiątków lat; np. rak płuc występuje na ogół nie prędzej, niż po 20—30 latach palenia. Dlatego przy analizowaniu bieżącej umieralności na raka płuc należałoby uwzględnić zanieczyszczenia atmosfery oraz spożycie tytoniu w okresie ostatnich paru dziesiątków lat. Ponadto należałoby uwzględnić migrację pomiędzy regionami.

2) Ważne są tu nie tylko dane ilościowe, ale i jakościowe. Jeśli np. zanieczyszczenia atmosfery oddziałują rakotwórczo, to z pewnością nie tylko ich nasilenie gra tu rolę, ale również ich rodzaj (w niniejszym doniesieniu nie będzie to analizowane). Sposób palenia tytoniu również nie jest obojętny: ocenia się, że palenie papierosów zwiększa około 10-krotnie szanse zachorowania na raka płuc, a palenie fajki czy cygar — mniej niż dwukrotnie.

ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY

Motoryzacja w Polsce była i jest jeszcze znacznie opóźniona w porównaniu z krajami zachodnimi. Niezależnie więc od tego czy samochodowe gazy spalinowe mogą zwiększać szanse zachorowania na raka płuc, trudno twierdzić, by w Polsce odgrywały one większą rolę w epidemiologii tego nowotworu — tym bardziej, że jak się przypuszcza, okres między rozpoczęciem ekspozycji na czynnik rakotwórczy a wystąpieniem objawów raka płuc wynosi z reguły kilkadziesiąt lat.

Regionem wybitnie zadymionym jest woj. katowickie, a przede wszystkim Górnośląski Okręg Przemysłowy, obejmujący na terenie 2672 km² blisko 2/3 ludności województwa katowickiego. Ześrodkowany jest tu od dawna ciężki przemysł — kopalnie, huty, koksownie, elektrownie itp.

Zadymienie osiąga tu wielokrotnie wyższy stopień niż w innych regionach. Zadymienie w Łodzi jest już znacznie mniejsze, a w Krakowie (Nowa Huta) datuje się dopiero od niedawna.

T y t o ń

Oдноśnie regionalnych różnic spożycia tytoniu w Polsce dostępne są dwa źródła informacji. Jedno — to opracowanie *Dzierżyńskiego* z 1930 roku (1). Analizował on jednak nie spożycie, a sprzedaż tytoniu w okresie 1924—1929. Bardzo duże przemieszczenia ludności Polski, które potem nastąpiły, dodatkowo utrudniają wykorzystanie tych danych.

Dzierżyński oceniał, że papierosy stanowią około 90% spożycia tytoniu w Polsce (około 30% w formie gotowej; częściej papierosy ustnikowe niż bezustnikowe, ale różnica ta stopniowo się zmniejszała). Cygara stanowiły w tym okresie prawie 2% spożycia tytoniu (liczonego wagowo), ale w Poznańskim nieco ponad 10%, w Pomorskim około 7%, na Śląsku i w Krakowskim około 3%, a w byłym zaborze rosyjskim znacznie poniżej 1% ogólnego spożycia tytoniu. Spożycie tytoni używanych do fajki *Dzierżyński* oceniał na nieco wyższe od 6%. Blisko połowę tego stanowiła presówka i skręty (używane przede wszystkim na Śląsku — najczęściej do fajki, niekiedy do żucia; z przytoczonych przez *Dzierżyńskiego* liczb wydaje się, że stanowiły one nie mniej niż 1/4 ogólnego spożycia tytoniu). Tabaka stanowiła około 2% spożycia (ale w Poznańskim i Pomorskim około 5—20%), a tytoń do żucia tylko około 0,1%.

Drugim źródłem informacji jest przeprowadzone w Instytucie Onkologii w Gliwicach w 1957 r. badanie struktury i sposobu spożycia tytoniu w zależności od płci, wieku, miejsca zamieszkania i zawodu (4). 70% spośród 912 zbadanych mężczyzn stanowili mieszkańcy woj. katowickiego i opolskiego (oba te województwa określaliśmy wspólnie jako „Śląsk”). Z tego około połowa zamieszkiwała przed wojną były zabór pruski i tereny należące wówczas do Niemiec; wśród nich nieco ponad połowę palaczy stanowili palący fajkę lub cygara (część z nich paliła również i papierosy). Natomiast wśród mieszkańców tej części Śląska, która stanowiła były zabór rosyjski czy austriacki, palenie fajki czy cygar było spotykane rzadko, podobnie jak i wśród osób przybyłych na Śląsk z województw centralnych, południowych czy wschodnich.

Wśród 202 górników i hutników, przedstawicieli dwóch typowo śląskich zawodów (w których dopiero po wojnie obserwuje się dopływ młodych z innych regionów), 83 — tj. ponad 40% paliło fajkę lub cygara. Nie było ani jednego palacza fajki czy cygar będącego w wieku poniżej 35 lat, a w starszych grupach wieku odsetek takich palaczy wzrastał z wiekiem. Świadczy to o zanikaniu zwyczaju palenia fajki i cygar — zwłaszcza po wojnie.

Reasumując można stwierdzić, że w okresie międzywojennym palenie fajki i cygar rozpowszechnione było tylko w byłym zaborze pruskim; w byłym zaborze austriackim, a w szczególności w rosyjskim palono prawie wyłącznie papierosy. Po ostatniej wojnie zwyczaj palenia fajki i cygar obserwuje się tylko wśród starszych mieszkańców byłego zaboru pruskiego (w Katowickim i Poznańskim).

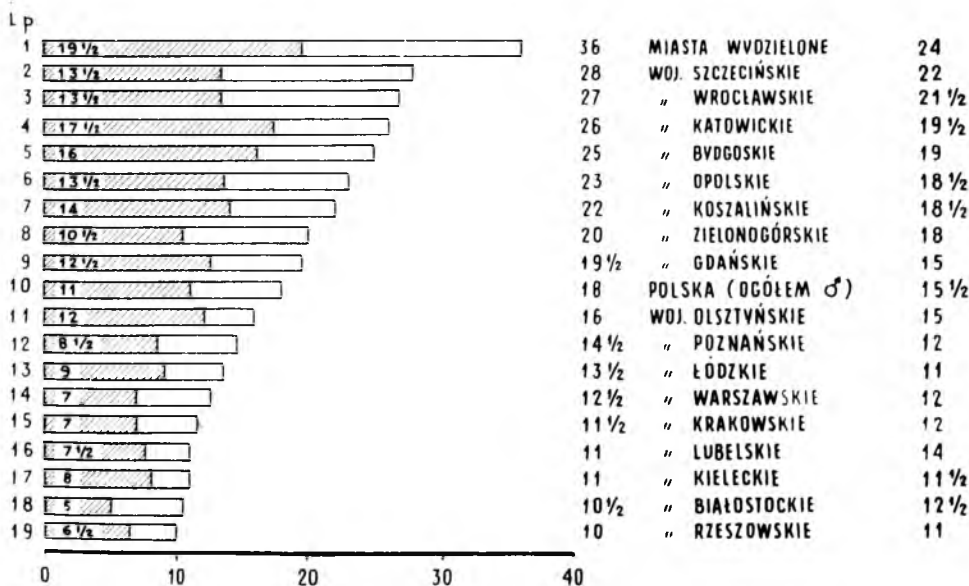
REGIONALNE RÓŻNICE UMIERALNOŚCI

Przedstawione poniżej dane o umieralności na raka płuc w Polsce oparte są na informacjach uzyskanych ze świadectw zgonów osób zmarłych w 1961 r. Dotyczą one przypadków, w których jako przyczynę zgonu podano nowotwór złośliwy płuca (numery 162 i 163 Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów z 1955 r.). W oparciu o dane Spisu Powszechnego z 6. 12. 1960 r., przeprowadzono standaryzację współczynników umieralności w odniesieniu do wieku. Umożliwiło to wyeliminowanie wpływu dużych różnic struktury wieku ludności porównywanych regionów.

Standaryzowane współczynniki umieralności na raka płuc w poszczególnych województwach przedstawiono na rycinach 1—4. Współczynniki obliczono zarówno dla wszystkich grup wieku łącznie, jak i dla osób w wieku do 65 i powyżej 65 lat. Poprzednio uzasadniono takie postępowanie i cmówiono dokładniej zalety i niedostatki statystyk zgonów jako oceny prawdziwej częstości występowania nowotworów (2), a także metodę obliczania współczynników i przyczyny opracowania danych własnie za rok 1961 (3).

Przedstawione na rycinach (ostatnia kolumna) odsetki, jakie stanowią współczynniki umieralności na raka płuc w stosunku do standaryzowanych współczynników umieralności z powodu ogółu nowotworów złośliwych, być może są mniej obciążone błędami zależnymi od regionalnych różnic przy stwierdzaniu przyczyn zgonów, niż same standaryzowane współczynniki

A. 1. Mężczyźni ogółem. Poza 5 miastami wydzielonymi, najwyższe współczynniki umieralności na raka płuc obserwowano na ziemiach zachodnich oraz w woj. katowickim i bydgoskim (ryc. 1); Najniż-

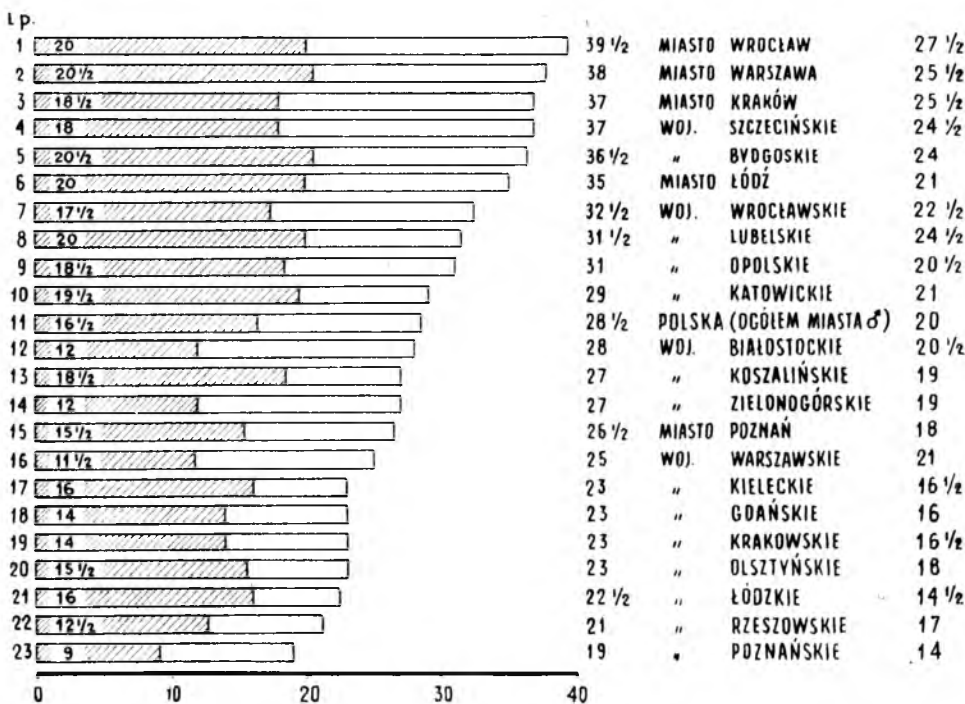


Ryc. 1. Mężczyźni (bez rozbicia na mieszkańców miast i wsi). Umieralność na 100 000 na nowotwory złośliwe płuca w 1961 r. w Polsce, standaryzowana co do wieku. Zakreskowana część kolumny przedstawia umieralność w wieku do 65 lat, a niezakreskowana powyżej 65 lat. Ostatnia liczba to odsetek, jaki umieralność na raka płuc stanowi w stosunku do ogólnej umieralności na nowotwory złośliwe.

sze współczynniki obserwowano w województwach wschodnich, południowych i środkowych, w których była również najniższa umieralność z powodu ogółu nowotworów złośliwych. Wiąże się to najpewniej z niższą wykrywalnością nowotworów w tych rejonach. Pośrednią grupę stanowiły województwa: gdańskie, olsztyńskie i poznańskie.

W stosunku do umieralności na wszystkie nowotwory złośliwe łącznie, umieralność na raka płuc stanowiła od 11 do 12,5% w województwach wschodnich, południowych, środkowych i w poznańskim, 14% w lubelskim i 15% w gdańskim i olsztyńskim, do 18—22% na ziemiach zachodnich, w katowickim i bydgoskim.

A. 2. Mężczyźni w miastach. (ryc. 2) W czterech spośród pięciu miast wydzielonych obserwowano szczególnie wysoki współczynnik umieralności na raka płuc, a to w Wrocławiu, Warszawie, Krakowie i Łodzi,



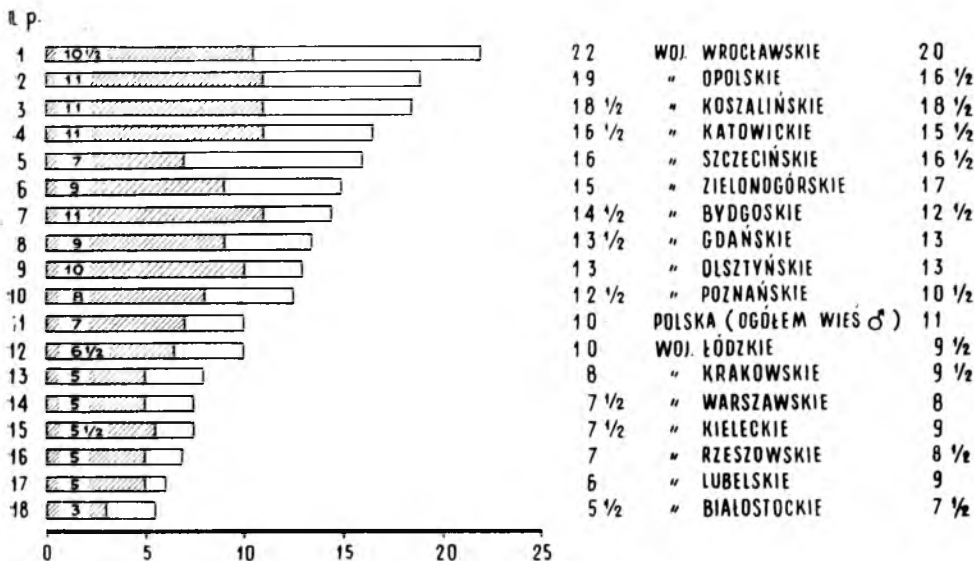
Ryc. 2. Mężczyźni — mieszkańcy miast. Dalsze objaśnienia jak na rycinie 1.

35—40 na 100 000. Również wysokie współczynniki obserwuje się w miastach woj. szczecińskiego i bydgoskiego. Najniższy wskaźnik — 19 — obserwuje się w miastach woj. poznańskiego. Warto podkreślić, że w piątym z miast wydzielonych — Poznaniu, współczynnik 27 jest wyraźnie niższy od odpowiednich współczynników w pozostałych miastach wydzielonych.

Nie stwierdza się wyraźnie wyższych współczynników w miastach którejkolwiek z dzielnic, a województwa wschodnie nie zajmują ostatnich miejsc. Rak płuc powoduje w miastach 14—27,5% ogólnej umieralności z powodu nowotworów złośliwych; najniższy odsetek obserwuje się tu w woj. poznańskim, łódzkim, gdańskim i kieleckim. Współczynniki umieralności w grupach poniżej 65 roku życia w poszczególnych wojew-

wództwach na ogół nie różniły się zbyt między sobą, w przeciwieństwie do współczynników w grupach po 65 roku życia. W starszych grupach wieku porównywalność wskaźników jest gorsza, gdyż wzrasta wpływ regionalnych różnic co do dokładności rozpoznania.

A. 3. Mężczyźni na wsi (rys. 3). Najwyższe współczynniki obserwowano w woj. wrocławskim, opolskim i koszalińskim. W województwach ziem zachodnich i katowickim stwierdzono również wysokie współczynniki, natomiast najniższe obserwowano w województwach wschodnich i południowych, a także i w środkowych. Poznańskie, w którym umieralność z powodu ogółu nowotworów była najwyższa, tu zajmuje dopiero dziesiąte miejsce.



Ryc. 3. Mężczyźni — mieszkańcy wsi. Dalsze objaśnienia jak na rycinie 1.

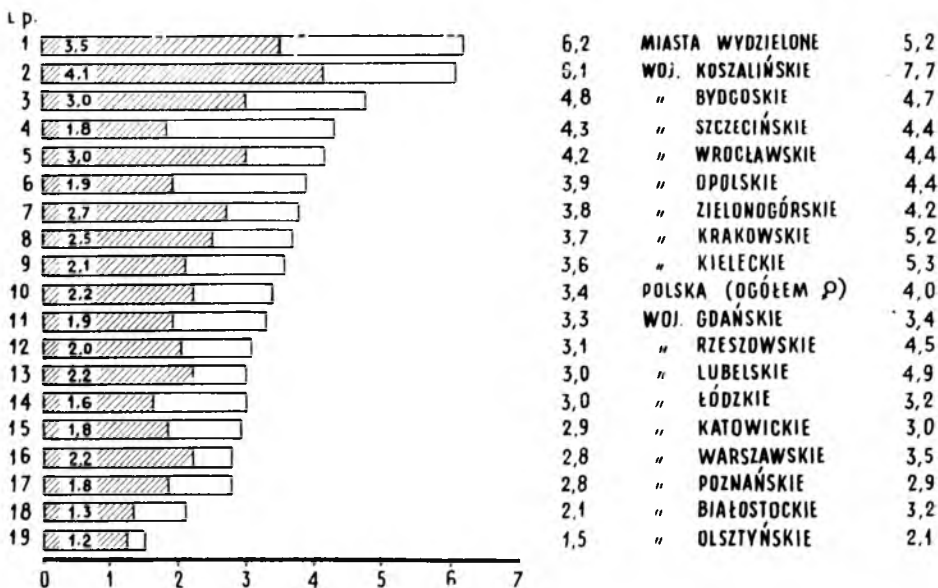
Odsetek ogółu umieralności na nowotwory złośliwe, jaki stanowił rak płuc, wahał się od 7,5—10,5% w województwach wschodnich, południowych, środkowych i w poznańskim, do 16,5—20% na ziemiach zachodnich; gdańskie, bydgoskie i katowickie, a także olsztyńskie stanowiły grupę pośrednią.

Różnice pomiędzy współczynnikami umieralności w poszczególnych województwach są wśród mieszkańców wsi znacznie większe w grupach osób starszych (po 65 roku życia) niż w grupach młodszych. Najwyższe wartości współczynników w grupach po 65 roku życia obserwuje się na ziemiach zachodnich.

Reasumując, umieralność na raka płuc wśród mężczyzn była znacznie wyższa w miastach niż na wsi; szczególnie wysoka była w 4 z 5 miast wydzielonych (w Poznaniu nieco niższa), następnie w miastach ziem zachodnich i woj. katowickiego i bydgoskiego, a najniższa w Poznańskim. Wśród mieszkańców wsi przodowały te same województwa, natomiast najniższe współczynniki stwierdzono w województwach wschodnich i południowych. Umieralność mężczyzn ogółem była najwyższa w miastach wydzielonych, następnie w woj. zachodnich: katowickim i bydgoskim, a najniższa w województwach zachodnich, południowych i środkowych.

Stosunkowo niskie współczynniki w grupach wieku po 65 roku życia obserwowano nie tylko, jak można się tego było spodziewać, w województwach wschodnich, południowych i środkowych, gdzie wykrywalność raka płuc jest prawdopodobnie najniższa, ale również w województwie katowickim i poznańskim oraz w mieście wydzielonym Poznaniu.

B. **K o b i e t y.** Ogółem umieralność z powodu raka płuc wśród kobiet była znacznie niższa niż wśród mężczyzn. Niewielkie liczby przypadków w poszczególnych województwach nie pozwalają na wysnucie bardziej szczegółowych wniosków (ryc. 4).



Ryc. 4. Kobiety (bez rozbicia na mieszkanki miast i wsi). Dalsze objaśnienia jak na rycinie 1.

Do województw o niskich współczynnikach umieralności należą: olsztyńskie, katowickie i poznańskie oraz wschodnie, południowe i środkowe. Najwyższe współczynniki obserwuje się w miastach wydzielonych. Na szczególną uwagę zasługuje niska umieralność w woj. katowickim, obserwowana zarówno w miastach jak i na wsi, przeszło dwukrotnie niższa niż w miastach wydzielonych.

WNIOSKI

Przedstawione dane nie przemawiają za tym, by zanieczyszczenia atmosfery pochodzenia przemysłowego były w naszych warunkach najważniejszym z czynników zwiększających szanse powstawania raka płuc. W uprzemysłowionym i wybitnie zadymionym województwie katowickim, w którym ponadto dobra sieć służby zdrowia zapewnia raczej lepszą niż w innych województwach (z wyjątkiem miast wydzielonych) wykrywalność raka płuc, umieralność z powodu tego nowotworu jest niska wśród kobiet, a wśród mężczyzn wprawdzie jest dość wysoka, ale nie w jakiś wyróżniający się sposób.

Zaobserwowane osobliwości występowania raka płuc mają odpowiedniki w omówionych poprzednio regionalnych różnicach dotyczących sposobu palenia. Nie wydaje się, żeby stosunkowo niskie współczynniki umieralności na raka płuc w woj. poznańskim, tak na wsi jak w miastach oraz w mieście wydzielonym Poznaniu, obserwowane zarówno w grupach poniżej jak i powyżej 65 roku życia były związane z gorszym rozpoznaniem raka płuc, gdyż służba zdrowia w poznańskim jest zarówno ilościowo jak i jakościowo raczej lepsza od przeciętnej krajowej. Ponadto zarejestrowana umieralność z powodu nowotworów ogółem jest tam wysoka. Wydaje się natomiast, że obserwowaną względnie niską częstość raka płuc w tym regionie, przynajmniej częściowo tłumaczy większe niż gdzie indziej rozpowszechnienie palenia cygar i fajki w okresie przedwojennym, zwłaszcza, że przesunięcia ludności od tego czasu nie były tam zbyt duże. Dane spisowe z 1950 i 1960 r. wykazują, że w 1950 r. tylko 10% mieszkańców Poznania i woj. poznańskiego stanowiły osoby mieszkające w 1939 r. w innych województwach, a w 1960 r. tylko 7% stanowiły osoby zamieszkałe poza tym regionem w 1950 r.

Wysokie współczynniki umieralności na ziemiach zachodnich być może zależą również od sposobu spożycia tytoniu. Tamtejsza ludność pochodzi głównie z przedwojennych południowo-wschodnich kresów, gdzie uprawa tytoniu była bardzo rozpowszechniona, a w związku z tym być może i spożycie tytoniu było wysokie. Względnie niską umieralność na raka płuc w grupach wieku po 65. roku życia w województwie katowickim można by, podobnie jak w poznańskim, tłumaczyć rozpowszechnionym tam wśród starszych zwyczajem palenia fajki i cygar. Jeśli jakieś czynniki środowiskowe poza paleniem tytoniu zwiększają zapadalność na raka płuc w woj. katowickim, to byłyby to raczej czynniki zawodowe, oddziałujące głównie na mężczyzn, a nie zanieczyszczenia atmosfery, które podniosłyby częstość występowania tego nowotworu również wśród kobiet.

Wydaje się jednak, że jeśli nawet czynniki zawodowe odgrywają tu jakąś rolę, to znacznie mniejszą niż palenie tytoniu.

Przedstawione wyniki są zgodne z poglądem, że palenie papierosów znacznie bardziej zwiększa ryzyko wystąpienia raka płuc, niż palenie fajki czy cygar. Brak dokładnych danych dotyczących spożycia tytoniu za ostatnie 20—30 lat utrudniał przeprowadzenie dokładniejszej analizy. Przedstawione regionalne różnice występowania raka płuc przemawiają za tym, że w Polsce, przynajmniej dotychczas, zanieczyszczenia atmosfery nie zwiększają wyraźnie szans zachorowania na raka płuc.

Praca wykonana w ramach współpracy z Narodowym Instytutem Przeciwrakowym, Bethesda, Stany Zjednoczone.

Za specjalne opracowanie i udostępnienie wskaźników umieralności wg wieku i miejsca zamieszkania autor raz jeszcze serdecznie dziękuje Dyrektorowi mgr Z. Zarembie i mgr H. Bogackiej z Departamentu Statystyki Ludności i Badań Demograficznych oraz Dyrektorom — Z. Wojcieszowi i A. Łukasiakowi z Zakładu Techniki Statystycznej GUS.

Е. Сташевски

СМЕРТНОСТЬ ОТ РАКА ЛЕГКИХ В ПОЛЬШЕ А КУРЕНИЕ ТАБАКА
И ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

Содержание

Проведено сравнение стандартизованных по возрасту коэффициентов смертности от рака легких в отдельных воеводствах — с данными насчёт курения табака и загрязнения атмосферного воздуха. Представленные результаты соответствуют мнению, что курение табака в значительно высшей степени увеличивает риск появления рака легких, чем курение трубки или сигар.

Представленные региональные различия появления данного новообразования явствуют о том, что в Польше по крайней мере до сих пор загрязнение атмосферы не увеличивало отчётливым образом возможности заболевания раком лёгких.

J. Staszewski

LUNG CANCER MORTALITY, SMOKING AND ATMOSPHERIC
POLLUTION IN POLAND

Summary

Mortality from lung cancer was compared with data on tobacco smoking and atmospheric pollution. The results presented confirm the view that cigarette smoking is connected with a greater risk of lung cancer than pipe or cigar smoking — but fail to support the view that atmospheric pollution at present increases the risk of lung cancer in Poland.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dzierżyński J.*: Spożycie tytoniu w Polsce, Warszawa 1930. — 2. *Staszewski J.*: Nowotwory, 1967, 17, 371. — 3. *Staszewski J.*: Nowotwory, 1967, 17, 297. — 4. *Staszewski J., Wiśniewski K.*: Roczn. Nauk Roln., 1960, 81-A-4, 975.

Jan Cywicki, Stefania Michowicz

PRZYPADEK OSPY KROWIEJ U DOJARKI

Miejski Szpital Chorób Zakaźnych im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

Omówiono trudności diagnostyczne w czasie leczenia 28-letniej kobiety, z zawodu dojarki, u której wyizolowano z treści pęcherzyków wirus ospy krowiej — Poxvirus bovis.

W styczniu 1967 r. została przyjęta do naszego szpitala dwudziestoosmioletnia oborowa, pracownica PGR z pow. Sroda Śl., z podejrzeniem o przeszczepienie krowianek. W wywiadzie podawała, że w oborze, w której pracuje, chorują krowy z powodu pęcherzowych zmian na skórze strzyków. Stwierdzono, że w rodzinie pacjentki ani w gospodarstwie rolnym i w powiecie, w ostatnim półroczu nikt nie był szczepiony przeciw ospie. Pacjentka przeżyła szczepienie przeciw ospie w dzieciństwie i w r. 1963 z silnym odczynem miejscowym

Choroba zaczęła się 8. I. 1967 pojawieniem się sinawo-czerwonej plamki na skórze prawego policzka, która stopniowo powiększała się, przechodząc w guzek z pęcherzykiem na szczycie, który następnie rozszerzał się, ciemniejąc w centrum. Sprawie towarzyszył obrzęk skóry policzka. W kilka dni później pojawiły się mniejsze dwa guzki na grzbiecie dłoni lewej oraz na policzku poniżej zmiany pierwotnej. Zmianom na skórze towarzyszyło uczucie swędzenia i pieczenia. Od początku choroby temperatura ciała była podwyższona do 38°C, ze wzrostem w godzinach wieczornych. Przez 8 dni leczono chorą ambulatoryjnie tarchocyliną, a od 16. I. kontynuowano leczenie penicyliną i streptomycyną na oddziale chirurgicznym.

Przy przyjęciu pacjentka nie sprawiała wrażenia ciężko chorej. Z odchyień od normy stwierdzono: w okolicy policzka prawego wykwit o średnicy około 7 cm, lekko wyniosły nad poziom skóry, na obwodzie otoczony wieńcem pęcherzyków wypełnionych treścią mętną, miejscami krwotoczną. Naskórek nad nim napięty, nieco pępkowato wgłębiony. Centrum wykwitów lekko wypukłe, o średnicy około 3,5 cm stanowi czarny strup. Pęcherzyki otaczające zmianę po nakłuciu nie zapadają się, zawierają treść ropno-krwawą, nie dającą się аспиrować do strzykawki. Podobnego charakteru wykwit o średnicy 1,5 cm stwierdzono poniżej zmiany pierwotnej. Skóra prawego policzka była napięta, błyszcząca, a obrzęk najsilniejszy w okolicy oczodołu i powiek powodował zaciśnięcie szpary powiekowej. Węzły chłonne karkowe i szyjne po stronie prawej powiększone do wielkości fasoli, podżuchwowe drobne, niebolesne. Gardło lekko zaczerwienione, śluzówka jamy ustnej bez cech zapalnych. W zakresie narządów wewnętrznych odchyień od stanu prawidłowego nie stwierdzono.

Na podstawie obrazu morfologicznego wykwitów w zakresie policzka (czarny zgorzeliowy strup otoczony wiankiem pęcherzyków wypełnionych częściowo treścią krwawą) i braku bolesności przy tak rozległych zmianach podejrzewaliśmy, że mamy do czynienia z przypadkiem wągliką. Kilkakrotne badania bakteriologiczne wydzieliny z pęcherzyków i tkanek nekrotycznych strupa wykonane w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN oraz w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii we Wrocławiu nie wykazały obecności laseczek wągliką. Próba termoprecypitacyjna Ascoliego była ujemna. Pozwoliło to na wykluczenie rozpoznania wągliką.

Z treści pęcherzyków pobranej w 3. dniu hospitalizacji, a 13. dniu od zachorowania, wyizolowano w Zakładzie Wirusologii Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu (Z. Sypuła, A. Skurska) wirus ospy krowiej — *Poxvirus bovis*. Potwierdzenie przynależności wirusa do grupy ospy uzyskano w badaniach na błonach kosmówkowo-omoczniovych w hodowli tkankowej, za pomocą fluorescencji indukowanej przeprowadzonej z wyizolowanym wirusem oraz z wirusem krowianki, oraz przy pomocy odczynu neutralizacji.

Ostatecznie rozpoznano zgorzel policzka prawego wywołaną przez wirus ospy krowiej z wtórnym zakażeniem ziarniakami gramdodatnimi (badania bakteriologiczne treści pęcherzyków ropnych i tkanki nekrotycznej wykazały obecność gronkowca ropnego i paciorkowca zieleniącego).

Podczas obserwacji szpitalnej chora gorączkowała przez 6 dni do 38°. Skarżyła się na silne bóle głowy. W 5. dniu obserwacji zmniejszył się obrzęk tkanek otaczających oko, a do 10. dnia zupełnie ustąpił. W 9. dniu od przyjęcia strup grubości około 1 cm, średnicy 4,5 cm, oddzielił się w całości od sączącego wydzielina ropno-krwawą podłoża, pozostawiając głęboki ubytek. Na obwodzie pozostał wyniosły wieniec pęcherzyków. Naskórek na nich stopniowo marszczył się, przechodząc w szarawe łuski. Ziarninowanie rany postępowało dość szybko, tak że po 30 dniach leczenia pacjentka opuszczając szpital miała tylko owrzodzenie wielkości grochu o dnie wilgotnym, ziarninującym. Pozostała część ubytku wypełniona była do poziomu skóry i pokryta naskórkiem.

Po wypisaniu ze szpitala badaliśmy pacjentkę trzykrotnie, stwierdzając cofanie się zmian i zupełne zabliznienie.

W piśmiennictwie polskim w ostatnim dwudziestoleciu nie znaleziono prac na ten temat. Skłoniło to nas do szerszego omówienia przypadku obserwowanego w Szpitalu Chorób Zakaźnych we Wrocławiu, tym bardziej, że obraz kliniczny schorzenia mało znanego wśród lekarzy nastroczał pewne trudności diagnostyczne i dopiero ustalenie czynnika etiologicznego pomogło w prawidłowym postawieniu rozpoznania.

Я. Цывицки, С. Михович

СЛУЧАЙ КОРОВЬЕЙ ОСПЫ У ДОЯРКИ

Содержание

Авторами представлены диагностические затруднения в лечении 28-летней доярки. У больной констатировано на коже лица крупный, черный, некротический очаг, окружен венцом пузырьков. Проведено дифференциацию с сибирской язвой, пересевом вакцины и папулами доярок.

Из содержимого везикул выделено вирус коровьей оспы *Poxvirus bovis*.

J. Cywicki, S. Michowicz

A CASE OF VACCINIA IN A COW MILKER

Summary

The diagnostic difficulties encountered during the treatment of a 28-year-old female cow milker are described. A large black necrotic focus surrounded by a ring of vesicles was observed on the skin of the patient's face. Differential diagnosis was carried out with anthrax, transplanted vaccinia and milker's nodes.

The vaccinia virus (*Poxvirus bovis*) was isolated from the content of the vesicles.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Publicznej Służby Zdrowia: *Szczepionki przeciw odrze*, MMWR, 1967, 16, 32, 269—271.

W dniu 26 maja 1967 roku Komitet Doradców do Spraw Szczepień Publicznej Służby Zdrowia uchwalił nowe zalecenia, co do stosowania szczepionek przeciwochronek. Jest to druga rewizja wstępnych zaleceń, które opublikowano w Stanach Zjednoczonych 20 lutego 1965 roku (MMWR, 1965, 14, 7).

Obecnie główny wysiłek lekarzy praktyków i publicznych instytucji służby zdrowia jest skierowany na likwidację odrzy w Stanach Zjednoczonych w roku 1967. W związku z tym zaleca się zaszczepienie wszystkich dzieci, które nie chorowały na odrę. Szczególnie ważne jest zaszczepienie dzieci, które wchodzą do nowych środowisk dziecięcych (szkoła, przedszkole itp.), ponieważ dzieci te często stają się źródłem zakażenia dla innych. Należy również dążyć do ustalenia takiego planu szczepień, w myśl którego wszystkie dzieci w wieku 1 roku byłyby zaszczepione przeciw odrze.

W Stanach Zjednoczonych są szeroko stosowane żywe atenuowane szczepionki przeciw odrze przygotowane ze szczepu *Edmonstona* lub szczepu *Schwarza* (szczep bardziej atenuowany). Szczep *Edmonston* jest namnażany na hodowli komórek zarodków kurzych lub nerek psów. Szczepionki przygotowane z tego szczepu mogą być stosowane zależnie od zaleceń producenta z, lub bez gamma globuliny.

Szczep *Schwarza* jest namnażany wyłącznie na hodowli komórek zarodków kurzych, a szczepionka *Schwarza* nadaje się do stosowania bez gamma globuliny.

Żywe, atenuowane szczepionki przeciwochronek powodują łagodne lub bezobjawowe zakażenie, nie przenoszące się na otoczenie. U 15% szczepionych szczepionką *Edmonstona* z gamma globuliną, lub szczepionką *Schwarza* występuje odczyn gorączkowy (39,4°C w *rectum*), trwający nie dłużej niż 5 dni. Po szczepionce *Edmonston* bez gamma globuliny odczyn taki występuje u około 30% szczepionych. Większość doniesień wskazuje na to, że w czasie odczynu gorączkowego dzieci czują się dobrze, tak że odczyn ten mija, nie zauważony przez rodziców.

Do 1967 r. przekazano do użytku w Stanach Zjednoczonych powyżej 20 milionów dawek żywych, atenuowanych szczepionek przeciw odrze. Uzyskane w tym czasie doświadczenie wykazało, że szczepionki przeciw odrze należą do najbezpieczniejszych szczepionek i powodują długotrwałą odporność. Dotychczas poważne odczyny po szczepieniu obserwowano bardzo rzadko.

Wskazania do szczepień

1. Wiek. Dla zapewnienia najwyższej skuteczności, żywe, atenuowane szczepionki należy stosować u dzieci w wieku co najmniej 12 miesięcy. Można szczepić dzieci w wieku od 9 do 12 miesięcy, ale wówczas skuteczność stosowanych szczepionek może ulec niewielkiemu obniżeniu. Skuteczność szczepionek ulega znacznie szerszemu obniżeniu przy stosowaniu gamma globuliny równocześnie ze szczepieniem.

Wskazania do szczepień osób dorosłych są bardzo rzadkie, ponieważ większość ludzi uzyskuje odporność przeciw odrze do 15. roku życia. Nieliczne na ten temat doniesienia wykazują, że odczyny poszczepienne u dorosłych nie występują częściej niż u dzieci.

2. Grupa o szczególnych wskazaniach do szczepień. Szczepienia przeciw odrze są szczególnie wskazane u dzieci przewlekłe chorych (przewlekłe choroby serca, płuc, *cystic fibrosis*), niedożywionych oraz mieszkających w zbiorowiskach dziecięcych.

3. Zapobieganie zachorowaniom po ekspozycji na zakażenie. Zastosowanie żywej, atenuowanej szczepionki przed, lub w dniu kontaktu z chorym na odrę zazwyczaj zapobiega zachorowaniu. Niewielka dotychczas liczba doniesień wskazuje, że późniejsze szczepienie, tzn. w następnych dniach po kontakcie, nie zapobiega zachorowaniu, ale też nie powoduje ujemnych skutków.

Przeciwwskazania do stosowania żywych, atenuowanych szczepionek przeciw odrze.

1. Ciężkie choroby gorączkowe. Szczepienia należy odłożyć do całkowitego wyzdrowienia.

2. Gruźlica. Zaostrzenie procesu gruźliczego, które może wystąpić w przebiegu naturalnej odrzy, przez analogię może również wystąpić w związku ze szczepieniem przeciw odrze. Dlatego osoby z czynną gruźlicą należy szczepić pod osłoną leków przeciwgruźliczych. Chociaż pożądane jest przeprowadzenie prób tuberkulinowych, to jednak nie muszą one jako zasada poprzedzać szczepień masowych przeciw odrze. Uzyskiwana odporność przeciw odrze równoważy teoretyczne ryzyko możliwości zaostrzenia procesu gruźliczego po szczepieniu.

3. Uprzednie stosowanie gamma globuliny. Po zastosowaniu gamma globuliny należy odłożyć szczepienie na okres 3 miesięcy. Przetrwale przeciwciała odrowe z gamma globuliny mogą interferować z odpowiedzią na szczepionkę.

4. Wyraźne uczulenie na składniki szczepionki. Szczepionek produkowanych na hodowli komórek zarodka kurzego nie należy stosować dzieciom uczulonym na białko jaja kurzego. Podobnie szczepionki produkowanej na komórkach nerek psów nie należy stosować dzieciom uczulonym na sierść psów. Dotychczas nie zanotowano w Stanach Zjednoczonych odczynów anafilaktycznych po zastosowaniu szczepionek przeciw odrze.

5. Białaczka, chłoniak i inne uogólnione stany nowotworowe.

6. Leczenie serydami, środkami alkalizującymi, antymetabolicznymi, promieniowaniem.

7. Ciąża.

Jeżeli zaistnieje konieczność zabezpieczenia przed zachorowaniem na odrę osoby mającej przeciwwskazania do szczepień żywą szczepionką, należy podać w możliwie najkrótszym czasie po kontakcie z chorym na odrę — odrową gamma globulinę (0,25 ml/kg). Ochronna dawka gamma globuliny wystarczająca u normalnych dzieci może nie wystarczyć u dzieci z białaczką. Szczepionka inaktywowana przeciw odrze może powodować dłużej trwającą odporność niż gamma globulina, ale dzieci z białaczką lub otrzymujące leki obniżające odporność również reagują słabiej na tę szczepionkę.

Szczepionkę inaktywowaną przygotowuje się ze szczepu *Edmonstona* namnażanego na hodowli komórek zarodków kurzych lub nerek małp. Szczepionkę tę stosuje się trzykrotnie w odstępach miesięcznych, a po 6 miesiącach pierwszy podaje się dawkę przypominającą. Uzyskana po szczepieniu podstawowym odporność, po kilku miesiącach ulega gwałtownemu obniżeniu. Szczepionki inaktywowanej nie należy stosować do uodpornienia normalnych dzieci.

U dzieci uprzednio szczepionych szczepionką inaktywowaną może po zakażeniu wystąpić odra atypowa, niekiedy o ciężkim przebiegu. Zastosowana u tych dzieci szczepionka żywa przeciw odrze powoduje niekiedy występowanie odczynów miejscowych, jak obrzęk lub naciek. Mimo to, dla uzyskania długotrwałej odporności po szczepionce inaktywowanej należy podać szczepionkę żywą.

Jednoczesne stosowanie różnych żywych szczepionek wirusowych. Dostępne dane nie wskazują na to, aby jednoczesne podanie

różnych żywych szczepionek wirusowych (przeciw *polio*, odrze, ospie) powodowało niepożądane efekty.

Ogólnie zaleca się aby, jeżeli jest to możliwe, odstąpić między zastosowaniem żywych szczepionek wirusowych wynosił co najmniej miesiąc. Najbardziej wskazane jest, aby dziecko otrzymało doustną szczepionkę przeciw *polio* przed ukończeniem 1. roku życia, kiedy należy już wkroczyć ze szczepieniem przeciw odrze. Odstęp między szczepieniem przeciw *polio* i przeciw odrze winien wynosić co najmniej jeden miesiąc. Pożądane jest również zachowanie co najmniej jednomiesięcznej przerwy między szczepieniem przeciw odrze i przeciw ospie, ponieważ obie te szczepionki mogą powodować odczyny gorączkowe.

Jeżeli jednak zaistnieje konieczność uodpornienia dziecka od razu przeciw tym chorobom, wówczas należy podać szczepionki w tym samym czasie. Dotychczasowe obserwacje nie wskazują na to, aby tego rodzaju szczepienie powodowało znaczny wzrost niekorzystnych odczynów poszczepiennych, lub tłumiliło odpowiedź serologiczną na poszczególne antygeny.

Zwalczanie epidemii odry. Badania wykazały, że epidemie odry mogą być ograniczone lub zlikwidowane przez właściwe zastosowanie żywej szczepionki przeciw odrze w wybranych grupach dzieci, a szczególnie dotyczy to dzieci w zbiorowiskach dziecięcych, takich jak przedszkola i pierwsze klasy szkoły podstawowej. Jeżeli jednak doszło do szerszego rozsiania zakażenia w środowisku, to aby zmienić przebieg epidemii należy zaszczepić dzieci wrażliwe we wszystkich grupach wieku.

Dla oceny wyników akcji szczepień masowych należy prowadzić dokładną analizę epidemiologiczną i kliniczną odry.

D. Naruszewicz-Lesiuk

Choroba o nieznannej etiologii u osób mających styczność z małpami (NRF). Morb. and Mort. Weekly Rep. 1967, 16, 36, 301.

W NRF stwierdzono chorobę o nieznannej etiologii u osób mających styczność z małpami afrykańskimi (*Cercopithecus aethiops* z Ugandy). Pięć potwierdzonych przypadków zachorowań i dwa przypadki podejrzane zarejestrowano wśród osób pracujących w sali zabiegowej Instytutu P. Ehrlicha we Frankfurcie nad Menem. Szesnastcie przypadków zachorowań zanotowano u osób mających bezpośredni kontakt z małpami lub zajmujących się sztuczną hodowlą tkanek (nerki) małpich w zakładach *Behringa* w Marburgu.

Podejrzane przypadki zachorowań wystąpiły również u dostawców małp, zaopatrzonych w te zwierzęta laboratorium w Biberach w pobliżu Ulm. Ponadto, wśród personelu medycznego opiekującego się ww. chorymi zanotowano 3 zachorowania (w tym jedno zachorowanie dotyczyło osoby asystującej przy sekcji zwłok).

Początkowe objawy chorobowe: ciężkie wyczerpanie, mdłości, wymioty, biegunka oraz bóle mięśniowe szczególnie silne w okolicy krzyżowo-lędźwiowej; wcześniej pojawiło się również zapalenie spojówek, następnie wykwitły na błonach śluzowych oraz wysypka płoniczopodobna. Dla pierwszego okresu choroby charakterystyczna była leukopenia, następnie leukocytoza oraz trombocytopenia, której towarzyszyła skłonność do krwawienia z błon śluzowych. W drugim okresie choroby dołączyły się zaburzenia ze strony wątroby, serca i mózgu. Śmierć następowała między 7. a 12. dniem choroby.

LERNER A. M., TILLOSTON J. R.: *Zapalenia płuc wywołane przez Escherichia coli*. New. Engl. J. Med., 1967, 227, 3, 115.

W piśmiennictwie światowym znajdujemy coraz więcej doniesień z których wynika, że przyczyną zapalenia płuc są nie tylko takie drobnoustroje jak *Klebsiella pneumoniae* lub *Haemophilus influenzae*, lecz również i to wcale nie rzadko „inne” drobnoustroje.

Autorzy podają, że w okresie od 1 lipca 1963 r. do 31 sierpnia 1965 r. obserwowali w szpitalu w Detroit 20 pacjentów z zapaleniem płuc wywołanym przez *Escherichia coli*. Źródłem bakteriemii były ogniska w nerkach lub przewód pokarmowy. Wśród 12 zmarłych pacjentów, 6 zmarło w ciągu 6 dni z powodu zapalenia płuc, pozostali zmarli z powodu współistniejących powikłań ze strony układu krążenia. Stwierdzono oporność *E. coli* na większość stosowanych antybiotyków. Lekiem z wyboru była kanamycyna.

Zb. Anusz

NEFF J. M., LANE J. M., PERT J. H., MOORE R., MILLAR J. D., HENDERSON D. A.: *Powikłania po szczepieniach przeciw ospie w r. 1963 w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej*, New Engl. J. Med., 1967, 276, 125.

W roku 1963 zanotowano 433 przypadki powikłań w następstwie szczepień przeciw ospie. U 12 szczepionych stwierdzono poszczepienne zapalenie opon mózgowych, u 9 — *vaccinia necrosum*, u 111 — *eczema vaccinatum*, u 134 — uogólnione zakażenie wirusem krowianki, u 115 — przypadkowe infekcje, u 52 różne inne powikłania.

Siedem osób zmarło: 2 pacjentów z *eczema vaccinatum* oraz 5 z poszczepiennym zapaleniem opon mózgowych; 193 osoby były hospitalizowane w ciągu 1587 dni. Najwięcej powikłań zanotowano wśród osób szczepionych po raz pierwszy; ponadto u 86 osób, u których powikłania powstały w następstwie ich styczności (najczęściej domowej) z osobami szczepionymi. Spośród ww. 86 osób stwierdzono 2 przypadki zgonu, a u 54 — *eczema vaccinatum*.

Ogólnie biorąc, stwierdzono 52,9 powikłań oraz 1 zgon na 1 000 000 osób zaszczepionych po raz pierwszy. Szczególnie wysoką śmiertelność stwierdzono u szczepionych po raz pierwszy dzieci, u których wskaźnik powikłań wynosił 146,8/1 000 000. Teoretycznie u około 2/3 osób można było nie dopuścić do powstania powikłań.

Zb. Anusz

Artykuł redakcyjny: *Mechanizmy obrony w zakażeniach wirusowych*. The Lancet, 1967, 7489, 549.

Badania nad mechanizmami obronnymi w zakażeniach wirusowych są podejmowane od szeregu lat i dotyczą zarówno lokalnego wytwarzania przeciwciał w błonie śluzowej, jak i zjawiska odporności ogólnej.

Wykazano, że po podaniu odpowiednich szczepionek wzrasta miano przeciwciał w wydzielinie błony śluzowej nosa przeciw wirusom grypy i rinowirusom, i że u osobników szczepionych tak w błonie śluzowej nosa jak i w surowicy znajdują się te same przeciwciała neutralizujące. Uważa się, że na ogół szczepienie chroni ustrój przed zakażeniem. Badania przeprowadzone na ochotnikach wykazały jednak, że mimo stwierdzenia wysokiego poziomu przeciwciał osoby te były podatne na zakażenie wirusem RS oraz 1. i 3. typem wirusa grypy rzekomej. Przeprowadzone badania na ludziach i zwierzętach wydają się wykazywać, że wyraźnie lepsze wy-

niki w uodpornianiu uzyskiwano przez podanie szczepionek z żywych wirusów niż z wirusów zabitych, jak również uzyskiwano większy wzrost przeciwciał po szczepieniu donosowym niż parenteralnym. Po podaniu doustnym szczepionki można stwierdzić obecność przeciwciał neutralizujących w kale. Stwierdzono, że obecność przeciwciał na powierzchni błony śluzowej ma istotny wpływ na patogenezę zakażenia wirusowego, a prawdopodobnie nie tylko wirusowego.

Dotąd sądzono, że obecność przeciwciał na błonach śluzowych jest uwarunkowana przechodzeniem ich z krwi, na skutek zwiększonej dla białek przepuszczalności kapilarów błon śluzowych zmienionych zapalnie. Ostatnio sądzi się, że istnieje specjalny mechanizm immunologiczny dla błony śluzowej. Badając globuliny śliny, siary i innych wydzielin stwierdzono, że zamiast obecności głównie frakcji γ -G z γ -M i niewielkiej ilości γ -A, jak w surowicy, znaleziono w tych wydzielinach prawie wyłącznie frakcję γ -A. Poza tym, molekuly γ -A w wydzielinach nie były identyczne z surowiczymi, były nieco większe oraz posiadały dodatkowy antygen nazwany przez Southa i wsp. t, lub cząsteczką transportową (transport piece).

Za pomocą przeciwciał znakowanych fluoresceiną można wykryć te cząsteczki globulinowe w cytoplazmie komórek śródmiażdżowych oraz w komórkach nabłonka gruczołów wydzielniczych; w tych ostatnich znajdują się cząsteczki t. Rola tych komórek nie jest jeszcze zupełnie jasna, być może wytwarzają one lub przenoszą przeciwciała z krwi, dołączając je lub modyfikując łańcuch A, który nie ma zdolności swoistego wiązania się z antygenem. Charakterystyczne przeciwciała γ -A znadowano w wydzielinie nosa, oskrzeli, siarze i w kale.

Niewiele wiemy o zależności między zakażeniem wirusem i przeciwciałami typu γ -A. Zawartość przeciwciał γ -A w wydzielinie nosowej jest porównywalna z zawartością γ -G w surowicy, nie ma natomiast korelacji z γ -M. Zdolność neutralizacji rhinowirusów i wirusów *polio* przez wydzielinę nosa jest zasługą przeciwciał γ -A. Wykazano, że po zakażeniu wzrasta aktywność neutralizacyjna oraz frakcja γ -A. Jeżeli w przypadku zakażenia wirusem *Herpes simpl.* nie pojawi się frakcja γ -A w surowicy, schorzenie może nawracać. Opisane wyżej wyniki nie wyjaśniają jeszcze wielu zjawisk i wymagają dalszych badań.

Z. Dziubełk

POSTOWIT W. A., FEDUŁOWA E. G.: *Niektóre cechy nosicielstwa po przebyciu duru brzuszego i durów rzekomych*. ŻMEI, 1967, 6, 25.

Dokonano analizy historii chorób u 1255 osób, które w latach 1949—1965 przebyły dur brzuszny, bądź rzekomy. Większość chorych (57%) stanowiły kobiety. Z ogólnej liczby chorych, u 139 osób (11,7%) stwierdzono przy wypisaniu ich ze szpitala nosicielstwo pałeczek durowych, bądź rzekomodurowych: w 3,6% u ozdowieńców po przebyłym durze brzuszonym, w 13,8% po przebyłym durze rzekomym A i w 16,3% po durze rzekomym B.

U 73 nosicieli wyhodowano zarazek z kału, u 7 z treści dwunastnicy, u 11 — z moczu. U nosicieli pałeczek rzekomodurowych A wyizolowano zarazek z kału w 20 przypadkach, z treści dwunastnicy w 3 przypadkach, z moczu w 2 przypadkach. U nosicieli duru rzekomego B wyhodowano zarazek z kału u 2 osób, z moczu u jednej osoby.

Spośród ogólnej liczby 14 ozdowieńców — nosicieli, u których wyizolowano zarazek z moczu, u 12 stwierdzono zmiany chorobowe ze strony nerek lub dróg moczowych. U 5 osób dur przebiegał z nawrotami, u 9 zaś wywiązały się rozmaite powikłania i choroby współistniejące; 11 z tej liczby nosicieli nie otrzymało antybiotyków. Większość nosicieli (79 osób) stanowiły kobiety.

Nie stwierdzono zależności między ciężkością przebiegu choroby a częstością kształtowania się nosicielstwa: wśród nosicieli duru rzekomego tylko 26,4% przeżyło ciężką postać choroby. Zwraca uwagę duża częstość występowania nosicielstwa u osób, u których stwierdzano nawroty i choroby współistniejące: spośród 125 nosicieli z przebyłym dudem brzuszny u 20 były nawroty, u 48 choroby współistniejące, zwłaszcza choroby wątroby i dróg żółciowych.

A. Adonajto

AJANIAN K. M.: *O odporności przeciw jadowi kielbasianemu u ludzi*. ŻMEI, 1967, 6, 62.

Zagadnienie odporności nabytej po chorobie, w odniesieniu do zatrucia jadem kielbasianym nie jest dostatecznie wyjaśnione. Badania na zwierzętach świadczą, że choroba wywołana jednym z typów toksyny jadu kielbasianego nie wywołuje odporności przeciw powtórnemu zakażeniu tym samym typem. Podobne zjawiska autor obserwował w przypadkach zachorowań u ludzi.

W listopadzie 1963 r. uległa zatruciu jadem kielbasianym 8-osobowa rodzina, po spożyciu domowych konserw sporządzonych z rośliny rosnącej w Armenii, o nazwie botanicznej *Hippomarathum-crispum*. Wszystkie osoby z tej rodziny jadły konserwę jednego dnia. Jedna osoba w wieku 60 lat zmarła. Z zawartości żołądka zmarłej oraz z 2 słoików marynaty, przy użyciu prób biologicznych na białych myszach oraz posiewów wyizolowano toksynę botulinową typu A oraz *Cl. botulinum*.

U 2 dziewczynek w wieku 5 lat i 2 lata, po okresie wylegania trwającym 5 i 1/2 dnia, rozwinęła się typowa postać choroby wywołanej zatruciem jadem kielbasianym. Obie dziewczynki otrzymały surowicę wieloważną typów A, B, C oraz leczenie objawowe. Po 17 dniach zostały wypisane ze szpitala w dobrym stanie. Po upływie 6 miesięcy dziewczynki zatruly się powtórnie takimi samymi konserwami domowej roboty i zostały przewiezione do szpitala w bardzo ciężkim stanie. Obie dziewczynki zmarły; jedna po 38 godzinach, zaś druga po upływie 65 godzin od momentu spożycia zakażonego produktu. Badanie konserwy przy użyciu metody biologicznej potwierdziło zatrucie jadem kielbasianym typu A.

Na podstawie przytoczonych przypadków można stwierdzić, że przebycie botulizmu nie pozostawia odporności. Człowiek może zachorować po wnikięciu do ustroju minimalnych dawek toksyny, niewystarczających dla wytworzenia odporności.

A. Adonajto

WILLIAMS Ch.: *Poliomyelitis-Nicaragua*, *Morb. and Mort. Weekly Rep.*, 1967, 16, 27, 228.

W Nikaragui wystąpiła epidemia *poliomyelitis*, zgłoszono ponad 300 zachorowań na postać porażenną; dotąd wystąpiło 39 zgonów. Około 90% zachorowań dotyczy dzieci poniżej 4 lat. Epidemia spowodowana jest typem 1 wirusa *poliomyelitis*. Od początku lipca przeprowadza się we wszystkich 16 departamentach Nikaragui szczepienia przeciwko *poliomyelitis*.

A. Kulesza

Raport Zespołu do Spraw Neurotropowych Chorób Wirusowych CDC: *Poliomyelitis — 1966*, *Morb. and Mort. Weekly Rep.* 1967, 16, 26, 212.

W USA zanotowano w 1966 roku 102 zachorowania na postać porażenną *poliomyelitis*. Liczba ta przewyższa o 41 ogólną liczbę zachorowań zarejestrowanych w 1965

roku i o 11 zachorowań liczbę z 1964 roku. Ta sytuacja *poliomyelitis* w USA w 1966 roku jest wynikiem wystąpienia „epidemii” *poliomyelitis* w południowym Teksasie, gdzie notowano 66 zachorowań w ciągu roku, a z nich 56 od kwietnia do września. Pozostałych 36 zachorowań wystąpiło w 20 stanach, a zachorowania nie wykazywały letniego wzrostu sezonowego. Ogółem zmarło 7 osób. Ponad 75% zachorowań dotyczyło dzieci poniżej 5 lat, a większość z nich nie była szczepiona przeciwko *poliomyelitis*. Zaledwie 7 ze 102 osób chorych miało wykonane pełne szczepienia podstawowe przeciwko *poliomyelitis* żywą, bądź inaktywowaną szczepionką. Wirusa wyhodowano od 51 z 66 przypadków teksaskich oraz od 27 z 36 pozostałych zachorowań. Ogółem zidentyfikowano 60 szczepów typu 1, 13 szczepów typu 2 oraz 6 szczepów typu 3 wirusa *poliomyelitis*.

W ogólnej liczbie 102 chorych ustalono, że 11 zachorowań było związanych z podaniem żywej szczepionki przeciwko *poliomyelitis*. Pięć związanych ze szczepieniami zachorowań wystąpiło u dzieci między 9., a 28. dniem po doustnym szczepieniu ich: 1 po typie 1, 1 po typie 3 i 3 po szczepionce potrójnej. Pozostałych 6 związanych ze szczepieniami zachorowań wystąpiło u osób nie szczepionych, ze ścisłej styczności ze szczepionymi doustnie; chorowało 2 dzieci oraz 4 osoby dorosłe w wieku od 20 do 30 lat. Okres między podaniem szczepionki a wystąpieniem zachorowania u osoby z kontaktu wynosił 14, 21, 23 i 24 dni, a badania izolowanych od chorych szczepów *poliomyelitis* pozwoliły na ustalenie, że są to szczepy, których użyto do szczepienia osób, z którymi kontaktowali się chorzy.

A. Kulesza

Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Ochronnych Publicznej Służby Zdrowia USA z maja 1967 roku w sprawie szczepień przeciwko poliomyelitis, Morb. and Mort. Weekly Rep., 1967, 16, 33, 278.

Szerokie użycie szczepionek przeciwko *poliomyelitis* doprowadziło w USA do skutecznego ograniczenia zachorowań na postać porażenną choroby (od ponad 18 000 zachorowań w 1954 roku do 61 w 1965 roku). Do września 1966 roku zaszczepiono w USA około 70% dzieci w wieku 1—4 lata, co najmniej trzykrotnie szczepionką inaktywowaną bądź doustną, lub też dwiema. Dzieci powyżej 4 lat szczepione są w 90%. Niemniej jednak, w pewnych grupach populacji stan uodpornienia jest niewystarczający, bo np. w 1966 roku zanotowano 108 zachorowań na *poliomyelitis*, z których większość wystąpiła u nie szczepionych dzieci w wieku poniżej 5 lat, w Teksasie. Zachorowania te wskazują na możliwość wystąpienia epidemii wśród osób nie szczepionych. Stąd istnieje konieczność przeszczenia wrażliwej populacji.

W USA od 1955 roku używane są szczepionki inaktywowane, a od 1961/62 szczepionki atenuowane monowalentne i poliwalentne. Szerzej stosowane są szczepionki atenuowane, a z nich wygodniejszą i łatwiejszą w podawaniu jest szczepionka potrójna. Zarówno skład szczepionki potrójnej, jak i schemat jej podawania zmniejszają do minimum możliwość interferencji; szczepionka może być podawana w każdej porze roku.

W czasie epidemii lepiej jest stosować szczepionki monowalentne, zawierające szczepy typu wirusa wywołującego epidemię.

U osób szczepionych doustnie żywymi szczepionkami, bądź u osób będących w ścisłym kontakcie ze szczepionymi mogą powstać w okresie 30 dni od szczepienia zachorowania na porażenną postać *poliomyelitis*. Szczegółowa analiza wykazuje, że ryzyko zachorowania na postać porażenną *poliomyelitis* związaną ze szczepieniami nie przekracza 1 zachorowania na każde 3 miliony dawek użytej żywej szczepionki.

Szczepienia przeciwko *poliomyelitis* żywą szczepionką potrójną lub monowalentną należy rozpocząć u niemowląt między 6. a 12. tygodniem życia równocześnie z pierwszym szczepieniem DiTePer. Szczepienie podstawowe szczepionką potrójną polega na trzykrotnym podaniu szczepionki. Przy użyciu szczepionek monowalentnych cykl szczepienia podstawowego obejmuje czterokrotne podanie szczepionki. Drugie podanie szczepionki poliwalentnej winno nastąpić nie wcześniej niż po 6 i nie później niż po 8 tygodniach od pierwszego. Trzecie podanie, kończące cykl szczepienia podstawowego ma miejsce między 8. a 12. miesiącem, licząc od drugiego podania. U dorosłych i dzieci szkolnych szczepionych podstawowo można wyjątkowo skracać okres między drugim a trzecim podaniem szczepionki do 6 tygodni.

Przy użyciu szczepionek monowalentnych Komitet zaleca podawanie ich w następującej kolejności: szczepionkę typu 2, 1 i 3, zachowując 6—8-tygodniowy odstęp czasu między podaniem poszczególnych typów szczepionki. Cykl szczepienia podstawowego kończy podanie po 8—12 miesiącach od podania szczepionki typu 3 — jednej dawki szczepionki potrójnej.

Wszystkie dzieci wstępujące do szkoły podstawowej, które były szczepione według powyższych zaleceń (szczepionkami potrójną, bądź monowalentną) winny otrzymać jedną dawkę szczepionki potrójnej.

Komitet wyraża opinię, że nie ma wskazań do prowadzenia regularnych, bądź rutynowych szczepień powtórnych żywymi szczepionkami. Jednorazowe szczepienie powtórne jest uzasadnione przy wystąpieniu wskazań przeciwepidemicznych; zaleca się wtedy użycie jednej dawki szczepionki potrójnej.

Szczepienia przeciwko *poliomyelitis* można przeprowadzać z wyboru szczepionkami z zabitych wirusów; szczepienie podstawowe obejmuje czterokrotne podanie szczepionki jednocześnie ze szczepionką DiTePer. Pierwsze wstrzyknięcie między 6. a 12. tygodniem życia, następne dwa wstrzyknięcia w odstępach miesięcznych, a czwarte w 6—12 miesięcy po trzecim wstrzyknięciu. Szczepienie podstawowe szczepionką inaktywowaną wymaga szczepień przypominających (powtórnych) wykonywanych co 2—3 lata (podać jedną dawkę). Komitet precyzuje współczesne pojęcie „epidemii” *poliomyelitis*; są to dwa lub więcej przypadków zachorowań wywołanych tym samym typem wirusa, występujących w okresie 4 tygodni w ograniczonej populacji, np. mieście, powiecie, okręgu podmiejskim. Przy wystąpieniu „epidemii”, wszyscy ludzie powyżej 6. tygodnia życia, osoby nie w pełni szczepione, lub których stan odporności budzi zastrzeżenia winni otrzymać jedną dawkę monowalentnej szczepionki odpowiadającą typowi, który wywołał epidemię.

Na zakończenie Komitet zaleca, aby odstępy czasu między szczepieniami żywymi szczepionkami przeciwko ospie, poliomyelitis i odrze wynosiły nie mniej niż jeden miesiąc. Tylko w wyjątkowych wypadkach okresy te można skracać, bądź podawać szczepionki jednocześnie.

A. Kulesza

SOIKE K.: Zakażenie ciężarnych myszy wirusem *Coxsackie B₃*, *J. Inf. Dis.*, 1967, 117, 3, 203.

Zakażano eksperymentalnie myszy w ostatnim tygodniu ciąży przez dootrzewnowe wprowadzenie 0,5 ml 1:100 zawiesiny wirusa *Coxsackie B₃*, zawierającej 10^8 dawek zakaźnych/g mózgu myszy. Grupa kontrolna otrzymywała 0,5 ml płynu Locka dootrzewnowo. Wirusa stwierdzano w pierwszym dniu po zakażeniu w trzustce, śledzionie, sercu, płucach, wątrobie, mózgu, krwi i kale. W tych narządach wykazywano wirusa przez 3 dni po zakażeniu, a w trzustce, sercu, mózgu i kale był stwierdzany jeszcze 6. dnia po zakażeniu. Przekazywanie wirusa płodom drogą łożyskową następowało w 1—3 dni po zakażeniu ciężarnej myszy. U płodów stwierdzano uogólnione zakażenie dotyczące serca, płuc, mózgu, wątroby, śledziony, trzustki, jelit

i łożyska. Noworodki mysie wykazywały zwiększoną śmiertelność w porównaniu z grupą kontrolną, zwłaszcza w pierwszych 7 dniach po porodzie, sięgającą 63% (w grupie kontrolnej 22,5%). Najwyższa śmiertelność płodów zakażonych matek miała miejsce w dniu porodu oraz w następnym dniu. Przeprowadzone badania eksperymentalne wyjaśniają rolę zakażeń enterowirusami *Coxsackie* grupy B w śmiertelności okołoporodowej noworodków ludzkich, urodzonych z matek zakażonych w ostatnim okresie ciąży.

A. Kulesza

CHOMIAKOW A. I.: *Przyczynę do sprawy udziału parenteralnego mechanizmu zakażenia w ogólnej liczbie zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby*, ŻMEI, 1967, 7, 28.

Próbowano określić udział parenteralnego mechanizmu zakażenia w ogólnej liczbie chorych na wirusowe zapalenie wątroby drogą porównań okresami rocznymi liczb wykonanych szczepień i testów skórnych i zapadalności na wzw. Porównywane wskaźniki w latach 1959—1964 w miastach i na wsi nie wykazywały zbieżności. Ustalano więc drogą szczegółowej analizy epidemiologicznej rolę szczepień i testów skórnych w parenteralnym wywoływaniu wzw u 747 chorych, w okresie 6 lat. U 7,2% tych chorych stwierdzono w okresie od 2 do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzw wykonanie szczepienia, bądź testu skórniego. Przy jednoczesnym braku jakichkolwiek kontaktów tych osób z chorymi na wzw uznano, że te zachorowania zostały wywołane parenteralnie. Średnia roczna zapadalność na wzw w tym okresie wynosiła 14,6 na 10 000, a zapadalność z powodu zachorowań, które powstały drogą parenteralną 1,1. Zapadalność na wzw przekazane parenteralnie wynosiła wśród dzieci poniżej 14 lat 1,6, a dorosłych 0,9 na 10 000, podczas gdy zapadalność ogólna wynosiła dla dzieci 27,4, a dla dorosłych 9,1 na 10 000. Autor wypropozował wniosek, że udział zachorowań powstałych drogą parenteralną w ogólnej liczbie zachorowań na wzw jest niewielki.

A. Kulesza

CHRAMOWA Ł. P.: *Wyniki badań nad wykrywaniem bezzóttaczkowych i bezobjawowych postaci wirusowego zapalenia wątroby w zakładach dziecięcych Nogińska*, ŻMEI, 1967, 7, 31.

W Nogińsku do 1965 roku rozpoznawano w 98% postaci zóttaczkowe wirusowego zapalenia wątroby. U dzieci występowało 74% ogólnej liczby rejestrowanych zachorowań, a najwyższą zapadalność notowano w wieku 3—6 lat i wynosiła ona 16,7 na 1000. Dzieci uczęszczające do zakładów dziecięcych wykazywały 4,5 razy wyższą zapadalność od dzieci nie zorganizowanych. Dla ograniczenia zachorowań w zakładach dziecięcych podjęto pracę, mającą na celu wykrywanie postaci bezzóttaczkowych. W ogniskach epidemicznych zakładów dziecięcych, po wykryciu pierwszego zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby, przeprowadzono dwukrotnie w ciągu tygodnia szczegółowe badania lekarskie kontaktów oraz pobierano dwukrotnie krew i badano poziom transaminazy i aldolazy. W wyniku tego postępowania rozpoznano w 1965 roku u 50,5% chorych na wzw postać bezzóttaczkową. Autorka sądzi, że w aktywnym wykrywaniu postaci bezzóttaczkowych wirusowego zapalenia wątroby w ogniskach epidemicznych, laboratoryjne metody badania poziomu transaminaz są efektywne, jeśli badania przeprowadza się co najmniej dwukrotnie w okresie kwarantanny. Stosowany sposób postępowania nie tylko poprawił w znacznym stopniu rozpoznawanie postaci bezzóttaczkowych wirusowego zapalenia wątroby, lecz wpłynął również na ograniczenie procesu epidemicznego.

A. Kulesza

STIEPANOW G. P., CHROMIECKAJA T. M., KAMIENSKIJ W. A., ZININA T. P., BAŁASZOWA A. G., NAROLINA E. S., KIRIEWA E. F., WAJSTICH M. A.: *O nieszkodliwości gamma globuliny przygotowanej z mieszaniny surowic, w skład której wchodzi surowice chorych na wirusowe zapalenie wątroby*, ŻMEI, 1967, 7, 34.

Instrukcja o zapobieganiu i zwalczaniu wirusowego zapalenia wątroby w ZSRR między innymi nie dopuszczała do użycia serii gamma globuliny, w skład których wchodziły surowice osób, które po oddaniu krwi zachorowały na wirusowe zapalenie wątroby. Serie te były używane tylko dla osób, które chorowały na wirusowe zapalenie wątroby, a w związku z tym ograniczeniem nie były one wykorzystywane w terminie ważności i ulegały zniszczeniu. Autorzy przeprowadzili badania epidemiologiczne w Woroneżu w 1964/1965 w grupie 11 573 dzieci w wieku od 1 do 8 lat, mające na celu ustalić ryzyko wywoływania wzw przez gamma globulinę. Stosowano dwie grupy preparatów, podając je co drugiemu dziecku w ilości 0,1 ml/kg wagi ciała. Grupa 5712 dzieci otrzymała gamma globulinę przygotowaną z mieszaniny surowic, w skład której wchodziły surowice kobiet, które w okresie od 4. do 12. dnia po oddaniu krwi zachorowały na wirusowe zapalenie wątroby. Grupę kontrolną stanowiło 5861 dzieci, które losowo otrzymały gamma globulinę pochodzącą z mieszaniny surowic ludzi zdrowych, którzy nie chorowali na wzv ani przed, ani po oddaniu krwi. Następnie obserwowano zachorowania na wzv w obydwu grupach w okresie rocznym. W grupie eksperymentalnej nie było zachorowań w okresie 4 miesięcy po poddaniu gamma globuliny, a zapadalność na wzv w obydwu grupach w okresie 7 miesięcy była jednakowa. Po okresie roku zapadalność w grupie eksperymentalnej wynosiła 2,28, a w grupie kontrolnej 2,90 na 1000.

Badania autorów wykazały nieszkodliwość gamma globuliny przygotowanej z mieszaniny surowic, w skład której wchodzi surowice chorych, bądź będących w okresie wylegania wirusowego zapalenia wątroby, i doprowadziły do zmiany obowiązujących dotąd przepisów odnośnie użycia gamma globuliny „żółtaczkowej” oraz pozwoliły na bardziej ekonomiczne użycie tego cennego preparatu.

A. Kulesza

CYBINA G. A., PORUBINOWSKAJA N. M., ZACHAROWA M. S.: *Wyizolowanie szczepów *M. pneumoniae* od chorych na zapalenie płuc*. ŻMEI, 1967, 8, 34.

Autorzy prowadzili badania bakteriologiczne i serologiczne u chorych na zapalenie płuc hospitalizowanych w szpitalach Moskwy w okresie od października 1965 do stycznia 1966 r. U 100 chorych wykonano posiewy bakteriologiczne, zaś u 77 próby serologiczne.

Wyizolowano 5 szczepów *Mycoplasma pneumoniae*. Kolonie pojawiły się na 7—9 dzień, były równomiernie ziarniste i dawały lizę krwinek czerwonych świnki morskiej. Szczepy *M. pneumoniae* wykazały cechy podobne do amerykańskiego szczepu FH.

W badaniach serologicznych 120 surowic od 77 chorych, przy użyciu odczynu wiązania dopełniacza z antygenem sporządzonym z wyizolowanych szczepów, wykryto przeciwciała wiążące dopełniacz w mianach wzrastających od 1:20 do 1:1280 w zależności od okresu choroby.

A. Adonajto

GRUDNIEW F. I.: *Nawroty psychozy po przebyciu tularemii*. Sow. Med. 1967, 8, 104.

Opracowanie obejmujące 432 przypadki tularemii — w okresie od 1948 r. do 1962 — zostało przeprowadzone na materiale Kliniki Chorób Zakaźnych oraz Wojewódzkiego Psychoneurologicznego Szpitala Klinicznego w mieście Omsku. Nawroty choroby obserwowano u 47 osób (10,9%); wśród nich było 20 mężczyzn i 27 kobiet. W wieku poniżej 20 lat było 19 chorych. Postać dymieniczą tularemii przeżyło 19 osób, wrzodząco-dymieniczą — 15 osób, anginowo-dymieniczą — 9, oczno-dymieniczą — 2, postać płucną 1 osoba i postać durową 1 osoba. Postacie nawrotowe tularemii obserwowano w przypadkach, w których węzły limfatyczne mogły stanowić miejsce przeżycia zarazków. Nawroty tularemii po pierwszym klinicznym wyzdrowieniu następowały w okresie od kilku dni do 12 lat, ale najczęściej były obserwowane od 6 dni do 6 miesięcy (u 20 chorych) i od 6 mies., do 1 roku (u 13 chorych). W niektórych przypadkach nawroty powtarzały się 3-4 krotnie. W jednym przypadku ciężkiego przebiegu tularemii z psychozą i zapaleniem mózgu nastąpiły 3 nawroty w okresie 4 lat, z coraz bardziej narastającymi psycho-neurologicznymi objawami.

Przebieg tularemii w okresie nawrotów jest przeważnie lżejszy i krótszy niż pierwsze zachorowanie. Przy nawrotach tularemii, tak samo jak i w ostrym okresie choroby, można obserwować najrozmaitsze neuropsychiczne i somatyczne powikłania. Autor stwierdził astenię u 17 chorych, stan asteniczno-depresyjny u 2 chorych, asteniczno-adynamiczny u 2 chorych, ponadto w pojedynczych przypadkach amencję, stany majaczeniowe, nerwobóle, zapalenie nerwu słuchowego z utratą słuchu i inne. W dwóch przypadkach nawrotowej tularemii z ciężkimi zaburzeniami psychotycznymi i zapaleniem mózgu choroba zakończyła się otępieniem umysłowym typu organicznego.

Z powikłań somatycznych w okresie nawrotów obserwowano odoskrzelowe zapalenie płuc, zapalenie węzłów chłonnych przyoskrzelowych, nieżyt nosa, anginę, chroniczne zapalenie krtani, zapalenie uszu, zapalenia wielostawowe.

Stwierdzono zależność między ciężkością przebiegu tularemii a okresem wystąpienia nawrotów: im później następuje nawrót, tym lżej i krócej przebiega choroba, tym rzadziej obserwuje się powikłania.

A. Adonajło

RAJKIEWICZ N. P., CHARITONOW I. B., KALININ S. A.: *O klinice i leczeniu bąblowicy wątroby z przerwaniem się torebki do dróg żółciowych*, Sow. Med., 1967, 8, 112.

Autorzy przedstawiają 3 przypadki bąblowicy u ludzi z przerwaniem się torbieli bąblowcowych do przewodów żółciowych. W jednym przypadku rozpoznanie było postawione jeszcze przed operacją. Drugi przypadek został rozpoznany dopiero w czasie operacji, którą rozpoczęto przy objawach ostrego zapalenia woreczka żółciowego; jednakże ze względu na usadowienie się torbieli bąblowcowych na tylnodolnej powierzchni prawego płata wątroby nie udało się dokonać ich usunięcia. W trzecim przypadku bąblowica wątroby nie została rozpoznana nawet w czasie operacji, ponieważ torbiel znajdowała się w centralnej części wątroby, a zawartość dróg żółciowych zupełnie nie przypominała zawartości torbieli bąblowcowych i nie nasuwała podejrzeń w kierunku bąblowca. Dopiero badanie galaretowatej substancji o zielonkawym zabarwieniu wydobytej podczas operacji z dwunastnicy, wykazało obecność haczyków bąblowcowych. Autorzy wskazują na trudności diagnostyczne tego rodzaju bąblowicy.

A. Adonajło

MILLECK J.: *Działanie ochronne błony komórkowej i cytoplazmy pałeczki Bordetella pertussis*. Ztschr. f. Immunitätsf., Allergie und Klin. Immunol., 1967, 133, 2, 126.

W doświadczeniach na myszach autor stwierdził, że zarówno błona komórkowa, jak i cytoplazma pałeczki *B. pertussis* mają udział w działaniu ochronnym przeciw zakażeniu szczepami pałeczek krztuśca. Zadziałanie na błonę komórkową tripsyną wywołało silną utratę jej aktywności. Przy pomocy ekstrakcji z dezoksycholetem udało się oddzielić część antygeny ochronnego od błony komórkowej.

A. Adonajto

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

- M. Witoszka: Nosicielstwo gronkowców wśród personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i pomocniczego (Nr 22, str. 829).
- L. Gruszecki, J. Kondrat, J. Jerzmanowski, Cz. Zwierz: Ropnie wątroby w przebiegu amebiazy (Nr 23, str. 879).
- D. Serafińska, D. Bukowska, W. Zientkiewicz: Badania zależności między liczbą drobnoustrojów na powierzchni ziarniny, a stopniem przyjęcia się przeszczepów skóry w oparzeniach (Nr 24—25, str. 927).
- D. Serafińska, D. Bukowska, W. Zientkiewicz: Wrażliwość na antybiotyki drobnoustrojów wyhodowanych u chorych oparzonych, leczonych w latach 1962—1965 (Nr 24—25, str. 929).
- Z. Tyszkiewicz, I. Brągiel: Ilościowa ocena bakteriomoczu i jej znaczenie diagnostyczne (Nr 27, str. 1035).
- T. Walter: Zwalczanie nosicielstwa pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych ampicyliną (Nr 27, str. 1047).
- B. Hadydóń: Udział grasicy w kształtowaniu odczynowości immunologicznej ustroju (Nr 29, str. 1125).
- K. Markiewicz: O możliwości szkodliwego oddziaływania tworzyw sztucznych na zdrowie (Nr 30, str. 1167).
- Z. Schiffer: Biometeorologia w służbie człowieka (Nr 30, str. 1170).
- M. Fijałka: Wpływ furadantyny na pałeczki Gram-ujemne wyhodowane z dróg moczowych (Nr 31, str. 1201).
- M. Wekselberg: Przypadek bilharcjazy układu moczowego (Nr 31, str. 1203).
- J. Białkowska: Krytyczna ocena przydatności posiewów zawartości dwunastnicy oraz antybiogramów w rozpoznawaniu różnicowym i leczeniu przeciwbakteryjnym zapalenia dróg żółciowych (Nr 32, str. 1228).
- J. Białkowska: Antybiotyki i sulfonamidy w leczeniu ostrego zapalenia dróg żółciowych (Nr 32, str. 1240).
- J. Galiński, B. Żelewska: *Endocarditis lenta* wywołane przez *Staphylococcus lactis* (Nr 33, str. 1282).
- K. Rowiński: Współczesne problemy deontologii lekarskiej (Nr 33, str. 1285).
- V. Vortel, A. Fingerland: Śmiertelny przypadek cspy wietrznej w przebiegu blazeczki u 6-letniego chłopca leczonego prednisonem (Nr 34, str. 1323).
- T. Kielanowski: Deontologia — zaniedbana dyscyplina lekarska (Nr 34, str. 1325).
- D. Rożyńska: Rola badań genetycznych we współczesnej medycynie (Nr 35, str. 1338).
- Z. Hannicki: O stanach niedoboru odpornościowego (Nr 37, str. 1393).
- Z. Askanas, St. Czerwińska, D. Liszewska, E. Michalski, S. Rudnicki, S. Rywik, K. Śli-dziewski: Metoda epidemiologiczna wstępnego określenia chorobowości i zapadalności na chorobę wieńcową, w oparciu o dane ankiety i ekg (Nr 37, str. 1395).
- M. D. Książkiewicz-Szapiro: Zespół enteropatii wysiękowej w świetle współczesnych poglądów (Nr 37, str. 1423).
- W. Szmunn: Problemy epidemiologii wirusowego zapalenia wątroby (Nr 38, str. 1433).

- A. Brzecki, R. Eecher, W. Oszczak: Obraz elektroforetyczny białek płynu mózgowo-rdzeniowego w gruźliczym zapaleniu opon i mózgu (Nr 38, str. 1435).
- T. Koszarowski, H. Gadomska, B. Warda, Z. Drożdżewska: Badania zachorowalności na nowotwory złośliwe w Polsce i w wybranych terenach (Nr 39, str. 1473).
- J. Towpik: Nowe związki penicyliny półsyntetycznej i ich przydatność kliniczna (Nr 39, str. 1493).
- J. Towpik: Aktualne problemy zwalczania chorób wenerycznych i krętkowic w świetle danych Światowej Organizacji Zdrowia (Nr 40, str. 1513).
- H. Foznańska: Zachowanie się fruktozy i fosforu nieorganicznego w krwi po doustnym obciążeniu sacharozą, jako wskaźnik przemiany fruktozy. Zaburzenia przemiany fruktozy u osób po przebytych zapaleniu wątroby (Nr 40, str. 1521).
- Z. Jaśniewicz: Stary skuteczny zabieg lekarski, czyli słów kilka o sztucznym oddychaniu „usta-usta”, „usta-nos”.
- W. Szmuncs, M. Bierut, T. Franczak, H. Gawronowa, Cz. Horoch, K. Kornas, I. Mierzejewska, E. Szymanek, Z. Słąski, H. Żochowska: Wstępne wyniki badań na i zastosowaniem próby śródskórnej z globuliną gamma w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 44, str. 1679).
- R. Stempień, E. Schmidt, L. Tomaszewski: Badania nad wydalaniem z moczem kwaśnych mukopolisacharydów w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby i ich znaczenie kliniczne (Nr 44, str. 1686).
- W. Wróblewski, J. Wojskiewicz, J. Sobolowa, K. Stopczyk: Metronidazol „Pofla” w leczeniu wielkouśca jelitowego (lambliasis) u dzieci (Nr 44, str. 1693).
- B. Śliwiński: Wpływ enkortonu na ciśnienie żyłne w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 44, str. 1695).
- Praca zespołowa: Zakażenie ran operacyjnych w szpitalach regionu krakowskiego (Nr 46, str. 1756).
- J. Borowski, M. Lachmajer, J. Galiński: Mikrobiologiczne badania nad nową penicyliną o szerokim zakresie działania (penbrytyna) (Nr 47, str. 1802).
- J. Wysocki: Wpływ kortykoidów na aktywność aminotransferazy asparaginowej i alaninowej w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 49, str. 1880).
- J. Wysocki: Wpływ kortykoidów na aktywność aldolazy w surowicy krwi w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 50, str. 1917).
- T. Felc: Gospodarka wapnicwo-fosforowa w kamicy i zakażeniu dróg moczowych (Nr 50, str. 1919).
- K. Pawłowski, W. Balasz: Nagły zgon po próbie uczuleniowej na penicylinę (Nr 50, str. 1940).
- J. Szczygielska, I. Modzelewska, M. Blaszyńska, H. Doleżko, M. Wysocka-Jabłońska, Z. Hencner, E. Małczyńska: Wirusologiczne i serologiczne badania w pneumo- -adeno i meningopatiach u dzieci (Nr 51, str. 1957).
- H. Imielińska, T. Skibińska-Radzikowska, E. Zawistowska: Niektóre zagadnienia kliniczne włośnicy (Nr 51, str. 1969).
- A. Bergiel, J. Fabianowski: Mononukleoza zakaźna i wirusowe zapalenie wątroby w świetle spostrzeganych przypadków (Nr 51, str. 1970).
- I. Zgórnjak-Nowosielska: *Mycoplasma pneumoniae* w zakażeniach człowieka (Nr 51, str. 1979).
- J. Ruszel: Badania audiometryczne w przebiegu włośnicy (Nr 52, str. 1999).
- S. Kędrowa: Pancytopenia po wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 52, str. 2018).

KOMUNIKAT I

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych i Komitet Organizacyjny zawiadamiają, że we wrześniu 1969 roku odbędzie się w Łodzi V Zjazd Naukowy Towarzystwa.

Tematy Zjazdu:

1. Odczyny narządowo-układowe z patomorfozą w chorobach zakaźnych.
2. Zakaźne zespoły biegunkowe.
3. Epidemiologia środowiska pracy.

Obrazy Zjazdu trwać będą 3 dni.

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/3 — Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM.

Przewodniczący Zarządu Głównego
Polskiego Tow. Epidem. i Lek. Chor. Zak.
(—) Prof. dr med. *Piotr Eoroń*

Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego
V Zjazdu Naukowego PTE i LCHZ
(—) Prof. dr med. *Jan Chrzanowski*

СОДЕРЖАНИЕ

А. Лапшевич: Состояние нейрогормональной реактивности кровеносных сосудов кролика в течение ботулизма	1
Б. Мигдальска-Кассурова, Л. Бабюх: Случай ботулизма, вызванный ботулическим токсином типа Е	11
А. Кулеша, М. Кацпжак, А. Козьминска, М. Краевска, Т. Родкевич, Л. Твардовска, К. Вагнер, Г. Валюшкевич: Оценка эффективности предсезонного применения гаммаглобулина в вирусном гепатите	17
В. Магдзик: Смертельные исходы инфекционного гепатита, цирроза печени и подострой атрофии (желтой атрофии) печени в Польше в 1959—1965 гг. Сообщение I.	23
Д. Имбс, К. Карлович, Т. Оныщук: Псевдодифтерийный конъюнктивит, вызван типом 3 аденовируса	37
З. Ануш: Эпидемиологическая ситуация лептоспирозов в мире с особым учетом Польши за 1960—1966 гг.	45
М. Насиловска: Частота появления агглютининов для штаммов <i>Leptospira lublin</i> и <i>Leptospira semaranga</i> в сыворотках больных, подозрительных по лептоспирозу	51
Н. Тайлор, Т. Г. Бенцианова: Содержание Ви Антигена в противотифозных вакцинах испитанных в эпидемиологических опытах в 1961 г. в СССР	57
Ф. Рабчиньска: Исследование пригодности эталонного препарата для обозначения относительной иммуногенной силы тифозной вакцины	71
Д. Серокова: Размещение энзоотических очагов бешенства диких животных в Польше	79
Я. Бубр, Е. Кухарчик: Влияние индивидуальных свойств и характера процедур на частоту инфицирования послеоперационных ран	89
Т. Вуйтяк, Е. Швабе, Е. Яблковска, А. Яжбор: Динамика уровня пропердина у детей больных скарлатиной, протекающей с повреждением и без повреждения сердечной мышцы	97
К. Улевич, П. Михневски, А. Кунсрт: Исследования по носительству палочек семейства <i>Enterobacteriaceae</i> у членистоногих <i>Phylodromia Germanica</i> L. найденных на судах	105
Г. Кживицка, Б. Божинска-Левкович: Чувствительность некоторых штаммов <i>Salmonella enteritidis</i> к дезинфекционным средствам	113
З. Войтяк: Применение лаурилобромпиридина в импрегнации больничного белья	117
М. Билек, И. Кениг, Р. Лютынски: Вирусологические исследования сточных вод	123
Е. Сташевски: Смертность от рака легких в Польше а курение табака и загрязнение атмосферного воздуха	131
Я. Цывицки, С. Михович: Случай коровьей оспы у доярки	139
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	141

CONTENTS

A. Łapszewicz: Neurohormonal reactivity of the blood vessels in rabbits poisoned with botulinum toxin	1
B. Migdalska-Kassurowa, L. Babiuch: On several cases of poisoning caused by type E botulinum toxin	11
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 the prevention of viral hepatitis	17
W. Magdzik: Deaths from infectious hepatitis, hepatic cirrhosis and acute and subacute necrosis (yellow atrophy) of the liver in Poland in the years 1959—1965. First Report	23
D. Imbs, K. Karłowicz, T. Onyszczuk: Pseudodiphtheritic conjunctivitis caused by type 3 adenovirus	37
Z. Anusz: The epidemiologic situation of leptospiroses in the world, with special reference to Poland in the years 1960—66	45
M. Nasilowska: The frequency of occurrence of agglutinins for the <i>Leptospira lublin</i> and <i>Leptospira semaranga</i> strains in the sera of patients suspected of having leptospirosis	51
A. Taylor, T. G. Bencjanowa: Vi antigen content in typhoid vaccines used for the controlled field trials in 1961, in the USSR	57
F. Rabczyńska: Evaluation of the reference preparation for the determination of relative potency of typhoid vaccines	71
D. Serokowa: The distribution of stationary foci of rabies in wild animals in Poland	79
J. Bóbr, J. Kucharczyk: The influence of individual characteristics and operative procedures on the frequency of infected operative wounds	86
T. Wójciak, E. Szwabe, E. Jabłkowska, A. Jaźbor: Dynamics of properdin levels in scarlet fever in children with or without myocardial damage	97
K. Ulewicz, P. Michniewski, A. Kunert: Studies on the transmission of <i>Enterobacteriaceae</i> bacilli by the arthropod <i>Phylodromia germanica</i> L. on ships	105
H. Krzywicka, B. Borzyńska-Lewkowicz: Sensitivity of <i>Salmonella enteritidis</i> strains to disinfecting agents	113
T. Wójciak: The use of laurylpyridinium bromide for impregnation of hospital linen	117
M. Bilek, I. Kenig, R. Lutyński: Virologic examination of sewage	123
J. Staszewski: Lung cancer mortality, smoking and atmospheric pollution in Poland	131
J. Cywicki, S. Michowicz: A case of vaccinia in a cow milker	139
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	141

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. Worceła 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 1-6-100024.

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

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

50
ROK PRACY
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY

2

1/2
TOM XXII

WARSZAWA

ROK 1968

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXII

1968

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

A. Gałązka: Swoiste zapobieganie tężcowi	157
A. Kulesza: Wpływ masowych doustnych szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną <i>poliomyelitis</i> w Polsce	173
A. Adonajło: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce	189
B. Kassur, J. Januszkiewicz: Zasady podziału klinicznego włośnicy	203
H. Horbowska, H. Wielopolska: Badania wirusologiczne i serologiczne prowadzone w kierunku wirusów grypy w latach 1964—1967 w Warszawie	209
Z. Kurdziel: Nosicielstwo gronkowców koagulazododatnich u pracowników pionu spożywczego	217
W. Magdzik: Zgony z powodu zakaźnego zapalenia wątroby, marskości wątroby, ostrej i podostrej martwicy, (żółtego zaniku) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Doniesienie II	222
J. Sowa, K. Zasowska: Przydatność testu Acholest w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	237
R. Stempień, D. Kamińska, Z. Adamczewski, E. Niedzielska: Ilościowe oznaczanie metodą izotopową traconej krwi przez przewód pokarmowy w durze brzuszny	243
D. Serokowa: Sytuacja epidemiologiczna wścieklizny w Polsce w latach 1965—1966	247

DONIESIENIA Z TERENU

B. Jaroszyńska-Weinberger, A. Słubicka: Dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w jednym środowisku wywołane przez dwoinkę <i>Neisseria flavescens</i>	257
B. Migdańska-Kassurova: Zatrucie jadem kielbasianym u osobnika z durem brzuszny	261
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	264
OCENY	172
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	269

Artur Gałazka

SWOISTE ZAPOBIEGANIE TĘŻCOWI

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

Autor przedstawia wyniki kilkuletnich badań nad epidemiologią tężca w Polsce oraz nad zmianami w sytuacji epidemiologicznej tężca po 6 latach zapobiegawczych szczepień przeciw tężcowym wśród dzieci, jak również wyniki badań nad oceną skuteczności czynnego i biernego uodporniania przeciw tężcowi.

Opracowanie to stanowi streszczenie rozprawy habilitacyjnej przedstawionej Radzie Naukowej PZH. Praca oryginalna jest dostępna w Bibliotece PZH.

CZĘŚĆ EPIDEMIOLOGICZNA

Tęzec stanowi poważny problem epidemiologiczny przede wszystkim w krajach leżących w pasie równikowym i podzwrotnikowym (4), gdzie na sytuację epidemiologiczną rzutuje niedostateczny rozwój gospodarczy, czynniki socjalne i klimatyczne, jak również zasięg i jakość usług służby zdrowia.

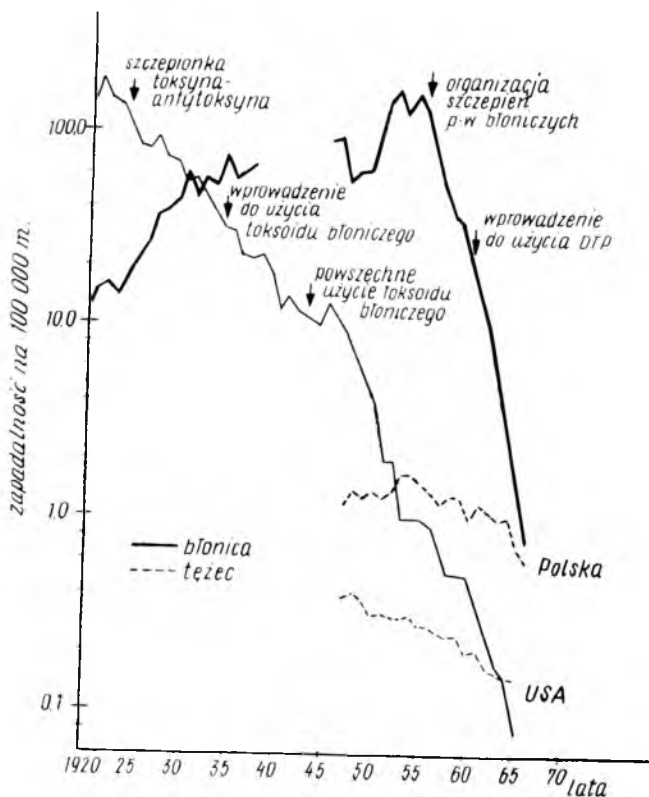
Zwalczanie tężca nawet w krajach rozwiniętych gospodarczo i posiadających zorganizowaną służbę zdrowia nie jest łatwe. Stosowane od przeszło 40 lat profilaktyczne podawanie antytoksyny tężcowej u osób zranionych w małym tylko stopniu wpłynęło na obniżenie zapadalności i umieralności z powodu tężca.

W latach 1950—1960 w różnych krajach zaczęto stosować systematycznie czynne uodpornienie przeciw tężcowi różnych grup ludności.

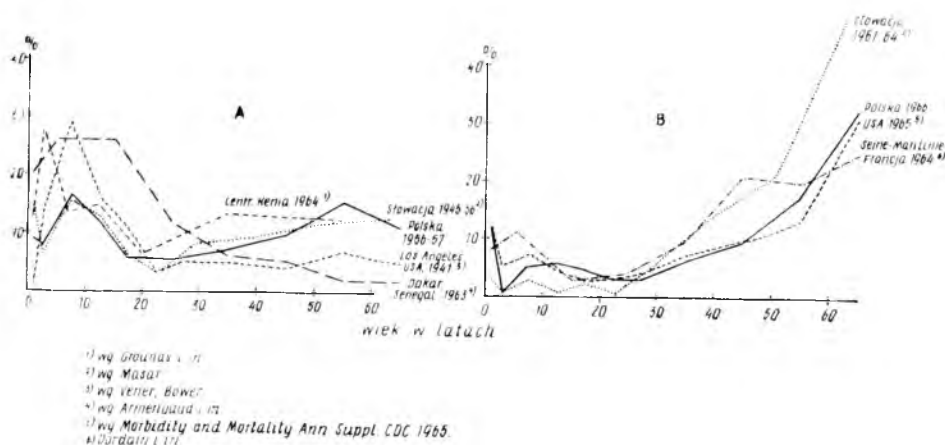
Z rycin 1 widać bardzo dynamiczne zmniejszanie się zapadalności na błonicę w Polsce i USA, w przeciwieństwie do powolnego zmniejszania się zapadalności na tężec. Częściowym wytłumaczeniem tego faktu może być różnica w epidemiologii tych dwu jednostek chorobowych. W przypadku błonicy czynne uodpornienie pewnej części populacji najbardziej dotychczas narażonej na ryzyko zachorowania powoduje nie tylko zmniejszenie się liczby chorych, ale eliminuje również źródła rozsiewu zarazki i ogranicza tym samym krążenie zarazki nawet wśród nieuodpornionej części populacji. W przypadku tężca efekt szczepień ochronnych może być widoczny tylko w tej części ludności, którą poddano szczepieniom przeciw tężcowi, a nieuodpornieni są nadal narażeni na ryzyko zachorowania, w stosunku proporcjonalnym do ryzyka uszkodzenia powłok skórnych i zanieczyszczenia ran zardnikami tężca.

Należałoby się więc spodziewać, że w krajach, gdzie stosuje się masowe szczepienia przeciw tężcowi w określonych grupach wieku, zapadalność i umieralność z powodu tężca w tych właśnie grupach powinny ulec wyraźnemu zmniejszeniu.

Na rycinach 2 i 3 przedstawiono podział zachorowań na tężec według wieku w kilku krajach przed i po rozpoczęciu masowych szczepień prze-



Ryc. 1. Błonica i tężec w Polsce i USA. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

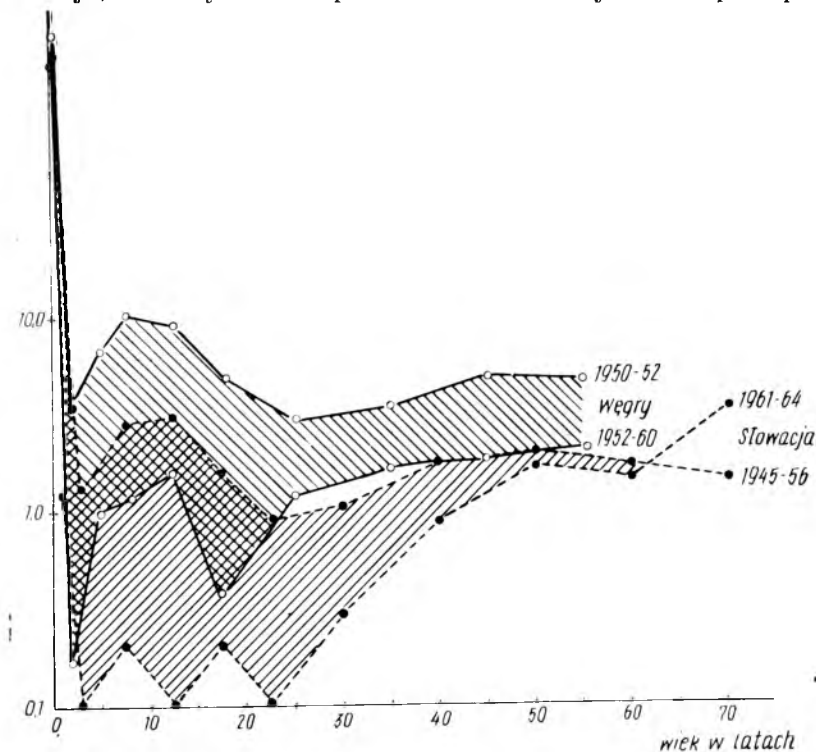


Ryc. 2. Tężec w niektórych krajach świata przed (A) i po (B) rozpoczęciu masowych szczepień przeciwtężcowych. Rozkład zachorowań wg wieku w procentach

ciw tężcowi. Z rycin tych, jak i z innych doniesień wynika, że wprowadzenie szczepień ochronnych, stosowanych przeważnie wśród dzieci, spowodowało wyraźne zmniejszenie się zapadalności z powodu tężca w grupach objętych szczepieniami.

Uproszczeniem byłoby wiązanie poprawy sytuacji epidemiologicznej tylko ze stosowaniem toksoidu tężcowego w masowych szczepieniach ochronnych.

Poprawa warunków życia, zmiany w strukturze socjalno-ekonomicznej, jak i objęcie opieką medyczną dużych części społeczeństwa z pewnością mają duży wpływ na zmiany w sytuacji epidemiologicznej tężca. Przykładem kraju, w którym bez wprowadzenia masowych szczepień przeciw

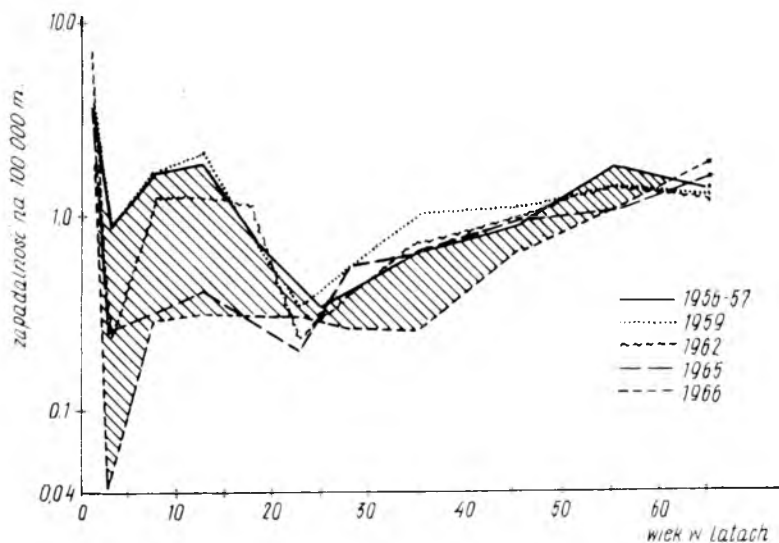


Ryc. 3. Tężec w Słowacji (wg Masar) i na Morawach (wg Kubiny i in.) Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku przed i po rozpoczęciu masowych szczepień przeciw tężcowi

tężcowi doszło do wyraźnego zmniejszenia się umieralności z powodu tężca w następstwie poprawy opieki poporodowej nad noworodkami i polepszenia się ogólnych warunków ekonomicznych jest Japonia.

W Polsce do roku 1964 zapadalność na tężec nie uległa wyraźnym zmianom, a dopiero w 1965 r. zanotowano wyraźniejszy spadek zapadalności. Tempo tego spadku uległo jednak zahamowaniu w 1966 r. Mimo nieznacznych zmian ogólnej zapadalności na tężec w kraju, widoczne są wyraźne zmiany zapadalności w tych grupach wieku (ryc. 4 i tab. I), w których najszerzej prowadzi się szczepienia, można więc je wiązać z wpływem szczepień ochronnych (11).

Likwidacja zachorowań na tężec w Polsce wymagałaby uodpornienia drogą szczepień całej populacji. Postulat taki jest trudny do zrealizowania, jednak coraz szerzej prowadzone szczepienia przeciw tężcowi w młodych grupach ludności i dalsze wysiłki mające na celu uodpornienie możliwie dużej części dorosłych i starszych ludzi stwarzają możliwość stopniowego opanowania tężca oraz oparcia profilaktyki tężca



Ryc. 4. Tęzec w Polsce w latach 1956—1966. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku

Tabela I

Tęzec w Polsce w latach 1956—1966. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku

Grupy wieku (lata)	1956—1957*	1959**	1962	1965	1966	Wielokrotność spadku zapadalności w latach 1956—1966
<1	3,57 ¹	4,05 ¹	7,17 ¹	3,47 ¹	4,20 ¹	bez zmian
1—4	0,86	0,90	0,24	0,26	0,04	21,5
5—9	1,62	1,68	1,24	0,31	0,29	5,6
10—14	1,86	2,12	1,26	0,40	0,31	6,0
15—19	0,77	0,76	1,11	0,28	0,31	2,5
20—24	0,34	0,34	0,24	0,21	0,31	} bez zmian
25—29		0,53	0,39	0,54	0,27	
30—39	0,66	1,01	0,71	0,67	0,26	2,5
40—49	0,89	1,11	0,97	0,90	0,57	bez zmian
50—59	1,83	1,43	1,45	1,07	1,07	1,7
>60	1,49	1,32	1,29	1,67	1,85	bez zmian
Razem	1,13	1,22	1,07	0,73	0,62	1,8

* wg Kukiza i Mikulskiego

** wg Mikulskiego

¹ na 100 000 żywo urodzonych

u osób zranionych na czynnym uodpornieniu. Systematyczne szczepienia powinny być prowadzone szczególnie energicznie wśród wiejskiej ludności województw południowych, gdzie ciągle jeszcze notuje się wysoką zapadalność na tęzec (11).

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Pomiar stężenia przeciwciał tężcowych
w surowicy ludzkiej

Mimo rozbieżnych opinii na temat sposobu szerzenia się toksyny tężcowej w ustroju jak i sposobu jej działania, powszechnie uważa się, że obecność antytoksyny tężcowej w ustroju, szczególnie antytoksyny wyprodukowanej czynnie przez organizm może skutecznie chronić przed zachorowaniem na tężec. Pomiar przeciwciał tężcowych w krwi ma dlatego duże znaczenie w określaniu skuteczności szczepień przeciw tężcowi u ludzi, czy w badaniu czasu trwania czynnej, względnie biernej odporności przeciw tężcowej.

Badanie obecności i stężenia przeciwciał w krwi uodpornionych ludzi lub zwierząt przeprowadza się przy pomocy biologicznych metod na zwierzętach, a metody te są pracochłonne i kosztowne.

Boyden (3) doniósł o możliwości uczulenia taniowanych, baranich krwinek czerwonych przy pomocy białkowych preparatów, a krwinki w ten sposób przygotowane były aglutynowane przez homologiczne antysurowice. Obserwacja ta została wkrótce potwierdzona przez innych autorów, którzy do uczulenia krwinek używali różnych antygenów, a w tym toksoidu tężcowego i błoniczego (cyt. wg 12).

W celu stwierdzenia przydatności metody biernej hemaglutynacji do określania grupowej odporności przeciw tężcowej u ludzi, przeprowadzono porównawcze badania przeciwciał tężcowych w surowicach 159 dzieci przy pomocy metody biernej hemaglutynacji i metody biologicznej na zwierzętach według Ipsena. Metodyczne szczegóły odczynu biernej hemaglutynacji podano w oryginalnej pracy i w poprzednich doniesieniach (12, 13).

Stwierdzono znaczną trwałość krwinek konserwowanych formaliną i dużą powtarzalność i czułość metody biernej hemaglutynacji. Swoistość wyników uzyskanych tą metodą zależy w dużej mierze od wyboru odpowiednio oczyszczonego antygeny do uczulania krwinek. Wyliczone równanie regresji, opisujące zależność między dwiema metodami pomiaru przeciwciał pozwala z wystarczającą dla celów epidemiologicznych dokładnością przewidywać średnie miano neutralizacyjne dla grupy surowic na podstawie średniego miana hemaglutynacyjnego (tab. II). Mimo wysokiej korelacji między mianami przeciwciał oznaczonych metodą hemaglutynacji i metodą biologiczną obserwowano znaczne różnice między wynikami tych dwu oznaczeń w poszczególnych surowicach.

Badania te wykazały, że metoda biernej hemaglutynacji jest użytecznym testem dla oceny grupowej odporności przeciw tężcowej, ale ocena poziomu przeciwciał tężcowych w poszczególnych próbkach surowicy winna być rozpatrywana bardzo ostrożnie.

Czynna odporność przeciw tężcowa

Narastanie odporności przeciw tężcowej w cyklu czynnego uodporniania.

Odpowiedź organizmu na wstrzyknięcie toksoidu tężcowego jest podobna w ogólnych zarysach do odpowiedzi na inne białkowe antygeny (6, 7, 17). Pierwszą serologiczną odpowiedzią na antygen białkowy jest tworzenie się dużych makroglobulin ze stałą sedymentacji około 19 S,

Tabela II

Porównanie średnich mian przeciwciał tężcowych określonych metoda biernej hemaglutynacji, metodą biologiczną wg Ipsena, i obliczonych na podstawie równania regresji

Metoda biernej hemaglutynacji		Równanie regresji $Y=0,256 + 0,75 \cdot x$	Metoda Ipsena	
Liczba badanych surowic	średnia geom. (JA/ml)	średnia geometr. (JA ml)	liczba badanych surowic	średnia geometr. JA ml)
21 ¹⁾	0,67	0,26	19	0,27
20 ¹⁾	0,38	0,13	19	0,11
19 ²⁾	7,30	6,30	18	6,00
20 ²⁾	7,50	6,60	20	8,70

¹ Surowice dzieci szczepionych 1 rok temu dwoma dawkami szczepionki błoniczo-tężcowo-durowej.

² Surowice dzieci szczepionych 11 dni temu dawką przypominającą szczepionki błoniczo-tężcowo-durowej.

zwanych obecnie gamma-M globuliną lub IgM. Tworzenie się tych przeciwciał trwa kilka dni i zanika tak szybko jak się pojawiło. Jeżeli antygenowy bodziec był wystarczający, pojawia się następnie inne, mniejsze przeciwciało ze stałą sedymentacji 7 S, zwane gamma-G globuliną lub IgG.

Gdy antygen białkowy został zastosowany w wystarczającej ilości aby mogły powstać przeciwciała IgG, reaktywność ustroju na ten antygen ulegnie zmianie tak, że następna dawka antygeny spowoduje powstanie przeciwciał zawierających prawie całkowicie przeciwciała IgG, a maksymalne stężenie przeciwciał będzie większe i pojawią się one wcześniej niż w pierwotnej odpowiedzi. Stężenie przeciwciał po osiągnięciu maksymalnego miana znacznie zmniejsza się, pozostając jednak na wyższym poziomie niż przed podaniem drugiej dawki antygeny.

Na rycinie 5 przedstawiono narastanie odporności przeciwtężcowej w trakcie podstawowego szczepienia grupy dzieci szkolnych (wg 1) i 3 dorosłych osób szczepionką durowo-rzekomo-durową skojarzoną z płynnym toksoidem tężcowym. Dwie dorosłe osoby zostały dodatkowo zaszczepione po raz czwarty po upływie 10 miesięcy od trzeciej dawki.

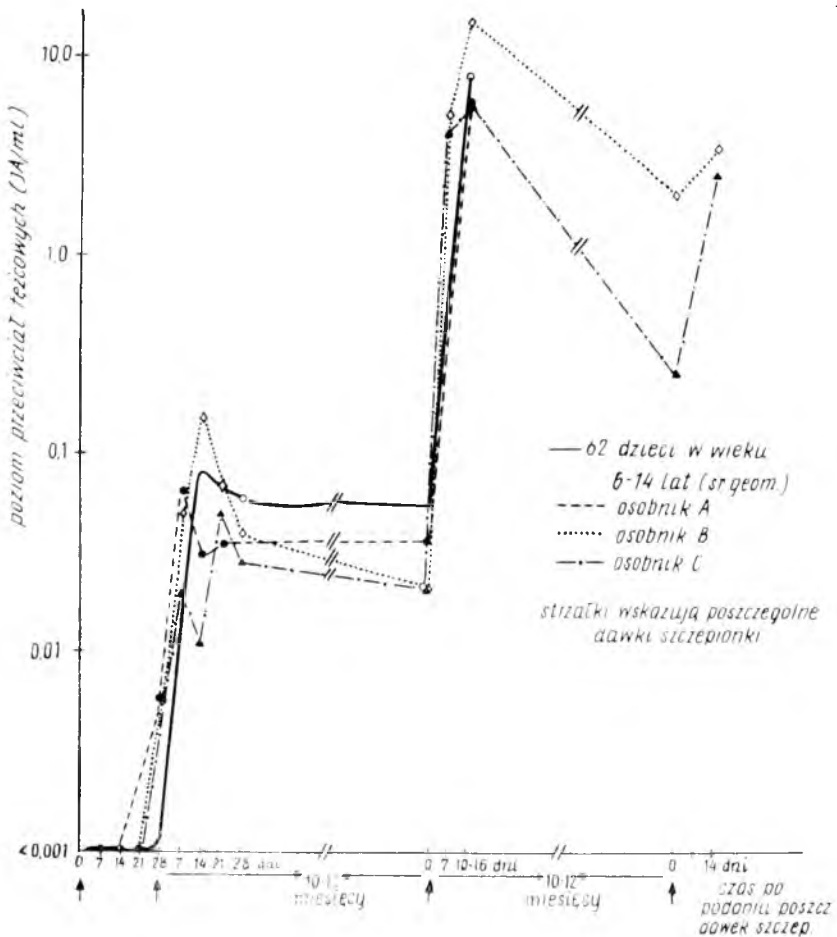
Pierwsza dawka szczepionki nie spowodowała u większości dzieci wymierzalnych metodą biologiczną przeciwciał tężcowych. Po drugiej dawce rozpoczął się umiarkowany wzrost przeciwciał (tab. III grupa B), a u 30% badanych dzieci odporność przeciwtężcowa była wyraźnie zaznaczona. Nabyta w ten sposób pierwotna odporność okazała się dość trwała, gdyż po upływie 10 miesięcy nie notowano spadku średniego miana ani wzrostu odsetka nieuodpornionych dzieci (tab. IV, grupa B). Trzecia dawka zastosowana po upływie 10 miesięcy spowodowała typową odpowiedź przypominającą, charakteryzującą się obfitą i szybką produkcją przeciwciał (tab. IV, ryc. 5).

Podobne obserwacje poczyniono przy szczepieniu dzieci skojarzoną szczepionką błoniczo-tężcowo-durową (13).

Tabela III
Wyniki pierwotnego uodporniania dzieci przeciwko tężcowi*

Grupa	Rodzaj szczepionki	Dawka toksoidu tężcowego (odstęp między dawkami 1 mies.)	Wiek dzieci (lata)	Liczba badanych	Odporność przeciwtężcowa badana 1 miesiąc po ostatniej dawce		
					średnia geometr. (JA ml)	% dzieci z poziomem przeciwciał tężcowych	
						<0,01	>0,1
A ¹⁾	DTP, płynna 1 ml = 30 Lf Di 10 Lf Te 20 mld Pe	3 × 10 Lf	3 mies. — 2 l.	42	0,99	0	95,2
B ²⁾	Ty (endodur) — Te, płynna 1 ml = 12 Lf Te	2 × 12 Lf	6—14	68	0,06	10,6	34,5
C ³⁾	DT adsorbowana 1 ml = 60 Lf Di 20 Lf Te	7 i 4 Lf	7—14	23	0,10	8,7	73,9
D ³⁾	DT adsorbowana 1 ml = 2 Lf Di 10 Lf Te	2 × 10 Lf	7—14	21	0,10	0	52,4
E ³⁾	DT adsorbowana 1 ml = 10 Lf Di 10 Bu Te	2 × 5 BU	7—14	30	0,13	0	66,6
		2 × 10 BU	7—14	32	0,12	0	62,5
F ³⁾	DT adsorbowana 1 ml = 12,5 Lt Di 10 Bu Te	2 × 5 BU	7—14	27	0,05	3,7	29,6
		2 × 10 BU	7—14	30	0,05	3,3	30,0
G ⁴⁾	Di-Te-Ty 1 ml = 25 Lf Di płynna 20 EU Te adsorb. 1 mld Ty	2 × 10 BU	7—14	16	0,07	6,0	44,4
		2 × 10 BU	7—14	16	0,11	12,0	75,5

* oznaczenie poziomu przeciwciał przeprowadzono metodą Ipsena
¹ wg (8); ² wg (1); ³ wg (10); ⁴ wg (13)



Ryc. 5. Pierwotna i wtórna odpowiedź po szczepieniu przeciw tężcowi

Tabela IV
Wyniki podstawowego uodpornienia* dzieci przeciw tężcowi**

Grupa	Rodzaj szczepionki	Odporność przeciwtężcowa badana przed podaniem trzeciej dawki szczepionki				Odporność przeciwtężcowa badana 10-11 dni po podaniu trzeciej dawki szczepionki			
		liczba badanych	średnia geometr. (JA/ml)	% dzieci z poziomem przeciwciał tężcowych		liczba badanych	średnia geometr. (JA/ml)	% dzieci z poziomem przeciwciał tężcowych	
				< 0,01	> 0,1			< 0,1	> 1,0
B ¹⁾	Ty (endotur) — Te	49	0,06	6,1	36,7	47	8,07	0	97,9
G ²⁾	Di-Te-Ty pl. ads.	17	0,07	6,0	43,7	17	5,78	0	94,4
		15	0,15	0	53,4	16	7,26	0	100,0

* trzecią dawkę szczepionki podano po upływie 10-12 miesięcy od ostatniej dawki szczepienia pierwotnego

** oznaczenie przeciwciał tężcowych przeprowadzono metodą Ipsena

¹ wg (1)

² wg (13)

Badania efektywności szczepionek tężcowych wśród dzieci

W latach 1957—1965 badano szereg krajowych szczepionek zawierających toksoid tężcowy (tab. III i IV). Z otrzymanych obserwacji wynika, że na natężenie odporności przeciw tężcowej wpływa przede wszystkim liczba stosowanych dawek szczepionki, podczas gdy różnice w ilości antygenu podanego w poszczególnych wstrzyknięciach szczepienia pierwotnego — w zasięgu dwu stosowanych dawek 5 i 10 jednostek wiążących (BU) — nie spowodowały uchwytanych różnic w obserwowanej odpowiedzi (tab. III, grupy E i F).

Pierwotne uodpornienie przy pomocy 2 dawek toksoidu absorbowanego na wodorotlenku glinu lub skojarzonego ze szczepionką durową nie zapewniło wszystkim szczepionym wystarczającej odporności przeciw tężcowej. Dopiero trzecia dawka, zamykająca cykl szczepienia podstawowego zapewniła znaczny stopień odporności przeciw tężcowej. Odporność ta mierzona ilością krążących przeciwciał tężcowych będzie jednak w miarę upływu czasu wolno obniżać się, osiągając u niektórych osób poziom poniżej przyjętego za zabezpieczający przed zachorowaniem na tężec. Okresowe dawki przypominające są dlatego zalecane przez większość proponowanych i stosowanych programów uodpornienia. Z szeregu doniesień (cyt. wg 14) wynika, że u osób szczepionych 5—20 lat temu co najmniej 3 dawkami toksoidu tężcowego zachował się u większości badanych stan aktualnej odporności jak i zdolność szybkiej odpowiedzi na dawkę przypominającą toksoidu tężcowego.

Obowiązujący w Polsce schemat uodpornienia przeciw tężcowi zapewnia uzyskanie podstawowej odporności przeciw tężcowej w pierwszych 2 latach życia i wzmacnianie tej odporności przez stosowanie rutynowych dawek przypominających toksoidu tężcowego w wieku 7, 10 i 14 lat.

Przy dalszym prowadzeniu i doskonaleniu tych szczepień można się spodziewać, że w ciągu najbliższych kilku lat znaczna część ludności Polski do 17 roku życia zostanie czynnie uodporniona przeciw tężcowi. Sytuacja taka pozwoliłaby wyeliminować w tej grupie wieku stosowanie surowicy przeciw tężcowej podawanej profilaktycznie w wypadku zranienia.

Odczyny poszczepienne po stosowaniu toksoidu tężcowego

Toksoid tężcowy stosowany jest zazwyczaj jako składnik szczepionek skojarzonych zawierających inne antygeny mogące być przyczyną odczynów poszczepiennych, takie jak toksoid błoniczy, szczepionka durowa czy szczepionka krztuścowa.

Odczyny poszczepienne obserwowane wśród dzieci szkolnych szczepionych adsorbowaną szczepionką błoniczo-tężcową były związane z wielkością dawki toksoidu błoniczego i z istniejącą odpornością przeciw błoniczą. Nie znaleziono związku między odczynowością, a ilością podanego w szczepionkach wodorotlenku glinu (9).

Porównanie nasilenia odczynów poszczepiennych wśród dzieci uodpornionych szczepionkami błoniczo-tężcowymi i błoniczo-tężcowo-durowymi

sugerowało, że silne miejscowe i ogólne odczyny były zależne przede wszystkim od składnika durowego (13).

Mimo, że wraz z poprawą metod przygotowania i oczyszczania toksoidu tężcowego nasilenie odczynów poszczepiennych znacznie zmalało, spotyka się ostatnio w piśmiennictwie opisy miejscowych lub ogólnych reakcji typu wczesnego lub opóźnionego po stosowaniu oczyszczonych toksoidów tężcowych u uprzednio szczepionych lub alergicznych osób. Wraz z coraz częstszym i bardziej powszechnym stosowaniem toksoidu tężcowego część osób może uczulić się na sam toksoid tężcowy lub na obecne w preparatach toksoidowych inne substancje antygenowe, co może powodować odczyny poszczepienne po ponownym zastosowaniu toksoidu. Nie wydaje się, aby w Polsce, gdzie masowe szczepienia przeciw tężcowi wprowadzono stosunkowo niedawno, istniało niebezpieczeństwo zwiększonych odczynów poszczepiennych. Jednakże w przyszłości, przy ewentualnych zmianach obowiązującego kalendarza szczepień ochronnych, należy unikać zbyt częstego podawania toksoidu tężcowego.

Bierne uodpornienie przeciw tężcowi

W piśmiennictwie światowym bierne uodpornienie przy pomocy antytoksyny tężcowej jest często obiektem krytyki (2, 5, 16). Surowa ocena środka profilaktycznego stosowanego przez kilkadziesiąt lat wynika ze wzrastającej świadomości o potencjalnym niebezpieczeństwie związanym ze stosowaniem u ludzi przetworu obcogatunkowego białka i z pojawieniem się zachorowań na tężec u osób, które otrzymały profilaktyczną dawkę antytoksyny w przepisowym czasie i odpowiedniej ilości. *Bianchi* (2) zebrał z literatury do 1960 r. przeszło 5000 takich przypadków.

W związku z powszechnym używaniem antytoksyny tężcowej w niektórych krajach a wśród nich i w Polsce (14) istnieje możliwość, że znaczna część pacjentów zgłaszających się do lekarza otrzymała już w przeszłości jedno lub więcej wstrzyknięć antytoksyny, a powtórne jej wstrzyknięcie może nie powodować oczekiwanego efektu profilaktycznego, natomiast może być przyczyną niebezpiecznego odczynu posurowiczego. Zapobieganie tężcowi przy pomocy antytoksyny tężcowej nie będzie w pełni skuteczne również i dlatego, że tężec często wywiązuje się z ran błahych lub w ogóle przeoczonych, nie zmuszających osobnika do szukania porady lekarskiej.

W innym doniesieniu (15) przedstawiono wyniki badań nad natężeniem i czasem trwania biernej odporności po zastosowaniu profilaktycznej dawki antytoksyny tężcowej. Badania te dostarczyły także informacji, w jakim stopniu pacjenci zgłaszający się do lekarza celem opatrzenia zranień byli uodpornieni przeciw tężcowi w wyniku uprzednich szczepień ochronnych.

Wykazano jak często pomijany jest fakt, że duża część takich pacjentów jest czynnie uodporniona przeciw tężcowi w wyniku uprzednich szczepień ochronnych i nie wymaga zastosowania antytoksyny. Około 40% całej badanej grupy i 60—80% osób w wieku 7—19 lat było szczepionych przeciw tężcowi (tab. V), a natężenie odporności mierzonej poziomem przeciwciał tężcowych w surowicy było wyższe wśród dzieci w wieku szkolnym niż wśród starszych pacjentów.

Antytoksyna tężcowa jest więc często stosowana w celach profilaktycznych u osób odpornych na tężec. Zapobiegawcze działanie anty-

Tabela V

Odporność przeciwtężcowa u zranionych osób otrzymujących profilaktyczną dawkę antytoksyny tężcowej

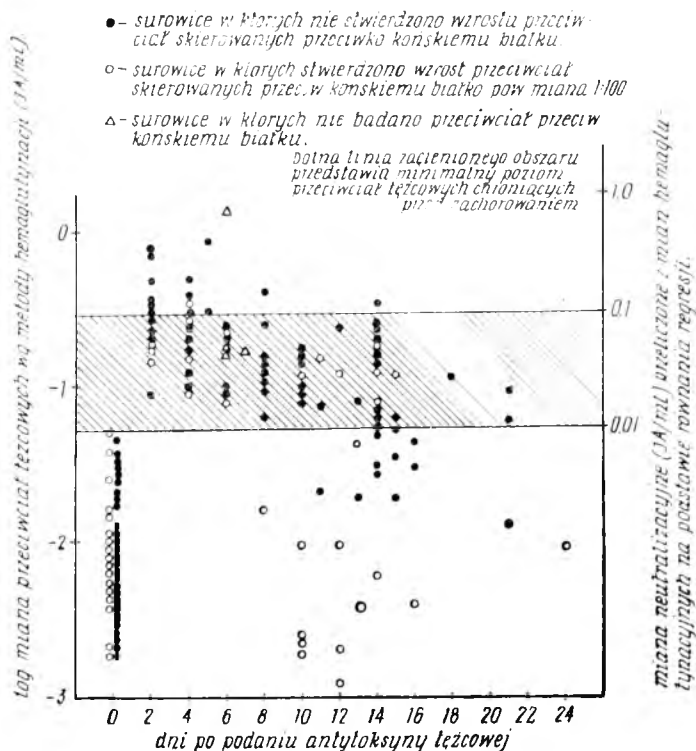
Wiek (lata)	Liczba osób	Upřednie szczepienia	
		szczepieni *	nie szczepieni
7 - 9	7 (100)	6 (83,3)	1 (16,7)
10 - 14	11	9	2
15 - 19	26 (100)	16 (61,5)	10 (38,5)
20 - 29	43 (100)	21 (48,8)	22 (51,2)
30 - 39	37 (100)	12 (32,4)	25 (67,6)
40 - 49	20	4	16
50 - 59	7 (100)	2 (22,2)	5 (77,8)
>60	8	0	8
Razem	159** (100)	70 (44,0)	89 (56,0)

* Za upřednio szczepionego uważano osobę, w surowicy której stwierdzono poziom przeciwciał tężcowych 0.06 JA/ml lub więcej w metodzie hemaglutynacyjnej, co odpowiada 0.01 JA/ml lub więcej w metodzie biologicznej.

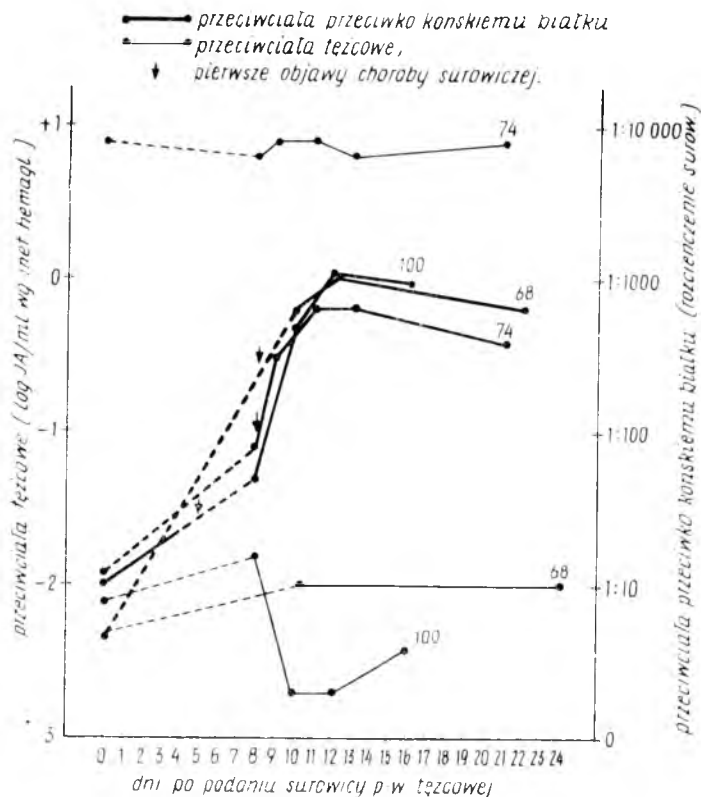
** W Paczkowie badano 110 osób, w Wałbrzychu 49 osób

W nawiasach podano odsetki

toksyny jest w niektórych przypadkach słabe i krótkotrwałe, co może częściowo zależeć od szybkiej eliminacji antytoksyny z krążenia w wyniku wzrostu przeciwciał skierowanych przeciw końskiemu białku (ryc. 6; pacjenci oznaczeni numerami 68 i 100 na ryc. 7).



Ryc. 6. Poziom przeciwciał tężcowych u ludzi po podaniu 3000 J. A. antytoksyny tężcowej (osoby upřednio nie szczepione przeciw tężcowi)



Ryc. 7. Poziom przeciwciał tężcowych i przeciwciał skierowanych przeciwko koniowskiemu białku u pacjentów z objawami choroby surowicznej

Opierając się na obserwowanej częstości odczynów posurowicznych w badanej grupie oszacowano, że stosowanie antytoksyny tężcowej w celach profilaktycznych może powodować w Polsce około 24 000 przypadków choroby posurowicznej rocznie.

Zasady swoistej profilaktyki tężca u zranionych osób

Nowoczesna, swoista profilaktyka tężca polega na zasadzie, że pacjent ze zranieniem stwarzającym możliwość infekcji zarodnikami tężca winien otrzymać dawkę toksoidu tężcowego. Dawka ta u osób szczepionych (szczepienie podstawowe lub przypominające) stanowić będzie silny bodziec antygenowy, powodując szybki i znaczny wzrost przeciwciał tężcowych. U osób uprzednio nie szczepionych, dawka ta podana obok antytoksyny tężcowej według zasad tzw. czynno-biernego uodpornienia winna zapoczątkować cykl czynnego uodpornienia, zakończenie którego pozwoliłoby wyeliminować użycie antytoksyny tężcowej w następnych zranieniach w przyszłości.

Zasady swoistej profilaktyki tężca u zranionych omówiono szerzej w pracy oryginalnej i w doniesieniu przeglądowym (14).

Niezależnie od zastosowania jednej z form swoistego zapobiegania tężcowi, postępowanie miejscowe polegające na odpowiednim chirurg-

gicznym opatrzeniu rany nic nie straciło na znaczeniu i nadal pozostaje jednym z zasadniczych elementów doraźnego zapobiegania tężcowi.

Antybiotyki — penicylina i tetracykliny, na które bakterie tężca są wrażliwe, są użytecznymi dodatkami w pielęgnowaniu rany, a szczególnie zranień, których właściwe oczyszczenie napotyka na trudności ze względu na anatomiczne czy kosmetyczne względy.

Należy jednak pamiętać, że leki te nie mają wpływu na wyprodukowaną już toksynę tężcową, a ich działanie bakteriostatyczne na bakterie tężca może nie osiągnąć obszarów martwiczej tkanki, która stanowi beztlenowe środowisko konieczne do powstania toksyny tężcowej.

Wybór odpowiedniej formy zapobiegania tężcowi u zranionej osoby należy do lekarza opiekującego się zranionym pacjentem. Lekarz podejmuje decyzję indywidualnie w każdym przypadku zranienia, uwzględniając rodzaj i okoliczności zranienia, możliwości oczyszczenia rany, czas jaki upłynął od zranienia, analizę przypuszczalnego stanu odporności przeciw tężcowej i stanów alergicznych pacjenta.

WNIOSKI

1. Masowe szczepienia przeciw tężcowi prowadzone wśród dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym spowodowały obniżenie się zapadalności na tężec w tych grupach wieku w tempie dotychczas w Polsce nie obserwowanym. Grupowa odporność przeciw tężcowi mierzona poziomem przeciwciał tężcowych surowicy jest wyższa wśród dzieci w wieku szkolnym niż wśród starszych grup społeczeństwa.

Dowodzi to skuteczności masowych szczepień wśród dzieci i pozwala wnioskować, że kontynuowanie tych szczepień spowoduje, że za kilka lat większość dzieci do 17. roku życia zostanie uodporniona przeciw tężcowi. Uodpornienie starszej części społeczeństwa, wśród której nie obserwuje się wyraźnego spadku zapadalności na tężec, można osiągnąć przez zmianę sposobu swoistego zapobiegania tężcowi w wypadku zranienia i przez nasilenie rutynowych szczepień ochronnych.

2. Krajowe szczepionki zawierające toksoid tężcowy stanowią w szczepieniu podstawowym składającym się z 3 dawek zastosowanych w odpowiednich odstępach czasu wystarczający bodziec antygenowy do powstania wysokiego poziomu przeciwciał tężcowych.

3. Zapobiegawcze działanie antytoksyny tężcowej jest w niektórych przypadkach słabe i krótkotrwałe, co może częściowo zależeć od szybkiej eliminacji antytoksyny z krążenia w wyniku wzrostu przeciwciał skierowanych przeciw końskiemu białku. Częstość występowania przypadków choroby posurowiczej po profilaktycznym zastosowaniu oczyszczonej antytoksyny tężcowej wynosiła w obserwowanej grupie osób 2,4%. Oszacowano, że ta forma zapobiegania tężcowi może powodować w Polsce około 24 000 przypadków choroby posurowiczej rocznie.

4. Z przytoczonych badań wynika, że skuteczną i bezpieczną formą zapobiegania tężcowi jest zapewnienie maksymalnej części społeczeństwa czynnej odporności przeciw tężcowej drogą rutynowych szczepień ochronnych. Wskazaniem jest oprócz profilaktykę tężca u zranionych osób na czynnym uodpornieniu u osób uprzednio szczepionych i na czynno-biernym uodpornieniu u osób uprzednio nie szczepionych przeciw tężcowi. Decyzja o profilaktycznym podaniu antytoksyny u dzieci w wieku poniżej 14 lat winna być podejmowana ostrożnie ze względu na fakt, że znaczna część dzieci w tym wieku została czynnie uodporniona przeciw tężcowi drogą rutynowych szczepień ochronnych.

5. Nowe formy zapobiegania tężcowi winny znaleźć wyraz w odpowiednich aktach prawnych, a skuteczność tego postępowania winna być uważnie śledzona w obserwacjach epidemiologicznych i w serologicznych badaniach zespołowej odporności przeciw tężcowej w różnych grupach wieku. Do tego celu nadaje się metoda biernej hemaglutynacji.

A. Галонска

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛЬНЯКА

Содержание

Автор представляет изменения в эпидемиологической ситуации столбняка в Польше после 6-летнего периода применения массовых противостолбнячных вакцинаций у детей. Описаны результаты исследований: иммунологической эффективности вакцин, содержащих столбнячный токсид; напряжения и длительности пассивного иммунитета; частоты появления сывороточной болезни после профилактического применения столбнячного антитоксина; пригодности реакции пассивной геммагглютинации в исследованиях группового противостолбнячного иммунитета.

Автор критически оценивает метод профилактики столбняка — применение столбнячного антитоксина и констатирует, что эффективным и безопасным методом борьбы против столбняка является активная иммунизация максимальной части населения путем систематических предохранительных прививок.

A. Gałązka

SPECIFIC PROPHYLAXIS OF TETANUS

Summary

Changes in the epidemiologic situation of tetanus in Poland after six years of mass antitetanus vaccinations in children are discussed. Results of studies on the immunizing properties of vaccines containing tetanus toxoid, and on the intensity and duration of passive immunity and frequency of serum reactions after prophylactic administration of tetanus antitoxin are reported. The passive hemagglutination test was assessed as a suitable method for examinations of group antitetanus immunity.

Prevention of tetanus by means of tetanus antitoxin is assessed critically. It is concluded that the effective and safe form of specific tetanus prophylaxis is the assurance of active immunity with active immunization programs for maximal part of population.

PIŚMIENNICTWO

1. *Abgarowicz A., Gałązka A., Kukiz T.*: Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej XXIII, Ossolineum, Wrocław—Warszawa 1961, 241. — 2. *Bianchi R.*: Acta Helv. Med., 1962, 29, 38, 101. — 3. *Boyden S.*: J. Exp. Med., 1951, 93, 107. — 4. *Bytchenko B.*: Bull. WHO, 1966, 34, 71. — 5. *Eckman L.*: Tetanus. Prophylaxis and Therapy, Grune-Stratton, New York 1963. — 6. *Edsall G.*: Med. Clin. North America 1965, 49, 1729. — 7. *Edsall G.*: Ann. Rev. Med., 1966, 17, 39. — 8. *Gałązka A., Kukiz T., Abgarowicz A.*: Przeg. Epid., 1961, 15, 163. — 9. *Gałązka A., Olakowski T.*: Przeg. Epid., 1962, 16, 431. — 10. *Gałązka A., Olakowski T., Adamus J.*: Przeg. Epid., 1965, 19, 17.

11. Gałązka A., Wardyńska A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 376. — 12. Gałązka A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 445. — 13. Gałązka A., Szelaq J., Bochenek W., Dziok A., Mędrala J.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 461. 14. Gałązka A.: *Wiadomości Lek.*, 1967, 20, 2184. — 15. Gałązka A., Kukiz T., Adamus J.: przygotowane do druku. — 16. Sharrard W.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1965, 58, 221. — 17. Stavitsky A.: w książce „*Immunological Methods*”, Blackwell Scientific Publ., Oxford 1964.

C. EICHWALD, H. PITSCHKE: *Die Tollwut bei Mensch und Tier (Wścieklizna u ludzi i zwierząt)*, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967, str. 300, ryc. 26 częściowo barwnych, 7 tabel, cena 37.90 MDN.

Utrzymujący się stan zagrożenia, zwłaszcza niepomysłna sytuacja epizootyczna istniejąca od szeregu lat w Europie środkowej ożywiły w świecie zainteresowanie wścieklizną, powodując jednocześnie intensyfikację badań nad tą chorobą. Recenzowana książka, będąca dziełem dwu znanych rabiologów niemieckich, lekarza i lekarza weterynarii jest wydawnictwem monograficznym i stanowi syntezę wyników licznych badań przeprowadzonych w świecie w przeciągu ostatnich 20 lat.

Treść książki została ujęta w 11 rozdziałach.

1. Historia wścieklizny.
2. Epidemiologia.
3. Epizootiologia, który to rozdział poza epizootologią wścieklizny zwierząt domowych zawiera wyczerpujące dane z zakresu epizootiologii wścieklizny zwierząt dzikich i nietoperzy oraz o występowaniu wścieklizny w świecie.
4. Etiologia.
5. Patogeneza; temu zagadnieniu poświęcono w ostatnich latach szczególnie dużo badań. Omawiany rozdział zawiera sprawy najbardziej istotne dotyczące procesu zakażenia, namnażania się wirusa w organizmie, jego obecności i zachowania się w ślinie i śliniankach oraz dróg i sposobów przenoszenia się zarazka.
6. Klinika wścieklizny u człowieka z uwzględnieniem diagnostyki i terapii.
7. Objawy wścieklizny u zwierząt; oddzielnie omawiane są objawy choroby u zwierząt domowych, zwierząt dzikich i zwierząt laboratoryjnych.
8. Diagnostyka laboratoryjna.
9. Immunologia; przedstawione są współczesne poglądy na zagadnienie naturalnej i swoistej odporności, mechanizm odporności oraz na zagadnienie nieswoistej odporności.
10. Zapobieganie wściekliznie u człowieka.
11. Zapobieganie wściekliznie u zwierząt.

Na końcu każdego rozdziału znajduje się krótkie podsumowanie. Obszerne piśmiennictwo podane na końcu każdego rozdziału, umożliwia czytelnikowi sięganie do prac źródłowych w zagadnieniach bliżej go interesujących.

Specjalista bardziej dokładnie obeznany z problemem wścieklizny może znaleźć w książce sformułowania i poglądy dyskusyjne. Do takich spraw należy m. in. łączenie przez autora pierwotnej przyczyny epizootii wścieklizny wśród zwierząt dzikich w Niemczech z przenikaniem źródeł zakażenia z Polski oraz jednostronne przedstawienie etiologii porażen poszczepiennych.

Sprawy dyskusyjne nie obniżają naturalnie wartości książki, którą należy ocenić jako wartościową pozycję. Autorom należy się uznanie za opracowanie obszernego piśmiennictwa i przedstawienie go w formie treściwie napisanej i łatwo czytelnej książki. Wśród lekarzy i lekarzy weterynarii, interesujących się problemem wścieklizny omawiana książka na pewno wzbudzi duże zainteresowanie.

Aleksandra Kulesza

WPŁYW MASOWYCH DOUSTNYCH SZCZEPIEN OCHRONNYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ POLIOMYELITIS W POLSCE

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

Autorka od szeregu lat pracowała nad zagadnieniami kliniki i epidemiologii poliomyelitis, koncentrując się na wpływie szczepień na sytuację epidemiologiczną w Polsce. Praca ta jest streszczeniem rozprawy habilitacyjnej przedstawionej w roku 1967 Radzie Naukowej Państwowego Zakładu Higieny.

Jednym z większych osiągnięć medycyny zapobiegawczej w ostatnich latach było zastosowanie na masową skalę szczepionek z żywych atenuowanych wirusów poliomyelitis. Dzięki temu dało się opanować epidemię choroby, która powodowała duże szkody społeczne, pozostawiając w znacznym odsetku przypadków trwałe kalectwo.

Polska należy do krajów, które najwcześniej wprowadziły doustne szczepienia ochronne przeciwko poliomyelitis na masową skalę. Dobiaża już dziewięć lat od rozpoczęcia tych szczepień i szczegółowej analizy ich wyników, można więc już dokonać oceny wpływu doustnych szczepień ochronnych na sytuację epidemiczną poliomyelitis.

W tym celu przedstawiono rys epidemiologiczny poliomyelitis w Polsce do czasu wprowadzenia na masową skalę szczepionek doustnych, tj. do końca 1959 roku. Dla uzyskania pełnej charakterystyki tego okresu, uzupełniono badania własne innymi badaniami krajowymi prowadzonymi w tych latach przez T. Chrapowickiego, J. Kostrzewskiego, D. Łukaszevicza, F. Przesmyckiego i innych. Stworzyło to podstawy do przeprowadzenia porównań z okresem po zastosowaniu szczepień ochronnych w naszym kraju oraz do wykazania ich wpływu na epidemiologię, etiologię i klinikę poliomyelitis.

Charakterystyka okresu po wprowadzeniu szczepień ochronnych przeciwko poliomyelitis w Polsce oparta jest na badaniach własnych, bądź badaniach zespołowych. Dotyczą one skuteczności i bezpieczeństwa szczepień, szczegółowej analizy epidemiologicznej poliomyelitis w tych latach, schorzeń poliopodobnych oraz schorzeń pierwotnie podejrzanych o poliomyelitis.

Metody i materiał badań oraz ich charakterystyka i ocena omówione są w odpowiednich rozdziałach pracy.

OKRES EPIDEMII POLIOMYELITIS W POLSCE

W porównaniu z szeregiem krajów Europy i pozaeuropejskich okres epidemii poliomyelitis zaczął się w Polsce później. W początkach dwudziestego wieku utrwalił się już w wielu krajach charakter endemiczny choroby, wykazując cykliczne epidemie ze stopniowym narastaniem fal epidemicznych i dalszą ekspansją w krajach nie nawiedzanych dotych-

czas epidemiami, podczas gdy w Polsce do 1950 roku notowano jeszcze tylko sporadyczne zachorowania od 20 do 300 rocznie. Okres epidemii *poliomyelitis* w Polsce rozpoczął się w 1951 roku, w którym zanotowano ponad 3000 zachorowań. Po roku 1951, przez dziesięć lat zapadalność nie powróciła już do dawnego poziomu. W latach 1952—1957 notowano od 1000 do ponad 2000 zachorowań i od 70 do 160 zgonów rocznie. Druga epidemia wystąpiła w Polsce w 1958 roku i była największą w naszej historii epidemią *poliomyelitis*. Liczba zachorowań przekroczyła 6000; notowano 348 zgonów. Zapadalność osiągnęła poziom 21,2 na 100 000 mieszkańców i należała do najwyższych w tym czasie w Europie, gdzie już w szeregu krajów takich jak Dania, Norwegia, Szwecja, Szwajcaria czy Węgry i Czechosłowacja występował spadek zapadalności i umieralności. W 1959 roku pod koniec którego zaczęto w Polsce stosować masowo szczepienia ochronne przeciwko *poliomyelitis* atenuowanymi szczepionkami, zapadalność była najniższa z całego okresu epidemicznego i wynosiła 3,8 na 100 000 mieszkańców. Rok 1959 zamyka okres epidemicznego występowania *poliomyelitis* w Polsce.

Okres epidemii *poliomyelitis* w Polsce charakteryzowały następujące cechy:

— typowy dla schorzeń szerzących się drogą pokarmową przebieg sezonowy ze szczytem nasilenia epidemicznego w trzecim kwartale roku; — choroba, zgodnie ze swoją pierwotną nazwą „dziecięce porażenie nagminne”, atakowała przede wszystkim dzieci najmłodsze. Chorzy do 5. roku życia stanowili około 70% rejestrowanych zachorowań (tab. I);

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w latach 1951, 1958, 1961—1965.
Zachorowania i częstość względna według wieku

Wiek	1951*			1958			1961—1965					
	liczba zach.	%	% skum.	liczba zach.	%	% skum.	nie szczepieni			szczepieni		
							liczba zach.	%	% skum.	liczba zach.	%	% skum.
0—5 m.	117	3,7		163	2,6		1	1,0		—		
6—11 m.	287	9,0	12,7	581	9,4	12,0	15	15,2	16,2	1	1,2	
1 rok	589	18,5	31,2	1447	23,5	35,5	19	19,2	35,4	4	4,9	6,1
2 lata	478	15,0	46,2	1008	16,4	51,9	22	22,2	57,6	10	12,2	18,3
3 lata	358	11,3	57,5	796	12,9	64,8	10	10,1	67,7	17	20,7	39,0
4 lata	251	7,9	65,4	580	9,4	74,2	7	7,1	74,8	10	12,2	51,2
5—9 l.	492	15,5	80,9	1032	16,8	91,0	4	4,0	78,8	22	26,9	78,1
10—14 l.	247	7,8	88,7	247	4,0	95,0	1	1,0	79,8	15	18,3	96,4
15—19 l.	142	4,4	93,1	123	2,0	97,0	3	3,0	82,8	3	3,6	100,0
> 20 l.	220	6,9	100,0	183	3,0	100,0	17	17,2	100,0	—		
Razem	3181	100,0		6160	100,0		99	100,0		82	100,0	

* wg J. Kostrzewskiego

— zapadalność dzieci w wieku od 6 miesięcy do 3 lat była najwyższa i przewyższała siedmio—dziesięciokrotnie ogólną zapadalność; najczęściej wykrywanym czynnikiem etiologicznym choroby był typ 1 wirusa *poliomyelitis* (5, 12).

— postaci porażenne choroby występowały średnio u 91,6% chorych, postaci bezporażenne średnio u 7,1%, a postaci poronne średnio u 1,3% chorych (tab. II);

— zejście choroby u 52—54% osób było niepomysłne, doprowadzając do zgonu lub trwałego kalectwa. Wyleczenie notowano u 28—33% chorych, a u 15—18% małe ograniczenie czynności ruchu.

Tabela II
Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1959. Rozkład postaci choroby

Autor	Okres badany	Liczba chorych	Postacie choroby w odsetkach			
			poronna	bezporażenna	porażenna	
						w tym mózgowia i opuszkowa
<i>Chrapowicki</i>	1945—1950	116	—	1	99	11
<i>Chrapowicki</i>	1951	373	—	7	93	7
<i>Kostrzewski</i>	1951—1956	9500 ^o	1—3	5—10	85—94	nie podano
	średnio w ww. okresie		2,8	6,7	90,5	nie podano
<i>Łukaszewicz</i>	1952—1955	600	—	5—14	85—96	6—12
<i>Kulesza</i>	1958	5401*	1,2	9,6	89,2	5,6
<i>Kulesza</i>	1959	923**	1,1	5,1	93,8	6,2

^o około 70% ogólnej liczby zachorowań w Polsce

* 87,7% ogólnej liczby zachorowań w Polsce

** 89,5% ogólnej liczby zachorowań w Polsce

SZCZEPIENIA DOUSTNE PRZECIWKO POLIOMYELITIS

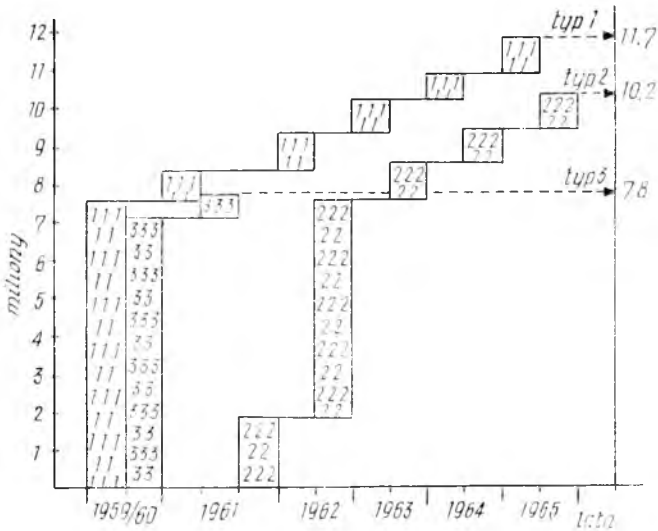
Polska należy do krajów, które najwcześniej wprowadziły szczepienia doustne przeciwko poliomyelitis żywymi atenuowanymi szczepami wirusa na masową skalę (3, 5, 9). Do końca 1965 roku zaszczepiono w Polsce około 12 milionów osób typem 1, ponad 10 milionów osób typem 2 oraz około 8 milionów typem 3 wirusa poliomyelitis (ryc. 1).

Co roku powiększa się w świecie grupa krajów wybierających tę drogę zwalczania poliomyelitis, kierując się następującymi zaletami szczepionki doustnej:

- łatwość podawania szczepionki drogą naturalnego zakażenia,
- brak odczynów alergicznych,
- wysoka konwersja serologiczna w stosunku do wszystkich typów wirusa poliomyelitis,
- powstawanie odporności miejscowej przewodu pokarmowego,
- długotrwałe utrzymywanie się odporności,
- możliwość wyeliminowania wirusów dzikich z populacji,
- tania szczepionki.

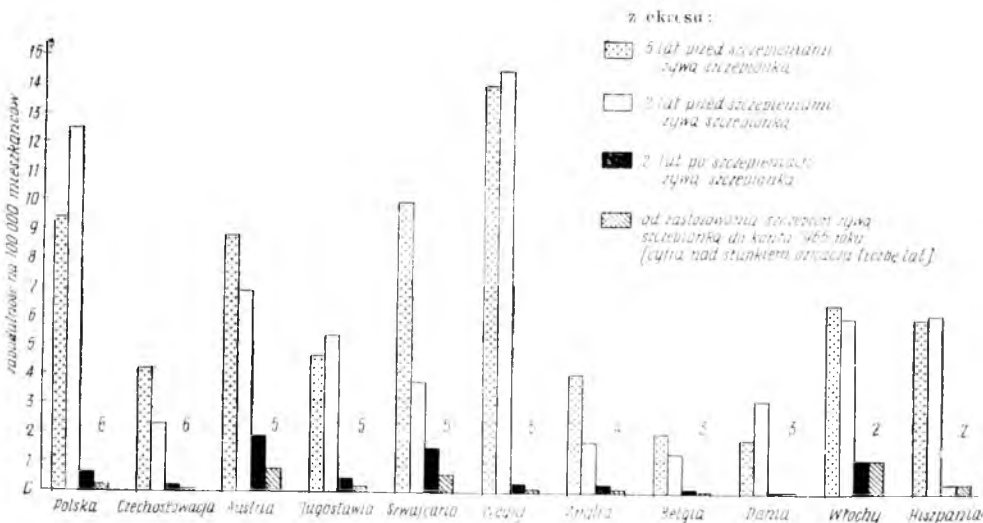
Przewidywania o możliwości opanowania epidemii poliomyelitis drogą masowych szczepień stały się realne. W wielu krajach Europy, w których przeprowadzono masowe szczepienia ochronne, ich wpływ na sytuację epidemiologiczną jest wyraźny (ryc. 2).

Po zastosowaniu masowych szczepień doustnych, uzyskano we wszystkich krajach wybitne obniżenie zapadalności na poliomyelitis — niez-



Ryc. 1. Szczepienia przeciw poliomyelitis w Polsce w latach 1959—65.
Liczba zaszczepionych w milionach.

leżnie od tego czy szczepienia zaczęto stosować w okresie pogarszającej się w ciągu ostatnich dwóch lat sytuacji epidemiologicznej w porównaniu z poprzednim okresem, jak to miało miejsce w Jugosławii, Danii, Hiszpanii lub Polsce, czy też stosowano je w pomyślniejszym niż poprzedni



Ryc. 2. Poliomyelitis w niektórych krajach Europy. Średnia zapadalność roczna na 100 000 mieszkańców.

okresie epidemicznym. W okresie dłuższym od dwóch lat po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych obserwuje się we wszystkich krajach dalszą poprawę sytuacji epidemiologicznej.

Pomyślna sytuacja epidemiczna poliomyelitis w krajach, które przeprowadziły masowe szczepienia doustne jest wynikiem wysokiej skutecz-

ności szczepionki. Po sześciu latach stosowania szczepień doustnych przeciwko *poliomyelitis* w naszym kraju wskaźnik skuteczności szczepień wynosi ponad 95%.

BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ DOUSTNYCH PRZECIW *POLIOMYELITIS*

Masowe użycie żywej szczepionki było poprzedzone stwierdzeniem jej bezpieczeństwa dla osób szczepionych na podstawie szczepień prowadzonych pod ścisłą kontrolą. Wydalanie wirusów *poliomyelitis* przez osoby szczepione doustnie nasuwało jednak również obawy dotyczące osób nieudopornionych, a stykających się ze szczepionymi. Obawy te uzasadniały doniesienia o zmianie cech genetycznych szczepów atenuowanych po ich pasażu przez przewód pokarmowy szczepionych i o wzroście ich neuropatogenności dla małp. W licznych doniesieniach zwrócono uwagę na możliwość wystąpienia pojedynczych zachorowań, które mogły być spowodowane szczepami atenuowanymi, a szczególną uwagę zwrócono na to zagadnienie w Polsce (5—10).

Epidemiologiczna ocena bezpieczeństwa atenuowanych szczepów używanych do masowych szczepień przeciwko *poliomyelitis* w Polsce polegała na porównaniu liczb chorych na postać porażenną *poliomyelitis* w okresach 6 tygodni poprzedzających i następujących po szczepieniach doustnych oraz na dokładnej obserwacji epidemiologicznej i klinicznej wszystkich zachorowań na *poliomyelitis* rejestrowanych do 42 dnia po każdorazowym zakończeniu szczepień doustnych, celem stwierdzenia „zachorowań związanych ze szczepieniami”. Jako związane ze szczepieniami uznawano takie zachorowanie na postać porażenną *poliomyelitis*, które wystąpiło bądź u osoby szczepionej doustnie w okresie 42 dni po jej zaszczepieniu, bądź u osoby nie szczepionej doustnie, będącej w ścisłej styczności z osobą szczepioną w okresie 42 dni poprzedzających wystąpienie zachorowania.

W czasie sześciu lat, od 1960 do 1965 roku, stwierdzono 205 związanych ze szczepieniami zachorowań, a największe ich liczby notowano w okresach prowadzenia masowych szczepień.

Chorowało 48 osób szczepionych i 157 nie szczepionych. Od 14 chorych szczepionych izolowano z kału taki sam typ wirusa *poliomyelitis*, jaki użyto do szczepień (od 5 osób typ 1, od 2 osób typ 2 i od 7 osób typ 3 wirusa *poliomyelitis*). Od 40 ze 157 chorych nie szczepionych izolowano z kału typ wirusa pokrywający się z typem użytym do szczepienia osoby, z którą stykali się oni przed zachorowaniem (od 7 osób typ 1, od 7 osób typ 2 oraz od 26 osób typ 3 wirusa *poliomyelitis*).

Biorąc pod uwagę liczby zachorowań związanych ze szczepieniami różnymi szczepami atenuowanymi, ich przebieg kliniczny i zejście choroby po okresie ostrym (tab. III) oraz wyniki badań wirusologicznych, należy uznać, że najbardziej bezpiecznym szczepem ze stosowanych w Polsce jest szczep CHAT typu 1. Szczep P₇₁₂ typu 2 powodował w akcji masowych szczepień niewielkie ryzyko zachorowań u nie szczepionych osób. Szczepienie szczepem W-Fox typu 3 stwarzało najbardziej widoczne ryzyko zachorowań tak dla osób szczepionych jak i nie szczepionych. Z tych względów przerwano szczepienia tym szczepem w Polsce.

Rozważywszy jednak uzyskane korzyści w zwalczaniu *poliomyelitis* drogą szczepień doustnych, należy uznać ryzyko związane ze szczepie-

Tabela III

Zachorowania na *poliomyelitis* w okresach 6 tygodni po szczepieniach w latach 1959—1965. Przebieg i zejście choroby według szczepień

Przebieg choroby	Liczba zachorowań po szczepieniach szczepem:					
	CHAT		W-Fox		P ₇₁₂	
	szcze- pieni	nie szcze- pieni	szcze- pieni	nie szcze- pieni	szcze- pieni	nie szcze- pieni
Lekki	7	10	7	8	1	1
Średni	4	19	14	37	2	—
Ciężki	5	10	3	39	—	11
B. ciężki	3	4	2	16	—	2
Razem	19	43	26	100	3	14
Zejście choroby						
Wyzdrowienie	7	12	7	12	3	—
Małe ograniczenie ruchu	8	20	11	25	—	1
Duże ograniczenie ruchu	3	9	7	55	—	11
Zgon	1	2	1	8	—	2
Razem	19	43	26	100	3	14

niami typem 3 za niewielkie i należy dążyć do kontynuowania szczepień tym typem w warunkach, ograniczających stwierdzone ryzyko do minimum.

Wydaje się, że używając żywej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* należy się liczyć z możliwością pewnego ryzyka zachorowań zarówno szczepionych jak i osób będących z nimi w styczności. Szczegółowa analiza epidemiologiczna jest w stanie wykazać takie zachorowania, o czym świadczą dane z piśmiennictwa oraz badania własne (4, 5, 6, 9, 10, 11, 15), a rola tej analizy jest tym większa, że w chwili obecnej nie ma żadnego testu laboratoryjnego, który by rozstrzygał definitywnie tę sprawę (1, 11, 15).

OKRES SPORADYCZNEGO WYSTĘPOWANIA POLIOMYELITIS: 1961—1965

Wyraźne zmiany w sytuacji epidemicznej *poliomyelitis* zaobserwowano już w 1960 roku, który należy uważać za okres przejściowy od epidemicznego do sporadycznego występowania zachorowań (5). Zaobserwowane zmiany w etiologii, epidemiologii i klinice *poliomyelitis* traktowano jako bliskie efekty przeprowadzonych doustnych szczepień ochronnych, podkreślając potrzebę dalszych wnikliwych obserwacji do wydania ostatecznej oceny wpływu masowych szczepień na sytuację epidemiologiczną *poliomyelitis* w Polsce. Obecnie, po upływie pięciu lat można wydać sąd w tej sprawie.

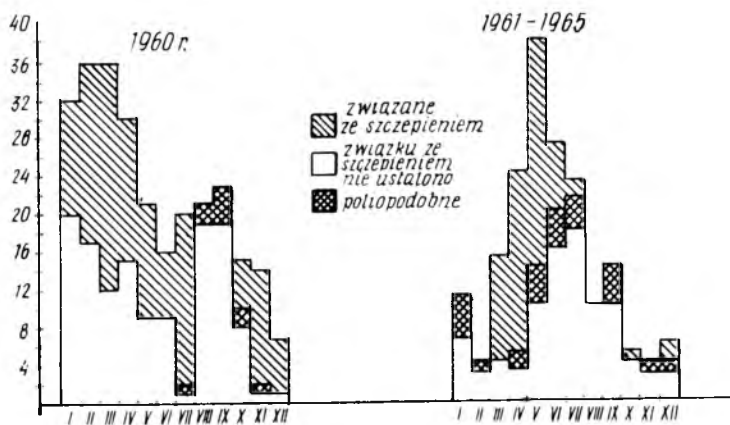
W pięcioleciu 1961—1965 zarejestrowano w całym kraju tylko 206 zachorowań, w tym 181 na *poliomyelitis* i 25 zachorowań o obrazie klinicznym podobnym do *poliomyelitis*. Średnia roczna zapadalność tego

okresu wyniosła 0,1 na 100 000 mieszkańców. Tak niską zapadalność notowano dotychczas w Polsce tylko w następujących latach: 1927, 1928 i 1931. Najwyższą średnią zapadalność w okresie pięciolecia notowano w woj. koszalińskim — 0,38, w woj. zielonogórskim — 0,31, w woj. opolskim — 0,22 i w woj. olsztyńskim — 0,21 na 100 000. W pozostałych województwach zapadalność była niższa od 0,2 na 100 000 mieszkańców.

Zasługuje na podkreślenie fakt, że nie notowano w tym okresie żadnych ognisk epidemicznych, a w 10 województwach nie rejestrowano żadnego zachorowania przez okres ostatnich 2 lat. Od 1961 roku nie notowano zachorowań w miastach Łodzi i Wrocławiu.

Masowe doustne szczepienia ochronne spowodowały nie tylko zmniejszenie liczby zachorowań, lecz wywarły także wpływ na pewne cechy charakterystyczne dla poliomyelitis w okresach epidemii.

Nastąpiła zmiana sezonowego przebiegu poliomyelitis. Już w 1960 roku dało się zauważyć obniżanie zapadalności od pierwszego do czwar-



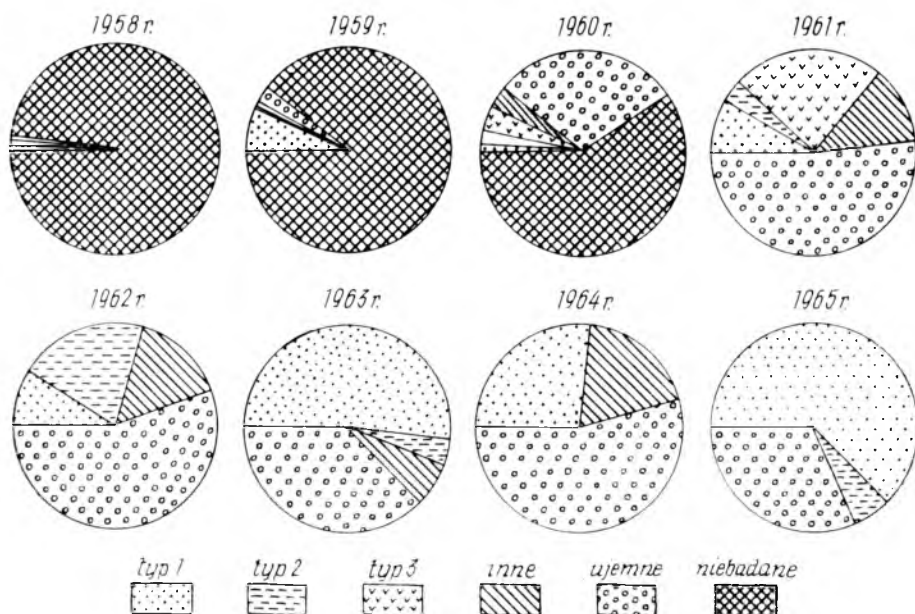
Ryc. 3. Poliomyelitis w Polsce w latach 1960—1965. Miesięczne liczby zachorowań.

tego kwartału roku, a od 1961 roku najwyższa zapadalność na poliomyelitis występuje w drugim kwartale (7, 9, 10). Największe liczby skumulowanych miesięcznych zachorowań w okresie pięciolecia występowały od kwietnia do lipca (ryc. 3). Zmiana przebiegu sezonowego poliomyelitis, jak ustalono, jest wynikiem występowania w drugim kwartale roku większej niż w pozostałych kwartałach liczby zachorowań związanych ze szczepieniami doustnymi. Jeżeli z miesięcznych liczb rejestrowanych zachorowań na poliomyelitis wyłączymy zachorowania związane ze szczepieniami to okaże się, że w trzecim kwartale roku, podobnie jak to miało miejsce w okresach epidemii, liczba notowanych zachorowań była największa. Zmieniony przebieg sezonowy poliomyelitis jest więc wyrazem wpływu szczepień doustnych i jest zależny od terminu ich prowadzenia.

Wpływ szczepień doustnych daje się również prześledzić w wieku chorych. Zachorowania dzieci w wieku od 6 miesięcy do 4 lat nie szczepionych przeciwko poliomyelitis stanowią w tym okresie 67,7% ogólnej liczby zachorowań. Odsetek ten nawet nieco przewyższa odsetki odpowiednie z okresu epidemii 1951 i 1958 r. (tab. I). Odpowiadająca wiekiem grupa

chorych dzieci szczepionych stanowiła tylko 39%. Wpływ szczepień na wiek chorych można obserwować ponadto zmianami w zapadalności, która obniżyła się wydatnie we wszystkich grupach wieku, a największy jej spadek dotyczy dzieci najmłodszych.

Masowe doustne szczepienia ochronne wywarły również wpływ na etiologię zachorowań na *poliomyelitis* (ryc. 4). Od chorych w okresie 1960—1965 izolowano różne szczepy wirusa *poliomyelitis*; typ 3 przeważał w 1960 i w 1961 roku, a zwłaszcza w drugim kwartale 1961 roku, który



Ryc. 4. *Poliomyelitis* w Polsce w latach 1958—65. Izolacja enterowirusów od chorych.

był okresem szczepień doustnych tym typem. Szczepienia typem 3 zawieszono w Polsce w czerwcu 1961 roku i od września tego roku do chwili obecnej nie izolowano ani od chorych ani od osób zdrowych poddanych przeglądowi wirusologicznemu wirusa *poliomyelitis* typu 3. W 1962 roku, w pierwszych kwartałach dominował u chorych typ 2 wirusa *poliomyelitis*. Był to okres masowych szczepień tym typem. Od 1963 roku izolowano od chorych na *poliomyelitis* głównie szczepy typu 1 wirusa *poliomyelitis*, rzadziej typu 2. Zarówno dominowanie jednego z typów wirusa *poliomyelitis*, różnego w różnych latach, jak i uzyskiwanie zwiększonych liczb dodatnich wyników wirusologicznych w pewnych okresach roku, było wynikiem prowadzenia szczepień doustnych atenuowanymi szczepami.

Z zagadnieniem etiologii zachorowań na *poliomyelitis* w omawianym okresie łączy się również sprawa zachorowań poliopodobnych. Są to zachorowania o przebiegu klinicznym podobnym lub identycznym z *poliomyelitis anterior acuta* rozpoznawane i rejestrowane jako *poliomyelitis*. Badaniami wirusologicznymi i serologicznymi wykonywanymi przez dr Zofię F. Taytsch stwierdzono natomiast, że rolę etiologiczną w tych schorzeniach odgrywiają niepoliomyelityczne enterowirusy *Coxsackie*

bądź *ECHO*. Na podstawie kryterium wirusologicznego, zachorowania te zostały retrospektywnie wyodrębnione w grupę schorzeń poliopodobnych. Od drugiego półrocza 1960 roku do końca 1965 roku stwierdzono 35 takich zachorowań; grupa ta została zbadana epidemiologicznie i klinicznie. Nie można było wykazać wpływu szczepień ochronnych na powstawanie tych schorzeń ani związku szczepienia chorego z przebiegiem klinicznym i zejściem choroby (tab. IV). Zarówno postać choroby, jak

Tabela IV

a. Choroby poliopodobne w Polsce w latach 1960—1965 u osób szczepionych doustnie

Okres od szczepienia do zachorowania	W miesiącach						Powyżej 1 roku
	1	3	4	5	8	10	
Liczba chorych	3	1	1	2	1	2	9

b. Choroby poliopodobne w Polsce w latach 1960—1965. Przebieg i zejście choroby w zależności od szczepień

Liczba chorych	Postać choroby		Zejście choroby			
	porażena	nieporażenna	wyleczeni	MOR*	DOR**	zgon
Szczepionych	17	2	8	3	4	4
Nie szczepionych	14	2	6	6	4	—
R a z e m	31	4	14	9	8	4

* MOR — małe ograniczenie czynności ruchu

** DOR — duże ograniczenie czynności ruchu

i jej zejście były pomyślniejsze u chorych nie szczepionych; zmarły 4 osoby szczepione. Od chorych wyosobniano różne enterowirusy, a największa ilość szczepów należała do grupy *Coxsackie A* (tab. V).

Zachorowania poliopodobne występowały częściej u dzieci poniżej 5 lat; chorowało 22 dzieci w tym wieku. Fakt ten pokrywa się z sądem wielu

Tabela V

Choroby poliopodobne w Polsce w latach 1960—1965. Izolacja enterowirusów od chorych

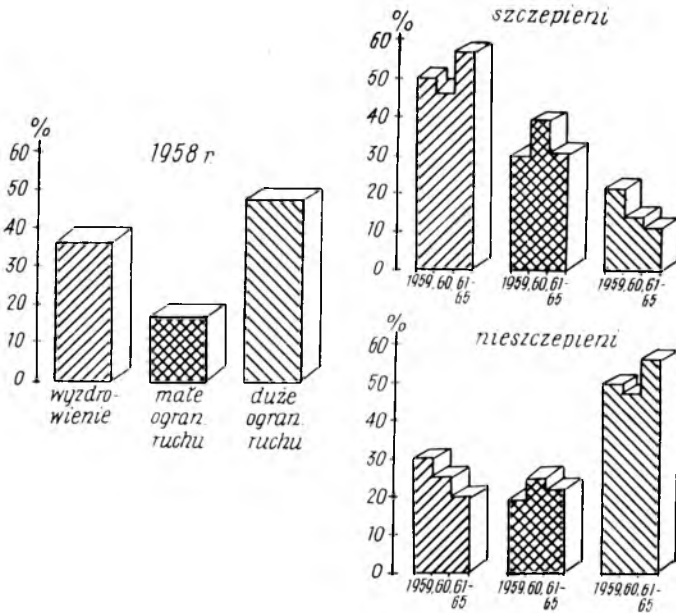
Liczba chorych	<i>Coxsackie A</i>							<i>Coxsackie B</i>			<i>ECHO</i>			CP	Razem
	1	2	3	4	6	9	n	1	2	n	7	12	n		
Szczepionych	2	1	—	1	1	2	4	1	1	—	1	1	2	2	19
Nie szczepionych	—	2	1	3	1	—	2	3	1	2	—	—	—	1	16
R a z e m	2	3	1	4	2	2	6	4	2	2	1	1	2	3	35

n — typ nie zidentyfikowany

CP — czynnik cytotatogeny nie zidentyfikowany

autorów o występowaniu zachorowań wywołanych przez niepoliomyelityczne enterowirusy w najmłodszym wieku. Miesięczne liczby zachorowań poliopodobnych w okresie pięciolecia są przedstawione na rycinie 3. Bardziej szczegółowe wyniki badań epidemiologicznych schorzeń poliopodobnych zawarte są w pełnym tekście pracy.

Przechodząc do wpływu szczepień doustnych na postać kliniczną *poliomyelitis anterior acuta* należy podkreślić, że dał on się zaobserwować w częstszym występowaniu postaci bezporażennych choroby u osób uprzednio szczepionych — 19% w porównaniu z chorymi nie szczepio-



Ryc. 5. Poliomyelitis w Polsce w latach 1958—1965. Wynik choroby wśród dzieci od 6 miesięcy do 14 lat w odsetkach.

nymi — 5,1%. Znamienne przedstawia się również wynik choroby w zależności od szczepień. U szczepionych osób, które chorowały na *poliomyelitis* szansa wyzdrowienia bądź nieznacznego upośledzenia czynności ruchu była znacznie większa niż u nie szczepionych. Takie zejście choroby obserwowano u 88,2% chorych szczepionych (ryc. 5). Kalectwo pozostało tylko u 11,8% chorych szczepionych przeciwko *poliomyelitis*. Natomiast wśród nie szczepionych notowano je u 57,2% chorych, co odpowiadało następstwom choroby obserwowanym w okresie epidemii *poliomyelitis* w Polsce.

ZACHOROWANIA PIERWOTNIE PODEJRZANE O POLIOMYELITIS

W okresie wprowadzania do masowego użycia żywej szczepionki i badań nad jej skutecznością, bezpieczeństwem i oceną reakcji i powikłań poszczepiennych powstało pytanie, czy masowe stosowanie szczepów osłabionych i fakt ich krążenia w populacji nie wpływa na częstsze niż poprzednio występowanie nietypowych postaci *poliomyelitis* dotyczących

układu nerwowego, względnie czy nie sprzyja powstawaniu innych schorzeń tego układu, dotychczas nie łączonych etiologicznie z wirusami *poliomyelitis*.

Próba wyjaśnienia tego zagadnienia w Polsce została oparta na analizie zachorowań pierwotnie podejrzanych o *poliomyelitis* w okresie 1958—1964 r. W analizie uwzględniono tylko te przypadki zachorowań pierwotnie podejrzanych, które zostały przyjęte do oddziałów zakaźnych szpitali. Nie brano pod uwagę zachorowań tych osób, u których podejrzenie o *poliomyelitis* wykluczono w izbie przyjęć szpitala.

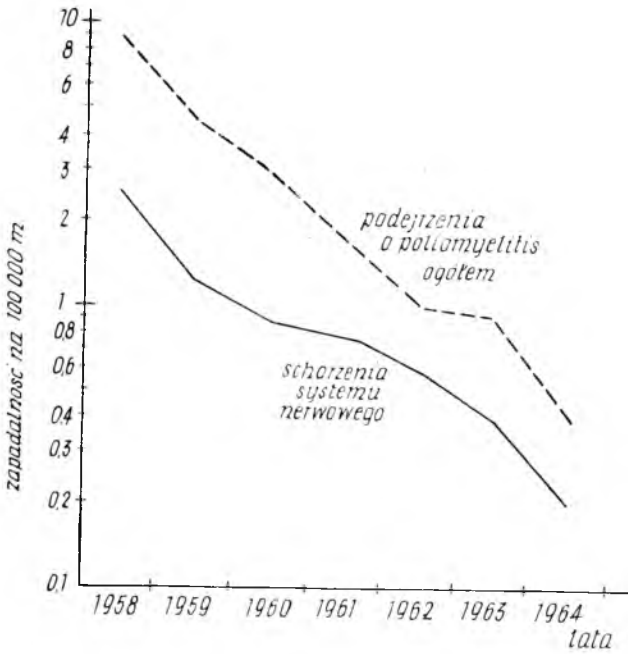
Tabela VI

Pierwotne podejrzenia o *poliomyelitis* w Polsce w latach 1958—1964. Częstość względna ustalonych rozpoznań chorobowych

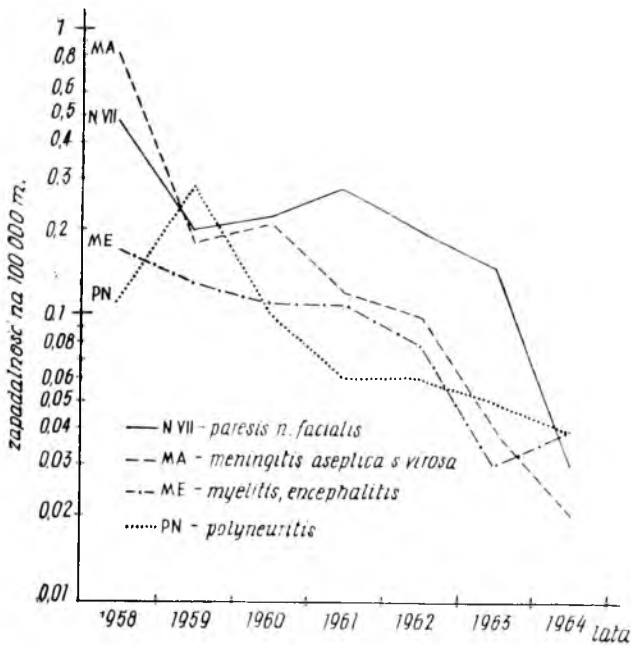
Okres	Liczba chorych	Rozpoznano choroby w odsetkach:						
		systemu nerwowego	dróg oddechowych.	narządu ruchu	przewodu pokarm.	choroba reumatycz.	choroby zakaźne	inne
1958	417	35	13	33	8	5	3	3
1959	172	35	6	35	6	7	6	5
1960	705	45	12	17	6	11	4	5
1961	561	47	13	23	3	8	5	1
1962	344	60	8	16	4	10	1	1
1963	220	57	9	16	2	14	1	1
1964	132	62	7	18	3	7	1	2

Ustalone w trakcie pobytu w szpitalu rozpoznania choroby osób podejrzanych pierwotnie o *poliomyelitis* wskazują, że po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych uległ zmianie rozkład grup rozpoznawanych chorób (tab. VI). Zwiększył się mianowicie udział schorzeń systemu nerwowego i wynosił średnio 51% w okresie 1960—1964, a grupa schorzeń narządu ruchu uległa względnemu obniżeniu w porównaniu z latami 1958—1959 do średnio 18%. Obliczony wskaźnik zapadalności dla schorzeń systemu nerwowego w latach 1958—1964 wykazuje jednak, podobnie jak ogólna zapadalność pierwotnie podejrzanych o *poliomyelitis* osób stały spadek (ryc. 6). Ponieważ skład grupy schorzeń neurologicznych nie był jednorodny pod względem ustalanych rozpoznań klinicznych w różnych latach, prześledzono wśród nich te zachorowania, które mogłyby odpowiadać łagodnym bądź nietypowym postaciom *poliomyelitis*: porażenia nerwu twarzowego (N. VII), zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych surowicze lub wirusowe (MA), zapalenia rdzenia i zapalenia mózgu (ME) oraz zapalenia wielonerwowe (PN) (ryc. 7). W latach 1960 i 1961 wzrosła nieznacznie zapadalność z powodu porażenia nerwu twarzowego nie potwierdzonych jako *poliomyelitis*, a ponadto w 1960 roku zapadalność z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych była nieznacznie wyższa od zapadalności w 1959 roku. Bliższa analiza wykazuje, że te nieznaczne różnice w zapadalności były spowodowane większą liczbą tych zachorowań, które występowały głównie u osób nie szczepionych przeciwko *poliomyelitis* w okresach po przeprowadzeniu szczepień (tab. VII).

Sezonowy przebieg zachorowań z ustalonym rozpoznaniem porażenia nerwu twarzowego lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w okresie epidemicznego występowania *poliomyelitis* w Polsce jest podobny do



Ryc. 6. Pierwotne podejrzenia o poliomyelitis w Polsce w latach 1958—64. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 7. Niektóre schorzenia systemu nerwowego pierwotnie podejrzane o poliomyelitis w Polsce, w latach 1958—1964. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

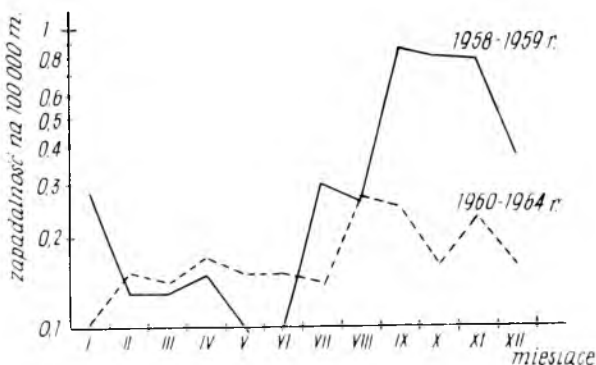
występującego przebiegu w okresie po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych i wykazuje nasilenie letnio-jesienne (ryc. 8 i 9). Wyższa nieco zapadalność w pierwszych miesiącach roku z powodu porażenia nerwu twarzowego związana jest z notowanym w okresach przeprowadzania szczepień wzrostem liczby pierwotnie podejrzanych o poliomyelitis, a wśród nich dominowaniem chorób układu nerwowego. Przytoczone badania pozwalają na stwierdzenie, że w Polsce w latach 1960—1964 nie było wzrostu neuroinfekcji w grupie osób podejrzanych pierwotnie o poliomyelitis i z tego powodu umieszczanych w oddziałach zakaźnych.

Tabela VII

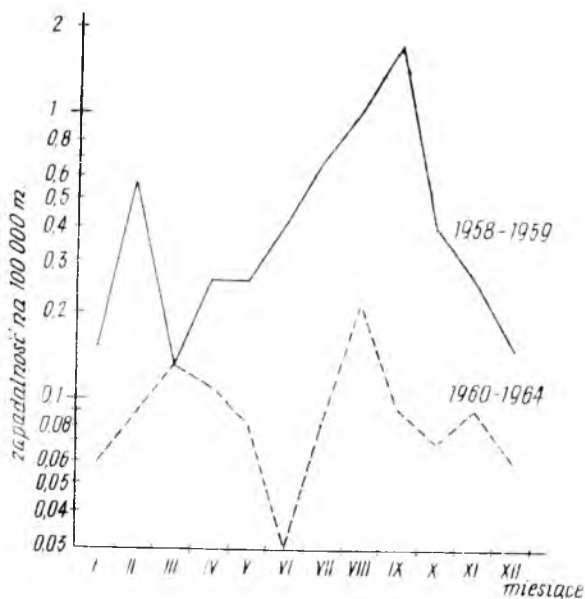
Ustalone rozpoznania chorób układu nerwowego w okresach 6 tygodni przed i po masowych szczepieniach ochronnych przeciwko poliomyelitis

R o z p o z n a n i e	Liczby chorych	
	przed szczepieniem	po szczepieniu
<i>Paresis N. VII</i>	10	23
<i>Meningitis aseptica</i>	4	9
<i>Meningitis virosa</i>	1	10
<i>Myelitis</i>	4	10
<i>Encephalitis</i>	2	4
<i>Encephalomyelitis</i>	—	1
<i>Polyneuritis</i>	2	4
<i>Neuritis</i>	2	3
<i>Polyneuroradiculitis</i>	—	1
<i>Syndrom Guillin-Barre</i>	3	3
Inne	1	22*
R a z e m	29	90

* *microcephalia* 1, *tumor cerebri* 2, *commotio cerebri* 3, *abscessus cerebri* 1, *ataxia cereber.* 1, *convulsionones* 2, *sclerosis multip.* 1, *epilepsia* 1, *meningitis pur.* 3, *meningitis tbc* 1, *hemiparesis spast.* 2, *hemiplegia* 2, *haemorrhagia cer.* 2.



Ryc. 8. Porażenia nerwu twarzowego pierwotnie podejrzane o poliomyelitis, w Polsce w latach 1958—1964. Średnia zapadalność miesięczna na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 9. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych pierwotnie podejrzane o *poliomyelitis*, w Polsce w latach 1958—1964. Średnia zapadalność miesięczna na 100 000 mieszkańców.

PERSPEKTYWY POLIOMYELITIS W POLSCE

Masowe stosowanie szczepień ochronnych wpłynęło na opanowanie epidemicznego występowania *poliomyelitis*, powodując jednocześnie zmiany w etiologii, epidemiologii i klinice tej choroby. Szereg faktów wskazuje, że trwałość uzyskanych pomyślnych wyników zależna jest od wielu czynników, z których nie wszystkie są dostatecznie wyjaśnione.

Na plan pierwszy wysuwają się takie zagadnienia jak utrzymywanie się odporności poszczepiennej i właściwości krążących w populacji wirusów *poliomyelitis*.

Badaniami serologicznymi w Polsce oraz badaniami grup osób nie podanych rewakynacji stwierdzono utrzymywanie się przez szereg lat odporności humoralnej, powstałej w wyniku jednorazowego podania żywej szczepionki. Miano przeciwciał ulega z czasem pewnemu obniżeniu, ale w żadnym wypadku nie stwierdzono ich pełnego zaniku. Z przeprowadzonych badań w Polsce wynika, że przeciwciała utrzymują się ponad 6 lat po szczepieniu, a obniżenie ich poziomu jest nieznaczne (12, 13). Około 95% osób posiadało przeciwciała dla typu 1 i 2 wirusa *poliomyelitis*, natomiast dla typu 3 stwierdzono je średnio u 79,9% badanych (14). Wiąże się to z przerwaniem szczepień typem 3 w 1961 roku. Dowodem tego związku jest fakt, że zaledwie u 41,2% badanych dzieci w wieku 1—3 lata stwierdzono przeciwciała dla typu 3. Wynika stąd potrzeba szczepienia dzieci najmłodszych urodzonych po 1960 roku szczepionką typu 3. Należy przypuszczać, że kontynuowanie szczepień doustnych niemowląt oraz przeprowadzenie szczepień powtórných w terminach zależnych od wyników przeglądów serologicznych winno zapewnić długotrwałą odporność populacji na zakażenie wirusami *poliomyelitis*.

Pomyślne wyniki masowych szczepień ochronnych zależą również od właściwości krążących w populacji wirusów *poliomyelitis*. Liczne badania

nie potwierdzają przypuszczenia o możliwości pełnej eliminacji wirusa *poliomyelitis* z populacji szczepionej żywymi szczepionkami. Zarówno po pierwotnym, jak i po powtórnych szczepieniach żywymi szczepionkami, krążą w populacji wirusy *poliomyelitis*. Charakter krążących w Polsce szczepów wirusa *poliomyelitis* badany przez Dobrowolską wykazuje ich różne właściwości genetyczne i cechy antygenowe oraz nieznaczny, w porównaniu z okresem przedszczepiennym, stopień rozsiania ich w populacji (2). Izolowanie podobnych do krążących w populacji szczepów od osób chorych nasuwa pytanie, czy szczepy te mogą ulec dalszym przemianom i odegrać znaczniejszą rolę w patologii ludzkiej (2). Zagadnienie to wymaga dalszych badań nad rolą szczepów przejściowych i stopniem ich rozsiania w populacji szczepionej.

Prowadzona na bieżąco analiza epidemiologiczna zachorowań na *poliomyelitis* i schorzenia poliopodobne, w oparciu o wyniki badań przekrojowych serologicznych i wirusologicznych powinna dostarczyć wystarczających informacji i wskazań do dalszego postępowania, zmierzającego do utrzymania istniejącej obecnie korzystnej sytuacji *poliomyelitis* w Polsce.

A. Кулеша

ВЛИЯНИЕ МАССОВЫХ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ ПОЛИОМИЕЛИТА В ПОЛЬШЕ

Содержание

Представлен эпидемиологический очерк полиомиелита в Польше до и после введения массовых предохранительных прививок. Показано влияние прививок на эпидемиологическую ситуацию полиомиелита; изменения эпидемиологических и клинических особенностей полиомиелита в 1960—1965 гг.; влияние предохранительных прививок на этиологию болезней полиомиелитических и подозрительных по полиомиелиту; сделан эпидемиологический анализ заболеваний подозрительных по полиомиелиту за периоды до и после применения массовых пероральных вакцинаций. Приведенные исследования дали основания для некоторых обобщений и обсуждений, сделанных автором.

A. Kulesza

THE INFLUENCE OF MASS ORAL VACCINATIONS ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF POLIOMYELITIS IN POLAND

Summary

The epidemiologic situation of *poliomyelitis anterior acuta* before and after mass oral vaccinations in Poland is described. Results of studies on changes in the epidemiologic and clinical characteristics of *poliomyelitis* between the years 1960 and 1965, and on the influence of vaccinations on the etiology of *poliomyelitis* and incidence of diseases suspected as *poliomyelitis* are reported. Cases of *poliomyelitis* with nonpoliomyelitic etiology are also discussed, and the results of an epidemiologic analysis of cases suspected of *poliomyelitis* before and after the period of mass oral vaccinations are presented. The results of these observations were the basis for general conclusions and for the discussion in the paper.

PIŚMIENNICTWO

1. *Böttiger M.*: Arch. Ges. Virusforsch., 1966, 2, 119, 127, 135, 239. — 2. *Dobrowolska H.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1966, 18, 385, 397. — 3. Dziennik Ustaw PRL 1959, 17, poz. 102, 287: Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27. II. 1959 w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych przeciwko chorobie Heine Medina. — 4. *Henderson D. A., Witte J. J., Morris L., Langmuir A. D.*: JAMA, 1964, 190, 41. — 5. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.*: Przeg. Epid., 1961, 15, 233. — 6. *Kostrzewski J., Kulesza A.*: VIII Symp. EAP, Prague 1962, 157. — 7. *Kulesza A.*: Przeg. Epid., 1962, 16, 369. — 8. *Kulesza A. i in.*: Przeg. Epid., 1962, 16, 377. — 9. *Kulesza A.*: Przeg. Epid., 1964, 18, 51. — 10. *Kulesza A.*: X Symp. EAP, Warszawa 1964, 303.
11. Morb and Mort Wkl. Rep., 1967, 16, 278. — 12. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: Przeg. Epid., 1961, 15, 213. — 13. *Przesmycki F.*: Post. Hig. i Med. Dośw., 1966, 20, 833. — 14. US. Communicable Disease Center: *Poliomyelitis Surveillance*, 1962: rep. 268, 271, 272, 273; 1964: rep. 283, 284, 285; 1965: rep. 286, 287; 1966: rep. 288.

Poza ww., w oryginale pracy podano dalszych 302 pozycji piśmiennictwa.

Aniela Adonajło

WPŁYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA EPIDEMIOLOGICZNĄ SYTUACJĘ KRZTUŚCA W POLSCE

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

Autorka od wielu lat pracuje nad zagadnieniami epidemiologii krztuśca, skuteczności szczepionek i szczepień przeciw krztuścowi oraz wpływu szczepień na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce. Przedstawiona praca jest streszczeniem rozprawy habilitacyjnej, przedstawionej w 1968 r. Radzie Naukowej Państwowego Zakładu Higieny.

WPROWADZENIE I ZAŁOŻENIA PRACY

Krztusiec przez wiele lat zajmował w świecie wśród chorób zakaźnych wieku dziecięcego jedno z pierwszych miejsc pod względem zapadalności i umieralności. W latach 1950—1964 w Polsce rejestrowano rocznie kilkadziesiąt tysięcy zachorowań na krztusiec, a w 1960 r. liczba zachorowań osiągnęła blisko 96 000. W latach 1955—1960 krztusiec powodował w Polsce od 310 do 967 zgonów rocznie, czyli więcej niż płonica, odra i *poliomyelitis*, razem wzięte.

Szczególnie niebezpieczeństwo stanowi krztusiec dla niemowląt, ze względu na dużą śmiertelność. Wśród zgonów z powodu krztuśca 80% przypada na dzieci poniżej pierwszego roku życia.

Nie należą do rzadkości późne następstwa po przebyciu krztuśca w postaci zaburzeń w fizycznym i umysłowym rozwoju dziecka.

Do czasu uzyskania skutecznej szczepionki, zapobieganie i zwalczanie krztuśca napotykało w całym świecie na ogromne trudności. W latach 1945—1955 poczyniono znaczne postępy w badaniach nad szczepionkami i oceną wyników szczepień, a po wprowadzeniu systematycznych szczepień przeciw krztuścowi w niektórych krajach, jak USA, Anglia, Czechosłowacja, zapadalność na krztusiec wybitnie spadła.

W Polsce, mimo poprawy sytuacji epidemicznej w ostatnich latach, w porównaniu z wymienionymi krajami rejestruje się stosunkowo wysoką zapadalność.

Stwierdzenie tego faktu było główną przyczyną podjęcia badań przedstawionych w rozprawie.

Opanowanie krztuśca za pomocą szczepień ochronnych wymaga bezustannego śledzenia zmian w sytuacji epidemiologicznej tej choroby, jak również prowadzenia ciągłych badań nad skutecznością stosowanych szczepionek.

Celem badań było:

- 1) Dokonanie analizy sytuacji epidemiologicznej krztuśca w Polsce na tle sytuacji światowej;

2) Zobrazowanie zmian epidemiologicznych krztusca pd wpływem szczepień ochronnych i dokonanie oceny wpływu szczepień na sytuację epidemiologiczną krztusca w Polsce;

3) Nakreślenie dalszej perspektywy zwalczania krztusca w Polsce.

Badania własne prowadzone od roku 1958 składały się z dwóch części:

1. Ocena szczepionek wyrobu krajowego stosowanych u ludzi, oparta na:

a) obserwacji odczynów poszczepiennych u dzieci;

b) badaniu odczynów serologicznych u szczepionych;

c) obserwacjach epidemiologicznych dzieci szczepionych przeciw krztuscowi;

d) badaniach bakteriologicznych i serologicznych u dzieci podejrzanych o krztusiec i u dzieci ze styczności z chorymi lub podejrzanyimi o krztusiec.

Wymienione badania prowadzono w Warszawie i województwie warszawskim.

2. Analiza sytuacji epidemiologicznej krztusca w Polsce przeprowadzona w oparciu o:

a) dane Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej;

b) wykazy zachorowań na krztusiec — z terenów wybranych losowo 84 powiatów i miast, prowadzone przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne (wzór MZ/E-II-3);

c) wykazy zachorowań na krztusiec (wzór MZ/E-II-3) uzupełnione przez pracowników służby zdrowia dodatkowymi informacjami o przebytych szczepieniach, według wytycznych przekazanych z Państwowego Zakładu Higieny — z terenów wybranych losowo 46 powiatów i miast oraz 2 miast wydzielonych: Łodzi i m. st. Warszawy.

SYTUACJA EPIDEMICZNA KRZTUŚCA W ŚWIECIE

Zapadalność

Z krajów europejskich najwyższą zapadalnością odznacza się Dania, Norwegia i Finlandia, ale w krajach tych zgłaszalność i rejestracja chorób zakaźnych należy do najlepszych w Europie. W okresach wzrostu fali epidemicznej w Danii zapadalność dochodziła do 1100, a nawet do 1800 na 100 000. W okresach spadku zachorowań zapadalność roczna wahała się w granicach 300—400 na 100 000. Jedynie w latach 1962 i 1963 nastąpił w tym kraju nie rejestrowany przedtem spadek zachorowań do 123 i 81 na 100 000, po czym w 1964 r. zanotowano 5-krotny wzrost do 489 na 100 000. W Anglii i Finlandii stopniowy spadek zapadalności na krztusiec rozpoczął się od 1958 r. i w ostatnich kilku latach współczynniki wahały się w granicach od kilkunastu do kilkudziesięciu zachorowań na 100 000 mieszkańców.

W niektórych krajach południowej Europy, jak Włochy, Grecja, Węgry, Szwajcaria, najwyższa zapadalność sięgała 200 na 100 000 (Węgry w latach 1951—1952), a najniższa nie przekraczała kilku zachorowań na 100 000 (Węgry w latach 1964—1965).

Z krajów pozaeuropejskich w 1952 r. w USA rozpoczął się znaczny spadek zapadalności: w 1965 r. zarejestrowano w USA nie notowaną przedtem niską liczbę — 7 000 zachorowań na krztusiec (3,5 na 100 000).

W Kanadzie wydatny spadek zapadalności obserwuje się od roku 1957, a w 1965 r. zarejestrowano tylko 2416 zachorowań (12,5 na 100 000). Niska

zapadalność stwierdza się w Japonii; od 1959 r. notuje się od kilku do kilkunastu zachorowań na 100 000, podczas gdy w 1950 r. zapadalność wynosiła 139,2. Wysoką zapadalność obserwuje się w Kongo Belgijskim i na Madagaskarze: od powyżej 100 do powyżej 200 zachorowań na 100 000. Wydaje się, że niewielka liczba zarejestrowanych przypadków krztuśca w Egipcie i Algierii jest związana z niedostateczną zgłaszalnością krztuśca w tych krajach.

Umieralność i śmiertelność

W latach 1920—1938 umieralność na krztusiec wynosiła w różnych krajach od kilku do kilkudziesięciu zgonów na 100 000 mieszkańców; np. w Szkocji w niektórych latach była powyżej 30 na 100 tys.; w Danii, Anglii z Walią, Finlandii — kilkanaście do 20 na 100 000. W krajach południowej Europy, jak Francja, Włochy, Szwajcaria, Hiszpania, Portugalia oraz w USA — umieralność wynosiła od kilku do kilkunastu na 100 000.

Wydatny spadek umieralności na krztusiec rozpoczął się w większości krajów na początku drugiej połowy obecnego stulecia. Z nielicznymi wyjątkami, jak Portugalia czy Irlandia, umieralność na krztusiec opadła poniżej jednego na 100 000. Wysoka jest natomiast umieralność na krztusiec wśród niemowląt. Na przykład w Niemieckiej Republice Federalnej w latach 1950—1960 średni współczynnik umieralności niemowląt wynosił 41/100 000, z wahaniami od 17 do 88. Natomiast średni współczynnik umieralności w tym okresie wśród dzieci w wieku 1—5 lat wynosił 3,8, z wahaniami od 1,8 do 7,0/100 000.

Dane dotyczące śmiertelności nie są ściśle z powodu niedokładności rejestracji. Zgony z powodu krztuśca mogą znaleźć się w rubryce zapalenia płuc jako przyczyny zgonu. Nie można też opierać się na śmiertelności wśród chorych hospitalizowanych, ponieważ w szpitalach umieszczane są przeważnie ciężkie przypadki, które częściej kończą się śmiercią.

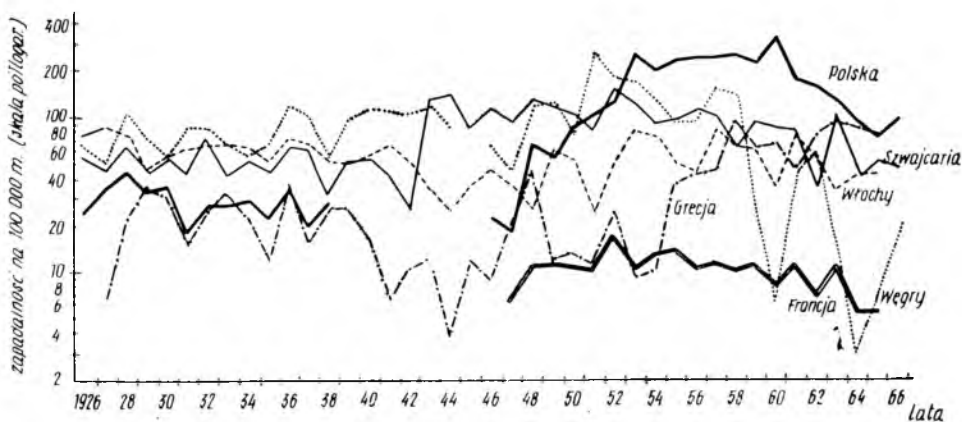
W okresie drugiej wojny światowej śmiertelność w ZSRR wynosiła od 2% do 10%, a w Anglii i Walii od 1% do 1,4%. W okresie powojennym śmiertelność spadła poniżej 1%, ale jest nadal wysoka wśród niemowląt: np. w Bawarii w latach 1952—1961 śmiertelność niemowląt wahała się od 2% do 9%.

SYTUACJA EPIDEMICZNA KRZTUŚCA W POLSCE

Zapadalność

Po drugiej wojnie światowej zarejestrowano w Polsce wzrost zapadalności na krztusiec (ryc. 1). Przyczyniło się do tego zwiększenie liczby urodzeń oraz szybki rozwój przemysłu i urbanizacja kraju, a co za tym idzie wzrost gęstości zaludnienia i zwiększenie możliwości szerzenia się krztuśca. Do roku 1950 zapadalność na krztusiec wahała się około kilkudziesięciu przypadków na 100 000. Od roku 1952 rozpoczął się stopniowy i nieustanny wzrost zapadalności, osiągając szczyt w 1960 r. (325 na 100 000).

Od roku 1961 obserwuje się w Polsce powolny spadek liczby zachorowań i od 1964 r. zapadalność opadła poniżej 100 na 100 tys. Rozkład zachorowań wg województw jest nierównomierny, a niektóre województwa i miasta wydzielone wykazują dwu i trzykrotnie wyższą zapadalność od średniej krajowej. Najwyższą zapadalnością odznaczają się miasta:

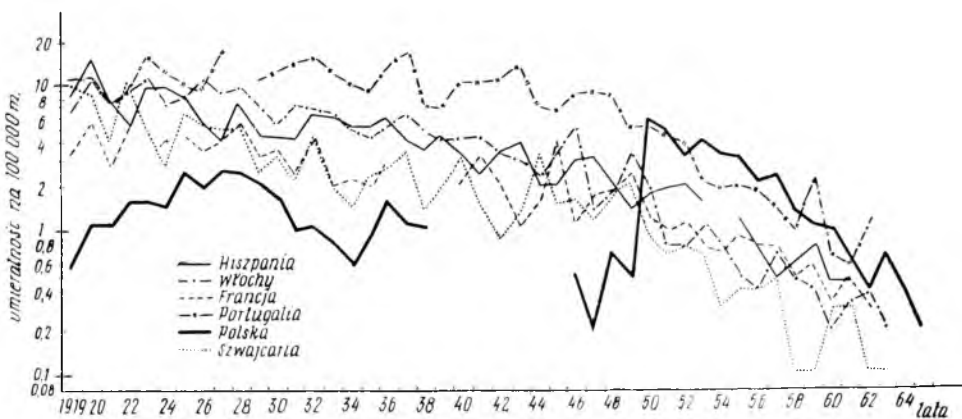


Ryc. 1. Krztusiec w Europie. Zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1926—1966.

Warszawa, Poznań, Kraków oraz woj. gdańskie, a w niektórych latach również miasto Łódź i woj. szczecińskie. Najniższą zapadalność rejestruje się w województwach: łódzkim, rzeszowskim, krakowskim i białostockim, co może być związane z gorszą zgłaszalnością krztusca na tych terenach.

Umieralność i śmiertelność

W latach 1946—1949 umieralność z powodu krztusca była niska i nie przekraczała 7 zgonów na 1 milion mieszkańców. W roku 1950 umieralność wzrosła, osiągając 6,3/100 000, po czym stopniowo obniżała się do 0,2 na 100 000 w 1965 r. (ryc. 2).



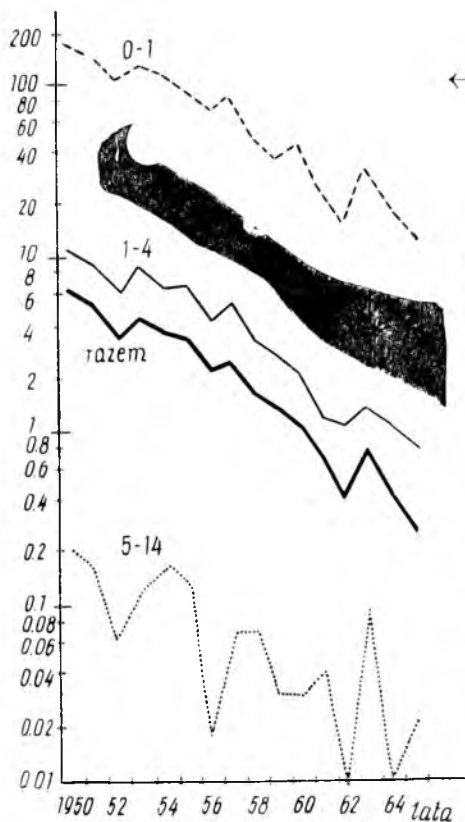
Ryc. 2. Krztusiec w Europie w latach 1919—1965. Umieralność na 100 000 mieszkańców.

W dużych miastach, pomimo wysokiej zapadalności notuje się niewielką liczbę zgonów. Najkorzystniejsza sytuacja jest w Krakowie, gdzie od 1958 do 1965 r. zanotowano tylko 2 zgony; w Łodzi nie było zgonów w latach 1958, 1962 i 1965; w Poznaniu w 1963 i 1964; w Warszawie nie stwierdzono zgonów w 1963 r., zaś w 1964 i 1965 roku po jednym zgonie; we Wrocławiu 2 zgony w latach 1961—1965.

Spśród województw niską umieralnością odznacza się woj. gdańskie i katowickie.

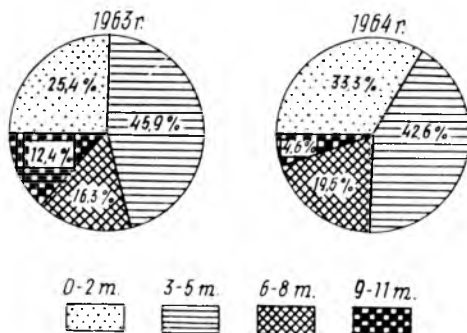
Wysoka jest umieralność niemowląt (ryc. 3). Większość zgonów niemowląt przypada na pierwsze 5 miesięcy życia (ryc. 4).

Ogólna śmiertelność w Polsce wahała się w okresie międzywojennym od 3—15‰, a po II wojnie światowej od ułamków procenta do 3‰.



← Ryc. 3. Krztusiec w Polsce. Umieralność wg grup wieku na 100 000.

Ryc. 4. Krztusiec w Polsce w latach 1963—1964. Zgony niemowląt poniżej 1 roku życia. Częstość względna zgonów wg miesięcy życia.



Według *Szczepańskiej* (13), przy powikłaniach płucnych śmiertelność wahała się od 3,9‰ dla grupy wieku 2—3 lata — do 36‰ dla niemowląt w wieku 0—3 miesiące; przy powikłaniach mózgowych średni odsetek zgonów wynosił 34‰, z wahaniami od 25‰ do 50‰.

BADANIA NAD SKUTECZNOŚCIĄ SZCZEPIONEK I SZCZEPIEŃ PRZECIWKRTUŚCOWYCH W POLSCE

Dopiero w 1951 r. wprowadzono w Polsce do szerszego użytku szczepionkę przeciwkrztuścową krajowej produkcji. Do 1960 r. szczepienia przeciwkrztuścowe były prowadzone na małą skalę i nie mogły wywrzeć żadnego wpływu na sytuację epidemiologiczną krztuśca. Nie prowadzono również oceny szczepionek wyrobu krajowego w badaniach terenowych. Badania te zostały podjęte w 1958 r.

Dwie serie badań własnych prowadzonych w latach 1958—1959 oraz w latach 1960—1961 miały na celu ocenę szczepionek przeciwkrztuśco-

wych produkowanych w kraju w oparciu o: odczynny poszczepienne, odczynny serologiczne i obserwacje epidemiologiczne.

Pierwsza seria badań (1) obejmowała 1314 dzieci z 50 zakładów dziecięcych (żłobki, przedszkola, domy dziecka) na terenie Warszawy i woj. warszawskiego. Przeprowadzono ocenę 2 serii szczepionek pojedynczych i próbnej serii szczepionki skojarzonej błoniczo-tężcowo-krztuścowej. Szczepionkę skojarzoną porównywano ze szczepionkami firmy Glaxo i firmy Berna. U 1200 dzieci sprawdzono 3584 razy odczynny poszczepienne po kolejnych dawkach szczepionki i stwierdzono, że szczepionki wyrobu krajowego wywołały ogółem 0,5 — 2,8% silnych miejscowych lub ogólnych odczynów, co nie odbiegało od danych z piśmiennictwa dla dobrych szczepionek krztuścowych.

Na podstawie badań serologicznych wykonanych u 244 dzieci szczepionych oraz na podstawie obserwacji epidemiologicznych 228 dzieci z 11 zakładów dziecięcych, w których pojawiły się zachorowania na krztusiec oceniono, że szczepionki wyrobu krajowego wykazały słabą moc uodporniającą w badaniach terenowych. Zachorowania wśród dzieci nie szczepionych były tylko 3-krotnie częstsze, niż wśród szczepionych.

Drugą serię badań rozpoczęto w 1960 r., po wprowadzeniu do masowych szczepień nowych, skojarzonych szczepionek błoniczo-tężcowo-krztuścowych (DiTePer) produkcji polskiej. Badane szczepionki były sporządzane na podłożu stałym *Cohen-Wheeler* z dodatkiem węgla aktywnego wg wytycznych do produkcji zawiesiny krztuścowej, opracowanych przez *Waleckiego* i *Turowskiego*.

Pracę nad oceną szczepionek podjęto na terenie m. st. Warszawy. Szczepionki wyrobu krajowego porównywano ze szczepionką szwajcarską DiTePer-Anatoxal-Berna. W badaniach nad oceną wymienionych szczepionek współpracowano ze Stacją Sanitarno-Epidemiologiczną dla m. st. Warszawy oraz z Wydziałem Zdrowia. Dla wszystkich Poradni D na terenie m. Warszawy opracowano wytyczne, zawierające dokładne wskazówki co do metody prowadzenia szczepień, obserwacji odczynów poszczepiennych oraz późniejszych obserwacji epidemiologicznych.

Przeprowadzono szczepienia u ok. 10 000 dzieci, u których dokonano 24 336 obserwacji odczynów poszczepiennych. Badaniami serologicznymi objęto 313 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 2 lat, zaś obserwacjami epidemiologicznymi objęto 43 279 dzieci z terenów 7 dzielnic m. st. Warszawy i ponadto 1 241 dzieci ze żłobków i Domów Dziecka.

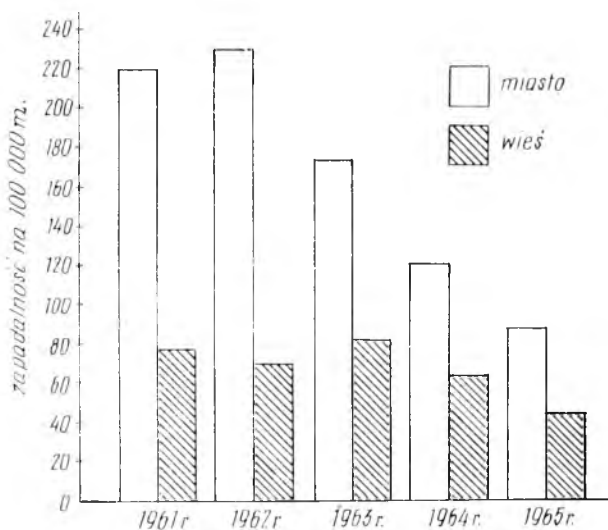
Wyniki tych badań, przedstawione w kilku doniesieniach (2, 3, 4, 5), okazały się korzystne dla szczepionek wyrobu krajowego. W badaniach laboratoryjnych na myszach *Walecki* i *Naruszewicz* (14) stwierdzili wysoką moc uodporniającą polskiej szczepionki.

Również w obserwacji epidemiologicznych (4,5) szczepionki wyrobu krajowego okazały się skuteczne, zmniejszając 5—8-krotnie liczbę zachorowań wśród szczepionych w porównaniu z nie szczepionymi.

WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ KRZTUŚCA W POLSCE

Wyniki badań, dotyczących wpływu szczepień na sytuację epidemiologiczną krztuśca na terenach: m. st. Warszawy, m. Łodzi oraz 46 wybranych losowo powiatów i miast przedstawiono w 1967 r. w 2 doniesieniach (7,8). Dla celów porównawczych przeprowadzono ponadto analizę epidemiologiczną zachorowań na krztusiec na materiale 84 powiatów

i miast, wybranych w drodze proporcjonalnego losowania przy pomocy liczb żelaznych w warstwach. Wyboru dokonano w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny, dla przeprowadzenia analizy epidemiologicznej niektórych chorób zakaźnych w latach 1961—1965.



Ryc. 5. Krztusiec w Polsce w latach 1961—1965. Zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi w 84 wybranych powiatach.

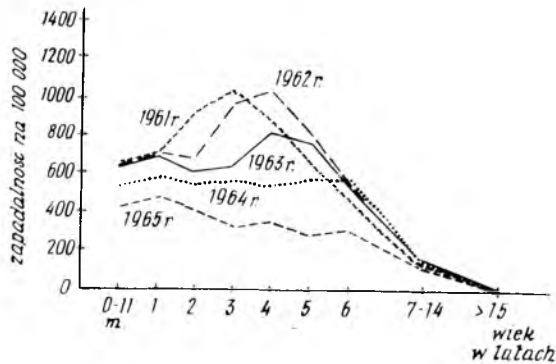
Przy utrzymującej się tendencji spadkowej zachorowań na krztusiec na analizowanych terenach 84 powiatów i miast, zapadalność w mieście jest w każdym analizowanym roku wyższa niż na wsi (ryc. 5): w latach 1961—1962 zapadalność w mieście przewyższała trzykrotnie zapadalność na wsi, a w latach 1963—1965 dwukrotnie.

Spadek zapadalności uwydatnia się najbardziej w najmłodszych grupach wieku, od 0 do 4 lat, szczególnie zaś w grupie 1—4 lata; w 1965 r. wynosił on około 56% w stosunku do zapadalności w latach 1961—1962. W starszych grupach wieku spadek ten jest mniej wydatny. Np. w grupie wieku 5—9 lat wynosi on w tym okresie tylko ok. 35%, natomiast w grupie wieku 10—14 lat zapadalność prawie nie uległa zmianie.

Przy wydatnym spadku zapadalności w młodszych grupach wieku oraz nieznacznym w starszych grupach wieku, krzywe zapadalności ulegają stopniowo wyrównaniu, tj. zacierają się różnice w zapadalności między poszczególnymi grupami wieku (ryc. 6).

Zapadalność wg wieku kształtuje się na wsi podobnie jak w mieście, ale daje się zauważyć nieco odmienny układ w stosunku do niemowląt; zapadalność niemowląt jest na wsi wyższa niż w grupie 1—4 lata, zaś w mieście jest ona odpowiednio niższa (ryc. 7).

Analiza zapadalności na krztusiec w zależności od płci, przy równoczesnym uwzględnieniu grup wieku, wykazuje ogólnie przewagę w zapadalności płci żeńskiej (ryc. 8), chociaż w niektórych latach (np. w 1961 i 1965 r.) była ona nieznaczna. W poszczególnych grupach wieku przewaga zapadalności dziewczynek nad chłopcami dochodzi do 30% i wyżej, jak np. w 1962 r., w grupie wieku 4 lata i 5 lat. Najmniejsze różnice zapadalności wg płci spostrzega się w grupie wieku 0—11 miesięcy; w r. 1961



Ryc. 6. Krztusiec w Polsce w latach 1961—1965. Zapadalność na 100 000 wg grup wieku w 84 wybranych powiatach.

i 1965 nieznacznie większa zapadalność w tej grupie wieku występowała nawet wśród chłopców.

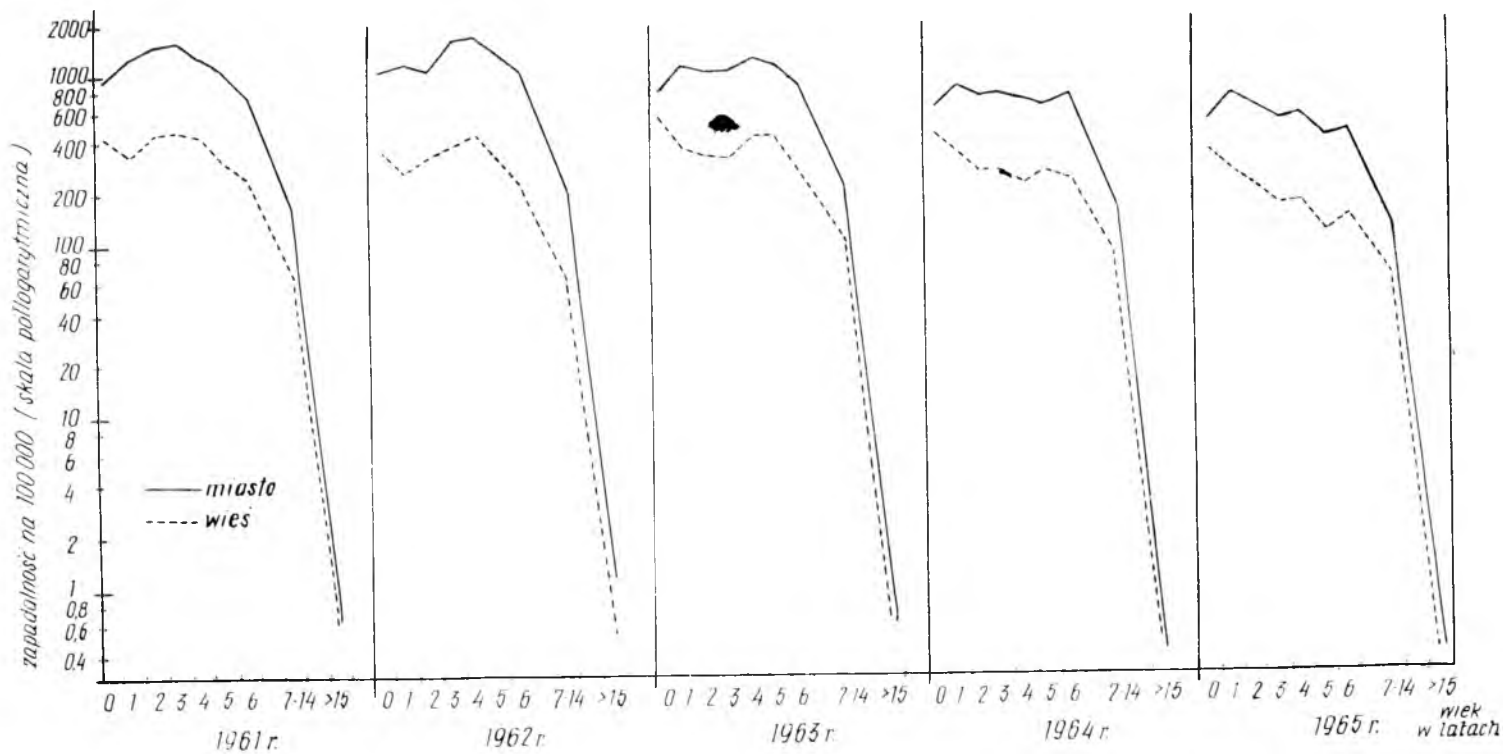
W ciągu roku zaznaczają się wahania sezonowe; zwyżki zachorowań występują przeważnie w lecie (ryc. 9). Szczyty letnie występują wyraźnie na wsi, natomiast w mieście w niektórych latach pojawiają się również zimowe zwyżki zachorowań. Różnice między najwyższą i najniższą liczbą zachorowań są 2 lub 3-krotne.

Wyniki uzyskane drogą analizy zachorowań na terenie 84 powiatów i miast są na ogół zgodne z wynikami, które otrzymano na terenie wybranych 46 powiatów i miast (8), jak również na terenie miast wydzielonych — Warszawy i Łodzi (6, 7).

Przeprowadzone badania, dzięki zastosowaniu losowego wyboru terenów, upoważniają do uogólnienia otrzymanych wyników w odniesieniu do całego kraju.

Wpływ szczepień ochronnych, wprowadzonych na szeroką skalę w 1960 r., na epidemiologiczną sytuację krztusca w Polsce, uwydatnił się przede wszystkim w stopniowym spadku zapadalności, która w 1965 r. była najniższa w okresie ostatnich 16 lat. Wprawdzie w 1966 r. w niektórych miastach wydzielonych i województwach zaznaczył się wzrost zachorowań, co w skali krajowej przyczyniło się do zwiększenia zapadalności o 27% w stosunku do 1965 r., ale mimo to zapadalność jest kilkakrotnie niższa niż w okresie przed wprowadzeniem szczepień ochronnych. Również w innych krajach spadek zapadalności po wprowadzeniu szczepień ochronnych nie był równomierny. Po okresie spadku zapadalności pod wpływem szczepień ochronnych obserwowano okresowe zwyżki zapadalności w Leningradzie, w Riazaniu i ogólnie w ZSRR, a także i w innych krajach europejskich (Anglia, Szwajcaria, Węgry) i pozaeuropejskich (USA, Kanada).

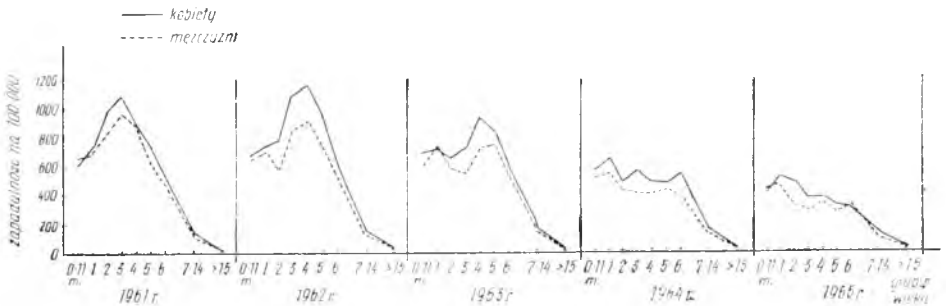
Zapadalność na krztusiec po wprowadzeniu szczepień ochronnych jest zależna od proporcji uodpornionej populacji, która powinna osiągnąć co najmniej 85% wrażliwej populacji. Na przykład, dzięki systematycznym szczepieniom krztusiec został prawie zlikwidowany w mieście Kaliningradzie (ZSRR). Podstawowymi szczepieniami wprowadzonymi w 1959 r. objęto bowiem od razu dzieci do 5. roku życia; w ciągu kilku lat, przy systematycznych szczepieniach podstawowych i przypominających w 7. roku życia, uodporniona populacja dzieci do 9. roku życia osiągnęła w 1965 r. — 93,5%.



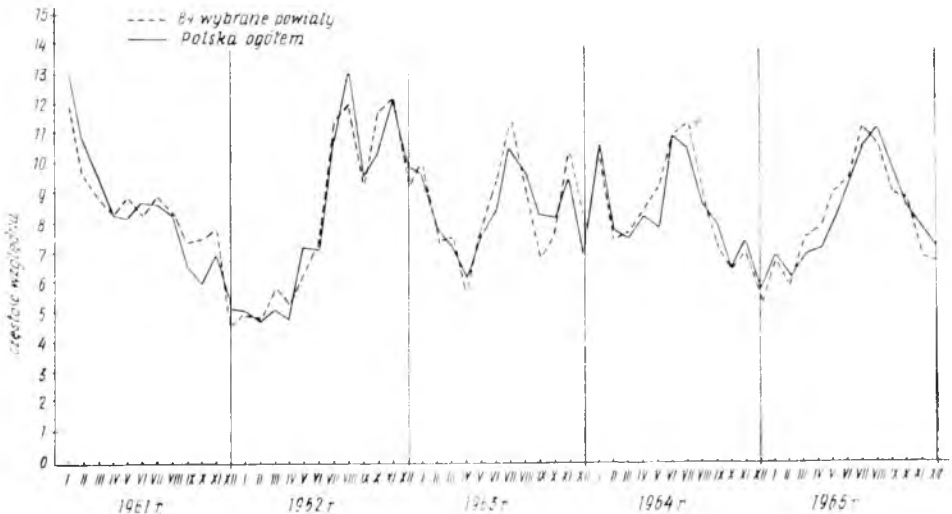
Ryc. 7. Krztusiec w Polsce w latach 1961—1965. Zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi wg grup wieku w 84 wybranych powiatach.

Powolny spadek liczby zachorowań na krztusiec w Polsce jest związany z ograniczoną liczbą dzieci uodpornionych. Wprawdzie liczba zaszczepionych zwiększała się w miarę upływu lat od roku 1960, jednak szczepieniom podlegały tylko dzieci w pierwszym i drugim roku życia.

Dalsze obniżenie zapadalności na krztusiec w Polsce można by osiągnąć przez wprowadzenie rewakcytacji dla dzieci w 5—6. roku życia, u których odporność wygasa. Można o tym wywnioskować z analizy odsetkowego udziału zachorowań na krztusiec wśród dzieci zaszczepionych: od 1963 do 1966 r. narasta procentowy udział zachorowań dla grupy wieku od 4 do 7 lat. Starsze dzieci, które mogą przebywać krztusiec w łagodnej postaci, stanowią często źródło zakażenia dla niemowląt, u których choroba ma zazwyczaj ciężki przebieg.



Ryc. 8. Krztusiec w Polsce w latach 1961—1965. Zapadalność na 100 000 wg pici i wieku w 81 wybranych powiatach.



Ryc. 9. Krztusiec w Polsce w latach 1961—1965. Sezonowość zachorowań.

Jedną z przyczyn zahamowania spadku zachorowań na krztusiec może być wzrastająca rola etiologiczna pałeczek *B. parapertussis*, o czym świadczą badania własne prowadzone na terenie miasta Warszawy od 1958 r. (tab. I). Do 1962 r. wykrywano *B. parapertussis* tylko w 0,7%,

Tabela I

Występowanie *B. pertussis* i *B. parapertussis* w Warszawie (badania własne)

Okres w latach	Liczba dzieci zbadanych bakteriologicznie	U nich wyhodowano			%
		<i>B. pertussis</i>	%	<i>B. parapertussis</i>	
1958—1960	334	22	6,6	1	0,3
1961—1962	839	13	1,5	6	0,7
1963—1965	614	30	4,9	59	9,6

natomiast po wprowadzeniu szczepień ochronnych, odsetek wykrytych bakteriologicznie przypadków krztuśca rzekomego wzrósł do 9,6%. Z tym faktem wiąże się zagadnienie włączenia do szczepionki komponenty przeciw krztuścowi rzekomemu. Próby stosowania takiej szczepionki były podejmowane w innych krajach, ale nie wyszły jeszcze poza ramy doświadczeń. Również w Polsce zostały podjęte badania laboratoryjne nad szczepionką skojarzoną — krztusiec + krztusiec rzekomy (15).

W ostatnich latach pojawiły się prace na temat znaczenia typów serologicznych *B. pertussis* dla szczepień przeciwkrztuścowych (11, 12). Sprawa ta jest obecnie przedmiotem badań (9, 10).

PODSUMOWANIE WYNIKÓW BADAŃ

Praca obejmuje analizę epidemiologiczną krztuśca w Polsce na tle sytuacji światowej; badania nad skutecznością szczepionek i szczepień przeciw krztuścowi w oparciu o metody laboratoryjne, obserwacje odczynów poszczepiennych i obserwacje epidemiologiczne; analizę wpływu szczepień przeciw krztuścowi na sytuację epidemiologiczną krztuśca w Polsce przy użyciu badań na wybranych losowo terenach Polski.

Szczepionki przeciwkrztuścowe wyrobu krajowego stosowane w Polsce w latach 1951—1959 okazały się słabe, a stosowane na małą skalę, praktycznie nie wywarły żadnego wpływu na sytuację epidemiologiczną krztuśca. Szczepionki skojarzone błoniczo-tężcowo-krztuścowe, wprowadzone w 1960 r. do szczepień masowych dzieci, wykazały wysoką moc uodporniającą w badaniach laboratoryjnych i terenowych.

Podsumowanie 24 336 obserwacji dzieci pod względem odczynów poszczepiennych wykazało niewielki (0,2—1,5%) odsetek silnych odczynów po szczepionkach wyrobu krajowego.

W odpowiedzi serologicznej, u 313 dzieci w wieku od 2 miesięcy do 3 lat uzyskano w 80% miana przeciwciał aglutynacyjnych od 1 : 160 do 1 : 2560.

W obserwacjach epidemiologicznych, obejmujących łącznie 43 279 dzieci stwierdzono, że dzieci nie szczepione średnio chorowały 5-krotnie częściej, niż szczepione. Analiza zapadalności na krztusiec w żłobkach i przedszkolach, w warunkach dokładniejszego nadzoru epidemiologicznego i przy użyciu badań bakteriologicznych wykazała, że dzieci nie szczepione chorowały 8-krotnie częściej niż szczepione.

Wpływ szczepień ochronnych uwydatnił się bardzo wyraźnie w stopniowym spadku zapadalności oraz w zmianach układu współczynników zapadalności w zależności od wieku. Z roku na rok zacierają się coraz

bardziej różnice w zapadalności wg wieku, następuje zrównanie współczynników w młodszych grupach wieku objętych szczepieniami przy prawie niezmiennych współczynnikach w starszych grupach wieku.

Ogólna zapadalność na krztusiec jest wyższa w mieście niż na wsi, jednakże na wsi zaznacza się wyższa zapadalność w grupie dzieci poniżej pierwszego roku życia, co może przemawiać za zbyt późnym rozpoczynaniem szczepień u niemowląt na wsi.

Zwraca uwagę przewaga w zapadalności dziewcząt, dochodząca w poszczególnych grupach wieku do 30%. Wskaźniki umieralności nie wykazują różnic w zależności od płci.

Znamienną cechą, świadczącą o wpływie szczepień ochronnych na epidemiologiczną sytuację krztuśca jest zanik epidemii w żłobkach i przedszkolach, w których są coraz rzadszym zjawiskiem.

W miarę upływu czasu od zakończenia szczepień uwydatnia się narastanie zachorowań, co przemawia za potrzebą wprowadzenia rewakcytacji w 5. lub 6. roku życia.

Badania bakteriologiczne prowadzone na terenie m. Warszawy wskazują na duży udział czynnika etiologicznego pałeczek *B. parapertussis*, szczególnie w zachorowaniach u dzieci szczepionych. Ogółem w badaniach bakteriologicznych u 614 dzieci podejrzanych o krztusiec lub mających styczność z chorymi czy podejrzanyimi o krztusiec wyosobniono: *B. pertussis* w 3,2% u szczepionych i w 6,0% u nie szczepionych dzieci, *B. parapertussis* w 13,2% u szczepionych i w 6,6% u nie szczepionych.

Zwiększenie udziału krztuśca rzekomego, jak również złagodzony przebieg krztuśca u dzieci szczepionych stwarza coraz większe trudności w klinicznym rozpoznaniu tej choroby i wymaga systematycznych badań bakteriologicznych, które powinny być wprowadzone do rutynowej diagnostyki krztuśca.

Przedstawione wyniki dowodzą, że szczepienia przeciw krztuścowi odgrywają zasadniczą rolę w zmniejszeniu zapadalności na krztusiec. Uzyskanie dalszej poprawy sytuacji epidemicznej krztuśca wymaga stałych badań epidemiologicznych i oceny szczepień, co będzie stanowiło podstawę dla wprowadzenia zmian w programie szczepień.

A. Адонайло

ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ КОКЛЮША В ПОЛЬШЕ

Содержание

Работа представляет содержание и итог многолетних эпидемиологических исследований по коклюшу и охватывает: эпидемиологический анализ коклюша в Польше на фоне мировой ситуации; исследования эффективности вакцин и вакцинации против коклюша с помощью лабораторных методов, оценки поствакцинальных реакций и эпидемиологических наблюдений; анализ влияния прививок против коклюша на эпидемиологическую ситуацию коклюша в Польше — с помощью исследований на избранных территориях страны.

A. Adonajło

THE INFLUENCE OF VACCINATIONS ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION
OF PERTUSSIS IN POLAND

S u m m a r y

Results of epidemiologic studies over a number of years on pertussis are summarized, including epidemiologic analysis of pertussis in Poland on the background of the world situation; studies on the effectiveness of vaccines and antipertussis vaccinations based on laboratory methods; observations on reactions to vaccination; epidemiologic observations; and an analysis of the influence of antipertussis vaccinations in Poland on the basis of studies carried out in randomly selected regions.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Piątkowski J.: *Przeg. Epid.*, XIV, 51, 1960. — 2. Adonajło A., Naruszewicz D., pom. tech. Piątkowski J.: *Przeg. Epid.*, 1961, XV, 2, 151. — 3. Adonajło A., Małyszko H., pom. tech. Piątkowski J., Dzikowska J., Magdziarz H., Gilewska A.: *Przeg. Epid.*, 1961, XV, 2, 157. — 4. Adonajło A., pom. tech. Piątkowski J., Dzikowska J., Magdziarz H., Gilewska A.: *Przeg. Epid.* 1962, XV, 423. — 5. Adonajło A.: *Epidemiological Review*, 1962, XVI, 2, 576. — 6. Adonajło A.: *Przeg. Epid.*, 1965, XIX, 2, 156. — 7. Adonajło A.: *Przeg. Epid.*, 1967, XXI, 1, 33. — 8. Adonajło A.: *Przeg. Epid.*, 1967, XXI, 1, 43. — 9. Eldering G., Holwerda J., Baker J.: *J. Bact.*, 1966, 91, 1759. — 10. Eldering G., Holwerda J., Baker J.: *J. Bact.*, 1967, 93, 1758.
11. Preston N.: *Brit. Med. J.*, 1965, 5452, 11. — 12. Preston N.: *J. Path. Bact.*, 1966, 91/1, 173. — 13. Szczepańska H.: *Krztusiec*, PZWL, Warszawa 1961. — 14. Walecki H., Naruszewicz D., Kifer W.: *Med. Dośw. Mikrob.*, 1962, XIV, 1, 18.
15. Walecki H., Kifer W., Schiller B.: XVI Zjazd Pol. Tyg. Tow. Mikrob., Lublin 1967, 21—23, 326.

Poza ww., w oryginale pracy podano dalszych 245 pozycji piśmiennictwa.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1966

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1966, 37

- K. Gibiński: Wstrząs septyczny (Nr 2, str. 151).
S. Kubicki: Kliniczne aspekty rozpoznawania chorób jelit ze szczególnym uwzględnieniem biegunek (Nr 2, str. 207).
B. Romański: Odczynny alergiczny przewodu pokarmowego (Nr 2, str. 219).
S. Mackiewicz: Genetyczne uwarunkowanie zaburzenia zjawisk odpornościowych (Nr 2, str. 237).
J. Chlebowski: *Enteropathia diabetica* (Nr 3, str. 253).
H. Szymańska, A. Nieczajew, H. Myśliwicz-Rychlik: Wartość oznaczania seromukoidu w diagnostyce różnicowej żółtaczek (Nr 3, str. 301).
R. Pruszyński: Przypadki przewlekającej się żółtaczki w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 5, str. 647).
B. Kassur, J. Hornik: Problematyka następstw wirusowego zapalenia wątroby (Nr 6, str. 621).

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1966, 20

- H. Szalaty: Zagadnienia zmienności wirusów (Nr 1, str. 63).
I. Józwiak: Badania nad występowaniem pylicy krzemowej płuc u robotników zakładów przemysłu kamieniarskiego na terenie województwa wrocławskiego (Nr 2, str. 295).
Z. Tesarz: Wpływ szczepień na odporność nieswoistą (Nr 3, str. 403).
Z. Albert: Obchodzenie się ze zwierzętami doświadczalnymi (Nr 4, str. 495).
F. Przesmycki: Współczesny pogląd na epidemiologię *poliomyelitis* (Nr 6, str. 833).

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1966, 53

- J. Bowszyc: Uczulenie na penicylinę w świetle badań klinicznych i laboratoryjnych (Nr 2, str. 153).
H. Szarmach: Epidemiologia i mikologia grzybiczy strzyżącej głębokiej na terenie woj. gdańskiego (Nr 2, str. 175).
Z. Ognisk: Mechanizm uczulenia na penicylinę w świetle nowszych poglądów (Nr 2, str. 221).

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1966, 22

- A. Marek, J. Markowa, M. Skrochowska, S. Klimek: Badania nad obecnością wirusa WEE w wątrobie w przebiegu doświadczalnych wirusowych zakażeń kości (Nr 2, str. 278).
A. Kurnet, H. Rzepecka: Epidemia czerwonej bakterynej *Shigella boydi* 4 na okręcie (Nr 3, str. 283).
K. Ulewicz: Spostrzeżenia nad odpornością na antybiotyki niektórych szczepów bakteryjnych izolowanych z nosogardzieli dzieci polskich i szwajcarskich (Nr 3, str. 302).

(c. d. na str. 216)

Bertold Kassur, Jerzy Januszkiewicz

ZASADY PODZIAŁU KLINICZNEGO WŁOŚNICY *)

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Autorzy dyskutują różne podziały kliniczne włośnicy podawane w piśmiennictwie i przedstawiają podział obowiązujący w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie.

Obraz kliniczny włośnicy u człowieka jest wynikiem złożonych procesów biologicznych, na które wywiera wpływ zarówno pasożyt jak i odczynowość ustroju. Linie klinicznego podziału włośnicy, choroby o wielopostaciowym przebiegu, należy przeprowadzić według określonego stereotypu, przy czym nie można tu uniknąć pewnej dowolności. Przyznajemy więc, że proponowany przez nas podział, jak każdy podział zjawisk biologicznych, jest już u swych podstaw obarczony błędem.

Podziałem klinicznym włośnicy opartym na patogenetycznym kształtowaniu się okresów czy faz rozwoju choroby zajmiemy się w innej pracy, tymczasem przedstawiamy obowiązujący w naszej Klinice podział na postacie kliniczne zależne od ciężkości przebiegu choroby.

Do najczęściej popełnianych błędów należy ustalanie klasyfikacji klinicznej w oparciu o jeden, choćby i najważniejszy element, bez uwzględnienia całego zespołu zjawisk klinicznych. Dla zobrazowania takiego upraszczania przytaczamy próby podziału *Halla* i *Collinsa* z r. 1937 (6) oparte wyłącznie na intensywności inwazji (tab. I).

Tabela I

Liczba larw w 1 g mięśni	Stopień inwazji
Mniej niż 1	bardzo lekki
1 — 50	lekki
51 — 100	umiarkowany
101 — 500	ciężki
501 — 1000	bardzo ciężki
Ponad 1000	śmiertelny

Autorzy podają, że inwazje mniejsze niż 1 larwa w 1 g mięśni są bezobjawowe albo powodują niewielkie objawy choroby. Natomiast inwazje powyżej 100 larw w 1 g mięśni muszą dawać objawy choroby i cechować się ciężkim przebiegiem. W piśmiennictwie krajowym pogląd o prostym stosunku intensywności inwazji do natężenia objawów klinicznych uznaje *Wszelaki* (23).

*) W ramach naukowej współpracy polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2, Communicable Disease Center. U. S. Public Health Service. Atlanta. Georgia.

Nie ulega wątpliwości, że ilość włośni osiadłych w mięśniach odgrywa ważną rolę w determinowaniu ciężkości schorzenia, trudno jednak zgodzić się, by na tej podstawie możliwe było klasyfikowanie stopnia ciężkości przebiegu choroby. W takim upraszczaniu pomijana jest całkowicie rola ustroju ludzkiego w kształtowaniu procesu biologicznego jakim jest choroba, a przecież wiodąca rola zjawisk alergicznych, zwłaszcza we wczesnym okresie włośnicy, została wielokrotnie wykazana i przekonująco udowodniona (1, 7, 8, 16, 18).

Na marginesie warto dodać, że pobierając wycinek mięśniowy do badań na larwy włośnia od chorego staramy się nie wyrządzić mu krzywdy, zatem i objętość pobranego przyżyciowo materiału jest niewielka, rzadko przekraczająca 2 g mięśnia. Poza tym wycinek dotyczy prawie zawsze tylko jednego mięśnia. Można mieć istotne wątpliwości, czy na podstawie obliczenia zawartości larw w przypadkowo pobranej próbie, której nie można dowolnie powtórzyć, usprawiedliwione jest ocenianie stopnia inwazji, a tym bardziej wykorzystywanie niepewnych danych o inwazji dla celów klasyfikacji klinicznej.

Dane *Goulda* (5), dotyczące pośmiertnego badania zwłok ludzi zmarłych z innych powodów niż włośnica, nie ograniczają się do wycinków mięśniowych, lecz dysponują dowolną ich objętością i stwierdzają, że nawet przy tak dużej inwazji jak od 100 do 1000 larw w 1 g mięśnia nie było w wywiadzie przebytej włośnicy. *Nolan* i *Bozicevich* (14) stwierdzili w wycinku mięśniowym u chorego na włośnicę blisko 1000 larw w 1 g mięśnia i chory ten wyzdrowiał. Również z badań naszej Kliniki wynika, że nie ma równoległości między ciężkością przebiegu klinicznego a histopatologicznym obrazem wycinków mięśniowych, w którym uwzględniono obecność i ilość larw włośnia (3). Przykładów tego rodzaju można by podać więcej. Wszystkie one wykazują niewłaściwość upraszczania złożonych zjawisk choroby, a w konkretnym zagadnieniu niewłaściwość utożsamiania stopnia inwazji ze stopniem ciężkości przebiegu choroby. Podkreśla to też w swej monografii *Kaljus* (8).

Próby korelacji pomiędzy eozynofilią zarówno bezwzględną jak i względną, a ciężkością przebiegu choroby nie wykazały żadnych zbieżności za wyjątkiem faktu, że w niektórych bardzo ciężko przebiegających przypadkach eozynofilia w ogóle nie występuje.

Ze względu na chętnie dziś posługiwanie się w klinice włośnicy badaniami biochemicznymi i elektromiograficznymi warto podkreślić, że według badań naszej Kliniki (3), mimo patologicznego zapisu emg czy zachowania się aktywności aminotransferaz *AlAt* i *AspAt*, aldolazy i dehydrogenazy kwasu mlekowego w mięśniach nie wykazały one wyraźnej zależności od ciężkości przebiegu klinicznego. Zauważono jednak, że hipoproteinemia, a szczególnie głębokość hipoalbuminemii idą w parze z ciężkością przebiegu choroby (15, 17). Pewną równoległość wykazuje, być może, aktywność kreatynofosfokinazy (9), wymaga to jednak weryfikacji na większym materiale klinicznym.

Nie nadają się tu też kryteria oparte na interpretacji metod stosowanych w immunobiologicznej diagnostyce włośnicy choćby ze względu na brak standaryzacji używanych antygenów diagnostycznych, jak i ze względu na późną w tej chorobie dynamikę swoistych odczynów immunologicznych. Zresztą, podobnie jak w wielu chorobach zakaźnych wysokość mian oraz szybkość ich narastania nie są proporcjonalnie do klinicznego stanu chorego.

Pozostały więc do wykorzystania przede wszystkim kryteria kliniczne. Muszą one uwzględniać podstawy patogenetyczne i spełniać kilka innych warunków. A więc odznaczać się prostotą oraz łatwością zaszeregowania do odpowiedniej grupy, posiadać wyraźnie określone *principia divisionis* dostępne w przeciętnych przypadkach epidemiologicznej i klinicznej praktyki.

Spełnienie wszystkich tych postulatów natrafia niewątpliwie na duże trudności, co prawdopodobnie było przyczyną braku pełnego podziału klinicznego w wyczerpujących monografiach *Goulda* z r. 1945 (5) i *Kaljusa* z r. 1952 (8). *Gould* używa czasem w opisie przypadków określeń takich jak np. „choroba miała przebieg średnio-ciężki”, ale nigdzie nie uzasadnia co przez to pojmuje. *Kaljus* także nie podaje ścisłych kryteriów podziału, mówi jednak wyraźnie o postaciach: lekkiej, średnio-ciężkiej, ciężkiej i bardzo ciężkiej. Sądzi on, że przypadki, w których gorączka utrzymuje się ponad 10—11 dni na pewno nie mogą być zaliczone do lekkich i w dalszym przebiegu mogą się okazać średnio-ciężkimi, ciężkimi lub bardzo ciężkimi. *Kaljus* przytacza wiele historii chorób ze wskazaniem, które przypadki zalicza do odpowiedniej postaci.

W piśmiennictwie polskim *Kostrzewski* (10), opisując epidemię raciborską obejmującą 450 przypadków włośnicy, wprowadza następujący podział:

1. Postać bezobjawowa — jeśli względy epidemiologiczne przemawiały za inwazją, a mimo to nie wystąpiły objawy choroby. Wystąpiła jedynie eozynofilia w krwi i próby serologiczne były dodatnie.

2. Postać poronna — obejmowała te przypadki, w których rozpoznanie nie budziło wątpliwości, ale objawy choroby były nikłe, a przebieg łagodny i mało typowy.

3. Postać lekka — jeśli poza kilkudniowym okresem gorączki o niewielkim nasileniu stan podmiotowy i przedmiotowy był zupełnie dobry i chorzy nie czuli potrzeby leżenia.

4. Postać średnia — dotyczyła chorych, u których czas trwania gorączki nie był dłuższy niż jeden tydzień i ciepłota ciała przekraczała 38°C, a dolegliwości były dokuczliwe. Przebieg choroby był jednak bez powikłań i powrót do zdrowia po spadku gorączki postępował dość szybko, w ciągu 3—5 tygodni.

5. Postać ciężka — dotyczyła chorych, u których gorączka trwała 2—3 tygodnie, utrzymując się na wysokości około 40°C lub jeszcze wyżej. Występował tu pełny obraz włośnicy z bardzo dokuczliwymi bólami głowy i mięśni szkieletowych. U wszystkich chorych występowały zaburzenia w zakresie układu krążenia, a u niektórych dochodziło do niewydolności tego układu. W tej grupie chorych występowały powikłania.

Następną polską publikacją podającą kryteria podziału na postacie jest doniesienie *Gancarza* i *Dymka* (4) o epidemii bydgoskiej z r. 1959. Przed opublikowaniem *Gancarz* konsultował się z nami i uwzględnił nasze propozycje. Przebieg lekki przyjęto u tych chorych, u których objawy włośnicy nie były zbyt nasilone. Poza niewysoką gorączką, krótkotrwałymi obrzękami okołooocznymi i bólami mięśniowymi, stan podmiotowy i przedmiotowy tych chorych był na ogół dobry. Nie leżeli dłużej niż 10 dni, a w wielu przypadkach nie przerywali pracy. Jako średnio chorych przyjęto tych, u których gorączka trwała dłużej niż tydzień, a dolegliwości zmuszały chorych do przebywania w łóżku co najmniej 11 dni. W przebiegu choroby nie stwierdzono powikłań i powrót do zdrowia następował przeważnie do 4 tygodni po spadku gorączki.

Wreszcie do grupy ciężko chorych zaliczono tych, u których gorączka trwała zwykle dłużej niż 2 tygodnie. Występował u nich ciężki stan ogólny i niewydolność krążenia lub zaburzenia nerwowe, zaburzenia ze strony układu oddechowego, nerek lub wątroby. Okres pobytu w szpitalu wynosił w tych przypadkach co najmniej 3 tygodnie.

Wreszcie *Boroń* i *Jeżyna* (2) zaproponowali podział włośnicy, w którym uwzględniono i fazy rozwoju patogenetycznego i postacie kliniczne. Naszym zdaniem podział ten nie jest łatwy do zastosowania w codziennej praktyce, oparty jest na niektórych elementach, co najmniej dyskusyjnych i nie uwzględnia potrzeb epidemiologa; dotąd nie został ogłoszony drukiem.

W szeregu publikacji, głównie *Śladkiego*, *Kozara* i wsp. (11, 12, 13, 19, 20, 21, 22) poruszana jest sprawa tzw. „przewlekłej włośnicy” w aspektach klinicznych. Nie ma tu miejsca na szczegółową dyskusję o właściwości bądź niewłaściwości używania takiego określenia. Trzeba jednak podkreślić, że pod pojęciem choroby przewlekłej rozumiemy proces dynamiczny o wolnym postępowaniu, a na podstawie dotychczasowego materiału klinicznego nie można tego udowodnić we włośnicy. Ustosunkowanie się do tego problemu nastąpi w oddzielnej publikacji po zakończeniu zbierania odpowiednich materiałów.

W podziale, którym posługujemy się w naszej Klinice, uwzględniamy poza kryteriami klinicznymi szereg innych elementów, a więc wywiad epidemiologiczny, konieczność zmiany normalnego trybu życia, czas powrotu do zdrowia, powikłania oraz głębokość hipoalbuminemii. Takie ujęcie podyktowane jest przede wszystkim względami klinicznymi opartymi na elementach patogenezы, ułatwia wytyczenie postępowania leczniczego, a zarazem uwzględnia potrzeby rozeznania epidemiologicznego i społeczne aspekty choroby.

W podziale na postacie według ciężkości przebiegu klinicznego posługujemy się chętnie czynnikiem czasu, podając długość trwania w dniach lub tygodniach. Należy jednak uwzględnić zawsze szybkość i intensywność narastania choroby oraz jednoczesność występowania zmian w różnych narządach lub układach. Manifestujące się klinicznie uszkodzenie układu naczyniowo-sercowego, ośrodkowego układu nerwowego oraz głęboka hipoalbuminemia, a także występowanie przykurczów kolanowych i łokciowych stanowią zawsze o ciężkim przebiegu włośnicy.

Uważamy za celowe podzielenie klinicznego przebiegu włośnicy na 5 postaci zgodnie zresztą z podziałem *Kostrzeuskiego*, a mianowicie: bezobjawową, poronną, lekką, średnio-ciężką i ciężką.

1. Postać bezobjawowa włośnicy cechuje się dodatnim wywiadem epidemiologicznym i zazwyczaj eozynofilią, brak natomiast klinicznych objawów choroby. Dla rozpoznania niezbędne jest potwierdzenie swoistymi odczynami immunobiologicznymi w 4—8. tygodniu od przypuszczalnej inwazji (o ile badanie zamierza się wykonać jednorazowo). Wyodrębnienie tej postaci uzasadnione jest przede wszystkim względami epidemiologiczno-profilaktycznymi.

2. Postać poronna rozpoznawana jest najczęściej w ognisku z wyraźnym wywiadem epidemiologicznym. Objawy kliniczne występują często pojedynczo a nie w zespole, są wyrażone słabo, trwają krótko — do kilku dni i na ogół nie zmuszają do zmiany normalnego trybu życia. Zdarza się, że pojedynczy objaw może być wyrażony dość silnie, trwa jednak krótko 1—2 dni i mija całkowicie. Eozynofilia występuje prawie zawsze. Rozpoznanie wymaga potwierdzenia dodatnimi odczynami immu-

nobiologicznymi w 4—8. tygodniu choroby (w przypadkach badanych jednorazowo).

3. Postać lekka charakteryzuje się wystąpieniem objawów klinicznych najczęściej w dość pełnym zespole, ale nasilenie tych objawów jest niewielkie. W przypadkach nie leczonych kortykosterydami lub ACTH gorączka utrzymuje się od kilku dni do tygodnia, na ogół nie przekracza 38°C , a objawy przedmiotowe i podmiotowe ustępują całkowicie w czasie do 3 tygodni od zachorowania. Prawie zawsze stwierdza się eozynofilię. Przebieg choroby jest bez powikłań. Dla rozpoznania niezbędny jest dodatni wywiad epidemiologiczny albo potwierdzenie metodami immunobiologicznymi w 4—8. tygodniu choroby.

4. Postać średnio-ciężka cechuje się wystąpieniem objawów klinicznych prawie zawsze w pełnym zespole, a nasilenie poszczególnych objawów jest znaczne. W przypadkach nie leczonych kortykosterydami lub ACTH gorączka utrzymuje się do 2 tygodni, przekraczając zwykle $38,5^{\circ}\text{C}$. W 3—4. tygodniu choroby dochodzi często do hipalbuminemii poniżej 3 g w 100 cm^3 surowicy, a w części przypadków do niewielkich w tym czasie obrzęków następczych. Powrót do zdrowia następuje dość późno, w 5—7. tygodniu choroby. Powikłania występują rzadko, są lekkie i trwają krótko. Dla pewnego rozpoznania często wystarcza obraz kliniczny i stwierdzenie eozynofilii we krwi obwodowej.

5. Postać ciężka charakteryzuje się wystąpieniem cech klinicznych w pełnym zespole, znacznym nasileniem objawów klinicznych, w przypadkach nie leczonych kortykosterydami lub ACTH gorączką, utrzymującą się ponad 2 tygodnie i przekraczającą $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$. W 3—5 tygodniu choroby występuje zmniejszenie zawartości albumin w surowicy krwi poniżej 2,5 g w 100 cm^3 i obrzęki hydrostatyczne. Często stwierdza się przykurcze mięśniowe oraz powikłania ze strony układu krążenia, oddychania, nerwowego i innych. Powrót do zdrowia następuje nie wcześniej niż po upływie 6—7 tygodni od początku choroby, a często po upływie miesięcy.

Stosowany przez nas podział dotyczy przypadków o znanym całym przebiegu choroby, nie jest natomiast przystosowany do kwalifikowania chorych podczas trwania choroby w celach rokowniczych. Stwierdzenie to wydaje się nam o tyle istotne, że początkowo burzliwe objawy włośnicy uzależnione są w większym stopniu od odczynowości ustroju niż od intensywności inwazji. Wcale nierzadko, zapowiadający się początkowo ciężki przebieg choroby na podstawie objawów wybitnie alergicznych staje się w dalszym ciągu średnio-ciężkim, a nawet lekkim i odwrotnie. Natomiast objawy niedobiałczenia oraz powikłania, występujące najczęściej w 3—5 tygodniu choroby wydają się być bardziej uzależnione od masywności inwazji, na co zresztą zwrócili już uwagę *Rachoń, Januszkiewicz* i *Wehr* (17).

Omówiony podział na postacie kliniczne stosujemy w naszej Klinice od szeregu lat i uważamy za wartościowy zarówno dla celów praktycznych jak i w badaniach o charakterze poznawczym.

B. Кассур, Е. Янушкевич

ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

Авторы обсуждают разные клинические классификации трихинеллеза в научной литературе и представляют классификацию, принятую в Клинике Инфекционных Болезней Медицинской Академии в г. Варшаве.

B. Kassur, J. Januszkiewicz

PRINCIPLES OF CLINICAL CLASSIFICATION OF TRICHINOSIS

Summary

Various clinical classifications of trichinosis in the literature are discussed, and the classification employed at the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Warsaw is described.

PIŚMIENICTWO

Bohrod M. G.: Am. Journ. Gastroenterology, 1961, 36, 67. — 2. Boroń P., Jeżeny Cz.: Praca nie publikowana. — 3. Emaryk-Szajewska B., Fidziańska-Dolot A., Kowalczyk M., Poznańska H.: Przeg. Epid., (w druku). — 4. Gancarz Z., Dymek E.: Przeg. Epid., 1961, 15, 16. — 5. Gould S. E.: „Trichinosis”, Thomas, Springfield, Illinois 1945. — 6. Hall M. C., Collins B. J.: Publ. Health Rep., 1937, 52, 512. — 7. Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., (w druku). — 8. Kaljus W. A.: „Trichinelloz człowieka”, Medgiz, Moskwa 1952. — 9. Kędrowa St.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 1483. — 10. Kostrzewski J.: Przeg. Lek., 1948, Seria II, 4, 18.

11. Kozar Z., Śladki E., Żołnierkowa D.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 651. — 12. Kozar Z., Śladki E., Zak E.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 665. — 13. Kozar Z., Śladki E.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 673. — 14. Nolan M. O., Bozicevich J.: Publ. Health. Rep., 1938, 53, 652. — 15. Rachoń K., Januszkiewicz J.: Wiad. Parazyt., 1958, 4, 381. — 16. Rachoń K., Januszkiewicz J.: Ztschr. angew. Parasit., 1964, 5, 208. — 17. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Przeg. Epid., 1967, 21, 417. — 18. Rostańska J.: Wiad. Parazyt., 1960, 6, 322. — 19. Śladki E.: Wiad. Parazyt., 1962, 8, 63. — 20. Śladki E.: Wiad. Parazyt., 1962, 8, 69.

21. Śladki E., Kozar Z.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 336. — 22. Śladki E., Kozar Z.: Wiad. Parazyt., 1966, 12, 619. — 23. Wszelaki S.: „Włośnica” — w podręczniku „Ostre choroby zakaźne”, Tom IV, str. 880, PZWL, Warszawa 1954.

Hanna Horbowska, Hanna Wielopolska

BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE PROWADZONE W KIERUNKU WIRUSÓW GRYPY W LATACH 1964—1967 W WARSZAWIE

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie

W pracy przedstawiono wyniki prowadzonego co miesiąc od 1964 r. oznaczania mian przeciwciał grypowych w surowicach zdrowych osób oraz wyniki badań wirusologicznych i serologicznych prowadzonych podczas trzech epidemii grypy, w celu określenia szczepu powodującego zachorowania.

W zakres badań nad epidemiologią grypy wchodzi, między innymi, badania wirusologiczne i serologiczne prowadzone w okresach epidemii (2, 4, 5, 7) oraz stale prowadzone badania poziomu przeciwciał grypowych u ludzi zdrowych (3, 6, 8). Ewentualny okresowy wzrost średniej mian tych przeciwciał sugeruje obecność wirusa grypy na danym terenie.

Od 1964 roku pracownia wirusologiczna MSSE w Warszawie prowadzi co miesiąc oznaczenia mian przeciwciał grypowych w surowicach 60 zdrowych osób. Poniżej przedstawiono wyniki tych badań prowadzonych za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji oraz dodatkowe badania wirusologiczne i serologiczne przeprowadzone w okresach epidemii grypy, celem określenia szczepu powodującego zachorowania.

MATERIAŁ I METODY

Próbki krwi pobierano raz w miesiącu od 60 dawców krwi w Stacji Krwiodawstwa. Surowice po odwirowaniu ampułkowano i zamrażano w -30°C .

Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonywano na płytkach ze szkła organicznego w objętości 0,3 ml czynników reagujących. Do odczynu używano 1% krwinki kurze i następujące szczepy grypowe: od września 1964 do września 1965 roku $A_2/\text{jap}/305/57$ i $B/\text{Joh}/33/58$ otrzymane z Państwowego Zakładu Higieny i namnożone w pracowni, od września 1965 do stycznia 1967 roku szczepy $A_2/\text{Sing}/1/57$ i $B/\text{Joh}/33/58$ przygotowane przez Krakowską Wytwórnę Surowic i Szczepionek, a od stycznia do marca 1967 roku otrzymane z Państwowego Zakładu Higieny i namnożone w pracowni szczepy $A_2/\text{England}/12/64$ i $B/\text{Sing}/3/64$. Przy oznaczaniu miana przeciwciał dla wirusa grypy A_2 , surowice, w celu usunięcia inhibitorów traktowano 1/90 molarnym nadjodanem potasu. Dla wirusa grypy B surowice inaktywowano 30 minut w 56°C .

Surowice odpornościowe dla szczepów grypowych $A_2/\text{Warszawa}/40/67$ i $A_2/\text{Warszawa}/44/67$ izolowanych w pracowni w styczniu 1967 r. przygotowano na białych szczurach wagi 250 g. Szczury dwukrotnie szczepiono dootrzewnowo zawiesiną wirusa w płynie omoczniovym dawkami

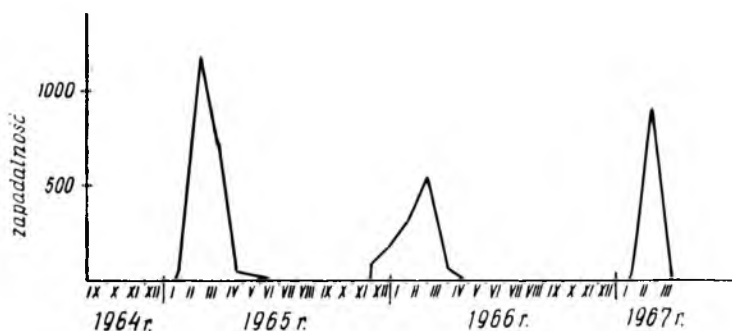
2 ml i 4 ml w odstępie dwóch tygodni i skrwawiano siódmego dnia po drugim szczepieniu.

W okresach nasilenia zachorowań na grypę, od osób chorych pobierano popłuczyny z gardła i dwie próbki krwi — pierwszą w ostrym okresie choroby i drugą po 2 tygodniach. Popłuczynami, po wyjałowieniu zakażano 11-dniowe zarodki kurcze i hodowlę tkanki nerki małpiej. W płynach owodniowych sprawdzano zdolność hemaglutynacji za pomocą 1% krwinek kurczych i 1% krwinek świnki morskiej. W hodowlach tkanki nerki małpiej obserwowano obecność efektu cytopatogenego i wykonywano odczyn hemadsorbpcji w każdym pasażu dwukrotnie — po 2 i 5 dniach inkubacji w 37°C. Surowice chorych badano za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji z wirusami grypy A₂ i B oraz za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z antygenami typoswoistymi (S) dla wirusów grypy typu A i B.

Dane dotyczące zachorowalności na grypę na terenie m. st. Warszawy pochodzą z Biuletynów Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Rycina 1 przedstawia krzywą miesięczną zapadalności na grypę na 10 000 mieszkańców Warszawy w okresie od września 1964 do marca 1967 r.



Ryc. 1. Miesięczna zapadalność (10 000) na grypę mieszkańców Warszawy w okresie od września 1964 do marca 1967 roku.

Jak widać z ryciny 1 na przestrzeni omawianego okresu wystąpiły trzy epidemie grypy. Pierwsza największa — w lutym 1965 r., druga o niższej miesięcznej zapadalności, ale dłuższej trwająca — od listopada 1965 r. do marca 1966 r., z największą liczbą zachorowań w lutym i trzecim od stycznia do marca 1967 roku.

Jak wspomniano, w czasie każdej z tych epidemii prowadzono dodatkowe badania wirusologiczne i serologiczne, mające na celu ustalenie czynnika etiologicznego.

W okresie od 4 do 17 lutego 1965 roku pobrano materiał do badań wirusologicznych w trzech zorganizowanych środowiskach i jednej przychodni przykładowej — ogółem od 76 osób, u których klinicznie rozpoznawano grypę. 23 popłuczyny i 5 wymazów z gardła przebadano na zarodkach kurczych. Pomimo wykonania 6 do 8 pasaży, nie izolowano ani jednego szczepu wirusowego. Również na hodowli tkanki nerki małpiej nie uzyskano efektu cytopatogenego. Odczyny hemadsorbpcji były ujemne.

W odczynie zahamowania hemaglutynacji ze szczepami grypy *A₂/jap/305/57* i *B/Joh/33/58* przebadano 46 par surowic. W 27 przypadkach (58% badanych osób) uzyskano czterokrotny lub wyższy przyrost przeciwciał w surowicach rekonwalescentów dla szczepu *A₂/jap/305/57*. Najwyższe przyrosty miano obserwowano w grupie osób w wieku od 10 do 18 lat. Dla szczepu *B/Joh/33/58* miano przeciwciał utrzymywało się u wszystkich badanych na wysokim poziomie, z lekką tendencją zniżkową w drugiej surowicy. Czterokrotny wzrost przeciwciał zanotowano jedynie u 2 osób, równoległe z przyrostem miana dla szczepu *A₂/jap/305/57*.

W odczynie wiązania dopełniacza z antygenami rozpuszczalnymi dla grypy typu A i B przebadano 56 par surowic. U 28 osób (50%) stwierdzono czterokrotny wzrost przeciwciał dla typu A. Z antygenem typu B wszystkie wyniki były ujemne, poza jednym przypadkiem, w którym miano przeciwciał w drugim pobraniu wynosiło 1 : 10.

Na podstawie przedstawionych badań serologicznych można przyjąć, że masowe zachorowania w lutym 1965 roku spowodowane zostały w dużej mierze przez wirus grypy *A₂*.

Podczas nasilenia zachorowań grypopodobnych w zimie 1966 roku, w okresie od 1 do 17 lutego pobrano popłuczyny od 21 osób chorych z pięciu różnych środowisk i serologicznie przebadano 20 par surowic.

Badania wirusologiczne przeprowadzone na zarodkach kurzych nie doprowadziły do izolacji wirusa.

Na hodowli tkanki nerki małpiej izolowano 5 szczepów wirusowych, których z braku surowic odpornościowych nie udało się sklasyfikować. Jeden szczep izolowany z popłuczyn 88-letniej kobiety charakteryzował się silnie dodatnim odczynem hemadsorbcji, pozostałe dawały efekt cytopatogeny o charakterze syncytiów. W tym samym okresie czasu izolowano trzy dalsze szczepy o podobnym typie degeneracji na hodowli tkanki nerki małpiej, z materiału sekcyjnego dwojga dzieci zmarłych z rozpoznaniem pogrypowego zapalenia mózgu. Dwa z tych szczepów izolowano z tkanki płucnej i z tkanki wątroby dwunastoletniego chłopca, a jeden z tkanki wątroby ośmioletniej dziewczynki. Badań serologicznych nie wykonano u tych dzieci z braku krwi.

Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji nie wykazały przyrostu przeciwciał dla szczepu *A₂/Sing/1/57*. Dla szczepu *B/Joh/33/87* miano we wszystkich surowicach były wysokie, czterokrotny przyrost przeciwciał zaobserwowano w jednym tylko przypadku. Odczyn wiązania dopełniacza wykonano tylko z antygenem rozpuszczalnym typu B. U sześciu osób zanotowano czterokrotny wzrost przeciwciał, u czterech wysokie miano przeciwciał pozostające w obu surowicach na jednakowym poziomie, u dziesięciu osób brak przeciwciał.

Na podstawie tych wyników można przyjąć, że zachorowania w omawianym okresie spowodowane zostały częściowo przez wirus grypy typu B, a częściowo przez inne nie sklasyfikowane przez nas wirusy oddechowe.

Podczas trzeciej epidemii, trwającej od stycznia do marca 1967 roku pobrano w okresie od 16 stycznia do 8 lutego w 5 różnych środowiskach od 27 osób chorych z rozpoznaniem grypy: 21 popłuczyn i 27 par surowic.

Piętnaście popłuczyn pasażowano przez zarodki kurze. Izolowano dwa szczepy grypowe Nr 40 i 44. Szczepy charakteryzowały się bardzo niskim mianem hemaglutynacyjnym, które podniosło się dopiero po sześciu pasażach i dużą wrażliwością na inhibitor gamma.

W tabeli I przedstawiono wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji wykonanego z wirusami *A₂/Sing/1/57*, *A₂/England/12/64*, *A₂/Warszawa/40/67*, *A₂/Warszawa/44/67* i surowicą końską nieinaktywowaną, inaktywowaną w 50°C przez 30 minut i traktowaną 1/90 molarnym nadjodanem potasu.

Tabela I

Wrażliwość na inhibitor gamma szczepów izolowanych i szczepów standardowych grypy *A₂* oznaczona za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji

Szczepy wirusa	Surowica końska		
	NaCl	56°C—30 min.	KJO ₄
<i>A₂ (Sing) 1/57</i>	0	0	0
<i>A₂ (England) 12/64</i>	224	224	0
<i>A₂ (Warszawa) 40/67</i>	224	224	0
<i>A₂ (Warszawa) 44/67</i>	224	224	0

Jak wynika z tabeli I, szczep *A₂/Sing/1/57* jest niewrażliwy na inhibitor koński. Pozostałe szczepy mają w stosunku do niego duże powinowactwo, które w pełni usuwa uprzednie utlenienie surowicy za pomocą nadjodanu potasu.

W tabeli II przedstawiono wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji z surowicami odpornościowymi dla szczepów: *A/PR8/*, *A₁/Ned/56/*, *A₂/Sing/1/57*, *A₂/England/12/64*, *A₂/Warszawa/40/67*, *A₂/Warszawa/44/67*, *B/Lee/*, *B/Joh/33/58* i wirusami *A₂/Sing/1/57*, *A₂/England/12/64*, *A₂/Warszawa/40/67*, *A₂/Warszawa/44/67*, *B/Joh/33/58* i *B/Sing/3/64*.

Tabela II

Budowa antygenowa izolowanych w 1967 roku szczepów wirusa grypy określona za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji z surowicami odpornościowymi dla szczepów standardowych i szczepów badanych

Surowice odpornościowe	Szczepy wirusa grypy					
	<i>A₂ (Sing) 1/57</i>	<i>A₂ (Engl) 12/64</i>	<i>A₂ (W-wa) 40/67</i>	<i>A₂ (W-wa) 44/67</i>	<i>B (Joh) 33/58</i>	<i>B (Sing) 3/64</i>
A (PR8)	0	28	56	56	28	112
<i>A₁ (Ned) 56</i>	0	0	7	7	0	14
<i>A₂ (Sing) 1/57</i>	14	56	56	56	0	28
<i>A₂ (England) 12/64</i>	0	224	56	56	28	
<i>A₂ (Warszawa) 40/67</i>	0	112	224	224	0	14
<i>A₂ (Warszawa) 44/67</i>	0	112	224	224	0	14
B (Lee)	0	28	56	28	448	448
B (Joh) 33/58	0	0	0	0	448	

Z tabeli II wynika, że szczepy *40/67* i *44/67* izolowane przez nas, należą do grupy wirusów *A₂* i są bardzo zbliżone antygenowo do szczepu *A₂/England/12/64*.

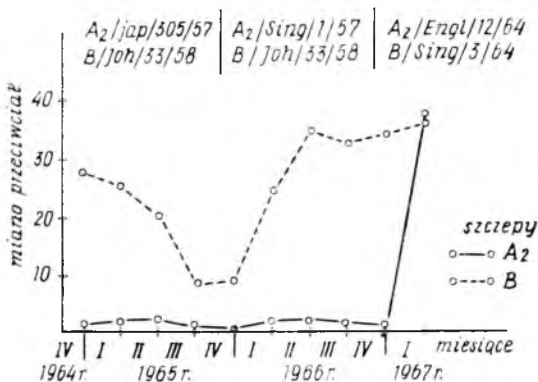
Na hodowli tkanki nerki małpy pasażowano 21 popłuczyn. Nie izolowano żadnego wirusa. Odczyny hemadsorbcji wykonane w pierwszym i drugim pasażu były ujemne.

Za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji zbadano 27 par surowic. Dla szczepu *A₂/England/12/64* zanotowano u 12 osób (44%) czte-

rozkrotny wzrost przeciwciał; u 2 osób wysokie miano pozostające w obu surowicach na jednakowym poziomie, u jednej osoby brak przeciwciał. Dla szczepu *B/Sing/3/64* nie stwierdzono przyrostu przeciwciał. W odczynie wiązania dopełniacza z antygenami rozpuszczalnymi grypy typu A i B zbadano 26 par surowic. Dla typu A czterokrotny wzrost przeciwciał zanotowano u 12 osób (45%), dla typu B wyniki były ujemne poza jednym przypadkiem, w którym miano 1 : 10 w surowicy z ostrego okresu choroby podniosło się dwukrotnie w surowicy z okresu rekonwalescencji.

Na podstawie przedstawionych wyników można przypuszczać, że epidemię w 1967 roku w dużej mierze spowodował wirus grypy A_2 .

Na rycinie 2 przedstawiono wykres średnich kwartalnych mian przeciwciał dla szczepów grypowych A_2 i B w surowicach zdrowych osób od września 1964 do marca 1967 roku.



Ryc. 2. Średnie kwartalne mian przeciwciał grypowych w surowicach zdrowych osób od września 1964 do marca 1967 roku.

Jak widać z przebiegu krzywych, średnia mian przeciwciał grypowych dla wirusa grypy B opada od czasu rozpoczęcia badań tj. od trzeciego kwartału 1964 roku do pierwszego kwartału 1965 roku, w którym stwierdzono epidemię spowodowaną częściowo przez wirus grypy typu B. W pierwszym kwartale 1965 roku średnia mian przeciwciał znacznie wzrasta i do końca, to jest do pierwszego kwartału 1967 roku utrzymuje się na mniej więcej jednakowym poziomie.

Z wyników tych można by wnioskować, że przeciwciała hemaglutynacyjne dla wirusa grypy B utrzymują się w populacji na dość wysokim poziomie.

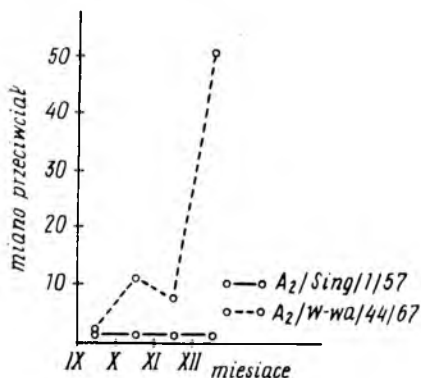
Wartości średnie mian przeciwciał dla wirusa grypy A_2 są od trzeciego kwartału 1964 do pierwszego kwartału 1967 roku bardzo niskie, najprawdopodobniej z tego względu, że do badań używano szczepu $A_2/jap/305/57$ i $A_2/Sing/1/57$. W tym okresie czasu dominował już szczep zbliżony antygenowo do szczepu izolowanego w 1964 roku w Anglii $A_2/England/12/64$. Surowice odpornościowe dla szczepu $A_2/England/12/64$ nie reagują ze szczepem $A_2/Sing/1/57$ (1).

W pierwszym kwartale 1967 roku zanotowano epidemię grypy spowodowaną wirusem A_2 . W tym okresie, tj. od stycznia 1967 r., do odczynu zahamowania hemaglutynacji zaczęto używać szczep $A_2/England/12/64$ bardzo zbliżony antygenowo do szczepu epidemicznego (tab. II). Jak widać z ryciny 2, średnia mian przeciwciał grypowych dla tego szczepu jest bardzo wysoka.

Jak już wspomniano, przed epidemią styczniową 1967 roku do badań używano szczepu $A_2/Sing/1/57$, z którym nie reagują surowice odpornościowe dla szczepu aktualnie dominującego.

W celu sprawdzenia dynamiki narastania przeciwciał grypowych dla szczepu epidemicznego, dodatkowo wykonano odczyn zahamowania hemaglutynacji z 80 surowicami osób zdrowych (po 20 surowic z września, października, listopada i grudnia 1966 r.). Na rycinie 3 przedstawiono porównawczo krzywe obrazujące średnie mian przeciwciał dla szczepów $A_2/Sing/1/57$ i $A_2/Warszawa/44/67$.

Jak widać na rycinie 3, wzrost przeciwciał dla szczepu epidemicznego zaznacza się już bardzo wyraźnie w grudniu 1966 r., to znaczy na miesiąc



Ryc. 3. Średnie mian przeciwciał dla szczepów grypowych $A_2/Sing/1/57$ i $A_2/Warszawa/44/67$ w surowicach zdrowych osób w okresie od września do grudnia 1966 roku

przed wystąpieniem zachorowań, klinicznie rozpoznanych i zarejestrowanych jako zachorowania spowodowane wirusem grypy. Z otrzymanych danych wynikałoby, że wirus grypy jest już szeroko rozsiany w populacji, co najmniej na miesiąc przed wystąpieniem epidemii.

WNIOSKI

W związku z przedstawionymi badaniami nasuwa się kilka wniosków:

1. Do badań serologicznych prowadzonych w kierunku grypy należy stosować równolegle do odczynu zahamowania hemaglutynacji odczyn wiązania dopełniacza z antygenem rozpuszczalnym, jako typoswoisty, niezależny od wystąpienia różnych odmian szczepów grypowych w obrębie typu;

2. Należy przestrzegać stosowania do odczynu zahamowania hemaglutynacji szczepów grypowych izolowanych w okresie ostatniego roku;

3. Byłoby wskazaniem w okresach zimowych, poprzedzających zwykle epidemie grypowe, pobieranie materiału do badań serologicznych od chorych z ognisk zachorowań o przebiegu grypopodobnym.

Г. Горбовска, Г. Велопольска

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ВИРУСАМ ГРИППА В Г. ВАРШАВЕ ЗА 1964—1967 ГГ.

Содержание

В статье представлены результаты проводившихся от 1964 г. ежемесячно исследований уровня гриппозных антител в сыворотках здоровых лиц а также результаты вирусологических и серологических исследований, проведенных в периоде 3 эпидемии гриппа — с целью выявления штамма, который был причиной заболеваний.

H. Horbowska, H. Wielopolska

VIROLOGIC AND SEROLOGIC EXAMINATIONS FOR INFLUENZA VIRUSES
IN THE YEARS 1964—1967 IN WARSAW

Summary

Results of monthly determinations of influenza antibody titers in the sera of healthy persons since 1964, and results of virologic and serologic studies in the course of three influenza epidemics carried out with the purpose of determining the causative strain are reported.

PIŚMIENICTWO

1. Gorbunova A. S.: J. Hyg. Ep. Micr. Immunol., 1962, 6, 2, 151. — 2. Horbowska H., Wielopolska H.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1962, XIV, 4, 345. — 3. Horbowska H., Wielopolska H.: Przeg. Epid., 1965, XIX, 1, 93. — 4. Raska K. i wsp.: J. Hyg. Ep. Micr. Immunol., 1963, VII, 3, 261. — 5. Ricken D., Klassen F. J.: German Med. Monthly, 1965, X, 8, 310. — 6. Sohler R.: Path. et Biol., 1960, 8, 21—22, 207. — 7. Tomova B. i wsp.: J. Hyg. Ep. Micr. Immunol., 1963, VII, 1, 6, 1963, VII, 2, 151. — 8. Widelock L. i wsp.: Am. J. Publ. Health, 1965, 55, 578.

(c. d. ze str. 202)

J. Hałys, A. Bieniasz, H. Zdrzałek: Bakteriogramy przedstonka pochwy u kobiet w okresie okołoporodowym (Nr 4, str. 364).

W. Żukowski, S. Gruszka: Współczesne poglądy na ewolucję endopasożytów człowieka (Nr 6, str. 425).

B. Batko, R. Rogoziński: Kilka zagadnień z kliniki i diagnostyki strongyloidozy (Nr 6, str. 448).

Z. Chęcińska, A. Gałązka, R. Smolik: Przypadek moczoówki prostej powstałej po szczepieniu przeciw ospie (Nr 6, str. 454).

S. Gruszka, W. Podlewski, W. Żukowski: Rzeczywista rzadkość zakażeń niektórymi tasiemcami w Polsce (Nr 10, str. 617).

S. Bielenin: Powikłania i następstwa tężca (Nr 10, str. 625).

Z. Kurdziel: Oporność wtórna prątków gruźlicy na leki przeciwpłatkowe (Nr 10, str. 645).

K. Zasowska, J. Sowa: Kilka uwag klinicznych na temat stosowania kortykosteroidów w nagminnym zapaleniu wątroby (Nr 11, str. 705).

K. Kostek: Torbiele płuc, jako zejście zapalenia płuc w toku posocznicy (Nr 11, str. 726).

M. Kościuszko-Rodecka, E. Słowakiewicz: Przypadek toksoplazmozy wrodzonej potwierdzony wyosobnieniem szczepu MK (Nr 12, str. 757).

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1966, 17

T. Szuber: Aktualne problemy deratyzacji w Polsce (Nr 1, str. 113).

E. Rutczyńska-Skonieczna: Wpływ dawki i czasu podawania oksytetracykliny (OTC) kurom na poziom antybiotyku w jajach, mięsie i podrobach oraz ocena higieniczna tych produktów. Cz. I. Metoda oznaczania OTC (Nr 2, str. 199); Cz. II. Badanie wpływu dawki na poziom antybiotyku w jajkach, mięsie i podrobach (Nr 4, str. 393).

D. Miłkowska-Jankowska: Warunki temperatury w procesach kompostowania, jako czynnik wpływający na przeżywalność niektórych bakterii chorobotwórczych z rodzaju *Salmonella* (Nr 4, str. 369).

J. Maleszewski: Oporność na antybiotyki niektórych szczepów enterokoków wyizolowanych z konserw mięsnych (Doniesienie) (Nr 6, str. 549).

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1966, 10

R. Jachowicz: Prędkość i kierunek przepływu powietrza w szpitalnych kanałach wentylacji grawitacyjnej z punktu widzenia sanitarno-higienicznego (Nr 2, str. 59).

R. Jachowicz, J. Jeljaszewicz, E. Pietraszkiewicz: Mikroflora kanałów wentylacji grawitacyjnej w klinice chirurgicznej z punktu widzenia niebezpieczeństwa zakażeń wewnątrz-szpitalnych (Nr 2, str. 63).

S. Gładkowski: Postęp techniczny w dziedzinie oczyszczania ścieków (Nr 2, str. 67).

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1966, 19

M. Krynicki: Stosowanie szczepionki przeciw wścieklicznie w przebiegu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy (Nr 1, str. 37).

A. Orzeł-Fichtłowa, S. Wojtak: Ocena przebiegu klinicznego płonicy na podstawie 3-letniej pracy Oddziału Zakaźnego Miejskiego Szpitala Chorób Dziecięcych im. *J. Korczaka* we Wrocławiu w latach 1959—1962 (Nr 4, str. 285).

I. Modzelewska, K. Kędzior: Mączka dębowa w leczeniu dietetycznym biegunek niemowląt (Nr 4, str. 305).

(c. d. na str. 222)

Zdzisław Kurdziel

NOSICIELSTWO GRONKOWCÓW KOAGULAZODODATNICH U PRACOWNIKÓW PIONU SPOŻYWCZEGO

Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kluczborku

Zbadano częstość występowania nosicielstwa gronkowców koagulazododatnich u pracowników zatrudnionych w różnych zakładach pionu spożywczego. Oznaczono wrażliwość na antybiotyki wyhodowanych szczepów.

Znaczenie gronkowców w klinice i w epidemiologii różnych schorzeń jest duże. Gronkowce wywołują m. in.: bakterięmię, zakażenie ran, zapalenie płuc, zatrucia pokarmowe (2, 6), biegunki u ludzi (1, 2, 10) i dlatego bardzo często wykrywane są w różnych materiałach szpitalnych (8, 9, 12).

Rozpowszechnione jest też nosicielstwo gronkowców wśród zdrowych ludzi, jak np. personelu szpitali (5, 12), ludności wiejskiej (11), a także u dzieci w żłobkach i przedszkolach (7).

Celem pracy było zbadanie w jakim odsetku występuje nosicielstwo gronkowców chorobotwórczych u osób zatrudnionych w różnych placówkach pionu spożywczego w mieście i na wsi oraz oznaczenie wrażliwości na antybiotyki wyizolowanych szczepów.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono u 260 osób w okresie od 1. X. 1966 do 1. III. 1967 r.

Pobrano wymazy z gardła i z nosa u 260 osób, które były zatrudnione w: sklepach spożywczych, zakładach mleczarskich, zakładach mięsnych i zakładach żywienia zbiorowego otwartego.

Pobrane wymazy posiewano na podłoże Chapmana (chlerek sodu, manitol i czerwień fenolowa jako wskaźnik). U wyhodowanych gronkowców oznaczono zdolność wytwarzania koagulazy i fermentowania mannitolu.

Wrażliwość na antybiotyki gronkowców koagulazododatnich badano metodą krążkową, wprowadzoną w Polsce przez *Gawendę, Dzierżyńską i Wąsiewiczą* (4). Badanie wrażliwości oraz odczytywanie wyników badań przeprowadzane wg zaleceń instrukcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie dotyczących wrażliwości drobnoustrojów.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z tabeli I wynika, że odsetek wykrytych nosicieli gronkowców chorobotwórczych jest wysoki i wynosi 68%. Najwięcej szczepów wyizolowano z nosa, a najmniej z gardła. Znaczny odsetek wyhodowano z gardła i z nosa od tych samych osób.

Tabela I

Występowanie gronkowców koagulazododatnich w górnych drogach oddechowych
u osób z miasta i ze wsi zatrudnionych w pionie spożywczym

Zbadano osób ogółem	Osób z wynik. dodat. ogółem	W tym osób z wynikiem dodatnim z:			Zbadano osób z:						Zbadano mężczyzn z:						Zbadano kobiet z:									
		n.	g.	n. g.	miasta			z terenu wiejskiego			miasta			z terenu wiejskiego			miasta			z terenu wiejskiego						
260	177	148	4	25	210			50			72			12			138			38						
					w tym osób z wynikiem dodatnim z:						w tym osób z wynikiem dodatnim z:						w tym osób z wynikiem dodatnim z:									
					g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	g.	n.	n. g.	
					68%*	84%	2%	14%	0,9%	57%	6%	4%	56%	24%	—	46%	6%	8%	58%	25%	1%	64%	6%	3%	55%	24%

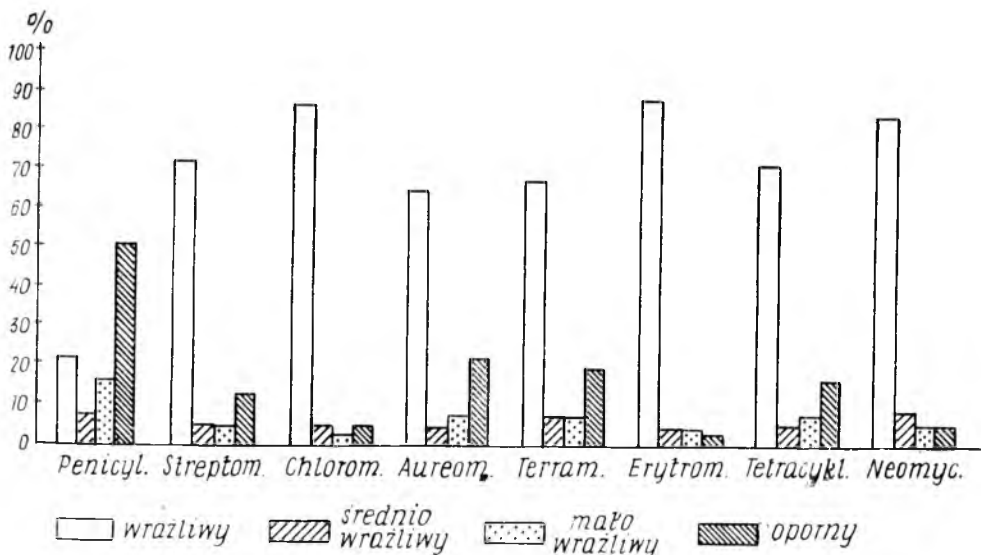
U w a g a: g — oznacza gardło
n — oznacza nos
x — oznacza, że odsetki zostały zaokrąglone do pełnych cyfr.

Przeprowadzone badania wykazały, że odsetek wykrytych gronkowców u nosicieli w gardle lub nosie z terenu miasta jest bardzo zbliżony do odsetka nosicieli ze wsi.

Na terenie wiejskim natomiast stwierdzono wyższy odsetek osób, od których gronkowiec wyhodowano z nosa i z gardła.

Z tabeli I wynika również, że na terenie wiejskim stwierdzono nieco wyższy odsetek nosicieli u mężczyzn niż w mieście. Natomiast u badanych kobiet stwierdzono wyższy odsetek nosicieli na wsi w stosunku do kobiet w mieście, jeżeli chodzi o nosicielstwo gronkowców w gardle i w nosie.

Jak wykazuje rycina 1 najczęściej szczepów było opornych na działanie penicyliny. Znaczny odsetek szczepów był też oporny na streptomycynę i chlortetracyklinę. Najwięcej szczepów było wrażliwych na chloramfenikol, erytromycynę i neomycynę.



Ryc. 1. Wrażliwość na antybiotyki gronkowców wyizolowanych od osób z miasta.

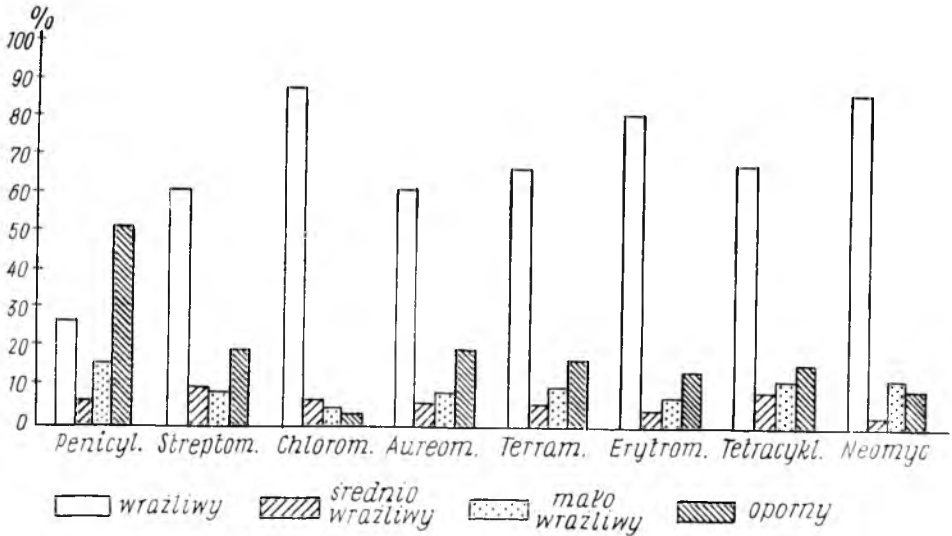
Z ryciny 2 widać, że szczepy wyhodowane od osób ze wsi były również w wysokim odsetku odporne na penicylinę. Podobnie jak w poprzednim przypadku, stwierdzono wysoki odsetek szczepów wrażliwych na chloramfenikol, erytromycynę i neomycynę. Wyniki te są zgodne z badaniami innych autorów (11, 12).

Z przedstawionych rycin wynika również, że na terenie wiejskim było więcej szczepów wrażliwych na antybiotyki w porównaniu ze szczepami, które wyizolowano od osób z miasta. Szczególnie dotyczyło to wrażliwości gronkowców na takie antybiotyki jak streptomycyna i tetracyklina.

Na naszym terenie odsetek wykrytych nosicieli szczepów gronkowca był wysoki i jest zbliżony do danych z innych rejonów kraju (5, 7, 11).

WNIOSKI

Gronkowce koagulazodatnie stwierdzono w wysokim odsetku w górnych drogach oddechowych u pracowników pionu spożywczego, zarówno w mieście jak i na wsi.



Ryc. 2. Wrażliwość na antybiotyki gronkowców wyizolowanych od osób ze wsi.

Nosicielstwo gronkowców u badanych mężczyzn stwierdzano nieco częściej na terenie wiejskim niż w mieście.

Wyizolowane szczepy były w wysokim stopniu odporne na działanie antybiotyków. Najwięcej szczepów było opornych na penicylinę, a najmniej na chloramfenikol, erytromycynę i neomycynę.

Szczepy gronkowca wyizolowane u osób ze wsi były w większym odsetku odporne na antybiotyki niż szczepy z terenu miasta.

3. Курдзель

НОСИТЕЛЬСТВО КОАГУЛЯЗОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ СТАФИЛОКОККОВ У РАБОТНИКОВ ПИЩЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Содержание

Проводились исследования по носительству коагулязоположительных стафилококков у городских и сельских работников пищевой промышленности. Констатировано, что в большом проценте случаев они являются носителями стафилококков.

Исследовано чувствительность выделенных штаммов к антибиотикам. Больше всего штаммов было устойчивых к пенициллину, меньше к хлорамфениколу, эритромицину и неомицину.

Штаммы выделенные от сельских жителей в большом проценте случаев устойчивы к антибиотикам чем штаммы от городских жителей.

Z. Kurdziel

THE CARRIER STATE OF COAGULASE-POSITIVE STAPHYLOCOCCI IN PERSONS EMPLOYED IN THE FOOD INDUSTRY

Summary

Workers in the food industry in cities and villages were examined for the carrier state of coagulase-positive staphylococci. A high percentage of carriers was found.

A study of the antibiotic sensitivity of isolated strains revealed a highest proportion of strains resistant to penicillin, and fewer to chloramphenicol erythromycin and neomycin.

A higher proportion of the strains isolated from rural inhabitants was resistant to antibiotics than among the strains from city inhabitants.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1965, 1, 69. — 2. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1966, 2, 113. — 3. Dzielska E., Szmidt J., Smułczyński B.: Przeg. Epid., 1965, 2, 246. — 4. Gawenda-Dzierżyńska I., Wąsiewicz J.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1956, 8, 79. — 5. Jeljaszewicz J., Włodarczyk K., Jakubowski B.: Przeg. Epid., 1964, 3, 231. — 6. Korawiewa M., Popow M., Szatamanowa W.: Przeg. Epid., 1965, 2, 213. — 7. Kryński S., Bugalski R., Podbajska A., Witebska B.: Przeg. Epid., 1966, 1, 45. — 8. Kurdziel Z.: Pol. Tyg. Lek., 1962, 24, 952. — 9. Kurdziel Z.: Przeg. Lek., 1965, 9, 575. — 10. Meyer R.: Zeitschr. Hyg., 1951, 132, 1.
11. Pogorzelska A., Pogorzelski J.: Przeg. Epid., 1965, 1, 101. — 12. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1967, 2, 183.

(c. d. ze str. 216)

B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym w przebiegu włośnicy (Nr 7, str. 509).

J. Czaplicki, Z. Lempke, J. Szczepański: Przyczynek do postępowania w zakażeniu laseczką wąglika (Nr 7, str. 575).

M. Kłodaś, K. Markiewicz: Gronkowcowe zapalenia płuc (Nr 7, str. 583).

F. Taraszkiewicz: Najczęstsze postacie kliniczne zakażenia adenowirusami u dzieci (Nr 8, str. 607).

M. Lemańczyk, J. Warda: Ognisko błonicy (Nr 9, str. 707).

B. Szymczak: Społeczne aspekty nieżyty oskrzeli (Nr 10, str. 757).

M. Martula: Dwa przypadki zgorzeli gazowej (Nr 13, str. 1011).

T. Franczak, I. Charęzińska: Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u dzieci do lat 3 (Nr 14, str. 1043).

K. Wagner: Epidemiologia i profilaktyka tężca na terenie województwa gdańskiego w latach 1960—1964 (Nr 14, str. 1053).

B. Tkacz, H. Niedzielska: Nietypowe postacie kliniczne duru brzuszego w świetle obserwacji własnych (Nr 15, str. 1157).

J. Cywicki, J. Masiurawa, J. Reck: Analiza zgonów w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 16, str. 1241).

B. Batko: Niektóre problemy diagnostyczne w przebiegu fascjolozy (Nr 18, str. 1423).

W. Kiczka, A. Nawrocki: Znaczenie niektórych badań biochemicznych w błonicy (Nr 18, str. 1427).

J. Gurynowicz: Przypadek tężca o bardzo krótkim okresie wylegania (Nr 19, str. 1549).

R. Wątróbski: Porażenie podniebienia w przebiegu nagminnego zapalenia wątroby (Nr 19, str. 1551).

G. Bluszcz: Przypadek kleszczowego zapalenia mózgu (Nr 19, str. 1553).

J. Kajzer: Współczesne poglądy na patogenezę i różnicowanie żółtaczek (Nr 20, str. 1591).

Z. Jezioro, M. Biernat, S. Piegża, Z. Zimmer: Pobłonicze zwięźnienie światła przeliku (Nr 21, str. 1735).

H. Chromińska, D. Kamińska, M. Konopka: Przypadek ataksji mózdkowej w przebiegu ospy wietrznej (Nr 21, str. 1739).

T. Franczak, M. Kędracki: Poprzeczne zapalenie rdzenia w przebiegu odry (Nr 21, str. 1741).

F. Tuszewski, S. Duffek, A. Chilman: Zmiany zapalenia płuc w przebiegu ospy naturalnej (Nr 21, str. 1743).

K. Stengert, K. Brodzińska: Wstrząs endotoksyniczny (Nr 23, str. 1841).

B. Machura: Etiopatogeneza przewlekłych chorób zapalnych jelita grubego (Nr 23, str. 1847).

S. Kryński, E. Becla, A. Samet: Zmiany antybiotyków gronkowca złocistego i ich znaczenie w leczeniu chorób gronkowcowych (Nr 23, str. 1875).

J. Fryszman, J. Kossakowski, B. Narbutowicz, H. Soldaj: Wrażliwość na negram drobnoustrojów, wywołujących zakażenia dróg moczowych (Nr 24, str. 1951)

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1966, 12

A. Ramisz: Znaczenie pasożytów przewodu pokarmowego psów i kotów dla zdrowia człowieka ze szczególnym uwzględnieniem „*visceral larva migrans*” (Nr 1, str. 13).

I. Gherman: Metody walki z pasożytami jelitowymi w zespołach dziecięcych (Nr 1, str. 57).

(c. d. na str. 256)

Wiesław Magdzik

ZGONY Z POWODU ZAKAŻNEGO ZAPALENIA WĄTROBY, MARSKOŚCI WĄTROBY, OSTREJ I PODOSTREJ MARTWICY (ŻÓŁTEGO ZANIKU) WĄTROBY W POLSCE W LATACH 1959—1965

Doniesienie II

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Przedstawiono analizę zgonów z powodu marskości wątroby (581) oraz ostrej i podostrej martwicy (żółtego zaniku) wątroby (580) w Polsce w latach 1959—1965 na tle sytuacji w świecie. Opracowania dokonano na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego, dotyczącego zgonów ogółem w Polsce i danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, dotyczących zgonów w szpitalach.

Przedstawiono wniosek o konieczności zmiany sposobu rejestracji zgonów będących następstwem wirusowego zapalenia wątroby.

WSTĘP

Marskość wątroby i ostry lub podostry żółty zanik wątroby nie są jednostkami chorobowymi, lecz nieswoistymi zespołami anatomo-klinicznymi, których przyczyną mogą być różne czynniki uszkodzające. Zespoły te rzadko zależą od jednego tylko czynnika etiologicznego i najczęściej są wynikiem wielorakich wpływów uszkodzających oraz odległym następstwem różnych chorób.

Do przyczyn, o których z całą pewnością wiemy, że biorą udział w patogenezie marskości wątroby należą przede wszystkim niedostateczne lub wadliwe odżywianie, nadużywanie alkoholu, zapalenie wątroby, przewlekły zastój żółci, czynniki toksyczno-chemiczne, zakażenia bakteryjne, zaburzenia przemiany materii, choroby gruczołów dokrewnych, przekrwienie bierne wątroby, choroby śledziony oraz inne bliżej jeszcze nie wyjaśnione czynniki (procesy immunologiczne i inne) (5).

Marskość wątroby prowadzi najczęściej w ciągu kilku lat do zgonu. Na terenie Szwajcarii np., średni okres przeżycia od ustalenia rozpoznania wynosił około 4 lata (7).

Możliwość przejścia zakażnego zapalenia wątroby w marskość jest powszechnie uznana. Częstość występowania tego rodzaju powikłania według różnych autorów waha się od kilku do 30% (5). Według Japy, mniej więcej $\frac{1}{3}$ chorych na marskość wątroby podaje w wywiadach przebycie zakażnego zapalenia wątroby (4). Na podstawie obserwacji przeprowadzonych w Szwajcarii, zakażne zapalenie wątroby jest przyczyną marskości w około 35% przypadków, około 50% to osoby po przebyciu zakażnego zapalenia wątroby nadużywające alkoholu (7).

Ostra lub podostra martwica (żółty zanik) wątroby występuje najczęściej u osób z rozwiniętą marskością wątroby, bądź chorych na wirusowe

zapalenie wątroby, chorobę Weila, kiłę lub inne choroby zakaźne, zatrutych ciężkimi metalami, fosforem, grzybami. Niekiedy może ona wystąpić zupełnie niespodziewanie i nagle wśród zupełnego zdrowia. Rozwijają się tym łatwiej im ustrój jest gorzej odżywiany. Przyjmuje się, że zakaźne zapalenie wątroby jest jakby miniaturą ostrego zaniku wątroby i jej najczęstszym poprzednikiem. Większość przypadków kończy się zgonem w krótkim okresie czasu. W przypadkach podostrych okres ten może się wydłużać. W nielicznych przypadkach, gdy przeważa rozległy proces odrodczy tkanki wątroby, może się cofnąć i nie doprowadzić do zgonu, lecz również nie doprowadzić do całkowitego wyzdrowienia pod względem anatomicznym i czynnościowym (3).

MATERIAŁ I METODY

Materiał dotyczący zgonów w świecie i w Polsce oraz liczby ludności zaczerpnięto z tych samych źródeł co w doniesieniu I, oraz z rocznych sprawozdań Światowej Organizacji Zdrowia (1, 10). Ponieważ zachorowania na marskość wątroby i zanik wątroby nie są objęte rejestracją, nie można było uzyskać liczb zachorowań i obliczyć śmiertelności. Opracowanie przeprowadzono na podstawie analizy wskaźników umieralności. Znamienność różnic obliczano testem χ^2 i oceniano z prawdopodobieństwem 95%.

Standaryzację współczynników umieralności pod względem wieku i płci przeprowadzono metodą bezpośredniej standaryzacji, według zmodyfikowanego sposobu podanego przez *L. Milewską* (8). Za umieralność standardową przyjęto umieralność na marskość wątroby w Polsce w roku 1962.

ZGONY Z POWODU MARSKOŚCI WĄTROBY

Zgony i umieralność w świecie

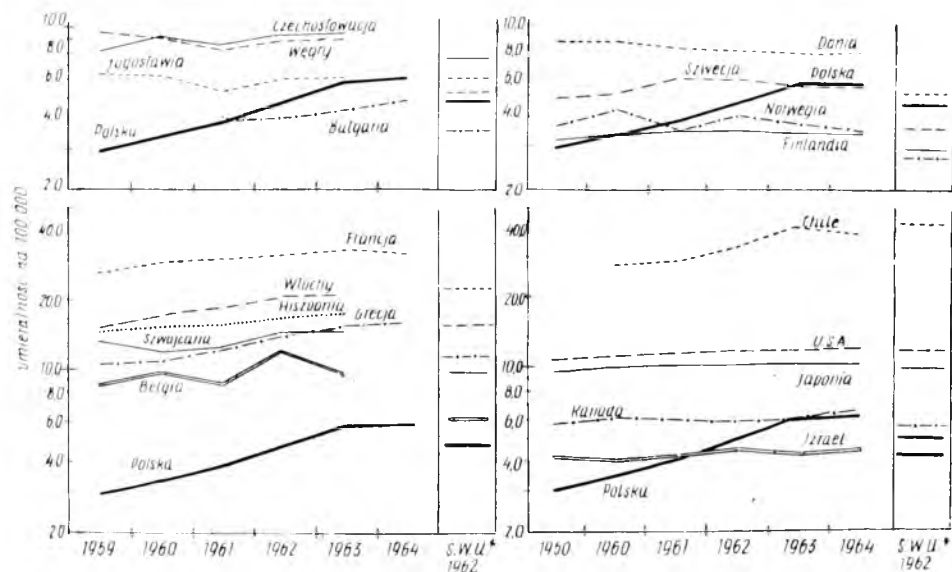
W latach 1959—1964 umieralność z powodu marskości wątroby w krajach sąsiednich oraz w krajach skandynawskich wahała się w granicach od 3,0 do 10,0 na 100 000 mieszkańców. W krajach zachodnich kształtowała się w zasadzie w granicach od 10,0 do 20,0, z wyjątkiem Francji (około 30,0 na 100 000). Podobnie wysoką umieralność notowano w Chile. Umieralność w Izraelu wynosiła około 4,0, w Kanadzie — 6,0 w Japonii — 10,0 w Stanach Zjednoczonych 11,0—12,0 na 100 000 (ryc. 1). Umieralność w poszczególnych krajach wykazuje małe różnice pomiędzy poszczególnymi latami, w związku z czym przebieg krzywych jest na ogół poziomy.

Standaryzacja współczynnika umieralności z powodu marskości wątroby za rok 1962 w różnych krajach pod względem wieku i płci dowiodła, że w pewnej mierze przedstawione wyżej różnice między współczynnikami w różnych krajach zależne były od odmiennej struktury społecznej. W większości krajów standaryzowane współczynniki umieralności wykazują niższe wartości od surowych współczynników. Widocznemu zbliżeniu do współczynnika notowanego w Polsce uległ po standaryzacji zwłaszcza współczynnik umieralności na Węgrzech, w Czechosłowacji, Danii.

W większości krajów występuje wyższa liczba zgonów i wyższa umieralność z powodu marskości wątroby wśród mężczyzn niż wśród kobiet.

W roku 1962 odsetek zmarłych mężczyzn w stosunku do ogółu zgonów wynosił w Polsce 53,9%, w Rumunii 54,9%, na Węgrzech 63,2%, we Francji 69,3%, w Grecji 69,3%, w Chile 70,1%, w USA 65,7%, w Izraelu 52,0%. Jedynie w Danii zmarło mniej mężczyzn niż kobiet (46,2%) (10).

Krzywe umieralności z powodu marskości wątroby w zależności od wieku w 1962 r. w kilku wybranych krajach przedstawiono na rycinie 2. W niektórych krajach notowano wysokie wskaźniki wśród dzieci w pierwszym roku życia oraz w grupie 1—4 lata (USA, Polska). Na



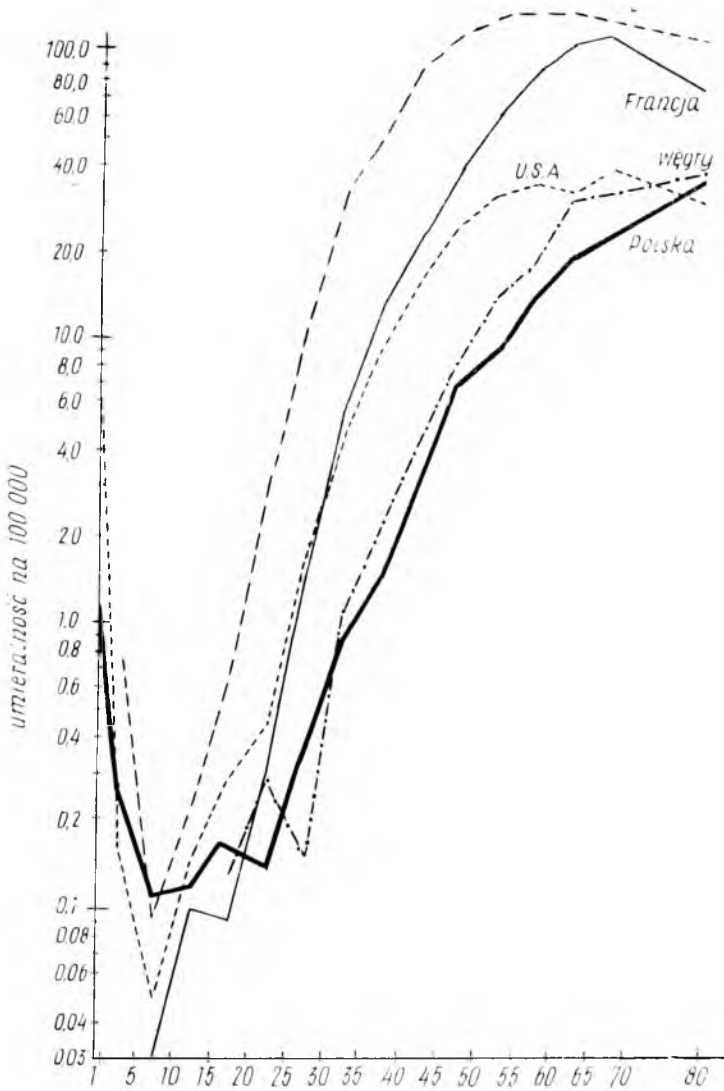
* S.W.U. - standaryzowany współczynnik umieralności.

Ryc. 1. Marskość wątroby w wybranych krajach europejskich i pozaeuropejskich w latach 1959—1964. Umieralność na 100 000 mieszkańców.

Węgrzech u dzieci do 15 lat, we Francji do 5 lat i w Chile w pierwszym roku życia nie notowano zgonów. W pozostałych krajach dla dzieci powyżej 5 lat i młodzieży umieralność była stosunkowo niska i wzrastała stopniowo z wiekiem, osiągając wśród dorosłych najwyższe wartości dla grupy wieku 65—69 lub powyżej 70 lat.

Zgony i umieralność w Polsce

W latach 1959—1965 nastąpił wzrost liczby zarejestrowanych zgonów i umieralności z powodu marskości wątroby w Polsce, od 2,96 w 1959 r. do 5,94 na 100 000 mieszkańców w 1965 r. Przeprowadzona standaryzacja współczynników umieralności pod względem wieku i płci wykazała, że zmiana struktury społeczeństwa związana ze starzeniem się miała stosunkowo niewielki wpływ na wzrost liczby zgonów i umieralności z powodu marskości wątroby obserwowany w Polsce w latach 1959—1965 (tab. I). W latach 1959—1962 na zarejestrowanych ogółem 4472 zgony (wg GUS) w szpitalach zmarło 2430 osób (wg Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej), tj. około 54%. W tym czasie hospitalizowano z rozpoznaniem marskości wątroby 10 620 osób. W okresie 1961—1965 na



Ryc. 2. Marskość wątroby w wybranych krajach. Umieralność na 100 000 w zależności od wieku.

zarejestrowanych przez GUS ogółem 8098 zgonów, 7513 zgonów, tj. 92,8% stwierdzili lekarze i odsetki te w każdym z analizowanych lat były do siebie zbliżone.

Najwyższą umieralność, przewyższającą średnią umieralność w Polsce od 2 do 3 razy, stwierdzano każdego roku w m. Warszawie. Ponadto wskaźniki wyższe od przeciętnego dla Polski stwierdzano w większości analizowanych lat w m. Łodzi, m. Poznaniu, w woj. bydgoskim, katowickim i poznańskim (tab. I).

Tabela I

Marskość wątroby w Polsce. Zgony i umieralność na 100 000 wg województw w latach 1959—1965

Województwa	1959		1960		1961		1962		1963		1964		1965		1959—1965	
	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier. w stosunku rocznym
Polska	874	2,96	990	3,35	1161	3,87	1447	4,77	1779	5,79	1835	5,87	1881	5,96	9967	4,65
Przewidywana l. zgonów po standaryzacji i SWU *	951	3,14	1036	3,42	1174	3,87	1447	4,77	1605	5,29	1682	5,55	1703	5,62		
Warszawa m.	103	9,30	110	9,65	130	11,18	159	13,47	157	13,05	165	13,39	185	14,81	1009	12,12
Kraków m.	11	2,31	15	3,11	25	5,13	19	3,85	20	4,00	33	6,48	29	5,57	152	4,37
Łódź m.	55	7,83	61	8,54	58	8,18	78	10,75	77	10,54	103	13,97	87	11,69	519	10,22
Poznań m.	28	7,03	32	7,82	45	10,81	48	11,40	38	8,94	56	12,96	41	9,36	288	9,77
Wrocław m.	8	1,86	15	3,50	18	4,11	20	4,47	25	5,49	27	5,80	31	6,54	144	4,56
Białostockie	12	1,08	15	1,35	14	1,47	38	3,38	44	3,88	26	2,26	45	3,88	194	2,46
Bydgoskie	51	2,99	56	3,26	67	3,84	86	4,87	117	6,54	109	6,00	96	5,23	582	4,69
Gdańskie	30	2,48	24	1,96	36	2,88	58	4,56	88	6,79	78	5,88	89	6,58	403	4,49
Katowickie	214	6,57	244	7,45	290	8,70	296	8,74	343	10,00	362	10,40	380	10,78	2129	8,96
Kieleckie	30	1,67	47	2,56	49	2,65	77	4,13	122	6,50	98	5,18	93	4,89	516	3,95
Koszalińskie	8	1,16	8	1,15	11	1,57	16	2,25	20	2,77	31	4,19	32	4,23	126	2,51
Krakowskie	19	0,92	32	1,60	36	1,77	37	1,80	68	3,27	61	2,90	66	3,10	319	2,20
Lubelskie	28	1,54	27	1,48	27	1,46	57	3,08	74	3,96	63	3,34	81	4,26	357	2,75
Łódzkie	30	1,84	43	2,66	49	3,01	62	3,78	55	3,34	98	5,91	87	5,22	424	3,70
Olsztyńskie	13	1,48	11	1,24	11	2,34	23	2,53	33	3,58	34	3,61	35	3,66	170	2,65
Opolskie	25	2,72	25	2,68	32	3,37	41	4,25	47	4,80	62	6,22	75	7,43	307	4,53
Poznańskie	85	4,22	85	4,22	90	4,42	107	5,20	117	5,63	140	6,62	142	6,68	766	5,30
Rzeszowskie	20	1,23	17	1,06	22	1,36	35	2,14	65	3,93	63	3,76	53	3,13	275	2,39
Szczecińskie	16	2,14	17	2,24	15	1,93	21	2,77	35	4,35	22	2,65	32	3,77	158	2,48
Warszawskie	46	1,95	58	2,48	57	2,41	89	3,73	129	5,36	133	5,47	96	3,91	608	3,63
Wrocławskie	36	2,03	36	1,99	44	2,38	63	3,37	79	4,17	52	2,68	74	3,76	384	2,92
Zielonogórskie	6	0,78	12	1,53	25	3,14	17	2,11	26	3,18	19	2,28	32	3,78	137	2,42

* SWU — standaryzowany współczynnik umieralności
 Podkreślono umieralność wyższą od przeciętnej dla Polski

Tabela II

Marskość wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Liczba zgonów ogółem i w szpitalach, umieralność na 100 000 mieszkańców według płci. Znamienność różnic między liczbami zgonów wśród mężczyzn i kobiet

Rok	Zgony	Mężczyźni		Kobiety		Znamienność różnic	
		zgony	umier.	zgony	umier.	Chi ²	p
1959	ogółem	480	3,41	394	2,57	17,7	< 0,001
	w szpital.	317	.	170	.	58,4	< 0,001
1960	ogółem	538	3,83	452	2,94	16,9	< 0,001
	w szpital.	338	.	229	.	31,6	< 0,001
1961	ogółem	641	4,39	520	3,34	21,7	< 0,001
	w szpital.	362	.	243	.	31,8	< 0,001
1962	ogółem	780	5,28	667	4,24	17,4	< 0,001
	w szpital.	468	.	303	.	46,5	< 0,001
1963	ogółem	932	6,21	847	5,31	10,9	< 0,001
1964	ogółem	961	6,32	874	5,41	10,9	< 0,001
1965	ogółem	1066	6,94	815	5,02	49,8	< 0,001

Umieralność w zależności od wieku

Umieralność z powodu marskości wątroby w latach 1959—1965 obliczona na podstawie danych GUS w stosunku rocznym była najniższa dla grupy wieku od 1 do 24 lat i wahała się około 0,2 na 100 000. W pierwszym roku życia wynosiła 1,34. Począwszy od 25 lat występuje stopniowy wzrost umieralności, która dla osób powyżej 70 lat osiągnęła wartość 36,83 na 100 000.

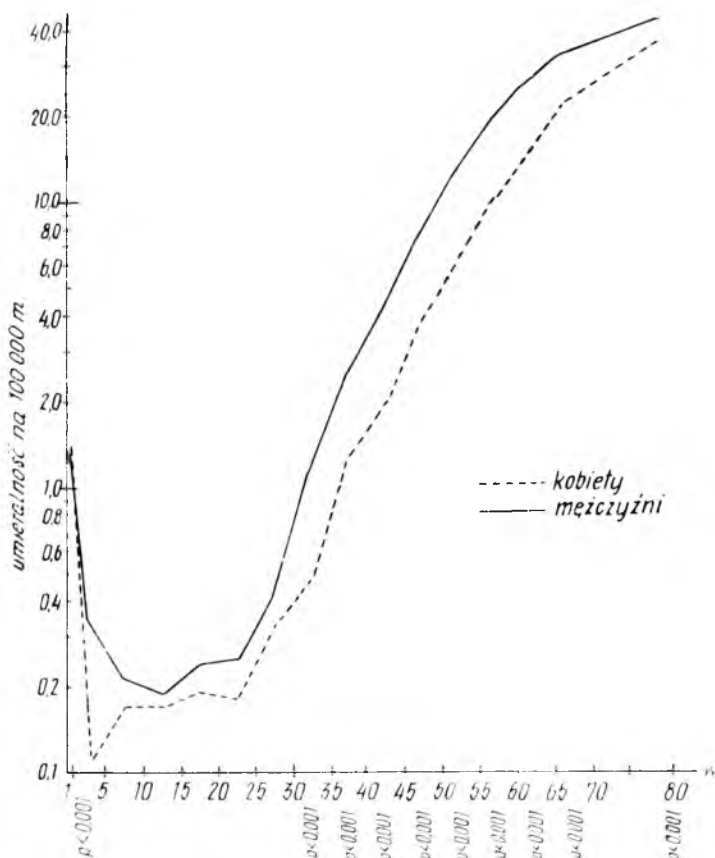
Umieralność w zależności od płci

Umieralność wśród mężczyzn była każdego roku wyższa od umieralności wśród kobiet. Różnice między tymi liczbami były statystycznie wysoce znamienne ($p < 0,001$) (tab. II). W latach 1959—1965 stwierdzono ogółem 5398 zgonów wśród mężczyzn (umieralność w stosunku rocznym 5,25) i 4569 zgonów wśród kobiet (umieralność 4,15). Różnica między tymi liczbami jest statystycznie znamienna ($p < 0,001$).

Umieralność mężczyzn była wyższa od umieralności kobiet we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem pierwszego roku życia. Różnice statystycznie znamienne stwierdzono dla grupy 1—4 lata i dla wszystkich analizowanych grup wieku powyżej 30 lat (ryc. 3).

Umieralność w zależności od środowiska

Umieralność w miastach była każdego roku wyższa od umieralności na wsi. Różnice między tymi liczbami były statystycznie wysoce znamienne ($p < 0,001$) (tab. III). W latach 1959—1965 stwierdzono ogółem 6990 zgonów w miastach (umieralność w stosunku rocznym — 6,68) i 2977 zgonów na wsi (umieralność 2,76 na 100 000). Umieralność w miastach przewyższała więc 2,4-krotnie umieralność na wsiach.



Ryc. 3. Marskość wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 wśród mężczyzn i kobiet w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczono testem χ^2 . (Dla wartości znamiennych przy 90% prawdopodobieństwa podano p.)

Umieralność w miastach była wyższa od umieralności na wsi we wszystkich grupach wieku, z wyjątkiem 20—24 i 25—29 lat. Różnice statystycznie znamienne stwierdzono w pierwszym roku życia oraz we wszystkich analizowanych grupach wieku powyżej 30 lat. W grupie 1—4 różnica jest na granicy znamienności (ryc. 4).

ZGONY Z POWODU OSTREJ I PODOSTREJ MARTWICY (ZÓŁTEGO ZANIKU) WĄTROBY

W latach 1961—1965 rejestrowano od 116 do 163 zgonów spowodowanych żółtym zanikiem wątroby (tab. IV). Przeciętna umieralność w stosunku rocznym wynosiła 0,44 na 100 000 mieszkańców. W okresie tym wśród zarejestrowanych ogółem 672 zgonów, 619 zgonów (92,1%) stwierdził lekarz. Odsetki te wahały się od 88,2% w 1961 roku do 95,1% w 1962 r. W latach 1959 i 1960 hospitalizowano 402 chorych z rozpoznaniem zaniku wątroby. Z tego zmarło w szpitalach 272 osoby, tj. 67,7%.

Tabela III

Marskość wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Liczba zgonów ogółem i w szpitalach, umieralność na 100 000 mieszkańców według środowiska. Znamienność różnic między zgonami w mieście i na wsi

Rok	Zgony	Miasta		Wsie		Znamienność różnic	
		zgony	umier.	zgony	umier.	Chi ²	p
1959	ogółem	664	4,75	210	1,32	138,5	< 0,001
	w szpital.	395	.	92	.	209,7	< 0,001
1960	ogółem	738	5,20	252	1,63	273,4	< 0,001
	w szpital.	463	.	104	.	252,6	< 0,001
1961	ogółem	829	5,74	332	2,13	249,6	< 0,001
	w szpital.	497	.	108	.	279,3	< 0,001
1962	ogółem	1013	6,86	434	2,94	264,1	< 0,001
	w szpital.	609	.	162	.	284,3	< 0,001
1963	ogółem	1204	8,01	575	3,68	250,4	< 0,001
1964	ogółem	1254	8,09	581	3,66	267,7	< 0,001
1965	ogółem	1288	8,25	593	3,73	269,5	< 0,001

Umieralność w zależności od wieku

Kształt krzywej umieralności z powodu zaniku wątroby w zależności od wieku jest podobny do krzywej umieralności z powodu zakaźnego zapalenia wątroby i marskości wątroby. Umieralność w pierwszym roku życia w latach 1961—1965 wynosiła 0,72 na 100 000. Najniższą umieralność, poniżej 0,1 notowano w grupach wieku od 1 do 19 lat. Dla osób starszych od 20 lat umieralność stopniowo wzrastała z wiekiem, osiągając dla grupy powyżej 70 lat 2,80 na 100 000.

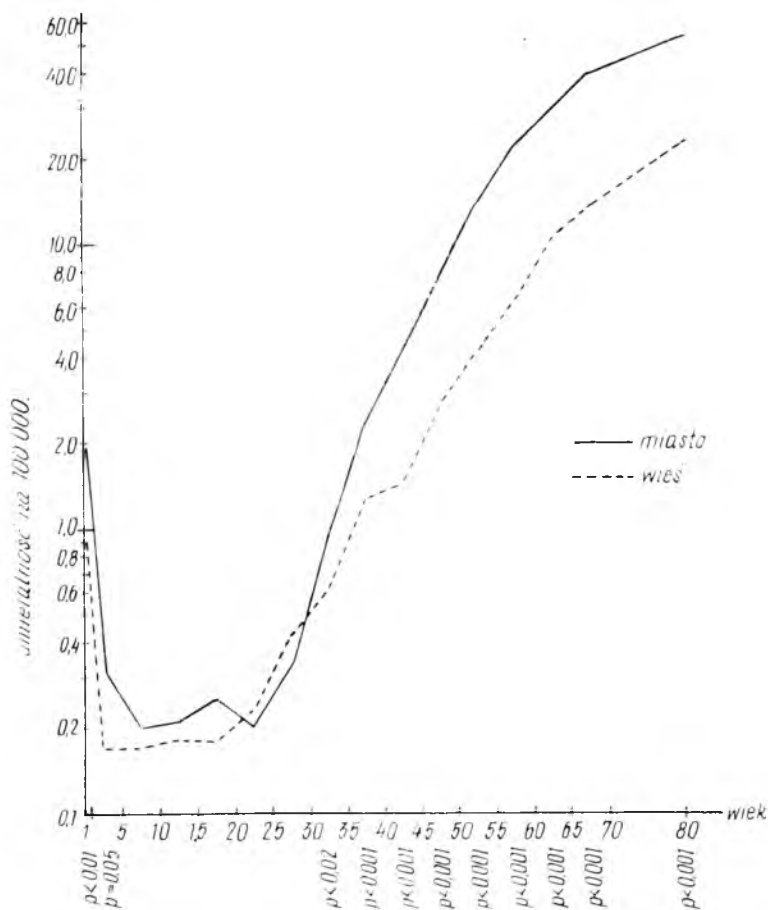
Umieralność w zależności od płci

Umieralność wśród kobiet była wyższa od umieralności mężczyzn we wszystkich latach okresu 1961—65, z wyjątkiem 1963 roku. Różnice między tymi liczbami były statystycznie nieznamienne (tab. IV). Ogółem w tym okresie zmarło 297 mężczyzn (umieralność w stosunku rocznym 0,40) i 375 kobiet (umieralność 0,47). Różnica między tymi liczbami jest statystycznie znamienna ($p < 0,05$).

Umieralność wśród kobiet była wyższa od umieralności mężczyzn do 40—50 lat życia. U ludzi powyżej 50 lat umieralność wśród mężczyzn przeważała nad umieralnością kobiet. Różnice statystycznie znamienne stwierdzono dla grup wieku: 25—29 i 60—64 lat (ryc. 5).

Umieralność w zależności od środowiska

Liczba zgonów i umieralność w miastach była każdego roku wyższa od umieralności na wsi. Różnice statystycznie znamienne stwierdzono w latach 1959, 1960, 1961, 1964 (tab. V). W latach 1961—1965 wystąpiło 399 zgonów z powodu zaniku wątroby w miastach (umieralność w sto-

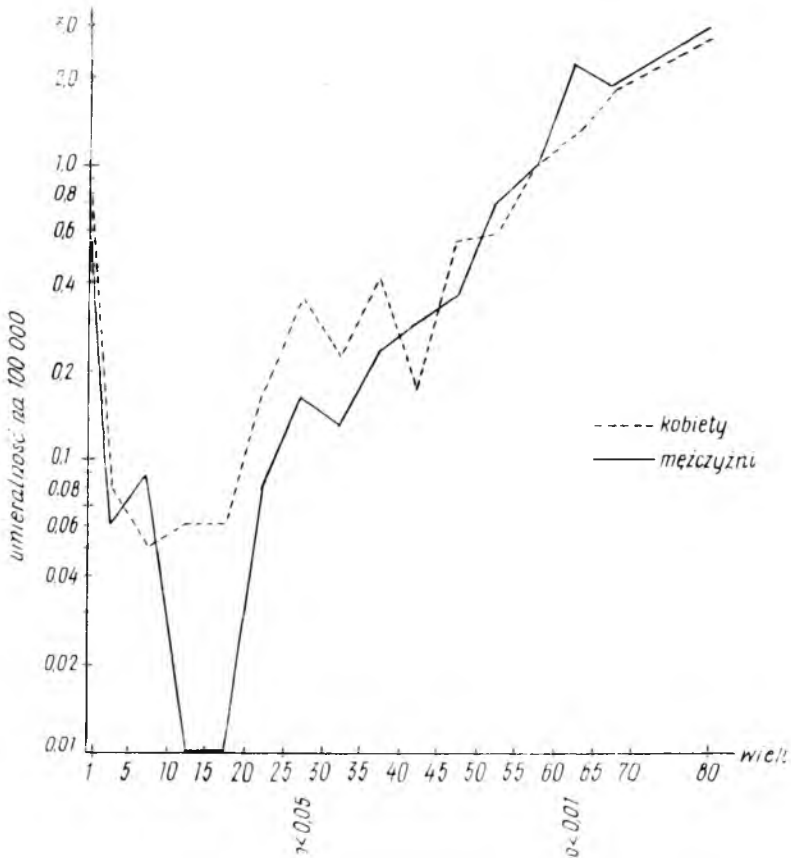


Ryc. 4. Marskość wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 w mieście i na wsi w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczono testem χ^2 . (Dla wartości znamiennych przy 95% prawdopodobieństwie podano p.)

Tabela IV

Ostra i podostra martwica (żółty zanik) wątroby w Polsce. Liczba zgonów w szpitalach w latach 1959—1960, liczba zgonów ogółem w latach 1961—1965 i umieralność na 100 000 mieszkańców ogółem i według płci. Znamienność różnic między liczbami zgonów wśród mężczyzn i kobiet

Rok	Zgony	Razem		Mężczyźni		Kobiety		Znamienność różnic	
		zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	Chi ₂	p
1959	w szpit.	139	.	75	.	64	.	2,1	✓ 0,1
1960	w szpit.	133	.	60	.	73	.	0,4	✓ 0,5
1961	ogółem	144	0,47	65	0,44	79	0,50	0,6	✓ 0,3
1962	ogółem	163	0,53	70	0,48	93	0,59	2,0	✓ 0,1
1963	ogółem	119	0,38	60	0,40	59	0,37	0,2	✓ 0,5
1964	ogółem	116	0,37	47	0,31	69	0,43	2,9	✓ 0,05
1965	ogółem	130	0,41	55	0,35	75	0,48	2,0	✓ 0,5



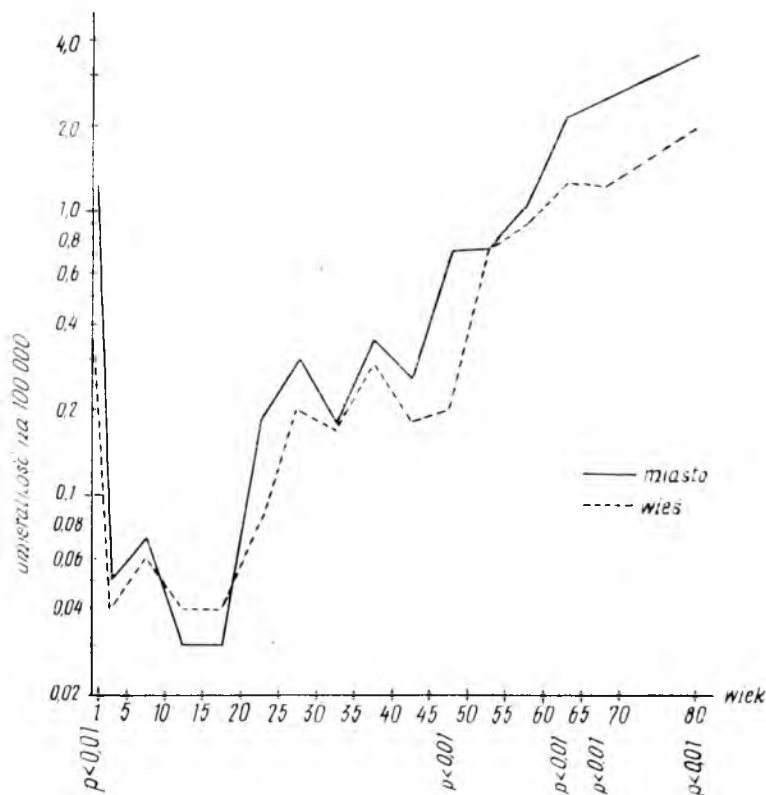
Ryc. 5. Ostra i podostra martwica (żółty zanik) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 wśród mężczyzn i kobiet w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczono testem χ^2 . (Dla wartości znamiennych przy 95% prawdopodobieństwa podano p.)

Tabela V

Ostra i podostra martwica (żółty zanik) wątroby w Polsce. Liczba zgonów w szpitalach w latach 1959—1960; ogółem w latach 1961—1965 i umieralność na 100 000 mieszkańców według środowiska. Znamienność różnic między liczbami zgonów w miastach i na wsi

Rok	Zgony	Miasta		Wsie		Znamienność różnic	
		zgony	umier.	zgony	umier.	Chi ²	p
1959	w szpit.	83	.	56	.	7,3	< 0,01
1960	w szpit.	83	.	50	.	10,5	< 0,01
1961	ogółem	89	0,61	55	0,35	10,3	< 0,01
1962	ogółem	92	0,62	71	0,46	3,7	> 0,05
1963	ogółem	67	0,44	52	0,33	2,4	> 0,1
1964	ogółem	76	0,49	40	0,25	12,1	< 0,001
1965	ogółem	75	0,48	55	0,35	3,4	> 0,05

sunku rocznym 0,53 na 100 000) i 273 zgony na wsiach (umieralność 0,35). Różnica między tymi liczbami jest statystycznie znamiennea ($p < 0,001$).



Ryc. 6. Ostra i podostra martwica (żółty zanik) wątroby w Polsce w latach 1959—1965. Umieralność na 100 000 w mieście i na wsi w zależności od wieku. Znamienność różnic obliczono testem χ^2 .

Umieralność w miastach była wyższa od umieralności na wsi we wszystkich grupach wieku, z wyjątkiem grup 10—14 i 15—19 lat. Różnice statystycznie znamienne stwierdzono dla pierwszego roku życia, oraz dla grupy wieku 45—49 lat i dla wszystkich grup wieku powyżej 60 lat (ryc. 6).

OMÓWIENIE

Na podstawie przedstawionego materiału można stwierdzić, że umieralność z powodu marskości wątroby w Polsce jest na poziomie umieralności w krajach sąsiednich, w krajach skandynawskich, w Izraelu, Kanadzie; jest niższa od umieralności w zachodnich krajach europejskich, Chile, USA, Japonii. Szczególnie wysokie wskaźniki notowano w m. st. Warszawie, a także w m. Łodzi, m. Poznaniu, w woj. katowickim, poznańskim, bydgoskim, wśród osób w wieku starszym, zwłaszcza wśród mężczyzn i mieszkańców miast. Możliwe, że jest to związane z ilością spożywanego alkoholu, czynnikami zawodowymi, bądź warunkami życia.

W kształtowaniu się wyższych liczb zgonów i wskaźników umieralności wśród mężczyzn w większości krajów może odgrywać rolę, prócz alkoholu i innych substancji toksycznych również większa podatność na zachorowanie osobników płci męskiej. Sugerują to badania przeprowadzone na zwierzętach. Na podstawie tych badań stwierdzono również dużą wrażliwość wątroby u osobników bardzo młodych (9). Tym można by wytłumaczyć stosunkowo wysoką umieralność niemowląt w pierwszym roku życia na marskość wątroby, ostry żółty zanik wątroby, zakaźne zapalenie wątroby.

Umieralność z powodu ostrej i podostrej martwicy wątroby jest szczególnie wysoka u dzieci w pierwszym roku życia i osób starszych, szczególnie w miastach. Umieralność wśród kobiet była na ogół nieznacznie wyższa od umieralności mężczyzn. Udział poszczególnych czynników etiologicznych, w wyniku których powstaje marskość wątroby czy ostry żółty zanik wątroby, nie jest dotychczas oceniony. Udział ten zależy zapewne od sytuacji epidemiologicznej wirusowego zapalenia wątroby, ilości spożywanego alkoholu, od zatruc zawodowych i innych oraz prawdopodobnie od jeszcze innych czynników, jak również od sposobu rejestrowania zgonów między omówionymi w doniesieniu I pozycjami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów.

Należy przypuszczać, że wobec narastającego w ostatnich latach problemu zakaźnego zapalenia wątroby w świecie (6), udział zapalenia wątroby w zgonach, których przyczyną jest uszkodzenie wątroby, stopniowo narasta. Dotychczas obowiązujący sposób rejestrowania zgonów w zasadzie uniemożliwia orientację i możliwość oceny problemu zgonów, będących następstwem przebiecia wirusowego zapalenia wątroby. Bez obiektywnej oceny tego problemu trudno mówić o możliwości analizy efektów leczniczych czy profilaktycznych w tej chorobie.

WNIOSEK

Z przedstawionej w obu doniesieniach analizy zgonów zarejestrowanych pod pozycjami zakaźnego zapalenia wątroby, poszczepiennej żółtaczki i zapalenia wątroby, marskości wątroby, ostrej i podostrej martwicy (żółtego zaniku) wątroby wyciągnąć można wniosek, dotyczący konieczności zmiany sposobu rejestrowania zgonów, których przyczyną jest uszkodzenie wątroby. Należałoby zrewidować i zmienić pozycje rejestracyjne chorób i przyczyn zgonów w ten sposób, aby wszelkie następstwa po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby mogły być rejestrowane pod wydzielonymi pozycjami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów, w miarę możliwości z rozbiciem na postać nagminną, wszczepienną i przypadki nie zakwalifikowane do jednej z tych postaci. Należy zaznaczyć, że podobna propozycja została podana w raporcie Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia do Spraw Zapalenia Wątroby w 1964 roku (11).

Autor składa podziękowanie Dyrektorowi mgr Z. Zarembie i Naczelnik *Bogackiej* z Departamentu Statystyki Ludności i Badań Demograficznych Głównego Urzędu Statystycznego oraz Dyrektorowi Z. Branowitzerowi i Naczelnik Z. *Wojteckiej* z Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej za udostępnienie materiałów.

В. Магдзик

ДЕТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА. ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
И ОСТРОЙ И ПОДОСТРОЙ АТРОФИИ (ЖЕЛТОЙ АТРОФИИ) ПЕЧЕНИ
В ПОЛЬШЕ В 1959—1965 ГГ. СООБЩЕНИЕ II.

Содержание

Работа основана на материалах Главного Статистического Правления (смертельные случаи в Польше) и Министерства Здравоохранения и Социального Обеспечения (смертельные исходы в больницах).

По данным Главного Статистического Правления за 1959—1965 гг. в Польше регистрировали ежегодно от 874 до 1881 смертного случая от цирроза печени (смертность от 2.96 до 5.96 на 100 000) и от 116 до 163 смертных случаев от желтой атрофии печени (смертность от 0.37 до 0.53 на 100 000). Высокий уровень смертности от цирроза печени регистрировали в г. Варшаве, у лиц в пожилом возрасте, в частности у мужчин и городских жителей; высокий уровень смертности от острой желтой атрофии печени отмечен у годовалых детей и у пожилых, особенно в городах.

Не выявлен удельный вес отдельных этиологических факторов, которые являются причиной цирроза и острой желтой атрофии печени. Сделан вывод относительно изменения статьи в Международной Классификации Болезней, Травм и Причин Смерти. Смертельные случаи в следствие перенесения вирусного гепатита должны быть регистрированы под отдельной статьей и по мере возможности с разделом на формы гепатита: инфекционную, прививочную и случаи не зачислены к этим формам.

W. Magdzik

DEATHS FROM INFECTIOUS HEPATITIS, HEPATIC CIRRHOSIS, AND ACUTE
AND SUBACUTE NECROSIS (YELLOW ATROPHY) OF THE LIVER IN POLAND
IN THE YEARS 1959—1965. 2-nd REPORT

Summary

The analysis was based on the materials of the Central Statistical Bureau (total number of deaths in Poland) and Ministry of Health and Public Welfare (deaths in hospitals).

According to the data of the CSB, in the years 1959—1965 each year between 874 and 1881 deaths from hepatic cirrhosis occurred (mortality rate 2.96 to 5.96 per 100,000) and 116—163 deaths from acute yellow atrophy of the liver (mortality rate 0.37 to 0.53 per 100,000). High mortality rates from hepatic cirrhosis were noted in Warsaw, among older persons, especially in men and rural inhabitants; and high mortality rates from acute yellow atrophy of the liver in children in the first year of life and in older persons, especially in cities.

The role of different etiologic factors of hepatic cirrhosis and acute yellow atrophy of the liver is still unknown. The need of changes in the International Classification of Diseases, Trauma and Causes of Death was concluded. Deaths subsequent to viral hepatitis should be classified under separate positions, with subdivision, of possible, into cases of epidemic, serum hepatitis, and cases not classified into either category.

PIŚMIENICTWO

1. Annual Epidemiological and Vital Statistics., WHO, Genewa 1962. — 2. Epidemiological and Vital Statistics Report., WHO, 1964, 17, 4; 1965, 18, 4; 1966, 19, 4. —
3. *Hartwig W.*: Rozdział w książce pod red. *M. Semerau-Siemianowskiego* „Choroby wewnętrzne”, PZWL, Warszawa 1952. — 4. *Japa J.*: Pol. Tyg. Lek., 1957, 18, 673. —
5. *Kubicki S.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1962, 11, 1370. — 6. *Kulesza A.*: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok 16—18. IX. 1966, str. 11. — 7. *Listoff, Ruf-Bächtiger*: Schweiz. Med. Wochenschrift, 1967, 3, 74; 1967, 4, 124. — 8. *Milewska L.*: „Statystyka demograficzna”. Skrypt pod redakcją *J. Kostrzewskiego*, Ośrodek Wydawniczy AM, Warszawa 1965. — 9. *Schoental R.*: Bull. Wld. Hlth Org., 1963, 29, 823. — 10. World Health Statistics Annual, WHO, Genewa 1965.
11. Wld. Hlth. Org., Techn. Rep. Ser., 1964, 285.

Józef Sowa, Krystyna Zasowska

PRZYDATNOŚĆ TESTU ACHOLEST W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

W pracy omówiono wartość testu Acholest w oznaczaniu aktywności cholinesterazy u 104 chorych z wirusowym zapaleniem wątroby.

Oznaczenie aktywności cholinesterazy surowicy w schorzeniach wątroby ma dużą wartość diagnostyczną i rokowniczą (1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11). Wiąże się to z dotąd przyjętym faktem, że enzym ten wytwarzany jest w wątrobie i stąd przechodzi do surowicy, gdzie jego wahania mogą być pośrednim wskaźnikiem wydolności wątroby. W wirusowym zapaleniu wątroby (wzw) cholinesteraza ma być obniżona około 50% (7). Niektórzy autorzy donoszą, że obniżeniu cholinesterazy towarzyszy w ciężkim wirusowym zapaleniu wątroby hipalbuminemia (5). Inni takiej równoległości nie potwierdzają (12).

Oznaczenie cholinesterazy metodami klasycznymi jest trudne, toteż zrozumiałe zainteresowanie wywołało pojawienie się nowej, prostej i łatwej metody przy pomocy tzw. testu papierkowego Acholest (8,9). Z szybkości zmiany barwy wnioskuje się o aktywności cholinesterazy w surowicy (norma 16—18 min., poziom obniżony 19—35 min., wyraźne obniżenie aktywności 35—150 min.). Stwierdzono (3), że dokładniejsza jest metoda Vencenta i Segonzaca, mniejszą dokładność wykazuje Acholest. Wynika z tego, że prawidłowe wyniki uzyskane tą metodą nie wykluczają obniżonej aktywności cholinesterazy.

Celem pracy było sprawdzenie zachowania się aktywności cholinesterazy badanej przy pomocy testu Acholest w poszczególnych tygodniach przebiegu wirusowego zapalenia wątroby oraz ocena jego wartości w rokowaniu.

Zbadano 104 chorych z wzw, u których łącznie wykonano 384 oznaczenia aktywności cholinesterazy przy pomocy testu Acholest. Oznaczenia wykonywano raz w tygodniu łącznie z innymi badaniami czynności wątroby, przez cały okres pobytu w Klinice. Badania elektroforetyczne białek surowicy wykonano przy przyjęciu i przy wypisie chorego.

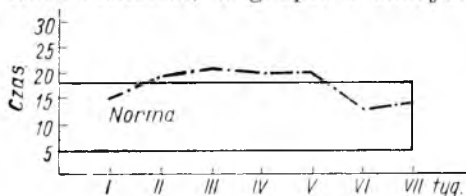
OMÓWIENIE WYNIKÓW

Chorych podzielono na trzy grupy w zależności od zachowania się aktywności cholinesterazy badanej przy pomocy testu Acholest. Do I grupy zaliczono 42 chorych, u których w okresie całego przebiegu obserwowano prawidłowe wartości Acholestu. W tym było 38 chorych o przebiegu lekkim i 4 o przebiegu ciężkim i średnio ciężkim.

Do II grupy zaliczono 24 chorych, u których w przebiegu wzw obserwowano nieznaczne obniżenie wartości aktywności cholinesterazy badanej

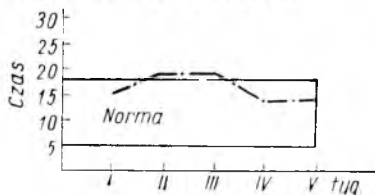
przy pomocy testu Acholest. Było między nimi 19 chorych o przebiegu ciężkim, a 5 o przebiegu lekkim.

Rycina 1 ilustruje kształtowanie się średnich wartości aktywności cholinesterazy w poszczególnych tygodniach przebiegu wzw oznaczonych przy pomocy testu Acholest, w grupie 5 chorych o przebiegu lek-



Ryc. 1.

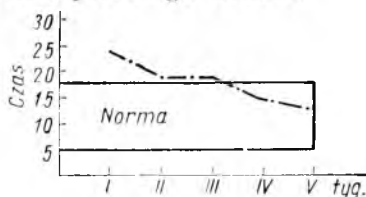
kim. Wynika z niego, że tylko w drugim i trzecim tygodniu wzw wystąpiło przejściowe, nieznaczne obniżenie aktywności cholinesterazy. U pozostałych 19 chorych o przebiegu ciężkim i średnio ciężkim stwierdzono obniżoną aktywność cholinesterazy w czasie od drugiego do czwartego tygodnia choroby, co ilustruje rycina 2.



Ryc. 2.

Do grupy III zaliczono 38 chorych, u których już na początku wzw stwierdzono obniżenie wartości testu Acholest, w tym u 12 chorych o przebiegu lekkim i 26 o przebiegu ciężkim i średnio ciężkim.

Rycina 3 ilustruje zachowanie się średnich wartości aktywności cholinesterazy u 12 chorych o przebiegu lekkim.



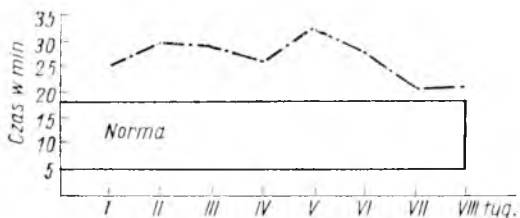
Ryc. 3.

Aktywność cholinesterazy już przy końcu trzeciego tygodnia wzw powraca do normy we wszystkich przypadkach.

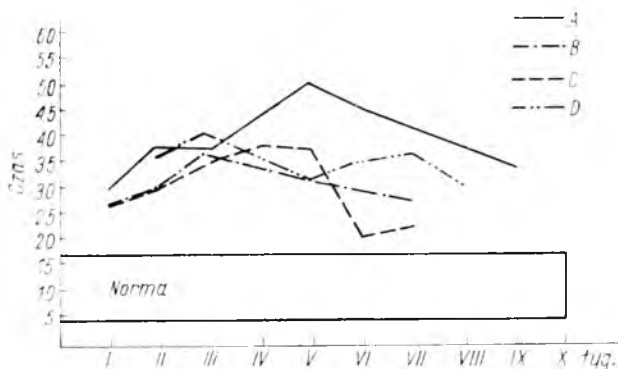
Rycina 4 ilustruje zachowanie się średnich wartości aktywności cholinesterazy w poszczególnych tygodniach wzw u 26 chorych z ciężkim i średnio ciężkim przebiegiem. Z zestawienia wynika, że przez cały okres wzw test był obniżony i zachowywał się w granicach 32—21 min.

Rycina 5 przedstawia indywidualne krzywe zachowania się testu w poszczególnych tygodniach u 4 chorych z ciężkim przebiegiem wzw. Rycina 6 zaś ilustruje zachowanie się testu w przebiegu dwóch przypad-

ków śpiączki wątrobowej. W pierwszym przypadku zakończonym zgonem w 6 tygodniu choroby, widzimy wyraźne obniżenie cholinesterazy. W następnym przypadku, w drugim tygodniu choroby tuż przed zgonem, obniżenie do 36 min.



Ryc. 4.



Ryc. 5. Indywidualne krzywe zachowania testu u 4 chorych z ciężkim przebiegiem wzw.



Ryc. 6. Zachowanie testu w dwóch przypadkach śpiączki wątrobowej.

Porównując zachowanie się Acholestu w grupie przypadków lekkich oraz ciężkich i średnio ciężkich można stwierdzić, że w grupie przypadków lekkich na ogół obserwowano prawidłowe wartości Acholestu lub

nieznaczne obniżenie, a tylko w 12 przypadkach wyraźne obniżenie. Natomiast w grupie przypadków ciężkich i średnio ciężkich w przeważającej liczbie stwierdzono obniżenie wartości, co ilustruje tabela I.

Tabela I

Zachowanie się Acholestu w grupie przypadków lekkich oraz ciężkich i średnio-ciężkich

Acholest	Grupa przypadków	
	lekkich	ciężkich i średnio-ciężkich
Prawidłowy	38	4
Nieznaczne obniżenie	5	19
Wyraźne obniżenie	12	26
R a z e m	55	49

Z tabeli I wynika, że niekiedy w wzw o przebiegu lekkim można także obserwować obniżenie wartości Acholestu, oraz w nielicznych ciężko przebiegających postaciach wirusowego zapalenia wątroby wartości prawidłowe. Należy sądzić, że test Acholest, tak jak każda metoda badania pomocniczego, nie posiada wartości bezwzględnej.

Odnośnie przydatności rokowniczej stwierdzono, że postępujące obniżenie wartości cholinesterazy badanej przy pomocy testu Acholest w śpiączkach wątrobowych źle rokuje, co ilustruje rycina 6. W przypadkach ciężkich i średnio ciężkich stwierdzono obniżenie aktywności w miarę postępu choroby, z tendencją do normalizacji w okresie zdrowienia.

Porównując zachowanie albumin i gamma globulin w końcowym badaniu w przypadkach przebiegających z prawidłowymi oraz obniżonymi wartościami Acholestu stwierdzono następujące wyniki (tab. II).

Tabela II

Zachowanie się albumin i gamma globulin u chorych na wzw z prawidłowymi lub obniżonymi wartościami Acholestu

Skład białek w surowicy	Wartości Acholestu u chorych	
	prawidłowe	obniżone
Prawidłowy skład białek	12 chorych (28,6%)	12 chorych (19,3%)
Hypoalbuminemia – Hypergamma globulinemia	14 chorych (33,3%)	38 chorych (61,3%)
Normalbuminemia – Hypergamma globulinemia	16 chorych (38,1%)	12 chorych (19,3%)
Hypoalbuminemia	14 chorych (33,3%)	38 chorych (61,3%)
Hypergamma globulinemia	30 chorych (71,4%)	50 chorych (80,6%)
Ogółem badanych chorych	42 — I grupa	62 — I i III grupa

Z tabeli II wynika, że w grupie I prawidłowe elektroforogramy stwierdzono w 28,6%, natomiast w grupie II i III tylko w 19,3%. Utrzymujące się zaburzenia w zakresie albumin obserwowano prawie dwa

razy częściej w przypadkach z obniżoną aktywnością cholinesterazy niż z prawidłową (33,3% — 61,3%). W zakresie gamma globulin stwierdzono zaburzenia w grupie I w 71,4%, natomiast w grupie II i III w 80,6%.

Korelacja między zachowaniem testu Acholest, a hipoalbuminemią badana testem Studenta wykazała statystyczną znamienność ($t = 0,99 < 2$).

Korelacja między zachowaniem się testu Acholest a hipergammaglobulinemią badana testem Studenta wykazała statystyczną znamienność ($t = 1,09 < 2$).

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. W grupie przypadków ciężkich i średnio ciężkich obniżenie testu Acholest stwierdzono na 49 przypadków u 45, tj. 92,04%, natomiast w grupie o przebiegu lekkim test był obniżony tylko na 55 przypadków u 17, tj. 30,90%.

2. W przypadkach z obniżonym testem Acholest stwierdzono prawie dwa razy częściej towarzyszącą hipoalbuminemię w porównaniu z grupą, u której stwierdzono prawidłowe zachowanie testu.

3. Test Acholest ma wartość pomocniczą w rokowaniu, zwłaszcza w przypadkach ciężkich i średnio ciężkich oraz w stanach śpiączkowych w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

Ю. Сова, К. Засовска

ПРИГОДНОСТЬ ТЕСТА АХОЛЕСТ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

Авторы исследовали 104 больных вирусным гепатитом; у них провели с помощью теста Ахолеост 384 обозначения активности холинэстеразы. Обозначения проводились один раз в неделю в течение всего периода госпитализации больного. Электрофоретическое распределение белков в сыворотке крови производили в начале и при выписке больного. Констатировано, что снижение теста Ахолеост в 59,6% приходилось на тяжелые и средне-тяжелые случаи. В группе больных с легким течением констатировано только временное снижение теста. В случаях со сниженным тестом Ахолеост отмечалось почти 2 раза чаще сопутствующую гипоальбуминемии по сравнению с группой, у которой тест не показал отклонений. Констатировано, что в тяжелых случаях, средне-тяжелых и в коматозном состоянии тест Ахолеост может быть пригодным для прогноза.

J. Sowa, K. Zasowska

THE ACHOL TEST IN VIRAL HEPATITIS

Summary

In 104 patients with viral hepatitis, 384 determinations of cholinesterase activity have been performed by means of the Achol test. The determinations were repeated at weekly intervals during the patient's stay in the Clinic. Electrophoretic separation of serum proteins was performed upon admission and before discharging the patients. Lowered values of the Achol test were found in 59.60% of cases, mainly in severe and moderately severe cases. In the group of patients with mild course of the disease, only transient depression of the test was obser-

ved. In cases with lowered Achol test hypoalbuminemia was nearly twice as frequent as in the control group with normal results of the test. In severe, moderately severe and comatose cases, the Achol test is a useful auxiliary for prognosis.

PIŚMIENICTWO

1. Bogusz M., Borkowski T., Janicki K., Magórska T.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 18, 642. — 2. Czyżyk A.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 621. — 3. Horn-Maciejewska, M. Karpńska: Wiad. Lek., 1965, XVIII, 16, 1335. — 4. Hunt A., Lehman H.: Clin. Chem., 1956, 2, 251. — 5. Jerzyna C.: Mat. Międzynar. Symp. Chem. Clin., Warszawa 1964, 125. — 6. Kaniak J., Orłowski M., Janikowski R.: Przegl. Lek., 1958, 9, 259. — 7. Krawczyński J.: Diagnostyka enzymologiczna w medycynie praktycznej. PZWL, Warszawa 1965, 117. — 8. Sailer S., Braunsteiner H.: Wien. Zschr. Inn. Med., 1959, 40, 172. — 9. Sailer S., Braunsteiner H.: Klin. Wschr., 1959, 47, 986. — 10. Szczeklik E.: Enzymologia kliniczna, PZWL, Warszawa 1963, 282.
11. Tomaszewska L., Schmidt E.: Wiad. Lek., 1966, XIX, 10, 795. — 12. Wetstone H., La Motta R.: Clin. Chem., 1964, 10, 632.

*Ryszard Stempień, Daniela Kamińska, Zbigniew Adamczewski,
Helena Niedzielska*

ILOŚCIOWE OZNACZANIE METODĄ IZOTOPOWĄ TRACONEJ KRWI PRZEZ PRZEWÓD POKARMOWY W DURZE BRZUSZNYM

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: doc. dr med. *R. Stempień*

Szpital im. *Wł. Biegańskiego* w Łodzi

Dyrektor: dr *J. Bugajski*

Autorzy określali ilość traconej krwi w durze brzuszny metodą izotopową, przy zastosowaniu krwinek czerwonych znakowanych Cr⁵¹.

Rozwijająca się w przebiegu duru brzusznego niedokrwistość zależy może od ciężkości i czasu trwania choroby, porażenia erytropoezy szpikowej endotoksyną oraz od występowania krwawień (1, 2, 6, 9, 13).

Sz szczególnie trzeci okres choroby, ze względu na charakter zmian w kępkach Peyera i grudkach samotnych, usposabia do krwawień i krwotoków jelitowych. Mała utrata krwi, utrzymująca się nawet w ciągu kilku dni może być trudna do ustalenia przy pomocy dotychczasowych metod chemicznych.

Podjęte własne badania z zastosowaniem metody radiochromowej miały na celu określenie ilości traconej poprzez przewód pokarmowy krwi u chorych na dur brzuszny.

POSTĘPOWANIE

Badania przeprowadzone zostały w grupie 14 chorych na dur brzuszny w wieku od 23 do 52 lat. Pięciu chorych przyjęto do Kliniki w drugim tygodniu duru brzusznego, a 9 chorych zostało skierowanych do leczenia dopiero w trzecim tygodniu choroby. Wszyscy chorzy leczeni byli chloromycetyną według ogólnie przyjętych zasad. U 8 chorych przebieg duru brzusznego był ciężki, a u pozostałych średnio-ciężki lub lekki.

Oznaczanie ilościowe utraconej przez przewód pokarmowy krwi wykonywano po podaniu chorym znakowanych krwinek czerwonych. Znakowanie krwinek czerwonych Cr⁵¹ wykonywano przy pomocy uproszczonej metody Owena (11).

W tym celu pobierano od badanego 20 ml krwi, do której dodawano 5 ml płynu ACD (roztwór kwasu cytrynowego, cytrynianu sodu i glukozy) oraz ⁵¹Cr pod postacią Na Cr⁵¹O⁴ w dawce 4 µC/kg wagi chorego. Po okresie 30 min. inkubacji w temperaturze 37° znakowane w ten sposób krwinki czerwone podawano chorym dożylnie. Wszystkie czynności związane ze znakowaniem krwinek czerwonych wykonywane były z zachowaniem pełnej jałowości.

Dobową utratę krwi u chorego przez przewód pokarmowy określano na podstawie stopnia radioaktywności kału. Aktywność promieniowania gamma kału oznaczano za pomocą zestawu liczącego w studzienkowym liczniku scyntylacyjnym.

WYNIKI BADAŃ

Przeprowadzone badania pozwoliły na wyodrębnienie dwu grup chorych. Pierwszą stanowili chorzy, u których leczenie chloromycetyną zostało rozpoczęte na początku drugiego tygodnia choroby. Ilość utraconej krwi w tej grupie chorych wahała się od 0,75 do 1,55 ml na dobę. Dokładne wyniki przedstawione zostały w tabeli I.

Tabela I

Ilość traconej krwi przez przewód pokarmowy u chorych na dur brzuszny w II i III tygodniu choroby

Lp.	Nr historii choroby	Przebieg kliniczny duru brzuszego	Ilość utraconej krwi w ciągu kolejnych 10 dni po podaniu znakowanych erytrocytów w ml										Średnia ilość krwi utraconej na dobę w ml
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	
1	6334/66	ciężki	1,6	0,2	0,4	0,2	0,1	0,7	0,7	1,2	1,5	0,7	0,75
2	6298 66	ciężki	1,4	0,7	1,3	nie-ba-dano	1,0	1,4	0,9	1,3	0,8	0,3	0,91
3	6827/66	lekki	1,0	nie-ba-dano	1,4	1,1	1,3	1,5	0,6	0,4	0,7	0,9	0,89
4	7346 65	ciężki	1,3	2,7	2,4	nie-ba-dano	2,1	1,8	1,9	1,0	0,9	1,4	1,55
5	1142 67	lekki	2,4	2,0	nie-ba-dano	1,7	2,5	1,9	1,2	1,3	1,2	0,9	1,51

Do drugiej grupy zaliczano chorych, u których leczenie duru brzuszego rozpoczęte zostało w późniejszym okresie czasu. Badania nad ilością utraconej krwi przeprowadzane były w 3 i 4 tygodniu choroby. Średnia ilość utraconej krwi na dobę była u chorych tej grupy znacznie wyższa i wahała się od 0,63 ml do 12,54 ml na dobę.

U 2 chorych najwyższa dobową utratą krwi poprzez przewód pokarmowy wynosiła 39 i 44 ml.

Jako przykład posłużyć może chora B. M. lat 23 (nr hist. chor. 6244/66), u której przebieg duru brzuszego był ciężki. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało dodatnimi posiewami krwi na obecność pałeczek duru brzuszego. Przeprowadzone u chorej badanie układu równowagi krwi wykazało wydłużenie czasu krwawienia do 8 min 45 sek (met. Duke'a), a liczba krwinek płytkowych obniżona była do 55 040 w 1 mm³. W tym okresie czasu utrata krwi przez przewód pokarmowy u chorej wahała się w granicach 40—23 ml na dobę, co doprowadziło do spadku poziomu Hb do 10,1%, a ogólnej liczby krwinek czerwonych do 3 200 000 w 1 mm³.

W miarę poprawy stanu ogólnego chorej spstrzegano stopniowy wzrost liczby krwinek płytkowych (po okresie 4 tygodni do 291 000 w 1 mm³) oraz zmniejszenie się ilości traconej krwi przez przewód pokarmowy do 2,5 ml na dobę.

Wyniki dobowej utraty krwi przez przewód pokarmowy u chorych w 3 i 4 tygodniu duru brzuszego zamieszczone zostały w tabeli II.

Tabela II

Ilość traconej krwi przez przewód pokarmowy u chorych na dur brzuszny w III i IV tygodniu choroby

Lp.	Nr historii choroby	Przebieg kliniczny duru brzuszego	Ilość utraconej krwi w ciągu kolejnych 10 dni po podaniu znakowanych erytrocytów w ml										Średnia ilość krwi utraconej na dobę w ml
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	
1	3265/66	lekki	6,3	1,9	0,5	1,2	nie badano	1,4	1,9	2,1	4,3	5,1	2,47
2	9873/66	lekki	1,3	2,4	0,8	1,2	1,3	1,0	0,8	0,9	1,3	0,6	1,16
3	6247/66	ciężki	0,7	1,1	1,9	0,1	0,5	0,4	0,8	0,9	0,7	0,8	0,79
4	6446/66	ciężki	2,0	1,7	1,1	1,0	1,3	2,4	0,7	0,3	0,3	0,4	1,12
5	3975/66	ciężki	44,0	17,1	21,8	15,8	9,6	10,7	3,7	0,4	0,8	1,5	12,54
6	6244/66	ciężki	26,7	39,3	23,4	31,2	18,9	10,9	12,1	17,3	6,9	2,5	18,92
7	9998,66	ciężki	3,2	1,9	2,1	2,7	nie badano	2,4	2,0	1,5	1,6	1,5	1,89
8	7687/66	lekki	0,4	1,1	1,2	0,9	1,1	0,9	0,7	0,9	1,3	1,0	0,95
9	7343/66	lekki	0,6	0,7	0,3	0,8	0,9	nie badano	0,9	0,7	0,8	0,6	0,63

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Metoda izotopowa, służąca do określenia stopnia krwawień z przewodu pokarmowego z zastosowaniem chromu-51, wprowadzona została przez *Graya* i *Sterlinga* (5). Zastosowany do tego celu Cr^{51} pod postacią $Na_2Cr^{51}O_4$ przenika w czasie inkubacji przez otoczkę krwinki czerwonej i związany zostaje jako trójwartościowy chrom z globiną hemoglobiny.

Inkorporowany Cr^{51} nie powoduje skrócenia czasu przeżycia znakowanych krwinek, nie wywiera toksycznego działania na krwinkę (4, 12).

Lacroix i wsp. (8) wykazali przy pomocy tej metody, że radioaktywność kału u osób zdrowych odpowiada wydalaniu 1,15 ml krwi w ciągu 24 godz. Równocześnie *Bannerman* (3), *Lacroix* i wsp. (8) oraz *Holubowa* (7) podkreślają, że metoda izotopowa jest znacznie czulsza i dokładniejsza od próby benzydynamowej i innych metod chemicznych, a ponadto daje możliwości ilościowego oznaczenia traconej krwi.

U większości badanych chorych stwierdziliśmy, że średnia ilość traconej na dobę krwi mieściła się w granicach normy.

Jedynie u 2 chorych, którzy stosunkowo późno skierowani zostali do Kliniki, ilość utraconej krwi poprzez przewód pokarmowy była znacznie wyższa. Nie były to jednak objawy gwałtownego krwawienia jelitowego, które może wystąpić jako powikłanie w przebiegu duru brzuszego.

Ilość traconej krwi związana może być z współlistniejącą skazą krwotoczną zależną od zmniejszonej liczby krwinek płytkowych, co spostrzegliśmy w opisanym przez nas przypadku. Obniżenie liczby krwinek płytkowych w przebiegu duru brzuszego opisywali także inni autorzy (9, 10, 13).

W zakończeniu podkreślić należy, że metoda znakowania krwinek czerwonych przydatna do określenia stopnia krwawień w niektórych

ostrych chorobach zakaźnych może być także wykorzystana dla wyjaśnienia innych zagadnień związanych z działaniem toksyn bakteryjnych na układ krwiotwórczy.

Р. Стемпень, Д. Каминска, З. Адамчевски, Е. Недельска

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОБОЗНАЧЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ
ИЗОТОПНОГО МЕТОДА КРОВИ ПОТЕРЯННОЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ ТРАКТОМ В БРЮШНОМ ТИФЕ

Содержание

С помощью изотопного метода проведено у 14 больных брюшным тифом исследования над количеством крови, потерянной желудочно-кишечным трактом.

Метка эритроцитов проводилась с помощью сокращенного метода Owen'a. Суточная потеря крови обозначалась с помощью колодезного сцинтиляционного счётчика на основании степени радиоактивности кала.

Проведенные исследования показали, что среднее количество потерянной крови колебалось от 0.75 мл до 12.54 мл в сутки в зависимости от периода брюшного тифа. Наивысшая суточная потеря крови у 2 больных составляла 39 и 44 мл.

R. Stempień, D. Kamińska, Z. Adamczewski, H. Niedzielska

QUANTITATIVE ESTIMATION OF BLOOD LOSS THROUGH THE
GASTROINTESTINAL TRACT IN TYPHOID FEVER

Summary

In 14 patients with typhoid fever blood loss through the gastrointestinal tract has been studied by the isotope method.

Red blood cells were labeled by the simplified method of Owen. Daily loss of blood was determined by means of a well scintillation counter on the basis of radioactivity of stools.

The mean blood loss observed was between 0.75 and 12.54 ml per 24 hours, depending on the stage of the disease. The highest loss of blood observed in two patients was 39 and 44 ml.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Hematologia kliniczna. PZWL, Warszawa 1955. — 2. Aleksandrowicz J., Lisiewicz J.: Układ krwiotwórczy w chorobach zakaźnych. PZWL, Warszawa 1966. — 3. Bannerman R.: Brit. Med. J., 1957, 11, 1032. — 4. Egaugh F., Emerson C., Ross J.: Clin Invest., 1953, 32, 1260. — 5. Gray S., Sterling K.: J. Clin. Invest., 1950, 29, 1604. — 6. Grunke W.: Klinik der Einheimischen Infektionskrankheiten, Leipzig 1956. — 7. Holubowa A.: Pol. Arch. Med. Wew., 1965, 5, 319. — 8. Lacroix M., Busset R., Collet R. A.: Schweiz. Med. Wschr., 1963, 31, 1086. — 9. Migdalska-Kassurowa B.: Pol. Arch. Med. Wew., 1954, 6, 1009. — 10. Mikułowski Wl.: Pol. Tyg. Lek., 1958, 51, 2082.

11. Stohlman F., Schneidermann M. A.: J. Lab. Clin. Med., 1956, 47, 72. — 12. Thoth Zb.: Rocznik Wojsk. Instytutu Higieny i Epidemiologii im. gen. K. Kaczkowskiego, 1956, 7, 113. — 13. Wszelaki St.: Ostre choroby zakaźne, PZWL, Warszawa 1952.

Danuta Serokowa

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA WŚCIEKLIZNY W POLSCE W LATACH 1965—1966

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

Praca przedstawia sytuację epidemiologiczną wścieklizny w Polsce w latach 1965—1966 i związane z nią problemy szczepień.

W porównaniu z latami 1961—1964 sytuacja epizootyczna i epidemiologiczna wścieklizny w Polsce nie uległa zasadniczej zmianie (2). Niewiele zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt stwarza niewielkie zagrożenie dla ludzi. Zgony na wściekliznę ludzi zdarzają się sporadycznie. W epidemiologicznej problematyce wścieklizny na pierwsze miejsce wysuwa się ustalenie wskazań do szczepień ludzi dostosowanych do obecnej sytuacji epizootologicznej oraz ocena skuteczności i bezpieczeństwa szczepień.

Głównym źródłem informacji o sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce są obecnie ankiety osób szczepionych przeciw wściekliznie. Pytania zawarte w ankiecie mają służyć przede wszystkim możliwości oceny skuteczności i bezpieczeństwa szczepień, ale ponadto w zestawieniu z sytuacją epizootyczną wścieklizny, ankiety służą również ocenie zagrożenia ludności wścieklizną w poszczególnych dzielnicach kraju, gdyż informują o zwierzętach, które są powodem szczepienia ludzi. Z ankiet można wywnioskować również o sprawności organizacji szczepienia ludzi zagrożonych wścieklizną oraz o poziomie usług diagnostycznych.

Celem tej pracy jest przedstawienie sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w latach 1965—66 i związanych z nią problemów szczepień.

Źródło informacji stanowiło 1415 ankiet ludzi szczepionych przeciw wściekliznie w latach 1965—1966, nadesłanych przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne z terenu całego kraju do Zakładu Epidemiologii PZH oraz sprawozdania Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii udostępnione przez Departament Weterynarii.

Liczba otrzymanych ankiet nie oddaje rzeczywistej liczby osób szczepionych w kraju w tym okresie. Pokąsania ludzi, szczególnie przez zwierzęta kategorii C i D, nie są w pełni zgłaszane. Nie wszystkie ankiety są starannie wypełnione, co powoduje niepełne informacje o okolicznościach, w jakich nastąpiło narażenie człowieka.

WYNIKI ANALIZY

W roku 1965, zmarły w Polsce z powodu wścieklizny trzy osoby, wszystkie nie szczepione. W jednym przypadku było to pokąsanie przez dzikiego lisa, w drugim przez kota, a w trzecim przez psa. W roku 1966 nie notowano zgonów z powodu wścieklizny.

Dane liczbowe dotyczące sytuacji epizootycznej wścieklizny zawarte są w tabeli I, a rozmieszczenie wścieklizny w latach 1965—1966 ilustrują ryciny 1 i 2.

Tabela I
Wścieklizna w Polsce w latach 1965—1966

	1965*	1966*
Liczba zakażonych powiatów	71	76
Liczba wściekłych psów i kotów	70	79
Liczba wściekłych zwierząt gospodarskich	14	22
Liczba wściekłych zwierząt dzikich	54	56
Liczba osób szczepionych w ogniskach wścieklizny	262**	323(**)

* w 1965 r. — 14 przypadków wścieklizny wśród zwierząt uwzględniono na podstawie danych, dotyczących szczepień ludzi przeciw wściekliznie,

* w 1966 r. — 13 przypadków wścieklizny wśród zwierząt uwzględniono na podstawie danych, dotyczących szczepień ludzi przeciw wściekliznie,

** dane niepełne,

(**) w 10 przypadkach brakuje ankiet. Zgłoszono na podstawie innego źródła informacji.

Źródło zakażenia wścieklizną ludzi w Polsce oraz podział zwierząt podejrzanych o zakażenie ludzi wg kategorii diagnostycznych ilustruje tabela II. Psy i koty przede wszystkim narażają ludność na szczepienie się przeciw wściekliznie.

W omawianym okresie, w większych miast Polski jedynie Gdańsk i Szczecin notowały pewien wzrost zachorowań na wściekliznę wśród psów i kotów. Wściekliznę zwierząt notuje się obecnie na wsi i w małych miastach. Znajduje to również swoje odbicie w rozłożeniu liczby przypadków szczepień ludzi z powodu zwierząt kategorii A i B na wieś i miasto (tab. III).

Podział szczepionych na wiek oraz płeć nie wydaje się mieć większego znaczenia epidemiologicznego — kształtuje się on raczej w sposób przypadkowy.

Sezonowość szczepień ludzi jest ściśle związana z sezonowością zachorowań wśród zwierząt.

W epidemiologicznej ocenie skuteczności szczepień ludzi bierzemy pod uwagę:

- stadium choroby zwierzęcia i związane z tym prawdopodobieństwo zakaźności jego śliny,
- rodzaj ekspozycji człowieka zadanej mu przez zwierzę wściekle lub podejrzane o wściekliznę,
- czas, który upłynął od chwili ekspozycji człowieka do rozpoczęcia szczepień.

W kategorii pokąsań przez zwierzęta A i B, w większości przypadków pacjenci mieli kontakt ze zwierzętami w okresie wyrażonych u nich objawów klinicznych, choroby, a więc należy przyjąć, że wirus znajdował się w ślinie.

W 29 przypadkach objawy kliniczne u zwierzęcia wystąpiły 5—7 dni po ekspozycji człowieka; w 14 — 14 dni; w dwóch — ponad 14 dni.



Ryc. 1. Wścieklizna w Polsce w 1965 roku (cyfry wewnątrz symboli oznaczają liczbę ludzi szczepionych w ogniskach i liczbę zwierząt wściekłych).

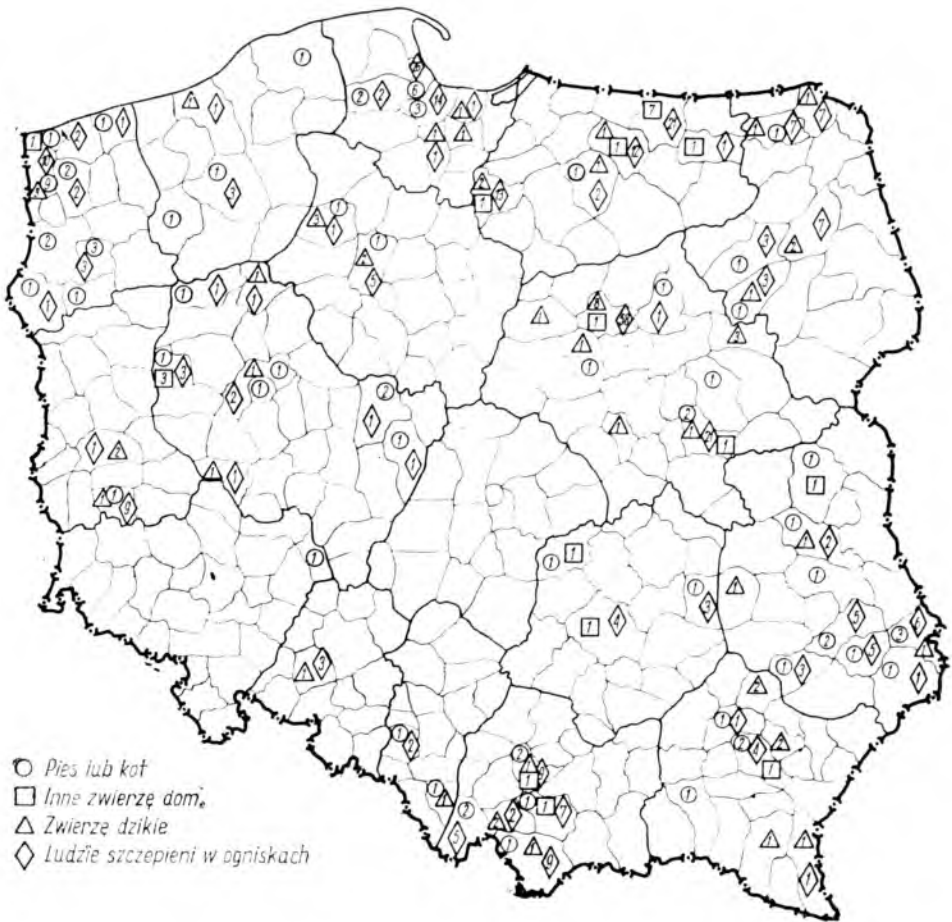
W trzech przypadkach należy sądzić, że była to choroba poszczepienna u psów.

W grupie 19 osób szczepionych z powodu kontaktu z człowiekiem chorym na wściekliznę istniało podejrzenie oślinienia skóry nieuszkodzonej lub śluzówek osób pielęgnujących chorego. Część osób z otoczenia chorego zaszczepiono jedynie z powodu rozmowy z chorym. Całą grupę szczepiono w 2 miesiące po śmierci chorego.

Rodzaj spotykanych ekspozycji podaje tabela IV.

W ogniskach wścieklizny zwierząt wiele osób szczepi się bez wyraźnych wskazań do szczepień (oślinienie skóry nieuszkodzonej, kontakt pośredni). Są to przede wszystkim właściciele chorych zwierząt, którzy przebywając ze zwierzęciem przez cały okres inkubacji choroby u niego, mogli zakazić się śliną poprzez błony śluzowe bądź mikrourazy skóry.

Mała liczba groźnych ekspozycji nie pozwala na pełną ocenę skuteczności szczepionki. Od 1961 r. wśród 31 osób szczepionych z powodu cięższych pokąsań przez zwierzęta kategorii A i B, zmarła tylko jedna oso-



Ryc. 2. Wścieklizna w Polsce w 1966 roku (cyfry wewnątrz symboli oznaczają liczbę ludzi szczepionych w ogniskach i liczbę zwierząt wściekłych).

ba, w pełni szczepiona podwójnymi dawkami szczepionki, pokąsana przez dzikiego lisa. Szczepienie rozpoczęto 5 dni po ekspozycji.

Czas podawania szczepionki po ekspozycji ilustruje tabela V.

W grupie pokąsanych przez zwierzęta kategorii A i B, stosunkowo duża liczba osób rozpoczyna szczepienie 7—14 dni i wyżej po ekspozycji. Nie wpływa to na wyniki skuteczności szczepień ze względu na przewagę minimalnych ekspozycji.

Należy sądzić, iż dzieje się to dlatego, że Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna powiadomiona o stwierdzonym ognisku wścieklizny, opracowuje je retrospektywnie i dociera do wszystkich osób, które miały kontakt ze zwierzęciem również w okresie inkubacji choroby u niego. W przypadku pokąsanych przez zwierzęta kategorii C i D, pacjenci zwykle zaraz zgłaszają się do lekarza.

Coraz wnikliwiej analizuje się obecnie wskazania do szczepień w grupie pokąsanych przez zwierzęta kategorii D. W większości przypadków szczepienie przerywa się, gdy zwierzę pozostaje zdrowe, bądź nie rozpoczyna się szczepienia przy lżejszej ekspozycji, czekając na wynik obserwacji.

Świadczyłoby to o coraz ściślejszym kontakcie ze służbą weterynaryjną przy ustalaniu wskazań do szczepień.

Szczepienie pacjenta przerwano po 5 dniach obserwacji zwierzęcia w 98 przypadkach; po 10 dniach obserwacji w 162 przypadkach; szczepiono niepełną dawką (13—15 iniekcji) w 13 przypadkach. Czekano na wynik obserwacji psa, nie rozpoczynając szczepień pacjenta — w 64 przypadkach. Szczepiono pacjenta do końca, pomimo że zwierzę pozostawało zdrowe — w 85 przypadkach.

Tabela II
Zwierzęta, stanowiące źródło zakażenia dla ludzi

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii A i B		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii C		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii D		Łącznie
	1965	1966	1965	1966	1965	1966	
	Psy	119	76	156	154	175	
Koty	59	84	33	36	7	7	226
Zwierzęta gospod. domowego	33	62	—	2	—	—	97
Lisy	26	78	12	7	—	—	123
Jenot	—	1	—	—	—	—	1
Borsuki	**	6	—	—	—	—	6
Wilki	—	6	—	—	—	—	6
Sarny	3	—	—	—	—	—	3
Wiewiórki	3	—	1	2	—	—	6
Dziki	—	—	—	4	—	—	4
Szczury	—	—	3	4	—	—	7
Tchórz	—	—	—	1	—	—	1
Zając	—	—	—	1	—	—	1
Brak danych	—	—	—	2	—	—	2
Razem	262**	313	205	213	182	240	1415**

* brak danych,

** 19 osób szczepiono z powodu kontaktu z chorym na wściekliznę człowiekiem.

Lekarze ustalający wskazania do szczepień popełniają często błąd, biorąc za podstawę przerwania szczepienia czas rozpoczęcia urzędowej obserwacji psa, a nie czas ekspozycji człowieka. Często pomiędzy pokąsaniem przez psa, a oddaniem go pod opiekę lekarza weterynarii upływa kilka dni, zwierzę jest w pełni zdrowia i okres ten może być wliczony na poczet czasu potrzebnego do obserwacji zwierzęcia. W takim wypadku pacjentowi można wcześniej przerwać szczepienia lub nawet ich nie rozpoczynać.

W okresie masowych szczepień psów, diagnostyczne laboratoria weterynaryjne powinny być przygotowane do różniczkowej diagnostyki pomiędzy chorobą poszczepienną psów a wścieklizną.

Szczepienie ludzi z powodu zwierząt kategorii C wskazuje na potrzebę uregulowania problemu walęsających się psów i kotów gdyż, jak wynika z tabeli II, w kategorii C te właśnie zwierzęta przeważają jako

Tabela III

Szczepienie ludzi przeciw wścieklicznie w mieście i na wsi, w latach 1965—1966

	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii A i B		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii C		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii D	
	1965	1966	1965	1966	1965	1966
Wieś	208	262	108	103	95	72
Miasto	54	51	97	110	87	168
Łącznie	262*	313	205	213	182	240

Kategoria A i B — wściekliczna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie.

Kategoria C — brak diagnozy u zwierzęcia, brak opinii lekarza wet., zwierzę zaginęło, zwierzęcia nie rozpoznano, zwierzę zabito lub padło, zwłoki zniszczono.

Kategoria D — w momencie ekspozycji zwierzę zdrowe, poddane obserwacji lekarza weterynarii.

* 19 osób szczepiono z powodu kontaktu z chorym człowiekiem.

powód do szczepień ludzi — oraz na konieczność jak najszybszego wprowadzenia w Zakładach Higieny Weterynaryjnej do rutynowej diagnostyki wszystkich metod szybkiej diagnostyki wścieklicznej.

Dotychczas bowiem zwierzę, u którego nie stwierdzono ciałek Negriego, co nie wyklucza wścieklicznej, z punktu widzenia pokąsanego pacjenta stanowi kategorię C; na wynik bowiem próby biologicznej pokąsany człowiek nie zawsze może czekać.

W latach 1965—1966 na 418 przeanalizowanych ankiet szczepień ludzi pokąsanych przez zwierzęta kategorii C: zwierzę zaginęło w 198 przypadkach; nie zebrano informacji o zwierzęciu w 41 przypadkach; zwierzę padło lub zabito je w 171 przypadkach, z tego:

ciałek Negriego nie stwierdzono, nie wykluczając wścieklicznej — w 95 przypadkach,

przeprowadzono próbę biologiczną z wynikiem ujemnym w 12 przypadkach,

w 8 przypadkach brakowało informacji w ankietach czy zwierzę było badane.

W 64 przypadkach nie wysyłano do badania mózgow zwierząt.

W 123 przypadkach szczepiacy podali wystąpienie odczynów miejscowych u pacjentów po szczepieniu, określając je jako bolesność i obrzęk powłok brzusnych. U 94 szczepionych wystąpiły odczyny ogólne. Najczęściej powtarzające się objawy to bóle głowy, osłabienie, podwyższona temperatura, wymioty, bóle mięśniowe.

W 4 przypadkach wystąpiły objawy wstrząsu po podaniu szczepionki, w 3 przypadkach uogólniona pokrzywka uczuleniowa.

Zrozumiała w ramach ankiety lakoniczność tych informacji nie pozwalała na wnikliwszą analizę kliniczną tych odczynów.

W 1966 r. w 6 przypadkach podano surowicę przeciw wścieklicznej powyżej 72 godzin po ekspozycji.

W 5 przypadkach podania surowicy ekspozycja, na podstawie danych z ankiet, wydawała się niegroźna.

Tabela IV
Miejsce pokąsania ludzi przez zwierzęta kategorii A, B, C, D

Charakter ekspozycji	Miejsce ekspozycji	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii A i B		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii C		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii D	
		1965	1966	1965	1966	1965	1966
Kontakt pośredni		6	6	—	1	—	—
Osłinienie	skóra uszkodzona	25	51	7	12	—	5
	skóra nieuszkodzona	128	148	10	6	—	2
	błony śluzowe	12	—	—	—	—	—
Pokąsanie powierzchniowe	głowa, twarz	—	3	12	6	9	18
	szyja	—	—	—	—	1	—
	dłonie, palce rąk	38	42	40	40	29	32
	tułów osłonięty	1	—	2	11	—	14
	tułów nieosłonięty	1	—	—	—	—	2
	nogi osłonięte	9	18	45	42	41	57
	nogi nieosłonięte	11	10	14	19	18	35
	ramiona, przedramiona osłon. ramiona, przedramiona nieosł.	3 6	— 2	5 8	9 9	7 7	1 8
Pokąsanie głębokie	głowa, twarz	—	—	6	3	11	11
	szyja	—	—	—	—	—	—
	dłonie, palce rąk	7	15	24	16	8	7
	tułów osłonięty	—	—	2	1	2	—
	tułów nieosłonięty	—	—	—	—	—	—
	nogi osłonięte	2	7	13	16	18	24
	nogi nieosłonięte	1	4	9	6	13	9
	ramiona, przedramiona osłon. ramiona, przedramiona nieosł. jądro	— 2 —	1 3 —	2 2 —	4 6 —	5 5 —	3 2 1
Picie mleka		3	—	—	—	—	—
Brak danych		7	3	4	6	8	9
Łącznie		262*	313	205	213	182	240

* 19 osób szczepiono z powodu kontaktu z chorym człowiekiem.

WNIOSKI

1. W latach 1965—1966 zagrożenie ludności Polski wścieklizną od zwierząt domowych było niewielkie, dzięki sporadycznemu występowaniu wścieklizny wśród zwierząt i sprawnemu likwidowaniu ognisk przez lekarzy weterynarii.

2. Drogą oświaty zdrowotnej należy przypominać ludności o niebezpieczeństwie wścieklizny ze strony zwierząt dzikich.

Tabela V
Czas, który upłynął od ekspozycji do podania szczepionki

Czas po ekspozycji	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii A i B		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii C		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii D	
	1965	1966	1965	1966	1965	1966
Do 24 godz.	7	30	15	55	31	89
24—48 godz.	16	81	46	32	52	33
48—72 godz.	25	21	46	26	39	23
3—7 dni	35	56	40	54	28	26
7—14 dni	82	90	28	25	10	14
pow. 14 dni	84	29	17	13	2	—
Brak danych	13	6	12	8	5	6
Łącznie	262	313	204*	213	167**	191***

* w jednym przypadku nie szczepiono pacjenta,

** nie szczepiono w 15 przypadkach, czekając na wynik obserwacji psa

*** nie szczepiono w 49 przypadkach, czekając na wynik obserwacji psa

3. Wskazania do szczepień ludzi należy ustalać w ścisłym porozumieniu z lekarzem weterynarii na którego terenie zaistniało podejrzenie zakażenia się człowieka wścieklizną.

4. Należy jak najszybciej wprowadzić do rutynowej diagnostyki wszystkie metody szybkiej diagnostyki wścieklizny.

Д. Серокова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ БЕШЕНСТВА В ПОЛЬШЕ В 1965—1966 ГГ.

Содержание

В 1965—1966 гг. в Польше зарегистрировано 149 случаев бешенства у собак и кошек, 110 у диких животных, 36 у хозяйственных животных.

Эпидемиологический анализ основан на 1415 анкетных карточках от лиц привитых против бешенства. В 1965—1966 гг. зарегистрировано смертельные случаи бешенства у 3 человек непривитых.

На основании анкетных данных проведено оценку подвержения опасности бешенства среди населения отдельных районов страны, оценку эффективности и безопасности прививок, чёткости организации прививок и уровня диагностического обслуживания.

Подвержение опасности бешенства для населения является в настоящее время небольшим. В счагах бешенства животных обычно прививают немного лиц, а более опасные экспозиции редко регистрируют.

В эпидемиологических проблемах бешенства на первое место выдвигаются вопросы: определить показания для вакцинации людей — в настоящей эпизоотической обстановке бешенства; ввести в практику все методы скорой диагностики бешенства.

D. Serokowa

THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF RABIES IN POLAND IN THE
YEARS 1965—1966

Summary

In the years 1965—1966, rabies was observed in dogs and cats in 149 cases, in wild animals in 110 cases, and in domestic animals in 36 cases.

The epidemiologic analysis was based on 1415 questionnaires pertaining to humans vaccinated against rabies. In 1965—1966, three nonvaccinated persons died from rabies

On the basis of the questionnaires, an analysis was made of the hazard of rabies to the population in different regions of Poland; effectiveness and safety of the vaccinations, organization of the vaccinations, and the level of the diagnostic services were also evaluated.

The rabies hazard to the Polish population is slight at present. In foci of animal rabies few persons are vaccinated as a rule, and exposure with high risk is noted seldom.

The outstanding problem of rabies epidemiology is that of indications for vaccinating humans adapted to the current epizootologic situation of rabies, and the need of rapid diagnostic methods for rabies appropriate for routine use.

PIŚMIENICTWO

1. Ankiety osób szczepionych przeciw wściekliznie przesyłane przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne. — 2. Serokowa D.: Przeg. Epid., 1966,
2. — 3. Sprawozdania Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii udostępnione przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

(c. d. ze str. 222)

B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Objawy neurologiczne u chorych na włośnicę (Nr 1, str. 67).

E. Stądki, Z. Kozar: Dalsze badania nad włośnicą przewlekłą (Nr 5—6, str. 619).

Z. Kozar, M. Kozar: Odczyny aglutynacyjne we włośnicy ze szczególnym uwzględnieniem próby kartonowej (Nr 5—6, str. 623).

Z. Kozar, A. Karwińska, M. Kozar: Odczyny immunofluorescencji pośredniej z izolowanymi larwami *T. spiralis* (Nr 5—6, str. 637).

ZDROWIE PUBLICZNE, 1966

H. Załęska, C. Wolff: Sytuacja epidemiczna kraju w 1964 r. (Nr 1, str. 67).

J. Pemberton: Metody epidemiologiczne zastosowane do chorób niezakaźnych (Nr 1, str. 126).

R. Umińska, B. Wawrzyszuk, R. Sznajder: Stan obecny i perspektywy zaopatrzenia rolnictwa i wsi w wodę (Nr 4, str. 279).

Z. Branowitser, J. Chojnowska, O. Frączek: Zachorowalność i chorobowość ludności Polski w latach 1960—1964 (Nr 5, str. 305).

W. Jędrzychowski, D. Jędrzychowska: Choroby zawodowe na terenie województwa krakowskiego w latach 1955—1964 (Nr 9, str. 499).

Zb. Anusz

NOWOŚĆ WYDAWNICZA

SALMONELLA — SPECIES

ERSTFUNDE, NAMEN, VORKOMMEN

FIRST ISOLUTIONS, NAMES AND OCCURENCE

Dr med. vet. Ekehart Kelterborn

16,7 × 24 cm. 535 stron, 3 ilustracje

Oprawa płócienna z kolorową obwolutą. Cena ok. 30 MDN

Rozprzestrzenienie się bakterii Salmonella na całym świecie oraz ich znaczenie dla człowieka i zwierząt doprowadziło do tego, że w wielu krajach wprowadzono diagnostykę bakterii Salmonella i różnicowanie ich typów, dzięki czemu znajdowano coraz więcej rodzajów bakterii Salmonella. Obecność tych bakterii w środkach spożywczych, paszy i wodzie stanowi wielkie niebezpieczeństwo dla zdrowia publicznego i gospodarki narodowej.

Po raz pierwszy przedstawiono w tym dziele ponad tysiąc znanych gatunków bakterii Salmonella — w formie bardzo przejrzystego układu. Publikacje z pierwszymi opisami bakterii Salmonella, według oryginalnych źródeł, które ukazały się dotychczas w ponad 90 czasopismach międzynarodowych, zostały tutaj zebrane w jedną całość.

Specjalną zasługą autora książki jest fakt, że zebrał on całą literaturę na temat gatunków bakterii Salmonella i dokładnie ją opracował.

Zamówienia na tę książkę przyjmują wszystkie księgarnie wydawnictw importowanych.

S. HIRZEL VERLAG LEIPZIG
NIEMIECKA REPUBLIKA DEMOKRATYCZNA

Barbara Jaroszyńska-Weinberger, Anna Stübicka

DWA PRZYPADKI ROPNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W JEDNYM ŚRODOWISKU WYWOŁANE PRZEZ DWOINKĘ *NEISSERIA FLAVESCENS*

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego przy Katedrze Terapii Chorób Dziecięcych AM w Warszawie
p. o. Kierownik Kliniki: doc. med. H. Szczepańska

Opisano dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o ciężkim przebiegu, wywołane przez dwoinkę Neisseria flavescens. Zachorowania dotyczyły 2 dzieci w wieku 13 i 16 miesięcy, które pochodziły z jednego środowiska.

W grupie dwoinek z rodzaju *Neisseria* — tylko *Neisseria meningitidis* i *Neisseria gonorrhoeae* są ogólnie uznane za chorobotwórcze dla człowieka. Inne dwoinki tego rodzaju są „niepatogenne” i uważa się, że tylko wyjątkowo mogą one wywołać określone zespoły objawów chorobowych (2, 3, 4, 5, 7).

W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie obserwowano dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o ciężkim przebiegu wywołane przez dwoinki *Neisseria flavescens*.

Przypadek 1. Dziewczynka 13-miesięczna została przyjęta do kliniki w 2 dobie choroby wśród objawów: ciepota 41 st. C., drgawki, sinica, utrata przytomności i zaburzenia oddychania, tętno przyśpieszone i niemiarowe, gardło miernie przekrwione, wątroba powiększona około 2 cm, śledziona 1 cm. Nie stwierdzono objawów oponowych, mimo to wykonano nakłucie lędźwiowe i uzyskano płyn z ciałkami ropnymi, pokrywającymi całe pole widzenia (stosunek S/L=99/1); odczyn białkowe w płynie wybitnie wzmożone. W preparacie bakteriologicznym bezpośrednim stwierdzono dwoinki gramujemne. W hodowli z płynu mózgowo-rdzeniowego i z krwi wyizolowano dwoinki *Neisseria flavescens*. Leukocytoza we krwi obwodowej wynosiła 35 000 (72 segmentowanych, 18 jednojądrzastych).

Leczenie: penicylina, chloromycetyna, orisul, hormony kory nadnerczy. W dniach następnych ujawniły się objawy oponowe. Mimo utrzymujących się zwyżek ciepłoty do 39° C dziecko odzyskiwało przytomność i począwszy od 4. doby leczenia stan jego stopniowo się poprawiał. W dziesiątej dobie leczenia pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym wynosiła 11, a posiewy płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi były jałowe. Jako powikłania dołączyły się: biegunka w 2. tygodniu choroby, która mogła być wynikiem dysbakteriozy oraz w 5. tygodniu — niezbyt dróg moczowych, w przebiegu którego wystąpił krótkotrwały napad jednostronnych drgawek, jednak bez obostrzenia procesu neurologicznego (płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyień od normy). Dziecko wypisano do domu w stanie dobrym, bez zaburzeń w rozwoju psychomotorycznym.

Przypadek 2. Chłopiec w wieku 16 miesięcy, z tego samego środowiska, zachorował w kilkanaście godzin po poprzednio opisanej dziewczynce i został przyjęty do kliniki w pierwszych godzinach choroby wśród burzliwych objawów — ciepłoty

39° C, drgawek, utraty przytomności. W izbie przyjęć nastąpiła zapaść i zatrzymanie oddechu, ale natychmiast zastosowano sztuczne oddychanie, podano tlen i środki krążeniowe. Z ropnego płynu mózgowo-rdzeniowego i z krwi uzyskano czystą hodowlę dwoinek *Neisseria flavescens*. W obrazie krwi obwodowej stwierdzono leukopenię 5 900 z neutrofilią (limfocytów 14, pałeczek 59, wielojądrazystych 18, młodych 4, mielocytów 5). Zespół objawów klinicznych był podobny jak w przypadku poprzednim, ale stan ogólny był początkowo znacznie cięższy. Rozpoczęto intensywne leczenie, analogiczne jak u opisanej dziewczynki. Stopniowa poprawa i powrót do przytomności nastąpiły w 4. dobie leczenia, wyrównanie ciepłoty w 7. dobie. Jako powikłania dołączyły się: w 11. dniu choroby objawy dyspeptyczne oraz w 17. dniu niewielkie ognisko zapalne w płucu prawym. Chłopiec szybciej powrócił do zdrowia, mimo że początek choroby był bardziej burzliwy i niepokojący niż u dziewczynki. Decydującym było prawdopodobnie wczesne rozpoczęcie leczenia. Wywiady epidemiologiczne nie wyjaśniły źródła zakażenia w tym środowisku — otoczenie dzieci było zdrowe.

Dwoinki z rodzaju *Neisseria* różnicuje się na podstawie cech biochemicznych i hodowlanych, brak jest jednak zgodności w ich klasyfikacji. Podział *Bergey'a* (2) jest kwestionowany przez niektórych autorów (7), ale jest nadal cytowany w piśmiennictwie (4, 5). Dwoinka *Neisseria flavescens* została wyodrębniona przez *Branham* w r. 1930, podczas izolacji szczepów bakteryjnych z epidemii ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w St. Zjedn. Am. Płn. (1).

Opisano dotychczas łącznie 35 przypadków posocznicy i ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych związanych etiologicznie z dwoinkami niepatogennymi z rodzaju *Neisseria* (cyt. wg 4): 16 przypadków w grupie zakażeń dwoinkami niebarwnikotwórczymi (przeważnie *Neisseria catarrhalis*) i 19 — w grupie zakażeń dwoinkami barwnikotwórczymi: w 9 wyodrębniono *Neisseria flava*, w 7 *N. subflava*, w 2 *N. perflava*, a tylko w 1 przypadku *N. flavescens*. Spośród 35 wyżej podanych, 16 zachorowań dotyczyło dzieci. Zanotowano 17 zgonów, w tym 8 dzieci.

Jak wynika z powyższych danych, przedstawione przypadki są kolejnym, drugim i trzecim, opisem klinicznym w literaturze światowej zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego przez dwoinkę *N. flavescens*. Wobec zespołu objawów zbliżonego klinicznie do klasycznej posocznicy meningokokowej, rozstrzygające jest badanie bakteriologiczne.

Na marginesie dwu opisanych przypadków warto podkreślić, że rola dwoinek „niepatogennych” z rodzaju *Neisseria* jest niedoceniana, a rokowanie w obserwowanych przypadkach jest poważne. Wśród 37 przypadków posocznicy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych opisanych w piśmiennictwie zanotowano 17 zgonów. Mimo wrażliwości *Neisserii* na większość antybiotyków oraz na sulfonamidy, o rokowaniu decyduje przede wszystkim wczesne rozpoczęcie leczenia, na co wskazują również spostrzeżenia własne.

Neisseria flavescens jest jedynym niepatogennym gatunkiem z rodzaju *Neisseria*, którego występowanie opisano w epidemiach ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Przypadki podane w niniejszym doniesieniu pochodziły również z jednego środowiska.

Б. Ярошинка-Вейнбергер, А. Слубицка

ДВА СЛУЧАЯ ГНОЙНОГО МЕНИНГОМИЕЛИТА В ОДНОМ ОЧАГЕ, ВЫЗВАННЫЕ ДИПЛОКОККОМ *NEISSERIA FLAVESCENS*

Содержание

Представлена клиническая картина 2 случаев гнойного менингомиелита, вызванного „апатогенным” диплококком *Neisseria flavescens* у детей в возрасте 13

и 16 месяцев — из одного очага. Подчёркиваются редкие случаи заболеваний данной этиологии, сходство с клиническим синдромом *meningitis meningococcica* и обсуждается прогноз на основании литературных данных.

B. Jaroszyńska-Weinberger, A. Słubicka

TWO CASES OF PURULENT MENINGITIS CAUSED BY *NEISSERIA FLAVESCENS*
IN THE SAME ENVIRONMENT

Summary

Two cases of purulent meningitis caused by „nonpathogenic” *Neisseria flavescens* in children aged 13 and 16 months in the same environment are described clinically. The rare occurrence of diseases with this etiology, similarity of the clinical syndrome to *meningitis meningococcica*, and prognosis on the basis of a survey of the literature are discussed.

PIŚMIENICTWO

1. Branham Sara E.: U. S. Public Health Serv. Publ. Health Repts., 1930, 45, 845 (cyt. wg 7). — 2. Breed R. S., Murray E. G. D., Smith N. R.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, London 1948 (VI wyd.), Baltimore 1957 (VII wyd.). — 3. Lewin R. A., Chir B., Hughes W. T.: JAMA, 1965, 195, 821. — 4. Noguchi T. T., Nachun G., Lawrence C. A.: Med. Arts a. Sci., 1963, 17, 11. — 5. Pfister L. E., Gallagher M. V., Potterfield T. G., Brown D. W.: JAMA, 1965, 193, 399. — 6. Prentice A. W.: Lancet, 1957, 1, 613. — 7. Wilson G. S., Miles A. A.: Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity. London 1964.

KOMUNIKAT Nr 2

POLSKIE TOWARZYSTWO PARAZYTOLOGICZNE

Oddział w Łodzi

KOMISJA DO ZAGADNIENIA RZĘSISTKOWICY

Zarządu Głównego PTP

Uprzejmie powiadamy, że IV Sympozjum Przeciwrzęsistkowe (VII Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej) odbędzie się w Zakopanem w dniach 10—12 października 1968 r.

Tematami głównymi będą: biologia rzęsistka pochwowego oraz nowe leki przeciwrzęsistkowe.

Uprzejmie prosimy o zgłaszanie tytułów doniesień i udziału w Sympozjum do dnia 1 lutego 1968 r. oraz nadsyłanie streszczeń doniesień w języku polskim i angielskim (po 100 słów) do dnia 1 maja 1968 r. do Komitetu Organizacyjnego, Łódź, al. Kościuszki 85, Katedra Biologii i Parazytologii Lekarskiej AM. Jednocześnie powiadamy, że doniesienia wygłoszone w czasie Sympozjum będą mogły być wydrukowane po polsku lub angielsku w objętości 2—3 stron maszynopisu w specjalnym numerze „Wiadomości Parazytologicznych”, o ile ich teksty zostaną złożone na ręce Przewodniczącego posiedzenia przed wygłoszeniem oraz uzyskają pozytywną recenzję.

Uprzejmie informujemy, że sprawy zakwaterowania, wyżywienia, wycieczek itp. przekazaliśmy — zgodnie z zarządzeniem Rady Ministrów PRL — Oddziałowi Kongresów i Turystyki Specjalnej PBP „Orbis” (Warszawa 10, Plac Konstytucji 4), który o trybie ich załatwienia powiadomi osoby zainteresowane w oddzielnym komunikacie.

Opłatę za udział w Sympozjum w wysokości 100 złotych należy przekazać do dnia 1 maja 1968 r. „Orbisowi” na konto: Warszawa NBP VIII Oddział Miejski 1532-6-908 „IV Sympozjum Przeciwrzęsistkowe”.

KOMITET ORGANIZACYJNY

Bronisława Migdalska-Kassurowa

ZATRUCIE JADEM KIEŁBASIANYM U OSOBNIKA Z DUREM BRZUSZNYM

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

Opisano przypadek zatrucia toksyną botulinową typu E u osobnika z durem brzuszny o poronnym przebiegu.

Zatrucie jadem kiełbasianym nastęrczać może wiele trudności diagnostycznych szczególnie wtedy, jeżeli przebieg choroby jest niezwykle. W surowicy krwi, nawet w przypadkach o typowym obrazie klinicznym, można nie stwierdzić toksyny botulinowej. Może to być spowodowane bądź uprzednim podaniem odpowiedniego typu antytoksyny, bądź wskutek zatrucia innym typem laseczki botulinowej np. E lub F, przy braku możliwości badań laboratoryjnych. Obraz kliniczny choroby może być bardziej skomplikowany, jeżeli do zatrucia jadem kiełbasianym dojdzie w przebiegu innej choroby zakaźnej przewodu pokarmowego. Jako przykład tych trudności podaję przypadek zatrucia jadem kiełbasianym w przebiegu duru brzuszego.

Nr Ks. Gł. 6351/55. Chora M. P., lat 20, przybyła do oddziału 5. XI. 1955 r. Przed dwoma tygodniami czuła się źle, być może miała gorączkę, ale pracowała, wyjechała nawet do Lublina. W czasie delegacji jadła w stołówkach różne potrawy, między innymi konserwę rybną „śledzia”. 3. XI. 55 wystąpiła nagle gorączka 40°, bóle głowy, bóle mięśniowe, dwukrotnie obfite krwawienie z nosa oraz wymioty krwawe, suchość w jamie ustnej, podwójne widzenie, a w dwa dni później zatrzymanie moczu i stolca oraz duże osłabienie i mniejsza sprawność mięśni tułowia — chora nie mogła usiąść ani wstać.

W dniu przyjęcia stan chorej bardzo ciężki, ale przytomna. Temperatura ciała 40°. Lekka sztywność karku, źrenice szerokie, brak oddziaływania na światło, zez, podwójne widzenie, afonia. Język suchy, skórzasty, pokryty ciemno brązowym nalotem oraz skrzepami krwi. Śluzówki jamy ustnej wysuszone, z nosa wydobywa się płynna krew. W dole płuca prawego rżenia drobnobańkowe i trzeszczenia. Czynność serca przyspieszona do 130 na min., tony serca ciche, tętno niewyczuwalne, ciśnienie tętnicze krwi 75/50 mm Hg. Brzuch miękki, niebolesny, wątroba wychodzi na 1,5 palca spod prawego łuku żebrowego.

Z badań dodatkowych w 4. dniu choroby: liczba krwinek czerwonych 3 820 000 w mm³, krwinek białych 9 800 w mm³, a we wzorze odsetkowym pałeczkowatych 9%, podzielonych 63%, limfocytów 28%. Liczba krwinek płytkowych 57 300 w mm³. Czas krwawienia 7,5 min., czas krzepnięcia 6 min. W moczu 0,6‰ białka, a w osadzie 4—8 krwinek czerwonych i 6—10 leukocytów w polu widzenia.

Rozpoznano zatrucie jadem kiełbasianym, a ze względu na wysoką gorączkę i ogólne niedomaganie trwające od 2 tygodni wykonano badanie krwi w kierunku duru brzuszego. Podano surowicę przeciwbotulinową typu A+B, ogółem 300 000 j., przetoczono 500 ml krwi, podano witaminy, antybiotyki. Stan chorej nie uległ

poprawie. Przy zachowaniu pełnej świadomości pacjentka zmarła po 2 dobach pobytu w szpitalu. Tego dnia otrzymano odpowiedź odczynu Widala z pałeczką duru brzuszego: Ty „O” 1 : 200, „H” 1 : 800. W surowicy krwi pobranej po podaniu anty-toksyny nie stwierdzono toksyny botulinowej.

Badanie anatomopatologiczne wykazało: *Hyperaemia cerebri atque leptome-aiguum. Venastasis et oedema pulm. Infiltratio medullaris agminorum Payeri ilei atque hyperplasia totius apparatus lymphaticus intestinorum. Lymphadenitis mesenterii, praecipue circa caeci. Tumor lienis acutus. Gastritis hyperplastica. Melaena. Sanguis liquida in lumina tracheae et bronchii utriusque. Steatosis hepatis diffusa. Pyelitis purulenta. Corpus haemorrhagicum ovarii dextri. Adhaesiones pleurae dextrae. Anaemia organorum.*

W badaniu mikroskopowym stwierdzono: *Infiltratio medullaris typhosa ilei, lymphadenitis typhosa mesenterii, intumescencia typhosa lienis, offuscatio parenchymatosu renum* (dr med. M. Afek-Kamińska).

Przypadek ten dotknięty mieszaną infekcją nastęrczał wiele trudności. U osobnika z durem brzuszny m poronnym przebiegu dołączenie się zatrucia jadem kiełbasianym spowodowało prawdopodobnie ciężki nawrót z wysoką gorączką i skazą krwotoczną, jakkolwiek nie można wykluczyć też możliwości uszkodzenia układu płytkotwórczego przez toksynę botulinową.

Rozpoznanie zatrucia jadem kiełbasianym na podstawie typowego obrazu klinicznego nie budziło zastrzeżeń. Podanie jednak surowicy przeciwbotulinowej typu A+B nie dało żadnej poprawy, co wskazywałoby na zatrucie innym typem, najprawdopodobniej typem E, ze względu na konserwę rybną.

Pierwsze potwierdzone przypadki zatrucia typem E laseczki botulinowej ogłoszono w Polsce w r. 1964 i 1965 (1, 3, 4). Przypadki własne ogłoszono w 1968 r. (2).

Б. Мигдальска - Кассурова

СЛУЧАЙ БОТУЛИЗМА У БОЛЬНОГО БРЮШНЫМ ТИФОМ

Содержание

Приводится случай ботулизма, вызванный ботулиническим токсином типа E у больного с abortивным течением брюшного тифа. Причиной отравления являлись рыбные консервы „сельдь”. Исход данного случая при явлениях кровоточивости — был неблагоприятный.

B. Migdalska-Kassurova

POISONING WITH BOTULINUM TOXIN IN A PATIENT WITH TYPHOID FEVER

Summary

A case of poisoning with botulinum toxin, type E, in a patient suffering from abortive typhoid fever is reported. The poisoning was caused by a „herring” preserve. The outcome of the case, which presented symptoms of hemorrhagic diathesis, was unfavorable.

PIŚMIENNICTWO

1. Lutyński R., Sznajder T.: *Przeg. Lek.*, 1964, 20, 7, 340. — 2. Migdalska-Kassurowa B., Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 1, 11. — 3. Popielewicz K., Czarnota E., *Przeg. Epid.*, 1965, 19, 2, 265. — 4. Stempień R., Soroko J., Tomaszewska L.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1965, 20, 9, 312.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
uprzejmie zawiadamia Czytelników „Przeglądu Epidemiologicz-
nego”, że we wszystkich księgarniach medycznych „Domu
Książki” oraz w Powszechnej Księgarni Wysyłkowej, Warszawa,
ul. Nowolipie 4, są jeszcze do nabycia niżej wymienione tytuły:

Cena zł

W. Bincer — KLINIKA CHOROÓB ZAKAŻNYCH Z UWZGLĘDNIENIEM PARAZYTOLOGII KLINICZNEJ I KLINIKI CHOROÓB EGZOTYCZNYCH	60,—
F. Burnet — WIRUSOLOGIA	40,—
M. Kacprzak — EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA	20,—
J. Kostrzewski — TĘŻEC (TETANUS)	5,—
CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE I ICH ZWALCZANIE W LATACH 1919—1962 — pod red. J. Kostrzewskiego	62,—
J. Kwapiński — BAKTERIOLOGIA I SEROLOGIA GRUŻLICY	30,—
A. Motak — CHOROBY ZAKAŻNE	20,—
A. Motak — MIKROBIOLOGIA DOŚWIADCZALNA	27,—
OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, t. I	30,—
OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, t. II	30,—
OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, t. III	30,—
OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, t. IV	30,—
OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, t. V	50,—
ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ pod red. F. Przesmyckiego	45,—
M. Tylicki — ZAKAŻENIE ROPNE RĘKI	6,—

SPRAWOZDANIE

Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU BYDGOSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ZA LATA 1962—1967 —
ZA OKRES III, IV I POŁOWĘ PIĄTEJ KADENCJI ZARZĄDU

Siedziba Oddziału znajduje się w Bydgoszczy (Szpital Zakaźny w Bydgoszczy, ul. Floriana 12, tel. 20034).

III kadencja (lata 1962—1965)

Sprawozdanie obejmuje działalność Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Skład Zarządu wybranego dnia 18. IV. 1962 na Walnym Zebraniu ukonstytuował się następująco:

Przewodniczący — dr med. *Marian Barciszewski*,

Wiceprzewodniczący — lek. *Edwin Dymek*,

Sekretarz — lek. *Helena Smektała*,

Skarbnik — lek. *Zdzisław Vrabetz*,

Członek Zarządu — lek. *Izabela Kuroczkin*,

Przewodniczący Komisji Rewizyjnej — dr med. *Maria Tomicka*,

Członkowie Komisji Rewizyjnej — mgr *Józef Guliński* i lek. *Tadeusz Jopkiewicz*.

W III kadencji Oddział Bydgoski liczył 70 członków w tym: lekarzy chorób zakaźnych — 21, epidemiologów — 7, pediatrów — 2, internistów — 3, mikrobiologów — 7, lekarzy wet. — 3, biologów — 5, innych — 22.

W okresie III kadencji zorganizowano 12 posiedzeń naukowych. Zebrania naukowe obejmowały tematykę o szerokim zakresie zainteresowań współczesnego epidemiologa i lekarza chorób zakaźnych.

Na posiedzeniu naukowym w czerwcu 1962 r. wygłoszono referaty na temat: rozpoznawania żółtaczek rozmaitej etiologii, współczesnych trudności w rozpoznawaniu duru brzuszego i durów rzekomych, zatruc pokarmowych i posocznic gronkowcowych. Dyskusję przygotowali kol. kol. *M. Barciszewski*, *Wł. Jankowski*, *Z. Józefowicz* i *M. Tomicka*. Poza tym kol. *M. Barciszewski* oraz *I. Kuroczkin* złożyli sprawozdanie z konferencji zorganizowanej w Warszawie na temat epidemiologii, kliniki i diagnostyki serologicznej choroby polio i parapolio.

W październiku 1962 r. dr med. *Br. Trzaska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku wygłosił referat na temat ospy prawdziwej, w oparciu o spostrzeżenia własne zebrane w czasie zachorowań na ospę w woj. gdańskim w latach powojennych. Na tym samym posiedzeniu kol. *St. Perliński* przedstawił pracę poglądową na II stopień specjalizacji pt. „Stany zapalne opon i mózgu o etiologii enterowirusowej.

W listopadzie 1962 r. prof. dr med. *J. Kostrzewski*, Wiceminister Zdrowia, wygłosił wykład na temat perspektyw zwalczania ostrych chorób zakaźnych w najbliższej przyszłości.

W styczniu 1963 r. dr *Z. Przygowski*, kierownik Woj. Stacji Krwiodawstwa wygłosił referat na temat zjawisk i odczynów odpornościowych w hematologii. W drugiej części posiedzenia, ordynatorzy Szpitala Zakaźnego w Bydgoszczy demonstrowali wybrane przypadki chorobowe.

W maju 1963 r. kol. *T. Jopkiewicz* omówił ognisko zakażenia pałeczką *Klebsiella pneumoniae* w oddziale noworodków Szpitala Miejskiego w Grudziądzu. Kol. *Z. Stachowska*, wirusolog WSEE w Bydgoszczy, przedstawiła sposoby pobierania i wysyiania materiałów do badań wirusologicznych.

W czerwcu 1963 r. zorganizowano kolejne posiedzenie naukowe w Miejskim Szpitalu Zakaźnym w Toruniu. Zespół lekarski z Torunia referował swój wieloletni dorobek w zakresie rozpoznawania i leczenia neuroinfekcji, krztuśca i czerwonki bakteryjnej. Demonstrowano ciekawe przypadki chorobowe, a wśród nich przypadek wągrzycy mózgu u małego dziecka.

We wrześniu 1963 r. odbyło się posiedzenie naukowe wspólnie z Polskim Towarzystwem Lekarskim. Na posiedzeniu tym przedstawiono bardzo dokładnie przebieg epidemii ospy prawdziwej we Wrocławiu. Po referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja na temat szczepień i odczynów poszczepiennych. W posiedzeniu brało udział około 100 osób.

W lutym 1964 r. lek. *H. Smektała* i lek. *St. Wichliński* wygłosili referaty na temat błędów w rozpoznawaniu stanów zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych i stanów zapalnych mózgu wywołanych przez poznane wirusy.

W kwietniu 1964 r. dr med. *M. Barciszewski* omówił patologię i klinikę cukrzycy oraz leczenie wirusowego zapalenia wątroby w cukrzycy.

W maju 1964 r. zorganizowano wspólnie z Bydgoskim Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych oraz Sekcją S i T R-not posiedzenie, na którym omówiono nowe przepisy o zwalczaniu chorób odzwierzęcych. Referował dr wet. *W. Lutyński* z Departamentu Min. Rolnictwa. Dr wet. *M. Królak* z WZHW w Gdańsku przedstawił etiologię brucellozy, zdolności mutacji pałeczek *brucella* oraz serodiagnostykę brucellozy.

W czerwcu 1964 r. prof. dr med. *M. Przesmycki* wygłosił wykłady na temat biologii wirusów oraz na temat patogenezы oraz profilaktyki *poliomyelitis anterior acuta*.

W czerwcu 1964 r. na ostatnim posiedzeniu III kadencji Towarzystwa omówiono zaburzenia wodno-elektrolitowe w ostrych chorobach zakaźnych oraz przewlekłe i ostre stany zapalne nerek w klinice ostrych chorób zakaźnych.

W okresie III kadencji zmarli: dr *Jan Wieczów* — zasłużony dyrektor Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Grudziądzu oraz dr *Maria Klasse* — długoletni Państwowy Powiatowy Inspektor Sanitarny w Wąbrzeźnie. Cześć Ich pamięci.

IV kadencja

IV kadencja obejmowała okres od 27. VI. 1964 r. do 20. X. 1966 r. Zarząd zmienił w swym składzie tylko sekretarza. Na miejsce kol. *H. Smektały*, sekretarzem został wybrany kol. *Zb. Kondera*. W okresie sprawozdawczym wstąpiło 7 nowych członków, wypisało się z powodu zmiany specjalizacji 2 członków i zmarło dwóch członków. W sumie Oddział liczy 69 członków.

W IV kadencji odbyły się dwa posiedzenia naukowe wspólnie z Polskim Towarzystwem Pediatrycznym, jedno z Polskim Towarzystwem Internistów i jedno z Polskim Towarzystwem Lekarskim. Ogółem zorganizowano w IV kadencji 14 posiedzeń naukowych.

We wrześniu 1964 r. zespół lekarzy Szpitala Zakaźnego w Bydgoszczy w osobach kol. *M. Barciszewski*, *M. Baretkowska*, *B. Guzińska*, *Z. Kondera* i *M. Tomicka* zreferował na wspólnym posiedzeniu z Polskim Towarzystwem Lekarskim zasady leczenia krztuśca, czerwonki bakteryjnej, płonicy, brucellozy, tularemii i tasiemczycy. Celem tego posiedzenia było poinformowanie lekarzy lecznictwa otwartego o sposobach rozpoznawania i leczenia chorób zakaźnych i pasożytniczych nie podlegających przymusowej hospitalizacji. Po referatach odbyła się ożywiona dyskusja. W zebraniu wzięło udział ponad 100 osób.

W listopadzie 1964 r. referaty wygłosili słuchacze Klinicznego Oddziału Chorób Zakaźnych Studium Doskonalenia Lekarzy. Kol. kol. *J. Hilleman* ze Żnina i *J. Pawłowska* z Obornik Wlkp. zreferowali patologię cukrzycy sterydowej, *J. Kostrzewska* z Gubina i *M. Gromadzka* z Makowa omówiły zasady leczenia witaminami, a *K. Cimoszko* z Gdańska i *I. Olszewiec* ze Szczecina przedstawiły wartości diagnostyczne zgłębnikowania dwunastnicy w ocenie czynności dróg żółciowych. Oprócz tego kol. *J. Gerstman* z Bytemia oraz *Ł. Kosowicz* ze Słupska zreferowały piśmiennictwo na temat ospy i odczynów poszczepiennych w okresie epidemii wrocławskiej.

W styczniu 1965 r. dr med. *L. Sawicki*, adiunkt Zakładu Wirusologii PZH w Warszawie wygłosił dwa referaty pt. „Mechanizmy obronne w zakażeniu wirusowym” i „Schorzenia wirusowe układu oddechowego”. W zebraniu tym łącznie z zaproszonymi gośćmi było około 100 osób.

W lutym 1965 r. na wspólnym posiedzeniu z Towarzystwem Pediatricznym dr med. *T. Walter*, epidemiolog z Poznania, przedstawił osiągnięcia w zwalczaniu krztuśca w województwie poznańskim, kol. *A. Adamczewski* dokonał oceny epidemiologicznej krztuśca w województwie bydgoskim, a kol. *S. Perliński* przedstawił ciekawe przypadki krztuśca z materiału klinicznego Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Toruniu.

W kwietniu 1965 r., na drugim z kolei wspólnym posiedzeniu z pediatrami dr med. *M. Barciszewski* wygłosił referat pt. „Ocena najnowszych osiągnięć w dziedzinie rozpoznawania mięszowego uszkodzenia wątroby rozmaitej etiologii”. Prelegent przedstawił patomorfologię chorób wątroby w oparciu o znajomości ultrastruktury komórek wątrobowych i badania histochemiczne organelli komórki wątrobowej.

W maju 1965 r. doc. dr med. *B. Romański* z I Kliniki Chorób Wewnętrznych AM w Gdańsku wygłosił referat pt. „Patologia i klinika odczynów poszczepiennych”. W zebraniu uczestniczyli zaproszeni interniści i pediatrzy.

We wrześniu 1965 r. kol. *T. Brzyk* przedstawił własne badania w zakresie epidemiologii i profilaktyki leptospiroz, a lek. med. wet. *I. Poznański* z WZHZ w Bydgoszczy opisał epizootę leptospiroz w ostatnich 10 latach w woj. bydgoskim. Posiedzenie odbyło się przy współudziale członków Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w Bydgoszczy.

W październiku 1965 r. mgr biologii *E. Ritter*, parazytolog Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Bydgoszczy, wygłosiła referat pt. „Systematyka i diagnostyka laboratoryjna pasożytów przewodu pokarmowego”. Kol. *H. Smektała* opisała klinikę i leczenie pasożytów przewodu pokarmowego człowieka.

W styczniu 1966 r. kol. kol. z Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Toruniu *K. Rudzka*, *I. Gołębiwska* oraz *S. Tatarzycka* referowały patologię wzw cholestazy wewnątrzwątrobowej i śpiączki wątrobowej.

W marcu 1966 r. kol. *M. Barciszewski* wygłosił referat pt. „Marskość żółciowa wątroby pierwotna”, a kol. *M. Magierowska* — internistka z Bydgoszczy, zreferowała etiopatogenezę marskości wątroby. Referaty zostały wygłoszone na wspólnym posiedzeniu z Bydgoskim Oddziałem Towarzystwa Internistów Polskich.

W czerwcu 1966 r. dr med. *E. Zawistowska* z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku wygłosiła referat na temat nawrotów duru brzuszego u chorych leczonych detreomycyną. Na tym samym posiedzeniu dr med. *T. Walter*, epidemiolog z Poznania przedstawił własne doświadczenia w likwidacji nosicielstwa duru brzuszego za pomocą ampicyliny.

W dniach od 6. do 9. września 1966 r. sześciu członków naszego Oddziału brało udział w Międzynarodowym Sympozjum Bakteriologicznym w Pradze.

We wrześniu 1966 r. kol. *M. Barciszewski* i kol. *M. Barelkowska* wygłosili na IV Ogólnopolskim Naukowym Zjeździe Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy

Chorób Zakaźnych w Białymstoku referat pt. „Marskość żółciowa wątroby pierwotna w świetle własnych przypadków”.

Wreszcie w październiku 1966 r. kol. *M. Barciszewski*, *M. Baretkowska*, *M. Boguszyński*, *B. Guzińska*, *Wł. Jankowski*, *I. Kuroczkin* i *M. Tomicka*, na ostatnim posiedzeniu IV kadencji zreferowali tematykę naukową IV Zjazdu w Białymstoku.

W omawianym okresie sprawozdawczym zmarli w maju 1965 r.: dr *Jan Tupikow* — zasłużony lekarz i ordynator oddziału zakaźnego w Żninie oraz dr *Jan Raszke* długoletni państwowy, miejski Inspektor Sanitarny w Toruniu. Cześć Ich pamięci.

V kadencja

V kadencja działalności Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych Oddziału Bydgoskiego rozpoczęła się w listopadzie 1966 r. i trwać będzie przez okres 3 lat.

Skład Zarządu Oddziału Bydgoskiego wybranego na Walnym Zebraniu w dniu 20. X. 1966 r. przedstawia się następująco:

Przewodniczący — *Marian Barciszewski*,

Wiceprzewodniczący — *Edwin Dymek*,

Sekretarz — *Zbigniew Kondera*,

Skarbnik — *Zdzisław Vrabetz*,

Członkowie Zarządu — *Mieczysław Boguszyński*, *Włodzimierz Jankowski*, *Władysława Kwaśniewska*,

Przewodniczący Komisji Rewizyjnej — *Maria Tomicka*,

Członkowie Komisji Rewizyjnej — *Józef Guliński* i *Stanisław Perliński*.

Oddział Bydgoski Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych liczy obecnie 70 członków (przybyło 3 członków). Skład członków według specjalności przedstawia się następująco:

Lekarzy chorób zakaźnych — 38, epidemiologów — 7, lekarzy weterynarii — 3, biologów — 11, innych specjalności — 11.

Od listopada 1966 r. do 31. XII. 1967 r. odbyło się 8 posiedzeń naukowych, na których ogłoszono 15 referatów.

W listopadzie 1966 r. dr med. *B. Kopačka* z Zakładu Bakteriologii PZH w Warszawie wygłosiła wykład oparty na własnych badaniach naukowych na temat współczesnej diagnostyki serologicznej duru brzuszego. Prelegentka omówiła teoretyczne podstawy do stosowania odczynu hemaglutynacji biernej, technikę jego wykonywania oraz interpretację kliniczną i wartość diagnostyczną w zestawieniu z odczynem Widala. Dr *M. Wawrzyńska*, bakteriolog WSSE w Bydgoszczy, przedstawiła na materiale klinicznym przypadki duru brzuszego Szpitala Zakaźnego w Bydgoszczy — wielką przydatność odczynu hemaglutynacji biernej jako nader swoistego w rozpoznawaniu duru brzuszego.

W grudniu 1966 r. prof. dr *P. Boroń*, kierownik Kliniki Chorób Zakaźnych w Białymstoku wygłosił na wspólnym zebraniu z Bydgoskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Lekarskiego referat pt. „Skutki biologiczne i socjalne po wzw”. Referat był ilustrowany licznymi diapozytivami preparatów wątrobowych uzyskanych w obrazie mikroskopu świetlnego i elektronowego oraz wykresami i zestawieniami statystycznymi.

Na zebraniu naukowym w lutym 1967 r. kol. *E. Rutkowski* ze Strzelna omówił epidemię ostrej limfocytozy zakaźnej u dzieci szkolnych w Strzelnie; kol. *H. Bieślińska* przedstawiła najnowsze poglądy na etiopatogenezę, epidemiologię i klinikę wścieklizny; doc. dr med. *M. Sych*, konsultant wojewódzki w zakresie anestezjologii, wyłożył ogólne zasady i technikę stosowania tlenoterapii biernej i czynnej, a kol. *H. Smektała* omówiła wskazania do tlenoterapii i oddychania wspomaganego w chorobach zakaźnych.

W marcu 1967 r. mgr *H. Zwolińska*, kierownik oddziału oświaty sanitarnej WSSE w Bydgoszczy, wygłosiła referat pt. „Społeczny obowiązek epidemiologa i zakaźnika w czynnym wychowywaniu zdrowotnym społeczeństwa”. Po referacie była ożywiona dyskusja, a na zakończenie zebrania wyświetlono cztery filmy: „Krażenie wieńcowe”, „Odczyn wiązania dopełniacza”, „Nakłucie łądziwowe”, „Nakłucie mostka”.

W czerwcu 1967 r. odbyło się wyjazdowe posiedzenie naukowe w Miejskim Szpitalu we Włocławku, na którym dyrektor Szpitala lek. *W. Kędziński* omówił rozwój włocławskiej służby zdrowia, a kol. *T. Marciniak* — ordynator miejscowego oddziału zakaźnego, historię zakaźnictwa we Włocławku. Następnie kol. *B. Guzińska* z Bydgoszczy wygłosiła referat pt. „Patogeneza, klinika i leczenie wstrząsu”, w którym dała przegląd najnowszych poglądów i osiągnięć na tym polu.

We wrześniu 1967 r. zorganizowano zebranie naukowe wspólnie z Oddziałem Bydgoskim Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Dr *S. Siedlecki* — dyrektor Woj. Stacji Krwiodawstwa, omówił współczesne wskazania do przetaczania krwi i środków krwiopochodnych, a kol. *M. Barełkowska* omówiła przypadki wszczepionego zapalenia wątroby u biorców krwi i środków krwiopochodnych na podstawie przypadków ze Szpitala Zakaźnego w Bydgoszczy.

W październiku 1967 r. kol. *M. Barciszewski* w swym referacie pt. „Krytyczna ocena glikokortykoterapii w chorobach wątroby” przedstawił negatywne wyniki tego postępowania leczniczego w wzw i innych schorzeniach wątroby. Swe poglądy prelegent poparł danymi z piśmiennictwa i przypadkami własnymi wykazując, że lepsze wyniki osiąga się stosując tzw. leczenie podstawowe.

W grudniu 1967 r. kol. *R. Pruszyński* wygłosił referat pt. „Zatrucie jadem kiełbasianym”, w którym przedstawił najnowocześniejsze poglądy na etiologię, patologię, klinikę i leczenie (włącznie z oddechem kontrolowanym) tego schorzenia.

Bieżąca kadencja Zarządu trwać będzie do jesieni 1969 roku. W 1968 r. zostanie zorganizowane uroczyste zebranie poświęcone X-leciu Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

SOTGIN G., CAVALLI C., BIANCHI F. G.: *Przyczynę do rozpoznawania ostrego i przewlekłego zastój wewnątrzwątrobowego żółci i powstawania żółtaczek*, Schweiz. Med. Wschr., 1967, 97, 34, 1095.

Mechanizm zastój żółci w przypadkach nie wykazujących ucisku z zewnątrz na drogi żółciowe ujęto w następujące hipotezy:

- a) przyczyny mechaniczne: obrzęk hepatocytów z następowym uciskiem na kapilary żółciowe; zmiany błony granicznej hamujące odpływ żółci;
- b) zapalenie kanalików Heringa, przerost lub obrzęk tkanki łącznej w przestrzeni bramnej;
- c) zaburzenia czynnościowe: niewydolność komórek wątroby, wytwarzanie żółci zagęszczonej i powstawanie zakrzepów żółciowych, nieprawidłowa resorpcja barwników żółciowych.

Autorzy przeprowadzili badania histologiczne i w mikroskopie elektronowym serii skrawków wątroby w przypadkach ostrego zapalenia wątroby z żółtaczką oraz przewlekłego zapalenia wątroby.

1. Ostre zapalenie wątroby prawdopodobnie wirusowe i na pewno nietoksyczne: w kanalikach stwierdzono silne uszkodzenie komórek, doprowadzające do utraty jądra. Cytoplazma była ziarnista lub z wakuolami i niekiedy z brązowo-zielonym barwnikiem. Komórki były mocno rozdęte tak, że zamykały światło, a pomiędzy nimi znajdowały się leukocyty i komórki plazmatyczne. Błona podstawowa nie była zniszczona. W drobnych drogach żółciowych ze złuszczonego nabłonka powstawały cylindry długości 30—70 μ , zamykające częściowo odpływ. Często złuszczenie jest tak duże, że doprowadza do całkowitego zatarcia struktury kanalika.

Badania w mikroskopie elektronowym wykazały obecność dużych kanalików żółciowych (4—6 μ) obok normalnych, których wymiary wynoszą 0,5—1,5 μ . Światło ich jest puste i tylko niekiedy znajduje się w nich osmofilna substancja. W kanalikach tych brak kosmków.

2. Pierwotna marskość żółciowa: wzdłuż kanalików stwierdza się nacieki limfo i plazmocytarne. Błona podstawowa kanalików ulega zniszczeniu, zaciera się granica między nabłonkiem i tkanką łączną. Komórki nabłonka bezładnie rozmieszczone zwężają i zniekształcają światło kanalika. Same komórki mają kontury nieregularne, zniekształcone. W przestrzeni bramnej znajdują się guzkowate nacieki. Z czasem kanaliki ulegają rozerwaniu i wówczas stwierdza się w tkance łącznej wolno leżące ziarna barwników żółciowych.

Autorzy stwierdzają, że w ostrym wewnątrzwątrobowym zastój żółci dominują zmiany o charakterze *cholangiolitis obliterans*, nie ma natomiast zmian destrukcyjnych.

W przewlekłym wewnątrzwątrobowym zastój żółci zmiany noszą cechy *cholangiolitis destructiva*.

I. Wołoszczuk

STONE H. H., STANLEY D. G., DE JARNETTE R. H.: *Wirusowe zapalenie wątroby po usunięciu śledziony*, JAMA, 1967, 199, 11, 851.

Na ogół przeważa pogląd, że osobnicy, a szczególnie dzieci, którym usunięto śledzionę, są bardziej podatni na zakażenia bakteryjne, przede wszystkim na zakażenia pneumokokami i meningokokami. Autorzy zajęli się zagadnieniem wpływu

usunięcia śledziona na przebieg wirusowego zapalenia wątroby. Przejrzano dokumentację 382 chorych, którym z różnych przyczyn usunięto śledzionę. Całkowita śmiertelność w tej grupie wynosiła 21,5% (82 zgony), z tego 8 osób zmarło z powodu *viral hepatitis fulminans*. Zejście takie występowało najczęściej między 4. a 10. tygodniem po splenektomii, chociaż w 2 przypadkach nastąpiło w 5. i 6. miesiącu po zabiegu. Śmiertelność w grupie osób, u których po splenektomii wystąpiło wirusowe zapalenie wątroby wynosiła aż 80%.

Badania przeprowadzone przez autorów na zwierzętach wykazały, że w grupie zwierząt, którym po usunięciu śledziona wszczepiono wirusa zapalenia wątroby, śmiertelność była 2,5 razy wyższa niż w grupie kontrolnej zwierząt.

Zmniejszenie odporności na zakażenie wirusem wydaje się być spowodowane pozbawieniem ustroju części układu siateczkowo-śródbłonkowego zawartego w śledzionie i to może tłumaczyć większą zjadliwość procesu chorobowego po splenektomii.

Autorzy zauważyli, że u osób, którym przetaczano krew zarówno częstość zachorowań jak i zgonów z powodu *serum hepatitis* była wyraźnie wyższa w grupie osób, którym przetoczono krew jednorazowo.

Z. Dziubek

HADDEN W., PASCARELLI E. F.: *Rozpoznawanie i leczenie fasciozozy u człowieka*, JAMA, 1967, 202, 2, 149.

Zakażenie *Fasciola hepatica* spotyka się u ludzi rzadko. Dojrzałe przywry umiejscawiają się w wątrobie i drogach żółciowych. Następstwem tego może być zapalenie lub marskość wątroby, zapalenie i zwężenie dróg żółciowych oraz kamica. Typowe dla choroby są cztery objawy: gorączka, eozynofilia, umiarkowane powiększenie wątroby i obecność jej przywry w stolcach. Wydaje się, że najlepsze wyniki terapeutyczne daje stosowanie chlorowodoru emetyny i potem chirurgiczne usunięcie obumarłych przywr, z ewentualną cholecystektomią.

Opis przypadku: 53-letni mężczyzna przybył z powodu dreszczy, gorączki, bólów głowy, nudności i wymiotów. W ciągu 7 ubiegłych lat miał 7 podobnych epizodów, niektóre przebiegały z żółtaczką, wszystkie bezbólowo. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: temp. 40°C, tętno 160/min. oraz powiększoną, niebolesną wątrobę. Leukocytoza 5800/mm², w rozmazie 11% krwinek kwasochłonnych, OB 28 po 1 godz. Nieznacznie podwyższona w krwi bilirubina, fosfataza zasadowa i transaminazy. W cholecystografii doustnej wykazano liczne kamienie w pęcherzyku żółciowym. W stolcu kilka jaj *Fasciola hepatica*.

Leczony chlorowodorciem emetyny 60 mg na dobę przez 7 dni. Ósmego dnia wykonano operację. Z przewodu żółciowego wspólnego usunięto martwą przywrę, usunięto również pęcherzyk żółciowy z kamieniami. Kontrolowany dwukrotnie (drugi raz po 3 latach) na obecność jaj przywry w stolcach — wynik ujemny.

Człowiek zaraża się motylicą wątrobową pośrednio od owiec i bydła, najczęściej przez spożycie cerkarii z wodą. Gospodarzem pośrednim są ślimaki z gatunku *Lymnaea*. Cerkarie wędrują do wątroby i w ciągu 3 miesięcy przekształcają się w dojrzałe przywry, które mogą żyć w wątrobie wiele lat. Jeśli w podejrzanym przypadku nie udaje się wykryć jaj przywry w stolcu chorego, należy szukać ich w treści dwunastniczej. W diagnostyce cenne usługi oddają testy śródskórne, OWD oraz immunoelektroforeza.

B. Pałucki

TARASOW W. I.: *Ospa wietrzna u dorosłych*, ŻMEI, 1967, 44, 9, 132.

Autor przedstawia przebieg epidemii ospy wietrznej u 11 mężczyzn w wieku od 19 do 26 lat, zamieszkujących we wspólnym budynku, w różnych pokojach na tym samym piętrze. Zachorowania rozpoczęły się w połowie grudnia 1965 r. i skończyły w styczniu 1966 r. Wszyscy byli hospitalizowani między 2. a 4. dniem choroby. U 2 osób choroba miała lekki przebieg, u 8 średnio-ciężki, zaś u jednego chorego przebieg był ciężki. Wzrost temperatury ciała do 38°C notowano u 3 chorych, do 39°C — u 6 chorych, do 40°C u jednego chorego i do 41°C u jednego chorego. Okres gorączkowy trwał od 3 do 10 dni. U wszystkich osób choroba zaczęła się wśród objawów ogólnej intoksykacji jak osłabienie, senność, uczucie łamania i bóle kości, bóle głowy, upośledzone łaknienie. Po kilku dniach pojawiły się bóle krzyża, bezsenność, nudności i wymioty, swędzenie skóry, bóle brzucha, katar i kaszel, bóle gardła, dreszcze i inne. Z objawów przedmiotowych obserwowano u wszystkich chorych typową wysypkę: u 8 chorych obfitą, umiejscowioną nie tylko na tułowiu i kończynach, ale również na głowie i twarzy. U 5 chorych obserwowano również wykwitły na śluzówce jamy ustnej i gardła, u 2 chorych na spojówkach. Po odpadnięciu strupków pozostało przebarwienie skóry u 9 chorych oraz nieduże blizny u 8 chorych.

Na szczycie choroby stwierdzono tachykardię u 9 chorych, powiększenie i bolesność wątroby u 4 chorych oraz powiększenie i bolesność śledziony u 3 chorych. Badania rentgenowskie nie wykazały odchyłań od stanu prawidłowego. W układzie białokrwinkowym krwi obwodowej stwierdzano u wszystkich chorych od 8 do 18% form pałeczkowatych, u 8 chorych monocytozę, u 4 leukocytozę.

Wszystkie osoby chorowały po raz pierwszy na wietrzną ospę.

A. Adonajto

DENISOW G. M.: *Odporność przeciwospowa u niemowląt*, ŻMEI, 1967, 44, 7, 69.

Badaniami objęto 220 dzieci w wieku od 3 do 34 miesięcy. Przed szczepieniem kontrolowano u nich poziom matczynych przeciwciał ospowych, zaś w miesiąc po szczepieniu badano u dzieci przyrost przeciwciał.

Stwierdzono, że przy wysokich mianach przeciwciał matczynych (1:20—1:40) szczepienia niemowląt przeciw ospie w pierwszym półroczu życia dawały tylko 60,2% dodatnich odczynów. Natomiast u niemowląt w tej samej grupie wieku, u których nie stwierdzono przeciwciał matczynych, szczepienie przeciw ospie dawało 88,5% dodatnich reakcji skórnych.

Równocześnie miana przeciwciał neutralizujących i antyhemaglutynin u niemowląt badanych w miesiąc po szczepieniu były znacznie wyższe w przypadkach, w których przed szczepieniem poziom przeciwciał matczynych był zerowy lub niski (1:10).

Stwierdzono także zależność przyrostu mian przeciwciał ospowych od wieku (im starsze dziecko — tym większy przyrost miana).

Nie uzyskano statystycznie istotnych różnic w przyroście mian u dzieci niedożywionych lub urodzonych o czasie, jak również karmionych sztucznie lub karmionych mlekiem matki.

A. Adonajto

KISELOW P. N., SIWERCEWA W. N., ARKADIEWA G. E.: *O procesach naturalnego odtoksyczenia ustroju w zakażeniach*, ŻMEI, 1967, 44, 10, 93.

Narządy wydzielnicze grają dużą rolę w uwolnieniu ustroju od toksyn; tą drogą wydalą się po zakażeniu 30—50% różnych toksyn krążących we krwi i atakują-

cych tkanki. Jednakże byłoby to niewystarczające, gdyby równocześnie znaczna część jądów nie została rozłożona we krwi i narządach. Ten proces jest poprzedzany wychwytywaniem jądów przez tkanki, w których zostają one adsorbowane przez niewrażliwe i mniej ważne dla życia komórki, co daje w ten sposób ochronę dla życiowo ważnych struktur tkankowych.

Badając rozmieszczenie toksyny błoniczej u świnek morskich autor stwierdził, że 93% toksyny krążyło w surowicy, zaś 7% znajdowało się w składnikach komórkowych krwi: krwinkach czerwonych, białych i płytkach krwi.

Rozpad toksyn, głównie egzotoksyn, odbywa się w surowicy krwi. Badane przez autora surowice różnych zwierząt rozkładały szereg toksyn natury białkowej (błonicza, tężcowa, zgorzeli gazowej). Czynniki inaktywujące egzotoksyny traciły tę właściwość przy ogrzaniu do 60°C. Opracowanie surowicy zymozanem przy 17°C zmniejszało lub niweczyło tę właściwość. Przypuszczalnie w tym procesie odgrywa rolę properdyna, gdyż zmniejszenie koncentracji properdyny (np. po naświetlaniu) łączy się ze zmniejszeniem zdolności surowicy do inaktywacji toksyn.

Proces rozkładu endotoksyn odbywa się w tkankach, przy czym największą rolę odgrywa śledziona, mniejszą wątroba.

Zadziałanie wyciągiem wodnym śledziony szczura wywołuje inaktywację endotoksyny *S. breslau* w ciągu 18 godzin. Wyciągi z hodowli tkankowych zarodków ludzkich również wykazują działanie odtoksyczniające. Zdolność rozkładania toksyn przez wyciągi z hodowli tkankowej jest proporcjonalna do swoistego tropizmu i wrażliwości tych tkanek, np. wyciąg z komórek jelitowych, najbardziej wrażliwych na toksynę czerwinkową, wykazał wyraźne działanie odtoksyczniające w stosunku do tej właśnie toksyny — wyższe niż komórki śledziony, wątroby i nerek. Komórki hodowli tkankowej nerek, bardzo wrażliwe na toksynę błoniczą, rozkładały ją w większym stopniu niż komórki innych tkanek. Podobnie komórki nerek i śledziony rozkładały toksynę gronkowcową, podczas gdy komórki jelit nie miały takiego działania.

Stosując metodę Coombsa autor wykazał, że endotoksyny utrzymywały się w komórkach do 12 dni, a egzotoksyny tylko 5—6 dni.

Dużą rolę w odtoksycznianiu ustroju (głównie endotoksyn) odgrywa układ siateczkowo-śródbłonkowy. Blokada tego układu (np. obcymi krwinkami czerwonymi) na 30 minut przed wprowadzeniem toksyny gronkowcowej w 50% zwiększa wrażliwość białych myszy na toksynę.

Ponieważ endotoksyny aktywują procesy proteolityczne i autolityczne w komórkach można zmniejszyć to działanie, wprowadzając inhibitory fermentów proteolitycznych jak kwas E-amino kapronowy lub kortyzon.

Autor badał również znaczenie różnych aminokwasów i stwierdził, że niektóre aminokwasy są uniwersalnymi antagonistami, a inne np. kwas glutaminowy i tyrozyna dla toksyny gronkowcowej są wybiórczymi inhibitorami.

Szczegółowe badania naturalnych mechanizmów odtoksyczniania ustroju w zakażeniu mogą być przydatne w kierowaniu tymi procesami w praktyce klinicznej.

A. Adonajto

D. BŁAŠKOWIČ: *Badania nad kleszczowym zapaleniem mózgu. Problem kleszczowego zapalenia mózgu w Europie.* Supplement No. 1 to vol. 36, of the Bull. Wld. Hlth. Org., Genewa 1967, str. 5—13.

Badania prowadzone od 1937 roku dowiodły istnienia w Europie dwu rodzajów zapaleń mózgu o etiologii wirusowej, szerzących się poprzez kleszcze. Jest to rosyjskie wiosenno-letnie zapalenie mózgu, które występuje w części południowo-azjatyckiej i środkowo-uropejskiej ZSRR, przebieg którego jest ciężki (śmiertel-

ność dochodzi do 30—38%), a przenosicielem jest kleszcz *Ixodes persulcatus*. Drugi rodzaj to środkowo-europejskie kleszczowe zapalenie mózgu, przebieg którego jest łżejszy (śmiertelność zwykle do 1%), a które występuje w części południowo-europejskiej ZSRR i w pozostałych krajach europejskich z wyjątkiem południowej części półwyspu Bałkańskiego, Apenińskiego, Pirenejskiego oraz północnych rejonów Finlandii, Szwecji, Norwegii, przenosicielem jego jest kleszcz *Ixodes ricinus*.

Zachorowania na środkowo-europejskie kleszczowe zapalenie mózgu wykazują dwa nasilenia sezonowe (w maju—czerwcu i we wrześniu—październiku) zależnie od okresów rozmnażania się kleszczy. Zachorowania mogą ponadto szerzyć się poprzez picie surowego mleka zakażonych zwierząt, zwłaszcza kóz (często ogniska rodzinne) oraz drogą powietrzną poprzez wdychanie materiału zakażnego (najczęściej zakażenia laboratoryjne). Zachorowania dotyczą zwykle osób powyżej 20 lat, pracowników leśnych, zbieraczy owoców leśnych itp. Okres wylegania waha się od 4 do 14 dni.

Większość zachorowań przebiega bezobjawowo. Osoby z rozwiniętymi objawami chorobowymi wymagają hospitalizacji przez 3—6 tygodni. Choroba przebiega dwufazowo: w fazie wirerii nie różni się od innych chorób wirusowych, w fazie zlokalizowania procesu charakteryzuje się bólami głowy i innymi objawami typowymi dla zapalenia mózgu i opon. Okres rekonwalescencji długi.

Rezerwuarem i przenosicielem zarazka jest kleszcz *Ixodes ricinus*. Wirus przekazywany jest transowarialnie z jednego pokolenia kleszczy na następne. Wirus rozsiewany jest przez wszystkie stadia rozwojowe kleszczy — larwę, nimfę i owad dojrzały. W związku z tym zakażane są różne zwierzęta, od małych gryzoni do dużych zwierząt i ludzi. Od zakażonych zwierząt zakażają się nowe partie kleszczy, które dotychczas nie zetknęły się z wirusem.

Badania nad szerzeniem się kleszczowego zapalenia mózgu (kzm) i nad rozwojem kleszczy pozwoliły na opracowanie skutecznych metod zwalczania choroby. Zwalczanie to polega na zwalczaniu kleszczy, zwalczaniu gryzoni, indywidualnej ochronie zarówno przez stosowanie ubrań ochronnych jak i przez zwiększenie odporności na zakażenie człowieka i zwierząt domowych, a także na poczynaniach mających na celu utrudnienie możliwości zetknięcia się kleszcza z człowiekiem czy zwierzęciem domowym.

Zwalczanie kleszczy można osiągnąć poprzez opylanie krzaków i lasów DDT lub HCH. Metoda ta bardziej przydatna jest w dużych lasach lub w tajdze niż na terenach uprawnych w Europie. Zalecane jest również rozprzestrzenianie naturalnych wrogów kleszczy tj. *Hunterellus hookeri* i *Ixodiphagus texanus*. Zwalczanie gryzoni przyczynia się do zmniejszania liczby kleszczy poprzez skasowanie ogniwa, na którym bytują larwy.

Stosowanie ubrań ochronnych i usuwanie z ciała nienakarmionych kleszczy jest skuteczną metodą profilaktyczną. Dowodzi tego brak zachorowań wśród ekip naukowych, pracujących w ogniskach kzm. Można zalecać stosowanie 10% DDT na skórę zwierząt domowych.

Zwiększenie odporności osobniczej polega na szczepieniu szczepionką namnożoną na mózgu myszy i inaktywowaną fenolem. W ZSRR stosowano 1%, a następnie 5% szczepionkę w 2 lub 3 dawkach. Obserwowano reakcje miejscowe, rzadziej ogólne. Próbuje się stosowania 5% formalizowanej zawiesiny zarodków kurzych zakażonych kleszczowym zapaleniem mózgu. Przeprowadza się badania nad uzyskaniem żywej szczepionki atenuowanej. Szczepienia powinny być zalecane pracownikom leśnym (drwale, leśnicy) oraz pracownikom laboratoryjnym. Masowe szczepienia w Europie nie są wskazane. Ludność powinna być poinformowana o grożącym niebezpieczeństwie. Zwiększanie odporności drogą biernego uodpornienia przez stosowanie hiperimmunizowanej surowicy końskiej lub koziej oraz surowicy rekonwalescentów ma znaczenie lecznicze nie profilaktyczne. Szczepienie zwierząt domo-

wych zmniejsza liczbę zachorowań wśród zwierząt, przyczyniając się do ograniczenia szerzenia się choroby poprzez mleko, jak również do zmniejszenia zakażeń kleszczy dotychczas niezakażonych.

Uprawa pól i łąk, troska o drogi, ścieżki, wycinanie krzewów przyczynia się również do zwalczania kzm drogą utrudniania kontaktu zwierząt i człowieka z kleszczami. Tym w głównej mierze uzyskano eradykację kzm w Danii i Holandii.

W. Magdzik

ALBRECHT P., BLASKOVIC D., ERNEK E., FERIANC O., GRESIKOWA M., GRULICH I., KOZUCH O., KUBINYI L., LICHARD M., MICHALKO J., MOLNAR E., NOSEK J., ORAVCOVA V., PUCENKOVA G., SEKEYOWA M., STUPALOVA S., SZABO L., SZTANKAY M.: *Badania w ognisku kleszczowego zapalenia mózgu w rejonie Tribec w Słowacji*. Na podstawie 11 artykułów opublikowanych w Supplement No. 1 to vol. 36 of the Bull. Wild. Hlth. Org., 1967, str. 15—94.

Rejon Tribec o powierzchni około 1760 km² położony jest w centralnej Słowacji. Podejrzewano istnienie w tym rejonie ogniska kleszczowego zapalenia mózgu (kzm). W latach 1952—63 u 445 osób rozpoznano w tym rejonie zapalenie opon i mózgu. Zapadalność w stosunku rocznym 19,3 na 100 000 (od 107,9 w 1955 r. do 3,3 w 1961 r.) przewyższała 2,6 razy zapadalność w całej Czechosłowacji, 4,7 razy zapadalność w Słowacji. W wioskach położonych w południowo-wschodniej części rejonu zachorowania były częstsze niż w północno-zachodniej. Najniższą zapadalność notowano w grupie wieku 0—4 lata (5,7) i w grupie 60 i starsi (5,5), najwyższą w grupie 10—14 lat (33,2). Najwyższą zapadalność notowano wśród robotników leśnych. Sezonowe nasilenie zachorowań występowało w czerwcu.

W latach 1960—63 zakażenie szerzyło się najczęściej poprzez ukąszenie kleszczy. około 1/10 osób zakażyło się poprzez picie koziego mleka. Wśród 67 chorych, u 39 stwierdzono dwufazowy przebieg choroby, u 25 jednofazowy, u 3 bezobjawowy.

W roku 1964 udało się wyizolować szczep wirusa TBE z płynu mózgowo-rdzeniowego chorego pochodzącego z tych okolic.

Przebadano serologicznie 93 osoby, które przebyły zapalenie opon i mózgu, stwierdzając przeciwciała przeciw wirusom TBE u 63 (67,7%). U nikogo spośród losowo dobranych 95 osób, które nie przebyły choroby nie stwierdzono przeciwciał. Badania serologiczne mieszkańców dwu wiosek w tym rejonie dowiodły obecności przeciwciał neutralizujących przeciw wirusowemu TBE u 26% badanych. W jednej z wiosek stwierdzono przeciwciała u 7% dzieci do lat 15 (w wiosce tej izolowano wirusa od małych gryzoni). W drugiej wiosce nie stwierdzono przeciwciał u osób w tej grupie wieku. Dowodzi to, że w drugiej wiosce w ostatnich latach ognisko było mniej aktywne. Odsetek osób z obecnością przeciwciał wzrastał z wiekiem, osiagając dla osób w wieku 55 lat i starszych 50% w pierwszej i 63% w drugiej wiosce. Najwyższy odsetek osób posiadających przeciwciała stwierdzono wśród pracowników leśnych i gospodyń domowych.

Przeprowadzono badania serologiczne zwierząt domowych (bydła i kóz). Odsetek bydła posiadającego przeciwciała, pochodzącego z różnych okolic wynosił od 4% do 12%, a kóz od 0% do 35%. Odsetek ten wzrastał z wiekiem zwierząt. W dwu wioskach stwierdzono obecność przeciwciał u sztuk bydła i kóz, które nie przekroczyły jednego roku życia. Odsetek zwierząt posiadających przeciwciała wydaje się być zależny od sposobu wypasania. Autorzy dochodzą do wniosku, że aktywność ogniska kzm może być oceniana na podstawie przeglądu serologicznego zwierząt domowych.

W 1964 roku wyizolowano wirusa TBE z 4 kleszczy (z 2 nimf z 2 owadów dojrziałych). Liczba ta stanowiła 0,2% przebadanych owadów pochodzących z tego rejonu. W 1963 r. na przebadanych 3713 kleszczy nie udało się wyizolować wirusa.

Przeprowadzone badania w rejonie Tribec obejmują również charakterystykę flory i fauny, a szczególnie dotyczą roli zwierząt, jako gospodarzy kleszczy *Ixodes ricinus*. Starano się określić rolę małych gryzoni, ptaków, podkreślono rolę jeży, jak również rolę dużych ssaków i zwierząt domowych w szerzeniu się choroby.

W diagnostyce wirusologicznej zastosowano metodę immunofluorescencji.

W. Magdzik

LANDAU S., SALWEN M., POSNER A., SIWERBERG S. G.: *Odczynny anafilaktyczny po dodaniu soli sodowej sulfobromftaleiny*, JAMA, 1967, 202, 238.

Od czasu wprowadzenia przez *Rosenthald* i *White'a* w 1925 r. BSP do badania czynności wątroby opisano 8 zgonów wskutek wstrząsu anafilaktycznego. Odczynny nie prowadzący do zgonu występował częściej, ale jak szacunkowo oblicza się na ponad 10 milionów prób BSP, też należały do rzadkości.

Pierwszy przypadek zgonu podał *Bjorneboe* w 1956 r. Autorzy obecnego doniesienia opisują dziewięć w piśmiennictwie przypadków zgonu oraz 1 przypadek ciężkiego odczynu anafilaktycznego. Objawy wstrząsu wystąpiły u obu opisywanych chorych po upływie 7 minut od dożylnego wstrzyknięcia BSP. Niektórzy przestrzegają przed stosowaniem epinefryny we wstrząsie po podaniu BSP. Autorzy uważają to zastrzeżenie za nieudokumentowane.

J. Januszkiewicz

BOURKE J. B., CANNON P., RITCHIE H. D.: *Laparotomia z powodu żółtaczek*, The Lancet, 1967, 7515, 521.

Autorzy na podstawie własnego materiału oraz przeglądu piśmiennictwa ustosunkowują się do celowości i ryzyka wykonania laparotomii w przypadkach żółtaczki o niejasnej przyczynie.

W latach 1961—65, w London Hospital, u 155 chorych z żółtaczką o niewyjaśnionej przyczynie wykonano laparotomię. W 2 przypadkach w czasie zabiegu stwierdzono wzw, a w 1 żółtaczkę polekową. W roku 1963 *Harvill* i *Summerskill* z Kliniki Mayo ogłosili dane dotyczące ponad 2300 chorych operowanych z powodu schorzeń dróg żółciowych. W 50 przypadkach rozpoznano wzw lub żółtaczkę polekową. Zanotowali 4 zgony. Groźne powikłania oraz zgony po operacji wystąpiły głównie w grupie chorych z wzw. Autorzy uważają, że liczba laparotomii właściwych jest stosunkowo niewielka i że ryzyko zabiegu nie jest duże. Niektórzy zalecają wykonanie testu sterydowego. *Turner* i *Sherlock* uważają, że jeżeli przyczyną żółtaczki jest zastój wewnątrzwątrobowy, szczególnie w tzw. *hepatitis cholestatica*, po zastosowaniu sterydów następuje szybki spadek bilirubiny w surowicy. Autorzy podają w wątpliwość wartość tego testu. Podkreślają natomiast niebezpieczeństwo stosowania sterydów przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym.

Biopsje wątroby autorzy wykonali u 13 chorych, z tego w 6 przypadkach wynik nie ułatwił rozpoznania, w 1 okazał się fałszywy. W 2 przypadkach wystąpiły groźne powikłania po tym zabiegu. *Zamchek* i *Klausenstock* analizując ponad 20 000 wykonanych biopsji stwierdzili, że w 28,2% wynik nie pomógł w rozpoznaniu, w 3% badanie bioptatu, dało wynik fałszywy. Stwierdzili 0,17% zgonów po tym zabiegu. Śmiertelność była szczególnie wysoka u chorych z żółtaczką.

Cholangiografia poprzez powłoki brzuszne może wykryć jedynie zastój pozawątrobowy ale nie może go wykluczyć. Ogłoszono szereg przypadków zapalenia otrzewnej po tym zabiegu.

Stosowanie ww. badań winno być bardzo ostrożne. Najbardziej właściwa jest jednak dokładna obserwacja kliniczna chorego wspólnie z chirurgiem przez okres

około 3 tygodni, w przypadkach wyjątkowo trudnych można czekać z wykonaniem laparotomii do 6 tygodni. Niepotrzebna zwłoka jest tak samo niebezpieczna jak i przesadny pośpiech.

Z. Dziubek

ZÖLLNER N., LYDTIN H.: *Zmiany w sercu w przebiegu zakażeń wywołanych przez wirus Coxsackie u dorosłych*, Dtsch. Med. Wschr., 1967, 45, 2049.

W okresie od późnego lata 1965 roku do lata 1967 spostrzegano w poliklinice monachijskiej, przeważnie u młodszych chorych, zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu zakażeń wywołanych przez wirus *Coxsackie*, głównie grupy A. Wirusy tej grupy w przeciwieństwie do wirusów grupy B bardzo rzadko mają wywoływać zapalenia osierdzia (zaledwie kilka doniesień). Do chwili obecnej opisano tylko w jednym przypadku zapalenie mięśnia serca wywołane przez wirus grupy A. Autorzy obserwowali 9 chorych, których obraz kliniczny odpowiadał zapaleniu mięśnia serca. W tym samym czasie autorzy obserwowali trzech innych chorych, u których w przebiegu choroby wystąpiło zapalenie osierdzia.

Rozpoznanie tych 12 przypadków było potwierdzone wirusologicznie odczynem wiązania dopełniacza z wirusem *Coxsackie A₂* w trzech przypadkach zapalenia mięśnia serca i w jednym przypadku zapalenia osierdzia; z wirusem *Coxsackie A₉* w pięciu przypadkach zapalenia mięśnia serca i w dwóch przypadkach zapalenia osierdzia; z wirusem *Coxsackie B₂* w jednym przypadku zapalenia mięśnia serca.

Zakażenia wywołane przez wirus *Coxsackie* mogą dawać różnorodny wachlarz objawów klinicznych i atakować różne narządy. Dotychczas opisywano zapalenie mięszu wątroby, zapalenie nerek, zapalenie jąder, zapalenie opłucnej, zapalenie mózgu, ponadto przelotne wysypki podobne do różyczki i wysypki grudkowo-plamiste. Do tej pory opisano 100 przypadków noworodków z zapaleniem mięśnia serca względnie z zapaleniem mózgu. Z zapaleniem mięśnia serca ogólna śmiertelność wynosiła ponad 50%. Zarazek izolowano z mięśnia serca.

Pierwsze doniesienie o schorzeniach serca u dorosłych ukazało się w 1933 r. Dotychczas opisano ponad 100 przypadków zapalenia osierdzia i około 30 przypadków zapalenia mięśnia serca u dorosłych. Przebieg jest na ogół łagodny, opisano jednak kilka przypadków śmiertelnych. Z zestawienia materiału autorów wynika, że tylko trzech chorych przy pierwszej wizycie uskarżało się na sensację ze strony serca. Normalizacja obrazu ekg następowała w ciągu kilku tygodni — do 1 roku. W jednym przypadku zaburzenia przewodzenia w postaci bloku utrzymują się, w innym do dziś pojawiają się skurcze dodatkowe. Na podstawie własnego materiału polikliniki schorzenie serca stwierdzono u 0,1—0,2% zakażeń wywołanych wirusem *Coxsackie*. Obserwowano zachorowania wśród lekarzy pracujących w klinice, 2 zachorowania ze zmianami w elektrokardiogramie (ilożowano wirus typ *A₂*). Do tej pory nie ma swoistego leczenia. Okres prodromalny w postaci objawów grypowych, atralii przed wystąpieniem zapalenia osierdzia trwał od kilku dni do tygodnia. Pojawienie się wysięku w worku osierdziowym autorzy obserwowali tylko w jednym przypadku.

M. Paciorkiewicz

VIVELL O., SCHULTZE-RHONHOF J., LIPS G.: *Zakażenia wywołane przez Mycoplasma pneumoniae*. *Epidemiologia, klinika*, Münch. Med. Wschr., 1967,

Ostatnio jako jedną z częstych przyczyn zakażeń dróg oddechowych, przede wszystkim tzw. pierwotnych atypowych pneumonii, wymienia się *Mycoplasma pneumoniae*.

Autorzy artykułu przebadali 452 surowice dzieci zdrowych w różnych grupach wiekowych, wykonując odczyn wiązania dopełniacza z *Mycoplasma pneumoniae*.

W grupie wiekowej 1—3-letnich dzieci, dodatnie odczyny występowały w 34%, w grupie wieku 6—14 lat w 55%, u starszych w znacznie mniejszym procencie. Stwierdzanie dodatnich reakcji w grupie do szóstego miesiąca życia można tłumaczyć biernym przekazywaniem przeciwciał przez matkę. Inni autorzy uważają, że większy procent dodatnich reakcji przypada na późniejsze lata dzieciństwa.

Autorzy doniesienia przebadali ponadto dwukrotnie surowice 92 dzieci ze schorzeniami układu oddechowego, w tym 80 z zapaleniem płuc. W 20 przypadkach stwierdzono zakażenia wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae*. W przeciwieństwie do doniesień innych autorów nie stwierdzono sezonowości występowania schorzeń wywołanych przez *Mycoplasma*. Izolacja *M. pneumoniae* jest trudna, długotrwała, a diagnostyka serologiczna wymaga długiego okresu wyczekiwania z powodu późno występującego miana przeciwciał. Zakażenia mają długi okres wylęgania: 2—4 tygodni. Kliniczny przebieg może być utajony, może dawać różne schorzenia układu oddechowego, a także zapalenia ucha środkowego. Zarazek ten izolowano również w *erythema exsudativum multiforme* i *meningoencephalitis*.

Objawy kliniczne są mało charakterystyczne. Niekiedy na kilka tygodni przed zapaleniem płuc występuje kaszel lub dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Ciepłota niekiedy podnosi się do 40°C. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się długo utrzymujące się podwyższenie OB, wysoką leukocytozę, często z wyraźnym przesunięciem w lewo. Jednak objawy te stwierdza się również w zapaleniach płuc o innej etiologii. Zarazek *M. pneumoniae* jest wrażliwy na tetracykliny, a oporny na penicylinę. U chorych przed 5. rokiem życia nie należy podawać tetracyklin ze względu na możliwość uszkodzenia zębów. Szczepionki, często mieszane z innymi zarazkami wywołującymi schorzenie układu oddechowego, są w próbach i okazały się skuteczne w zakażeniach eksperymentalnych.

M. Paciorkiewicz

MEISLER H., HESSE P.: *Mononukleozą zakaźną z obrazem krwi białaczko-podobnym*, Dtsch. Med. Wschr., 1967, 44, 2020.

Ze względu na różnorodny obraz kliniczny mononukleozy zakaźnej, przypisuje się typowym i charakterystycznym zmianom w obrazie krwi rozstrzygającą rolę diagnostyczną. Autorzy przedstawiają przypadek mononukleozy zakaźnej z nietypowym obrazem krwi, na podstawie którego początkowo rozpoznano białaczkę. Chora, lat 37, zgorączkowała wśród dreszczy do 40°C. Przy polykaniu bóle gardła. Pojawily się bóle głowy i nudności. Leczenie rozpoczęto retacillin comp., a następnie podawano chloramfenicol. Ciepłota ciała powyżej 40°C. Na prawej stronie szyi wyczuwalny twardy pakiet węzłów. Pod prawym kątem żuchwy i po prawej stronie szyi liczne węzły chłonne wielkości grochu, bolesne przy ucisku, wątroba wyczuwalna tuż pod łukiem. Sledziona powiększona na 2 palce. Leukocytoza 5400. Prawie 90% krwinek białych było niedojrzałych, częściowo zupełnie nietypowych, z różnej wielkości jądrami o strukturze przeważnie luźnej. Protoplazma zasadochłonna zawierała w niektórych krwinkach ziarnistości. Stwierdzono dużą ilość mitoz i cieni Gumprechta. Mitoza w telofazie. Dalsze wyniki: Hb-12,4 g%. Erytrocyty 4 200 000 w 1 mm³, Fe w surowicy 61 mg%, OB 16/43, płytki krwi 170 000 w 1 mm³, tromboelastogram prawidłowy, próba tymolowa 3 jednostki. Rozpoznano białaczkę.

Po zastosowaniu prednisonu nastąpiła w ciągu kilku dni poprawa, nie stwierdzono niedokrwistości i trombocytopenii. W punkcie mostka stwierdzono rozległą proliferację niedojrzałych komórek siateczki. Odczyn Paul-Bunnella początkowo o mianie 1:64, a w 10 dni później 1:32. W końcu 7. tygodnia choroby wykonano laparoskopię. W punkcie śledziony stwierdzono rozległy rozrost elementów limfotretikularnych z zanikiem grudek, a w punkcie wątroby duży naciek okołowrotny z mononuklearów bez uszkodzenia komórek mięsnych. Wyniki badania histolo-

gicznego wątroby i śledziony typowe dla mononukleozy zakaźnej. W rozmazie krwi obwodowej wykonanym w 7. tygodniu choroby stwierdzono, oprócz elementów komórkowych występujących na początku, komórki siateczki oraz zwiększoną ilość małych limfocytów. Mitoza w profazie. Na podstawie powyższych badań wyłączone białaczkę. Chorą wypisano z prawidłowym obrazem krwi, bez żadnych dolegliwości.

M. Paciorkiewicz

BLUMSTEIN I. G., KREITHEN H.: *Obwodowe porażenie nerwów w następstwie szczepień przeciwężcowych*, JAMA, 1966, 198, 9, 1030.

Reakcje miejscowe lub ogólne po podaniu anatoksyny tężcowej stają się coraz częstszym zjawiskiem w miarę upowszechniania szczepień przeciwężcowych. Występują one częściej u osób, którym podano anatoksynę adsorbowaną. Czynnikiem alergizującym najczęściej bywa pepton wchodzący w skład bulionu, jedwab używany w czasie procesu filtrowania oraz sama anatoksyna.

Opisany przypadek dotyczy 23-letniego studenta, który uległ skaleczeniu w czasie gry w tenisa. W 7 godzin po otrzymaniu w okolicę mięśnia naramiennego prawej ręki 0,5 ml płynnej anatoksyny tężcowej u ww. pojawił się paraliż mięśnia przedramienia, a następnie całkowite porażenie ruchowe i czuciowe okolicy unerwionej przez nerw promienny.

Wywiad bez znaczenia, z wyjątkiem astmy w dzieciństwie i gorączki siennej w 20 roku życia. Rutynowe badania krwi i moczu nie wykazały odchyłeń od normy. Pacjentowi podawano doustnie 4 razy dziennie 50 mg chlorku dwufenylohydraminy.

Ciepłota ciała 39,1°C, na całej powierzchni ramienia i ręki obrzęk z wyczuwalnym stwardnieniem w miejscu zastrzyku, na grzbietowej powierzchni ręki kilka wybroczyn.

W 24 godziny później temperatura opadła, obrzęk rany zmniejszył się, pozostało jedynie częściowe upośledzenie czucia i ruchu.

W miesiąc później brak odchyłeń od normy.

Zb. Anusz

SHRANK A. B., ALEXANDER L. S.: *Świerzb — jeszcze jedna epidemia?*, Brit. Med. J., 1967, 1, 669.

W Anglii zachorowania na świerzb nie podlegają rejestracji i dlatego wykazanie epidemicznego nasilenia tej choroby nie jest łatwe. Niemniej, autorzy na podstawie danych zebranych za lata 1952—1966 w szpitalu chorób skórnych St. John's w Londynie próbują to wykazać. I tak w latach 1952—1963 świerzb stwierdzano wśród chorych w granicach od 0,6‰ do 1,26‰, (średnio 0,9‰); w 1964 r. — średnio 1,4‰, w 1965 r. — 2,1‰, a w 1966 r. — u 2,4‰ chorych leżących w szpitalu.

Zachorowania w 1965 r., w porównaniu z rokiem 1961 były w grupie wieku od 16—21 roku życia 6-krotnie częstsze u chłopców i 4-krotnie u dziewcząt; 2-krotnie u kobiet w grupie wieku 22—29 lat, a 3-krotnie u mężczyzn w wieku 30—39 lat.

Autorzy wysuwają hipotezę, że epidemiczny ich zdaniem wzrost zachorowań na świerzb pozostaje w bezpośrednim związku z nadwrażliwością ludzi na zakażenie świerzbem, będącej następstwem 5-letniej przerwy między końcem jednej, a początkiem następnej epidemii.

Autorzy wskazują na potrzebę czujności przy rozpoznawaniu świerzbu i przestrzegają przed zbyt pochopnym podawaniem kortykosteroidów przed ostatecznym postawieniem diagnozy.

Zb. Anusz

WATT J. P., OKUBADEJO A. O.: *Zmiany w rozmiarach występowania oraz etiologii bakteriemii u chorych leczonych w szpitalach*, Brit. Med. J., 1967, 1, 210.

Autorzy wskazują na stały w ciągu ostatnich 8 lat wzrost bakteriemii u chorych leczonych w szpitalu Hammersmith. Szczególnie wyraźnie narasta liczba przypad-

ków z bakterią wywołaną przez drobnoustroje gram-ujemne: od 8 przypadków w 1958 do 24 w 1965 r., tj. od 0,62 do 1,7 przypadków na 1000 przyjętych do szpitala chorych.

Ogólna liczba przypadków bakteriemii rejestrowanych w latach 1956—1965 wynosiła 128; spośród ww. chorych u 47 bakterie były izolowane jednorazowo, co sugerowałoby przejściowy charakter bakteriemii, będących najczęściej następstwem zabiegów w układzie moczowym lub zakażenia ran.

W pozostałych 81 przypadkach stwierdzono prawdziwą septicemię wywołaną u 26 chorych przez *Pseudomonas aeruginosa* (śmiertelność 85%). Mniej niż połowę przypadków septicemii wywołały drobnoustroje gram-ujemne. Śmiertelność wśród chorych z septicemią wywołaną przez drobnoustroje należące do grupy *Klebsiella* wynosiła 66%, przez inne drobnoustroje gram-ujemne — nie mniej niż 33%.

W omawianym okresie czasu notowano również wzrost bakteriemii wywołanej przez *Staphylococcus aureus* — od 0,5 do 0,86 przypadków na 1000 chorych przyjętych do szpitala. Na ogólną liczbę 73 przypadków bakteriemii wywołanej przez gronkowiec, u 2/3 chorych powstała ona w czasie pobytu chorych w szpitalu.

Większość chorych stanowili chorzy z uremią, niewłaściwym składem krwi. Zdaniem autorów wzrost bakteriemii u chorych był następstwem tak krwawych jak i bezkrwawych zabiegów przeprowadzanych najczęściej w układzie moczowym.

Zb. Anusz

ZATRUCIE TOKSYNĄ BOTULINOWĄ TYPU E. Chicago, Illinois: CDC Morb. and Mort. Weekly Rep., 1967, 16, 24, 193.

Opisano trzy przypadki (w tym jeden śmiertelny) zatrucia wywołanego przez *Clostridium botulinum* typu E o przebiegu odbiegającym od postaci klasycznej tego schorzenia.

Do zakażenia doszło po spożyciu ryby faszerowanej. Przygotowane nadzienie było sporządzone w domu ze świeżych składników, włożone do wyjałowionego słoja z przykryciem, a następnie przechowywane w lodówce (44° F) przez okres 7 tygodni. Część porcji, bezpośrednio po jej przygotowaniu została umieszczona na otwartym półmisku w lodówce i spożyta (bez następstw chorobowych) w ciągu kilku następnych dni.

W dniu 10 VI. o godz. 14.00 57-letnia gospodyni domu spożyła 2 porcje ryby faszerowanej, 36-letni mężczyzna 1 porcję. W godzinę później pół porcji spożyła kobieta w ciąży.

Gospodyni domu. W 6 godzin po spożyciu ryby faszerowanej pojawiły się nudności, zgaga oraz okresowe wymioty. Wymioty nastąpiły również rano w dn. 11. VI., ponadto w 8 godzin później, osłabienie, zawroty głowy, suchość ust, wzdęcie jamy brzusznej, oraz niewyraźna mowa, bez objawu podwójnego widzenia. W związku z pojawieniem się duszności i spadku ciśnienia (80/60) chorą umieszczono w dn. 11. VI. w szpitalu. Trudności w oddychaniu (przy zachowanej przytomności) nasiliły się do tego stopnia, że w dn. 13. VI. zastosowano u chorej oddychanie kontrolowane (mechaniczne). W dniu 15. V. rano, pozostając w głębokiej śpiączce chora zmarła.

Mężczyzna. Główny objaw chorobowy stanowiły również wymioty, wzdęcie jamy brzusznej i obstrukcja. Chrypka pojawiła się w 22 godziny po spożyciu faszerowanej ryby, a ustąpiła po 2 dniach. Do szpitala chory został przyjęty 12. VI.

Kobieta w ciąży. Pierwsze objawy chorobowe pod postacią zawrotów oraz trudności w mówieniu wystąpiły 10. VII. późnym wieczorem. Następnie pojawiły się wymioty, osłabienie oraz niewielkie upośledzenie słuchu. Objawy te trwały tylko kilka godzin, ustępując samoistnie. Płód pozostał zdolny do życia.

Zb. Anusz

СОДЕРЖАНИЕ

А. Галонска: Специфическая профилактика столбняка	157
А. Кулеша: Влияние массовых предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию полиомиелита в Польше	173
А. Адснайло: Влияние предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию коклюша в Польше	189
Б. Кассур, Е. Янушкевич: Принципы клинической классификации трихинеллеза	203
Г. Горбовска, Г. Велопольска: Вирусологические и серологические исследования по вирусам гриппа в г. Варшаве за 1964—1967 гг.	209
З. Курдзель: Носительство коагулязоположительных стафилококков у работников пищевой промышленности	217
В. Магдзик: Летальные исходы инфекционного гепатита, цирроза печени и острой атрофии (желтой атрофии) печени в Польше в 1959—1965 гг. Сообщение II	222
Ю. Сова, К. Засовска: Пригодность теста Ахолест в течение вирусного гепатита	237
Р. Степень, Д. Каминска, З. Адамчевски, Е. Недельска: Количественное обозначение с помощью изотопного метода крови потерянной желудочно-кишечным трактом в брюшном тифе	243
Д. Сэрокова: Эпидемиологическая ситуация бешенства в Польше в 1965—1966 гг.	247
Б. Ярошинска-Вейнбергер, А. Слубицка: Два случая гнойного менингомиелита в одном очаге вызванные диплококком <i>Neisseria flavescens</i>	257
Б. Мигдальска-Кассурова: Случай ботулизма у больного брюшным тифом	261
Из жизни Общества	264
РЕЦЕНЗИИ	172
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	269

CONTENTS

A. Gałązka: Specific prophylaxis of tetanus	157
A. Kulesza: The influence of mass oral vaccinations on the epidemiologic situation of <i>poliomyelitis</i> in Poland	173
A. Adonajło: The influence of vaccinations on the epidemiologic situation of pertussis in Poland	189
B. Kassur, J. Januszkiewicz: Principles of clinical classification of trichinosis	203
H. Horbowska, H. Wielopolska: Virologic and serologic examinations for influenza viruses in the years 1964—1967 in Warsaw	209
Z. Kurdziel: The carrier state of coagulase-positive staphylococci in persons employed in the food industry	217
W. Magdzik: Deaths from infectious hepatitis, hepatic cirrhosis, and acute and subacute necrosis (yellow atrophy) of the liver in Poland in the years 1959—1965. 2-nd Report	222
J. Sowa, K. Zasowska: The Achol test in viral hepatitis	237
R. Stempień, D. Kamińska, Z. Adamczewski, H. Niedzielska: Quantitative estimation of blood loss through the gastrointestinal tract in typhoid fever	243
D. Serokowa: The epidemiologic situation of rabies in Poland in the years 1965—1966	247
B. Jaroszyńska-Weinberger, A. Słubicka: Two cases of purulent meningitis caused by <i>Neisseria flavescens</i> in the same environment	257
B. Migdalska-Kassurova: Poisoning with botulinum toxin in a patient with typhoid fever	261
FROM THE LIFE OF THE SOCIETY	264
BOOK EVALUATION	172
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	269