

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

ROK XXIII — 1969

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:
Prof. dr K. LACHOWICZ — 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,
prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa, dr K. NEYMAN — Poznań,
prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, doc. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa,
dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
ROK XXIII — 1969

<i>Adonajło A.</i> : Epidemiologiczna analiza krztuśca w Polsce na podstawie badań reprezentacyjnych na wybranych terenach z lata 1966—1967	387
<i>Adonajło A., Bończak J., Gancarz Z., Jarzębski Z., Kondracka H.</i> : Sytuacja epidemiologiczna i epizootologiczna tasiemczyc i wągryczy w Polsce w latach 1965—1967	473
<i>Aleszkiewicz L., Czernicka E., Czubak D., Dudkiewicz A., Hejwowska W., Jeznach R., Kucharska J., Magdzik W., Mrozowska I., Pruszczyk H., Przeszalska H.</i> : Rola zabiegów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek w szerszym się wirusowego zapalenia wątroby w Warszawie w latach 1965—1967	229
<i>Anusz Z.</i> : Pryszczycza jako problem epizootologiczno-epidemiologiczny w Polsce	255
<i>Anusz Z., Kraszewska H.</i> : Wrażliwość na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe szczepów <i>Corynebacterium diphtheriae</i> wyizolowanych na terenie Polski w latach 1967—1968	423
<i>Berek-Pyzikowa B.</i> : Szczepienia ochronne u dzieci obarczonych ciężkimi odczynami alergicznymi	135
<i>Czerska M., Imbs D., Jaworski Z., Pieńkowska A., Żabicka J., Ciepłińska S.</i> : Epidemia nieżytu dróg oddechowych u małych dzieci, wywołana 3 typem adenowirusa	451
<i>Dziubek Z.</i> : Zachowanie się kwasu N-acetylonuraminowego w surowicy chorych na włośnicę oraz u osób po przebytej włośnicy	29
<i>Furowicz A., Butrym B., Madejski J., Steffen J., Wachowicz R.</i> : Serotypy pał. <i>Salmonella</i> w materiale diagnostycznym Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach w okresie 1946—1967	213
<i>Gatązka A.</i> : Ocena wyników badań laboratoryjnych w oparciu o analizę regresji	521
<i>Ganczarski A., Krzemiński Z., Kulesza K.</i> : Porównanie różnych metod oznaczania przynależności paciorkowców beta-hemolitycznych do grupy serologicznej A	273
<i>Gonera E.</i> : Sytuacja epidemiologiczna durów rzekomych w Polsce w latach 1962—1967	205
<i>Gonera E., Magdzik W.</i> : Potwierdzanie rozpoznań duru brzuszego i durów rzekomych dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego w Polsce w latach 1966—1967	417
<i>Handl M., Kalawski K.</i> : Ognisko o długotrwałym zarażeniu włośniem krętym na terenie m. Poznania	269
<i>Hornik J.</i> : Klinika śpiączki wątrobowej	57
<i>Jakubowska-Czajkowska M.</i> : Przypadek włośnicy z dodatnimi odczynami serologicznymi w kierunku duru brzuszego	121
<i>Jakubowska K.</i> : Zmiany radiologiczne w przebiegu trądu w kościach rąk i stóp	293
<i>Januszkiewicz J.</i> : Okres wylegania we włośnicę	35
<i>Januszkiewicz J., Poznańska H.</i> : Aktywność niektórych enzymów w homogenatach mięśniowych w przebiegu włośnicy u ludzi i zwierząt	1
<i>Jaroszyńska-Weinberger B.</i> : Leczenie powikłań po szczepieniu przeciwko ospie na podstawie własnych spostrzeżeń	529
<i>Kassur B.</i> : Historia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (w X-lecie istnienia)	139
<i>Kassur B., Dziubek Z.</i> : Aktywność kinazy kreatyny (CPK) w surowicy chorych na włośnicę	11
<i>Kassur B., Januszkiewicz J., Poznańska H.</i> : Charakterystyczne zmiany aktywności enzymów w mięśniach i surowicy w przebiegu włośnicy u ludzi i zwierząt	17



<i>Kassur B., Narębski J., Osuch T., Olejnik Z.</i> : Zwalczenie czerwonej bakterijnej po zniesieniu obowiązku hospitalizacji w świetle pracy Poradni Zakaznych Schorzeń Jelitowych w Warszawie	185
<i>Kopczyński J., Jędrychowski W.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. IX. Porównanie spirometrów	339
<i>Kowalczyk M., Poznańska H., Emeryk-Szajewska B., Fidziańska-Dolot A.</i> : Układ mięśniowy w przebiegu włośnicy u ludzi na podstawie badania elektromiograficznego, histologicznego i enzymatycznego	489
<i>Kraśewska A., Anusz Z.</i> : Właściwości biochemiczne szczepów <i>Corynebacterium diphtheriae</i> izolowanych w Polsce w latach 1967—1968	513
<i>Kucewicz J.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VIII. Metoda dyskryminacyjna Fishera w analizie wpływu palenia tytoniu na występowanie objawów chorobowych	331
<i>Kulesza A.</i> : <i>Poliomyelitis</i> w Polsce w latach 1966 i 1967	381
<i>Kulesza A.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1966 i 1967 roku na podstawie badań reprezentacyjnych	477
<i>Kunert A.</i> : Pobieranie wymazów z odbytnicy dla celów bakteriologicznych za pomocą plastikowych prętów	129
<i>Lewandowska E.</i> : Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1962—1967	221
<i>Łukaszewicz J., Oszczał S.</i> : Ostre zapalenie mózgu w przebiegu leptospirozy z rzadkim zespołem objawów neurologicznych	347
<i>Magdżik W.</i> : Następstwa po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby	71
<i>Magdżik W.</i> : Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną duru brzuszego w Polsce w latach 1964—1967	193
<i>Malik A., Pachowska D.</i> : Powikłania neurologiczne w mononukleozie zakaźnej	235
<i>Migdalska-Kassurowa B., Babiuch L.</i> : Powtórne zachorowania na świnkę	455
V Naukowy Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego	148
<i>Olejnik Z., Osuch T., Janeczko J.</i> : Następstwa nerkowe zaburzeń wodno-mineralnych w przebiegu zatruc pokarmowych i ostrej czerwonej bakterijnej	507
<i>Pałucki B.</i> : Przypadek rozsiewu narządowego ospy wietrznej	125
<i>Poznańska H., Krawczyński J.</i> : Biochemia śpiączki wątrobowej	49
Praca zespołowa: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. I. Organizacja badań epidemiologicznych i ocena odczynów poszczepiennych	165
Praca zespołowa: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. II. Ocena poziomu przeciwciał oraz serokonwersji po szczepieniu na podstawie wyników odczynu zahamowania hemaglutynacji	175
Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. X. Statystyczna ocena stopnia zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego drobnym pyłem i dwutlenkiem siarki	435
Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XI. Przeprowadzenie badania przekrojowego	539
<i>Przesmycki F.</i> : Profesor Michał Czumakow (w 60 rocznicę urodzin)	377
<i>Przystańska H., Stypułkowska-Misiurewicz H.</i> : Analiza epidemicznego wzrostu zachorowań na czerwonkę w Warszawie w 1966 roku	395
<i>Rodkiewicz T.</i> : Opis epidemii czerwonej bakterijnej w Piszcu	447
<i>Rychalska B.</i> : Przypadek śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby zakończony wyłączeniem	353
<i>Rywik S.</i> : Korelacja czynników demograficznych z wysokością ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa	89
<i>Rywik S.</i> : Korelacja wartości niektórych cech antropometrycznych z wysokością ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa	301
<i>Sawicki F.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. IV. Statystyczna ocena wyników zastosowanej metody badania reprezentacyjnego	99
<i>Sawicki F.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. V. Ocena wiarygodności wywiadów	109
<i>Sawicki F.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VI. Ocena błędów ankietera	309
<i>Sawicki F., Maternowska W., Janczy S., Krakowska M.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VI. Ocena błędów obserwatora RTG	319

Serokowa D.: Zakażenie pokarmowe wirusem wściekliczyny w warunkach doświadczalnych	241
Serokowa D., Gawronowa H., Kręska B.: Poszukiwanie przeciwciał neutralizujących w surowicy ludzi szczepionych przeciwko wściekliczynie szczepionką typu Semple'a	481
Sowa J.: Przydatność laparoskopii w diagnostyce żółtaczek pochodzenia mechanicznego	501
Wesołowski Z., Koba S., Charczuk Z.: Masowe zatrucie pokarmowe w Kielcach wywołane przez <i>Salmonella typhi mutrium</i>	461
Wiśniewski J., Jankowska J.: Bezobjawowe zakażenie ludzi wirusem pryszczycy	263
Witczak W.: Przypadek pęknięcia śledziony w przebiegu duru brzuszego	349
Wojciechowski K.: Wartość odczynów neutralizacyjnych humoralnych i tkanekowych dla oceny odporności u szczeniów po podaniu szczepionki przeciw wściekliczynie typu Umeno-Doi	79
Wojciechowska L., Mikotańczyk E.: Przeciwciała dla <i>Rickettsia burneti</i> u mieszkańców Warszawy stykających się zawodowo z produktami pochodzenia zwierzęcego	405
Wotószczuk I., Dymowska Z.: Próby zastosowania immunoelektroforezy do diagnostyki włośnicy	43
Wysłocki J.: Leczenie śpiączki wątrobowej	65
Zak C., Hawiger J., Jeljaszewicz J.: Wrażliwość <i>Staphylococcus aureus</i> na działanie 30 antybiotyków <i>in vitro</i>	279
Zabicka J.: Analiza przypadków świnki z terenu Warszawy i woj. warszawskiego leczonych w szpitalach w latach 1966—1967. Oceny	411
Andrewes C. H.: The Natural History of Viruses (Przyrodnicza historia wirusów) Weidenfeld, Nicolson, London 1967	359
Bogdanowicz J.: Kompendium Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego PZWL, Warszawa, 1968, str. 92	150
Herrlich A.: Die Pocken (Ospa), Georg Thieme Verlag Stuttgart 1967, str. 360	359
Grahneis H.: Medizinische Betrachtungen zur Ornithose-Bekämpfung in der Geflügelwirtschaft. Veb. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1967, str. 102, Tab. 14, Ryc. 12, 154 pozycje piśmiennictwa	553
Wagner M.: Fluoreszierende Antikörper und ihre Anwendung in der Mikrobiologie (Przeciwciała znakowane fluorochromami i ich zastosowanie w mikrobiologii). Monografia ze zbioru „Infektionskrankheiten und ihre Erreger” — tom V, VEB. Gustav Fisher, Jena, 1967, stron. 405, ryc. 73, tab. 28 w tekście i 6 tabel barwnych, cena 84,7 MDN	150

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

Afanasjewa T. I., Wajsberg G. E.: Pobudzenie produkcji przeciwciał u zwierząt pod wpływem bakteryjnego wyciągu lipoido-wielocukrowego-priodigiozanu. <i>ŽMEI</i> , 1968, 11, 48	564
Aho K., Cantell K., Hjelt L., Rantasalo I.: Przypuszczalny związek między zakażeniami wirusowymi matki a występowaniem martwych urodzeń. <i>Brit. J. Prev. Social Med.</i> , 1968, 1, 38	466
Artykuł Redakcyjny: Choroby powodowane przez cytomegalowirusy. <i>Brit. Med. J.</i> , 1968, 1, 5584, 72	152
Artykuł Redakcyjny: Ludzka gamma globulina w leczeniu chorób bakteryjnych. <i>Am. J. Med.</i> , 1968, 44, 325	361
Blinowa T. W.: Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie określenia urokannabinazy w żółtaczce zakaźnej Sow. <i>Med.</i> , 1968 31, 3, 41	465
Burch G. E., Sun S. C. H., Chu K. C. H., Sohal R. S., Colcolough H. L.: Miąższowe i wirusowe Cocksackie B zapalenie m. sercowego u niemowląt i dzieci. <i>JAMA</i> , 1968, 203, 1, 1	153
Cooper L. Z., Krugman S.: Kliniczne objawy poporodowej i wrodzonej różyczki, <i>Arch Ophthalmology</i> , 1967, 77, 4, 434	157
Czernochoostowa E. W., Luksemburg K. I.: Grupy krwi w systemie ABO jako wskaźnik predyspozycji do kształtowania się przewlekłego nosicielstwa duru brzuszego, <i>ŽMEI</i> , 1969, 1, 81	468
Deinhardt F., Holmes A. W., Capps R. B., Popper H.: Badania nad przenoszeniem wirusowego zapalenia wątroby na małpy marmoset. I. Prze-	

noszenie choroby, kolejne pasażę i opis uszkodzeń wątroby. J. Exp. Med., 1967, 125, 4, 673	157
Feldman R. A., Schwartz J. F.: Możliwość związku między zakażeniem cytomegalowirusami a drgawkami dziecięcymi. Lancet 1968, 1, 7535, 180	152
Hobbs J.: Niedobór IgM globulin w chorobie trzewnej. Lancet, 1968, 1, 7536, 217	155
Jesenska Z., Hlavaty P.: Badania mykologiczne szczepu Cryptococcus neoformans wyizolowanego od chorego z pierwotną skórą kryptokokożą. Čsk. Epid. Mikrob. Immunol., 1969, 18, 2, 118	564
Ježek P., Houbal V.: Badania enzymatyczne i ich znaczenie rokownicze w wirusowym zapaleniu wątroby. I. Aktywność enzymów w zależności od przebiegu klinicznego wirusowego zapalenia wątroby w ostrym okresie. Čas. Lék. Českyh., 1968, 107, 6, 177	154
Ježek P., Houbal V.: Badania enzymatyczne i ich znaczenie prognostyczne w wirusowym zapaleniu wątroby. II. Rola prób enzymatycznych w odległym rokowaniu. Čas. Lék. Českyh., 1968, 107, 8, 233	154
Kalantajewskaja A. A., Zumatow Ch. Z.: Nosicielstwo maczugowców błonicy przy różnych poziomach odporności i zapadalności. ZMEI, 1969, 1, 55	467
Kanamitsu M., Kasmaki A., Cgawa M., Kashara S., Imamura M.: Badania immunofluorescencyjne nad patogenezą zakażenia doustnego wirusem poliomyelitis małop. Japan. J. Med. Sci. Biol., 1967, 20, 2, 175	157
Kaplan C.: Uodpornienie przeciw ospie. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 2, 131	560
Kemp E., Laursen T., Munck O., Steen Olsen T., Tygstrup N.: Aktywność enzymatyczna LDH i AspAt w cytoplazmie i mitochondriach komórek biopłatów wątroby. Acta Med. Scand., 1969, 185, 9	465
Klemola E., Kääriäinen L., Essen R., Haltia K., Koivuniemi A., Bonsdorff C. H.: Dalsze badania nad indywidualną profilaktyką mononukleozy cytomegalowirusowej. Acta Med. Scand., 1967, 18, 311	152
Kowalskaja S. J.: Właściwości anafilaktyczne szczepionek adsorbowanych błoniczno-tęczowych, krztuścowo-błoniczno-tęczowych i płynnej szczepionki krztuścowo-błoniczno-tęczowej w warunkach doświadczalnych. ZMEI, 1969, 1, 65	467
Likwidacja ospy prawdziwej. WHO Chronicle, December 1968, 523	362
Mohr W.: Problemy diagnostyczne i lecznicze w chorobach zakaźnych zawleczonych do Europy z tropiku. Schw. Med. Wschr., 1968, 98, 13, 481	158
Möller E., Brinkmann W., Weber O., Wildhirt E.: Leczenie przewlekłych schorzeń wątroby kwasem tioktowym. Med. Klin., 1967, 62, 380	155
Munkow G. B., Chwacewa S. S., Rudenko B. S., Kaledina R. F., Kunicyn O. W., Szwidczenko G. A.: Epidemia brucelozy w gospodarstwie hodowlanym. ZMEI, 1969, 1, 97	468
Neal R. A., Garnham P. O., Cohen S.: Uodpornienie przeciw chorobom wywołanym przez pierwotniak. Brit. Med. Bull., 1969 25, 2, 194	558
Novack A., Feldman F. A., Wang S. S., Voth P.: Epidemia o wielkim zasięgu wywołana przez Coxsackie A ₉ . JAMA. 1967, 202, 9, 862	156
Perkins F. T.: Bezpieczeństwo szczepionek. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 208	556
Pollock T. M.: Ludzkie immunoglobuliny stosowane zapobiegawczo. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 202	355
Popek K., Bieronska N., Černý Z., Janiček B., Kopečna E.: Epidemiologiczna analiza zachorowań na tularemie wśród pracowników cukrowni na południowych Morawach (teren przyrodniczego ogniska tularemii). Čsk. Epid. Mikr. Immunol., 1969, 18, 1, 24	564
Rawls W. E., Melnick J. L., Bradstreet C. M. P. i inn.: Zespołowe badania WHO nad seroepidemiologią różyczki. Bull. Wld. Hlth. Org., 1967, 37, 1, 79	153
Recommendation of the Public Health Service Advisory Committee on Immunization Practices: Szczepionka przeciw cholercze. MMWR, 1968, 17, 20, 181	159
Reed D. D.: Palenie tytoniu a serce. SOZ, Europejskie Biuro Regionalne, Specjalny Komunikat Sekcji Ogólnej Informacji. SOR/12 lipiec 1968 r.	160
Selimow M. A. i wsp.: Zastosowanie u ludzi szczepionki przeciw wściekliźnie, przygotowanej na hodowli tkankowej (pierwotna hodowla komórek nerki chomika syryjskiego). Materiały XV Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu w Moskwie, 21—25. X. 1968, 237	363

<i>Speizer F. E., Doll R., Heaf P.</i> : Badania nad występującym ostatnio wzrostem umieralności z powodu astmy. <i>Brit. Med. J.</i> , 1968, 5588, 335	158
<i>Speizer F. E., Doll R., Heaf P., Strang L. B.</i> : Badania nad użyciem leków w okresie poprzedzającym zgon z astmy. <i>Brit. Med. J.</i> , 1968, 5588, 339	158
<i>Titow M. B.</i> : Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u osób w podeszłym wieku. <i>Sow. Med.</i> , 1968, 31, 3, 47	361
<i>Turner G. S.</i> : Szczepionki przeciw wściekliźnie. <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1969, 25, 2, 136	558
<i>Tyrrell D. A. J.</i> : Współczesne kierunki badań nad szczepieniami przeciw wirusowemu oddechowym. <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1969, 25, 2, 165	561
<i>Vido I., Wildhirt E.</i> : Wpływ przewlekłego zapalenia wątroby i marskości wątroby na retencję bromsulfaleiny (BSP). <i>Münch. Med. Wschr.</i> , 1969, 111, 4, 177	562
<i>Własow A. S., Kuszczenko W. G.</i> : Kliniczno-epidemiologiczna charakterystyka gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym w centralnych obwodach europejskich części ZSRR. <i>Sow. Med.</i> , 1969, 1, 116	469
Zachorowania na błonicę w Austin-Travis w Teksasie. <i>Morb. and Mort. Weekly Rep.</i> , 1968, 17, 43, 397	361
Zatrucia jadem kiełbasianym w Stanach Zjednoczonych A. P.: <i>Morb. and Mort. Weekly Rep.</i> , 1968, 17, 48, 444	364

INNE

VIII Międzynarodowy Kongres Medycyny Tropikalnej i Malarii	147
Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopiśmie polskich w roku 1968	366, 566
Seminarium Europejskiego Biura Regionalnego Światowej Organizacji Zdrowia na temat metod „Surveillance” w chorobach zakaźnych. Haga 21—30 maj 1969 r.	550
Sprawozdania z III Międzynarodowego Sympozjum poświęconego wirusowemu zapaleniu wątroby i jego następstwom, odbytego w ramach I Narodowego Kongresu Gastroenterologii w Sofii (Bułgaria) w dniach od 1 do 5. X. 1968 r.	357
<i>Wołoszczuk I., Dymowska Z.</i> : Próby zastosowania i immunoelektroforezy do diagnostyki włośnicy	43

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Adonajło A. 387, 467,
468, 469, 473, 560, 564,
565
Afanasjewa T. I. 364
Aho K. 466
Aleszkiewicz L. 229
Andrews C. H. 359
Anusz Z. 255, 364, 365,
372, 423, 513, 570
- Babiuch L. 454, 466
Berek-Pyzikowa B. 135
Berent J. 165, 175
Bieronska N. 565
Blinowa T. W. 465
Bogdanowicz J. 150
Bończak J. 473
Boroń P. 358
Bradstreet C. M. P. 156
Brinkmann W. 155
Burch G. E. 153
Butrym B. 213
- Cantell K. 466
Capps R. B. 157
Cgawa M. 157
Cieplińska S. 451
Charczuk Z. 461
Cholewa L. 539
Chwacewa S. S. 468
Chu K. Ch. 153
Cohen S. 559
Colcolough H. L. 153
Cooper L. Z. 157
Czajkowska L. 539
Czajkowska-Jakubow-
ska M. 121
Czarnicka E. 229
Czernochwostowa E. W.
468
Czerska M. 451
Czubak D. 229
Cerny Z. 565
- Dinhardt F. 157
Dobrowolska T. 539
Doll R. 158
Dolot-Fidziańska A. 439
Dutkiewicz A. 299
Dymowska Z. 43
Dziok A. 165, 175
Dziubek Z. 11, 28
- Emeryk-Szajewska B.
489
- Feldman F. A. 156
Feldman R. A. 152
Fidziańska-Dolot A. 439
Furowicz A. 213
- Gabler B. 165, 175
Gałązka A. 356, 358, 521
Gancarz Z. 473
Ganczarski A. 273
Garnham P. O. 559
Gawronowa H. 491
Gonera E. 205, 417
Grahneis H. 553
Górska A. 165, 175
- Handl M. 269
Hawiger J. 279
Heaf P. 158
Hejwowska W. 229
Hencner W. 554
Herrlich A. 359
Hjelt L. 466
Hlavaty P. 564
Hobbs J. R. 155
Holmes A. W. 157
Hornik J. 57, 154, 155,
159, 362, 534
Houbal V. 154
- Imamura M. 157
Imbs D. 451
- Jakubowska K. 293
Jakubowska-Czajkow-
ska M. 121
Janiček B. 565
Janczy S. 539, 319
Janeczko J. 507
Jankowska J. 263
Januszkiewicz J. 1, 17,
35, 361
Jaroszyńska-Weinber-
ger B. 529
Jarzębski Z. 473
Jaworski Z. 451
Jeljaszewicz J. 279
Jesenska Z. 564
Jeznach R. 229
Jeżek P. 154
Jędrychowski W. 339,
339
- Kalawski K. 269
Kałantajewskaja A. A.
467
- Kaledina R. F. 468
Kanamitsu M. 157
Kańtoch M. 175
Kaplan C. 560
Kashara S. 157
Kasmaki A. 157
Kassur B. 11, 17, 139,
185
Kassurowa-Migdalska
B. 455
Kemp E. 465
Koba S. 461
Kondračka H. 473
Kopczyński J. 339, 539
Kopečna E. 565
Kostrzewski J. 165, 175,
539
- Kowalczyk M. 489
Kowalskaja S. J. 467
Kozerska D. 165, 175
Krajewska M. 165, 175
Krakowska M. 319, 539
Kraszewska A. 423, 513
Krawczyński J. 49
Kręska B. 481
Krugman S. 157
Krzemiński Z. 273
Krzyżewski Z. 435
Kucewicz J. 330
Kucharska J. 229
Kulesza A. 152, 154, 156,
157, 158, 381, 477
Kulesza K. 273
Kunachowicz-Zam-
brzycka A. 539
Kunert A. 129
Kunicyn O. W. 468
Kuszczenko W. G. 469
- Laursen T. 465
Lesiuk-Naruszewicz D.
160, 161, 165, 175
Lewandowska E. 221
Lipińska-Nowak D. 165,
175
Luksemburg K. I. 468
- Łapszewicz A. 153
Łukaszewicz J. 347
- Wadejski J. 213
Magdzik W. 71, 148, 193,
229, 363, 417, 552
Malik A. 235

- Maternowska W. 319, 539
 Melnick J. L. 156
 Mészáros J. 561
 Misdalska-Kassurowa B. 455
 Mikołajczyk E. 405
 Milewska L. 435
 Misiurewicz M. 165, 175
 Misiurewicz-Stypułkowska H. 395
 Mohr. W. 158
 Möller E. 155
 Mrozowska I. 229
 Munek O. 465
 Munkow G. B. 468
 Narębski J. 185
 Naruszewicz-Lesiuk D. 160, 161, 165, 175
 Neal R. A. 559
 Neyman K. 360
 Nikodemowicz E. 539
 Novack A. 156
 Nowak-Lipińska D. 165, 175
 Nowosławski A. 151
 Olejnik Z. 185, 507
 Olszowy B. 539
 Ostrowski J. 539
 Osuch T. 185, 507
 Oszczuk S. 347
 Pachowska D. 235
 Patucki B. 125
 Pawlikowska L. 539
 Perkins F. T. 556
 Piątkowski J. 165, 175
 Pieńkowska A. 451
 Pilecka T. 175
 Pollock T. M. 355
 Polna I. 175
 Popek K. 565
 Popper H. 157
 Poznańska H. 1, 17, 49, 465, 489
 Pruszczyk H. 229
 Przesmycki F. 359, 379
 Przystańska H. 165, 229, 395
 Pyzikowa-Berek B. 135
 Rantasalo I. 466
 Rawls W. E. 156
 Reed D. D. 160
 Radkiewicz T. 447
 Rudenko B. S. 468
 Rychalska B. 353
 Rysowa-Szromba 539
 Rywik S. 89, 301
 Sawicki F. 99, 109, 149, 309, 319, 435, 539
 Schwartz J. F. 152
 Selimow M. A. 363
 Serokowa D. 241, 363, 481, 559
 Sohal R. S. 153
 Sowa J. 501
 Speizer F. E. 158
 Steczkowski J. 539
 Steen Olsen T. 465
 Steffen J. 213
 Stokłosa A. 175
 Strang L. B. 158
 Stypułkowska-Misiurewicz H. 395
 Sun S. Ch. 153
 Szajewska-Emeryk B. 489
 Szczepańska H. 150
 Szmunes W. 165, 175
 Szromba-Rysowa Z. 539
 Szwidzenczo G. A. 468
 Trendota J. 435
 Titow M. B. 361
 Turner G. S. 558
 Tygstrup N. 465
 Tylkowa D. 539
 Tyrrell D. A. J. 562
 Vido I. 563
 Voth P. 156
 Wachowicz R. 213
 Wagner K. 165, 175
 Wagner M. 150
 Wajsberg G. E. 564
 Wang S. S. 156
 Weber O. 155
 Weinberger-Jaroszyńska B. 529
 Wentzel R. 165, 175
 Wesołowski L. 461
 Wildhirt E. 155, 563
 Wiórowa H. 467
 Wiśniewski J. 263
 Wiśniewski M. 175
 Witczak W. 348
 Własow A. S. 469
 Wojciechowska L. 405
 Wojciechowski K. 79
 Wołoszczuk I. 43
 Wójtowicz Z. 435
 Wysocki J. 65
 Zak C. 279
 Zalech T. 165, 175
 Zambrzycka-Kunachowicz A. 539
 Żabicka J. 165, 411, 451, 562
 Żumatow Ch. Ż. 467

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK



1

TOM XXIII

WARSZAWA

ROK 1969

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIII

1969

Nr 1

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

TREŚĆ

J. Januszkiewicz, H. Poznańska: Aktywność niektórych enzymów w homogenatach mięśniowych w przebiegu włośnicy u ludzi i zwierząt	1
B. Kassur, Z. Dziubek: Aktywność kinazy kreatyny (CPK) w surowicy chorych na włośnicę	11
B. Kassur, J. Januszkiewicz, H. Poznańska: Charakterystyczne zmiany aktywności enzymów w mięśniach i surowicy w przebiegu włośnicy u ludzi i zwierząt	17
Z. Dziubek: Zachowanie się kwasu N-acetylonuraminowego w surowicy chorych na włośnicę oraz u osób po przebytej włośnicy	29
J. Januszkiewicz: Okres wylegania we włośnicy	35
I. Wołoszczuk, Z. Dymowska: Próby zastosowania immunoelektroforezy do diagnostyki włośnicy	43
H. Poznańska, J. Krawczyński: Biochemia śpiączki wątrobowej	49
J. Hornik: Klinika śpiączki wątrobowej	57
J. Wysocki: Leczenie śpiączki wątrobowej	65
W. Magdzik: Następstwa po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby	71
K. Wojciechowski: Wartość odczynów neutralizacyjnych humoralnych i tkankowych dla oceny odporności u szczurów po podaniu szczepionki przeciw wścieklicznie typu Umeno-Doi	79

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

S. Rywik: Korelacja czynników demograficznych z wysokością ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa	89
F. Sawicki: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. IV. Statystyczna ocena wyników zastosowanej metody badania reprezentacyjnego	99
F. Sawicki: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. V. Ocena wiarygodności wywiadów	109

DONIESIENIA Z TERENU

M. Jakubowska - Czajkowska: Przypadek włośnicy z dodatnimi odczynami serologicznymi w kierunku duru brzuszego	121
B. Pałucki: Przypadek rozsiewu narządowego ospy wietrznej	125
A. Kunert: Pobieranie wymazów z odbytnicy dla celów bakteriologicznych za pomocą plastikowych prętów	129
B. Berek - Pyzikowa: Szczepienia ochronne u dzieci obarczonych ciężkimi odczynami alergicznymi	135

Z ŻYCIA TOWARZYSTWA

B. Kassur: Historia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (w X-lecie istnienia)	139
--	-----

OBRADY	147
--------	-----

OCENY	150
-------	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	152
--	-----

Jerzy Januszkiewicz, Hanna Poznańska

AKTYWNOŚĆ NIEKTÓRYCH ENZYMÓW W HOMOGENATACH MIĘŚNIOWYCH W PRZEBIEGU WŁOŚNICY U LUDZI I ZWIERZĄT *

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr B. Kassur

Praca dotyczy seryjnych oznaczeń AspAT, ALAT, aldolazy, LDH i fosfatazy zasadowej w homogenatach tkankowych mięśni szczurów zakażonych doświadczalnie włośniami, jak również w homogenatach wycinków mięśniowych, pobranych od ludzi chorych na włośnicę między 2. a 6. tygodniem inwazji.

Larwy włośni, osiedlając się w mięśniach poprzecznie prążkowanych, wywołują zmiany zarówno strukturalne jak i czynnościowe. W poprzednich pracach z ośrodka warszawskiego (10, 12, 14, 18, 18a, 23, 23a) wykazano w składzie enzymatycznym surowicy krwi zmiany ilościowe i jakościowe, których charakter i dynamika przemawiały za ich pochodzeniem głównie mięśniowym. Praca obecna miała na celu bezpośrednio badania aktywności enzymów w wycinkach mięśni pobranych przyżyciowo u chorych na włośnicę. Badania te uzupełniono oznaczeniem aktywności niektórych enzymów w homogenatach mięśni szkieletowych, przepony i serca szczurów w różnym czasie od doświadczalnej inwazji włośniami.

MATERIAŁ I METODYKA

A. **B a d a n i a m i ę s n i l u d z k i c h.** Pobrano wycinki mięśnia naramiennego u 22 chorych na włośnicę leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie. Rozpoznanie włośnicy ustalono na podstawie objawów klinicznych, wywiadu epidemiologicznego, eozynofilii we krwi obwodowej oraz dodatnich odczynów serologicznych i potwierdzono znalezieniem włośni w wycinkach mięśni. Biopsję wykonywano między 2. a 4. tygodniem choroby.

Grupę kontrolną stanowiło 11 osób operowanych z powodu urazów mechanicznych kończyny górnej, dotychczas zdrowych, u których wycinki pobrano również z mięśnia naramiennego.

Wycinki mięśniowe wagi od 0,5 do 1,0 homogenizowano i w homogenacie oznaczono aktywność enzymów.

B. **B a d a n i a m i ę s n i s z c z u r ó w.** Badania wykonano u 11 szczurów kontrolnych oraz u 42 szczurów zakażonych **. Do doświadczeń użyto

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2, Communicable Diseases Center, US Public Health Service, Atlanta, Georgia.

** Autorzy uprzejmie dziękują doc. dr Z. Dymowskiej za udostępnienie zwierząt w Zakładzie Parazytologii PZH.

dorosłych samców wagi 250—350 g, zakażając je doustnie przez skarmianie mięsem zawierającym od 2500 do 3500 larw włośni. Intensywność inwazji sprawdzano w skrawkach przepony po zabiciu szczurów.

Mięśnie do badań pobierano przyżyciowo w śpieniu eterowym, po czym uśmiercano zwierzę dodatkową dawką eteru. Wycinki mięśni wagi od 0,5 do 1,0 g poddawano homogenizacji.

Zwierzęta usypiano w 4, 5, 6, 7, 8, 12, 16 tygodniu inwazji, po 5—9 szczurów w grupie. Z każdą grupą szczurów badanych usypiano 1—2 zwierząt zdrowych grupy kontrolnej.

C. Badanie aktywności enzymów surowicy szczurów. Oznaczano również aktywność AspAT w surowicy tych samych zwierząt.

D. Metody pracowniane. Natychmiast po pobraniu wycinki mięśniowe ważono i homogenizowano w buforze fosforanowym w objętości 1 cm³ buforu na 100 mg świeżej tkanki w homogenizatorze szklanym Elver-Potthjema przy 0—5°. Homogenat wirowano przez 10 minut przy 1000 g, a w supernatancie oznaczano aktywność następujących enzymów.

1) Aminotransferazy asparaginowej (AspAT) i aminotransferazy alaminowej (AlAT) metodą kolorymetryczną z dwunitrofenylohydrazyną (21), przyjmując za jednostkę 1 mikrogram kwasu pirogronowego powstałego w warunkach metody. Następnie wykonano przeliczenia aktywności obu aminotransferaz na 100 mg świeżej tkanki.

2) Aldolazy czynnej wobec 1.6-dwufosfo-fruktozy (Ald) wg metody Sibleya i Lehningera (25) w modyfikacji *Brunsa* i *Pulsa* (3).

3) Dehydrogenazy mleczanowej (LDH), której całkowitą aktywność badano spektrofotometrycznie wg *Wróblewskiego* i *LaDue* (27), przy długości fali 366 m na fotometrze Spekol, stosując odpowiednie przeliczenia dla długości fali 340 m (24). Rozdział elektroforetyczny LDH przeprowadzono na octanie celulozy w buforze weronalowym o pH 8,6 (22, 22a), a paski barwiono solami tetrazoliny wg *Barnett* (1). W ocenie izoenzymogramu stosowano metodę wizualną.

4) Fosfatazy zasadowej (Fz) metodą Bodanskiego (2). Aktywność Fz oznaczano wyłącznie w mięśniach szczurów.

WYNIKI BADAŃ

A. Mięsień naramienny człowieka. Prawidłowa aktywność enzymów w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki wynosi:

AspAT 545 j., ze standardowym odchyleniem \pm 115 j.

AlAT 285 j., ze standardowym odchyleniem \pm 78 j.

Ald 96 j., ze standardowym odchyleniem \pm 17 j.

LDH 13500 j., ze standardowym odchyleniem \pm 1500 j.

W rozdziale elektroforetycznym LDH stwierdzono obecność dwu frakcji katodowych (LD₅ i LD₄) i ślady pozostałych.

Za podstawę przedziału ufności przyjęto średnią arytmetyczną \pm podwójne odchylenie standardowe.

Zestawiając zachowanie się aktywności enzymów w mięśni naramiennym w zależności od okresu inwazji włośniowej (11) i przyjmując obniżenie lub zwiększenie aktywności choćby jednego z enzymów AspAT, AlAT lub Ald w tym samym wycinku mięśniowym, stwierdzono zwiększenie aktywności w 3. i w 4., a obniżenie w 5. i 6. tygodniu (tab. I).

Tabela I

Aktywność enzymów w homogenatach wycinków mięśnia naramiennego człowieka w zależności od okresu inwazji włośni

Tydzień inwazji	Liczba badań	Liczba przypadków, w których aktywność AspAt, AlAt lub Ald była:		
		zmniejszona	prawidłowa	zwiększona
II	1	1	0	0
III	5	0	4	1
IV	6	0	2	4
V	6	2	3	1
IV	4	3	1	0

Szczegółowe dane opublikowane są w osobnej pracy z naszej Kliniki (15).

B. Mięśnie szczura. Wartości prawidłowe dla enzymów w homogenatach różnych mięśni szczura przedstawia tabela II.

Tabela II

Wartości prawidłowe aktywności niektórych enzymów w homogenatach mięśni szczura w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki

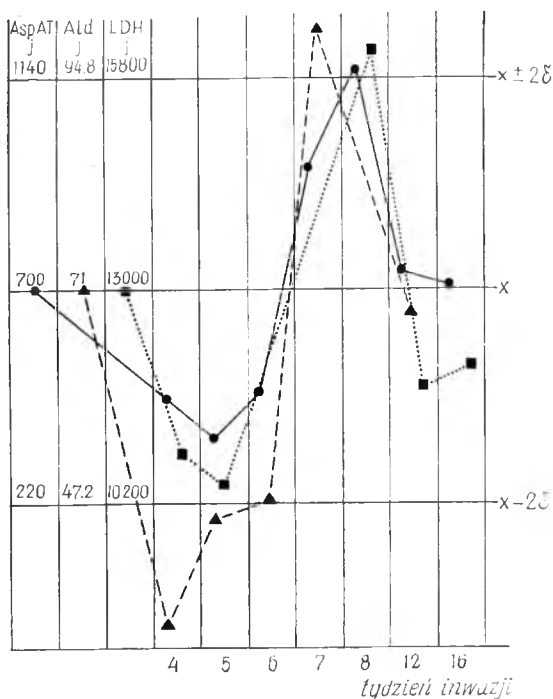
Enzym	Średnia aktywność \pm odchylenie standardowe w j.		
	mięsień uda	mięsień przepony	mięsień serca
AspAT	700 \pm 220	390 \pm 103	930 \pm 165
AlAT	100 \pm 41	295 \pm 111	270 \pm 104
Ald	71 \pm 11,9	74 \pm 13,7	52 \pm 11
LDH w tys. j.	13 \pm 1,4	15,6 \pm 4,3	16 \pm 1,4
Fz	12,8 \pm 1,7	14,1 \pm 3,3	14,3 \pm 3,2

Średnią aktywność poszczególnych enzymów w przebiegu inwazji włośniami przedstawiono osobno dla mięśnia uda (tab. III i ryc. 1), mięśnia przepony (tab. IV i ryc. 2) i mięśnia serca (tab. V i ryc. 3).

Tabela III

Średnia aktywność enzymów w homogenacie mięśni uda szczura w przebiegu inwazji włośniami, w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki

Tydzień inwazji	Średnia aktywność w j.				
	AspAT	AlAT	Ald	LDH	Fz
IV	460	104	33,5	11 000	13,5
V	360	130	45,5	10 660	14,2
VI	480	140	48	—	13,6
VII	944	110	100	—	13,2
VIII	1150	95	—	16 750	13,5
XII	750	95	68	12 000	13,4
XVI	710	105	—	12 250	13,1



Ryc. 1. Aktywność AspAT, Ald i LDH w mięśniu uda szczura zakażonego włośniami (wartości średnie).

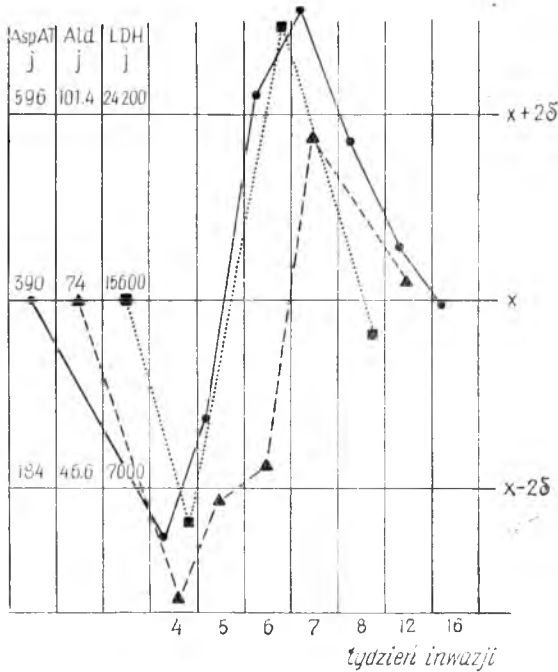
Jak wynika z tabeli III i ryciny 1, średnia aktywność AspAT, Ald, LDH w mięśniu uda szczura jest pomiędzy 4. a 6. tygodniem inwazji zmniejszona, zaś w 7. i 8. tygodniu inwazji wyraźnie zwiększona. Natomiast zmiany aktywności ALAT oraz Fz są w przebiegu inwazji niewielkie i nie wykazują regularności.

Tabela IV

Średnia aktywność enzymów w homogenacie mięśnia przepony szczura w przebiegu inwazji włośniami, w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki

Tydzień inwazji	Średnia aktywność w j.				
	AspAT	ALAT	Ald	LDH	Fz
IV	125	100	32,5	5400	15
V	250	275	39	—	13
VI	625	310	50	28 300	14
VII	720	300	97	—	13
VIII	565	300	—	14 000	13
XII	450	300	—	—	12
XVI	389	300	—	—	13

Z tabeli IV i ryciny 2 wynika, że średnia aktywności AspAT, Ald i LDH w przeponie szczura jest w 4. i 5. tygodniu inwazji zmniejszona, zaś w 6. i 7. wyraźnie zwiększona. W zakresie Fz nie stwierdzono istotnych zmian,



Ryc. 2. Aktywność AspAT, Ald i LDH w mięśniu przepony szczura zakażonego włośnicami (wartości średnie).

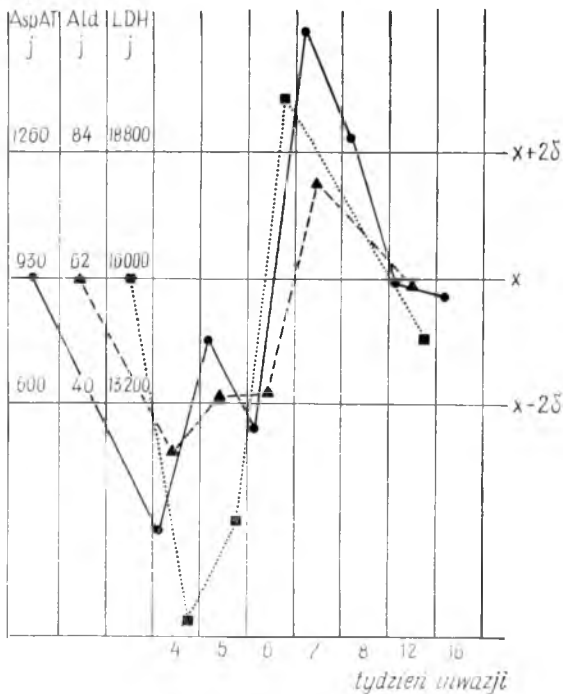
natomiast w zakresie ALAT stwierdzono jedynie w 4. tygodniu inwazji zmniejszenie, bez charakterystycznego dla innych badanych enzymów zwiększenia aktywności w następnych tygodniach.

Tabela V

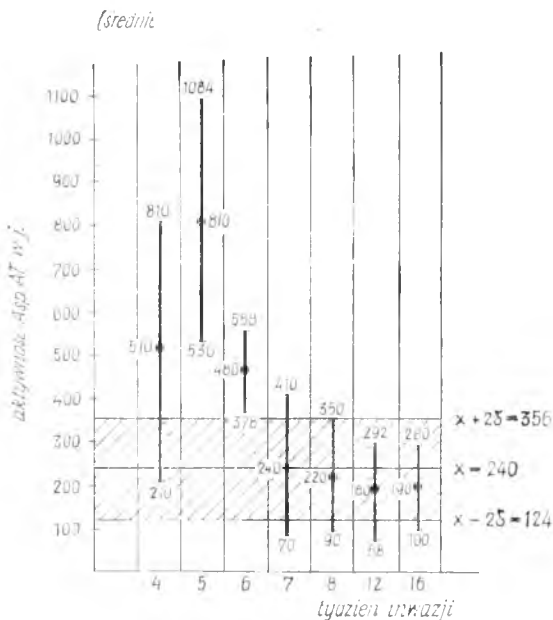
Średnia aktywność enzymów w homogenacie mięśnia serca szczura w przebiegu inwazji włośnicami, w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki

Tydzień inwazji	Średnia aktywność w j.				
	AspAT	ALAT	Ald	LDH	Fz
IV	250	250	31	8 250	15
V	760	285	41	10 800	15,5
VI	525	305	43	20 000	13
VII	1560	170	78	—	16
VIII	1290	230	—	—	12
XII	910	276	60	14 600	13
XVI	880	310	—	—	13

Jak wynika z tabeli V i ryciny 3, średnia aktywność AspAT, Ald i LDH w mięśniu serca szczura jest pomiędzy 4. a 6. tygodniem inwazji zmniejszona, natomiast w 7. i 8. tygodniu inwazji wyraźnie zwiększona. W zakresie aktywności ALAT oraz Fz nie stwierdzono istotnych różnic w przebiegu inwazji. Przedstawione na rycinie 4 zmiany w izoenzymogramie



Ryc. 3. Aktywność AspAT, Ald i LDH w mięśniu serca szczura zakażonego włósniami (wartości średnie).



Ryc. 4. Aktywność AspAT w surowicy krwi szczurów w przebiegu zakażenia włósniami (średnie \pm podwójne standardowe odchylenie).

dehydrogenazy mleczanowej dotyczą przepony, nie stwierdzono ich natomiast w mięśniu uda. W porównaniu z izoenzymogramem LDH wykonanym z homogenatu przepony szczura zdrowego, stwierdzono u szczura włośnicowego wyraźne frakcje anodowe LD₁ i LD₂, które występowały w przeponie kontrolnej jedynie w ilościach śladowych. W mięśniu serca szczura zakażonego stwierdzono względne przesunięcie w kierunku frakcji katodowych (LD₄, LD₅).

C. Surowica szczura. Średnią aktywność AspAT w surowicy szczurów w przebiegu inwazji włośniowej przedstawiono w tabeli VI. Obserwowano wyraźne zwiększenia aktywności AspAT w 4., 5. i 6. tygodniu inwazji (ryc. 4).

Szczegółowe dane o aktywności enzymów w surowicy ludzi chorych na włośnicę są przedmiotem innej pracy (12).

Tabela VI

Aktywność AspAT w surowicy krwi szczurów w przebiegu zakażenia włośniami

Tydzień inwazji	Aktywność AspAT w j. \pm standardowe odchylenie
Szczury zdrowe	240 \pm 58
IV	510 \pm 150
V	810 \pm 137
VI	468 \pm 45
VII	240 \pm 85
VIII	220 \pm 65
XII	180 \pm 56
XVI	190 \pm 45

DYSKUSJA

U chorych na włośnicę występuje, jak wiadomo, zwiększenie aktywności enzymów cytoplazmatycznych w surowicy krwi. Dotyczy to kinazy kreatyny, aminotransferazy alaninowej i asparaginowej, aldolaz, dehydrogenazy mleczanowej i innych (7, 10, 14, 16, 18, 18 a). Najwyższą aktywność spotyka się zwykle między 3. a 5. tygodniem choroby. Ponieważ wiele danych pośrednich przemawia za głównie mięśniowym pochodzeniem tych enzymów (23, 23 a), konieczne było przebadanie ich aktywności bezpośrednio w mięśniach (13, 15).

W wycinkach mięśni naramiennych, pobieranych u chorych na włośnicę w różnym okresie inwazji, stwierdzono w 3. tygodniu inwazji (nie choroby) prawidłową aktywność AspAT, AlAT i Ald, w 4. tygodniu zwiększenie aktywności, zaś w 5. i 6. — jej zmniejszenie. Pobieranie wycinka mięśniowego dla celów rozpoznawczych nie jest dla chorego obojętne. Dlatego też rozporządzaliśmy materiałem pobieranym nie wyłącznie dla celów obecnej pracy, a w późniejszym okresie choroby lub rekonwalescencji nie wykonywaliśmy biopsji mięśnia, ponieważ nie mieliśmy żadnych wskazań klinicznych do takiego zabiegu. Z tego względu postanowiliśmy uzupełnić nasze dane na modelu doświadczalnym szczura. Szczególnie interesował nas okres od 4. do 16. tygodnia inwazji, uzupełniał bowiem lukę, której nie mogliśmy wypełnić w warunkach doświadczenia klinicznego.

Jak wynika z przedstawionych badań na szczurach, stwierdziliśmy pewien stereotyp zachowania się aktywności AspAT, Ald i LDH w mięśniach zarówno uda, przepony, jak i serca. W 4. i 5. tygodniu inwazji aktywność tych enzymów była obniżona, natomiast wzrastała wybitnie we wszystkich mięśniach między 6. a 8. tygodniem inwazji. W 12. i 16. tygodniu stwierdziliśmy już wartości prawidłowe. W zakresie aktywności ALAT i Fz nie znaleźliśmy charakterystycznych odchyłeń od stanu prawidłowego. Można z dużym prawdopodobieństwem przypuścić, że w wyniku wtargnięcia, osiedlania się i przyrostu masy larw włośni w mięśniach szkieletowych (6, 8) dochodzi do zaburzeń metabolizmu samej komórki mięśniowej. Obserwowana w mikroskopie elektronowym transformacja cytomorfologiczna komórki mięśniowej może być uważana za wyraz wzmoczonej przemiany materii (5). Badania biochemiczne przeprowadzane w mięśniach szkieletowych świnek morskich zakażonych doświadczalnie włośniami wskazują na wzmoczony rozpad glikogenu i zaburzenia w przemianie tłuszczowej (9). Stwierdzono również przesunięcie we frakcjach białek mięśni szczurów zakażonych włośniami (20).

Badania nasze wskazują na zwiększenie aktywności enzymów cytoplazmatycznych w mięśniach szkieletowych w okresie osiedlania się włośni. Potwierdzają to również i inne prace (19, 26, 28, 30). W mięśniach ludzi chorych na włośnicę obserwowaliśmy zwiększoną aktywność w 3. i 4. tygodniu inwazji, w 5. i 6. tygodniu występowało zaś wyraźne zmniejszenie aktywności. U zwierząt zmniejszenie to następowało wcześniej, w 4. i 5. tygodniu; podobne zjawisko obserwowali i inni autorzy (17). W 7. i 8. tygodniu natomiast obserwowaliśmy ponowne wyraźne zwiększenie aktywności. Zarówno u ludzi (12) jak i u zwierząt przejściowemu obniżeniu aktywności enzymów w mięśniach towarzyszy zwiększenie jej w surowicy krwi. Można więc sądzić, że przez cały czas od 3. do 8. tygodnia inwazji, aktywność enzymów cytoplazmatycznych w mięśniach jest wzmoczona, a przejściowe jej obniżenie jest wynikiem zwiększonej przepuszczalności błony komórkowej i „wpływem” enzymów cytoplazmatycznych do przestrzeni międzykomórkowych i surowicy.

Po upływie 3 miesięcy od inwazji, jak wynika z naszych badań na zwierzętach, aktywność enzymów w mięśniach szkieletowych i mięśniu serca ulega całkowitej normalizacji; również w surowicy krwi ludzi i zwierząt nie stwierdza się w tym okresie odchyłeń od stanu prawidłowego (4, 12). Można więc wnioskować, że w tym okresie dochodzi do ustalenia równowagi pomiędzy tkankami gospodarza, a ciągle jeszcze żywym włośniem. *Fasske* i *Themann* (5) dochodzą, na podstawie seryjnych badań morfologicznych w mikroskopie elektronowym, do wniosku o wytworzeniu się równowagi pomiędzy włośniem a tkanką mięśniową.

Przedstawiona dynamika inwazji włośniowej wskazuje na stopniowe przechodzenie od pasożytnictwa do komensalizmu.

WNIOSKI

1. W przebiegu inwazji włośniowej stwierdza się w mięśniach ludzi zwiększenie aktywności enzymów cytoplazmatycznych w 3.—4. tygodniu inwazji.

2. W 4.—6. tygodniu inwazji stwierdza się u ludzi i zwierząt obniżenie aktywności tych enzymów w mięśniach, z równoczesnym wzrostem ich aktywności w surowicy krwi. To przejściowe zmniejszenie aktywności

энзимов в мясних вяжемы przede wszystkim ze zmianami przepuszczalności błony komórkowej.

3. Zwiększenie aktywności энзимов цитоплазматycznych в мясних utrzymuje się do 2 miesięcy, a po upływie 3 miesięcy następuje pełna normalizacja.

4. Dynamika zmian энзиматycznych в мясних i surowicy krwi przemawia za ustaleniem się stanu równowagi pomiędzy pasożytem i gospodarzem.

E. Янушкевич, Г. Познаньска

АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМОВ В МЫШЕЧНЫХ ГОМОГЕНАТАХ В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ

Содержание

Авторы исследовали активность некоторых цитоплазматических энзимов в гомогенатах отрезков плечевой мышцы от 22 лиц больных трихинеллезом. В качестве контрольной группы взято 11 отрезков плечевой мышцы от здоровых лиц во время хирургических процедур.

В виду того, что прósлежение динамики поведения данных энзимов в человеческой мышце являлось невозможным, так как не было медицинских показаний к многократному проведению биопсии, произведено дополнительные исследования на инфицированных трихинеллами крысах. От 42 инфицированных животных и от 11 контрольных взято отрезки сердечной мышцы, мышцы диафрагмы и бедра. В гомогенатах была обозначена активность следующих энзимов: аминотрансферазы (AspAT, AlAT) 1.6-дифосфоальдолазы (Ald) лактидегидрогеназы (LDH) и щелочные фосфатазы (Fz).

Материал для исследований был взят в группах по 5—9 животных начиная с 4 недели инвазии в недельных интервалах до 8 недели включительно, а затем на 12 и 16 неделе после инвазии. В мышцах от людей и животных констатировано снижение активности большинства цитоплазматических энзимов в 4—5 недель после трихинеллезной инвазии. Снижению теста сопутствовал отчётливый рост активности тех же энзимов в сыворотке крови. На 6—8 неделе отмечалось отчётливое увеличение активности энзимов в мышцах, затем на 12 и 16 неделе отмечено полную нормализацию. Временное снижение активности цитоплазматических энзимов в мышцах авторы объясняют главным образом изменениями пропускаемости клеточной мембраны. Полная нормализация в более позднем периоде инвазии показывает на полную адаптацию организма по отношению к паразиту.

J. Januszkiewicz, H. Poznańska

SOME ENZYME ACTIVITIES IN HUMAN AND ANIMAL MUSCLE HOMOGENATES IN THE COURSE OF TRICHINOSIS

Summary

The activities of some of the cytoplasmatic enzymes were studied in homogenates of biopsy materials from the deltoid muscle from 22 patients suffering from trichinosis. Material from the deltoid muscles of 11 healthy persons obtained during operations served as a control group.

Since the dynamics of the enzyme activities could not be studied in human muscles because of lack of medical indications for repeated biopsies, additional experiments were carried out with rats infected with trichinellae. In 42 infected and 11 control rats, biopsies of the heart, diaphragmatic and femoral muscles were performed, and activities of aminotransferases (AspAT, AlAT), 1,6-diphosphoaldolase (Ald), lactic dehydrogenase (LDH) and alkaline phosphatase (AP) were determined.

Study material was secured from groups of 5—9 animals at weekly intervals, beginning 4 weeks after invasion to the end of the 8th week, and after 12 and 16 weeks. Activities of most of the cytoplasmatic enzymes decreased 4—6 weeks after trichinella invasion in human and animal muscles, accompanied by a distinct rise in the activities of the same enzymes in the blood serum. After 6—8 weeks enzyme activities in the muscles increased, attaining normal levels after 12 and 16 weeks. The temporary drop in cytoplasmatic enzyme activities in the muscles was attributed mainly to changes in permeability of the cell membranes, and subsequent return to normal levels to adaptation to the parasite.

PIŚMIENNICTWO

1. Barnett H.: J. Clin. Path., 1964, 17, 567. — 2. Bodansky O.: J. Biol. Chem., 1933, 101, 93. — 3. Bruns F., Puls W.: Klin. Wschr., 1954, 32, 656. — 4. Dziewit T., Jurczyński S., Kozak T., Minor A.: Streszczenia IX Zjazdu P. T. Parazyt., Katowice 18—21 maj 1967, str. 40. — 5. Fasske E., Themann H.: Virch. Arch. Path. Anat. Phys., 1961, 334, 459. — 6. Gould S.: Trichinosis, 1945, Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, USA. — 7. Hennekeuser H. H., Pabst K., Poehlau W., Gerok W.: Dtsch. Med. Wschr. 1968, 93, 867. — 8. Kalius W. A.: Trichinelloz człowieka, Medgiz. Moskwa 1952. — 9. Karpiak S. E., Kozar Z., Krzyżanowski M.: Wiad. Parazyt., 1963, 9, 435. — 10. Kassur B., Dziubek Z.: w przygotowaniu.
11. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., 1968, 22, 203. — 12. Kassur B., Januszkiewicz J., Poznańska H.: Przeg. Epid. 1969, 23, 17 — 13. Kassur B., Poznańska H.: Doniesienie na Krajowej Konferencji w sprawie włośnicy, Wrocław, 13—14 maj 1966. — 14. Kędrowa St.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 1483. — 15. Kowalczyk M., Poznańska H., Emeryk-Szajewska B., Fidziańska-Dolot A.: Przeg. Epid. (w druku). — 16. Kozak T.: Streszczenia IX Zjazdu P. T. Parazyt., Katowice, 18—21 maj 1967, str. 21. — 17. Kozar Z., Seniuta R.: Streszczenia IX Zjazdu P. T. Parazyt., Katowice, 18—21 maj 1967, str. 19. — 18. Malik A., iNiewiarowski S., Rachoń K.: Wiad. Parazyt., 1958, 4, 5. — 18a Malik A., Niewiarowski S., Rachoń K.: Angewandte Parasitologie, 1965, 6, 113. — 19. Michejda J., Boczoń K.: Informacja ustna. — 20. Mejsbaum-Katzenellenbogen W., Kozar Z., Maskos Ch.: Streszczenia IX Zjazdu P. T. Parazyt., Katowice, 18—21 maj 1967, str. 20.
21. Nowak M., Važečka M., Vokač S.: Čas. Lek. Čes., 1960, 99, 152. — 22. Poznańska H., Wilkinson J. H., Withycombe W. A.: Nature 1966, 209, 727. — 22a. Poznańska H., Wilkinson J. H., Withycombe W. A.: PTL, 1966, 21, 337. — 23. Rachoń K., Wehr H., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., 1965, 19, 189. — 23a. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Lancet, 1964, II, 531. — 24. Rachoń K., Januszkiewicz J., Olszewska H., Wehr H.: Diagn. Lab., 1968, 4, 52. — 25. Silbley J. A., Lehninger A. L.: J. Biol. Chem., 1949, 177, 859. — 26. Seniuta R.: Streszczenia IX Zjazdu P. T. Parazyt., Katowice, 18—21 maj 1967, str. 23. — 27. Wróblewski F., La Due J. S.: Proc. Soc. expl. Biol. Med. N. Y., 1955, 90, 210. — 28. Zarzycki J.: Wiad. Parazyt., 1963, 9, 459. — 29. Zarzycki J.: Wiad. Parazyt., 1960, 6, 355.

Bertold Kassur, Zdzisław Dziubek

AKTYWNOŚĆ KINAZY KREATYNY (CPK) W SUROWICY CHORYCH NA WŁOŚNICĘ*

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr B. Kassur

W pracy omówiono zachowanie się aktywności kinazy kreatyny w surowicy krwi u chorych na włośnicę i u osób po przebytej włośnicy w okresie od 4 miesięcy do 4 lat.

Kinaza kreatyny jest ważnym enzymem biorącym udział w procesach magazynowania energii w tkankach. Katalizuje ona odwracalną reakcję: kreatyna + ATP = CPK + ADP. Szczególnie bogate w ten enzym są mięśnie szkieletowe, mięsień sercowy oraz tkanka mózgowa. Pozostałe narządy zawierają znikome ilości CPK, a wątroba i eryocyty nie zawierają jej zupełnie (4, 8, 14, 18).

Izoenzymogramy wykazują dimerową budowę CPK. W badaniach elektroforetycznych uzyskano oczyszczony izozym mózgowy i mięśniowy oraz niewielką ilość hybrydu. Między izozymem mózgowym a mięśniowym wykazano dość istotne różnice w budowie, nie występuje też między nimi reakcja krzyżowa w odczynie wiązania dopełniacza (3, 4, 7).

Badania homogenatów tkankowych wykazały, że typ mózgowy można znaleźć poza tkanką nerwową również w żołądku, pęcherzu moczowym, tarczycy i nerkach. U ludzi dorosłych przeważa typ mięśniowy, przy czym nigdy nie znaleziono typu mózgowego w mięśniach (4).

Ebashi w r. 1959 (6) i *Dreyfus* w r. 1960 (5) wprowadzili oznaczenie aktywności CPK w surowicy krwi do badań klinicznych. Dotyczyły one głównie myopatii i zaników mięśniowych. W następnych latach oznaczenie aktywności CPK wykorzystano w diagnostyce innych schorzeń, głównie mięśnia serca oraz mięśni szkieletowych (9, 10, 14, 20, 21). Początkowo entuzjastyczne opinie o przydatności oznaczania CPK w zawale mięśnia serca lub w pierwotnych schorzeniach mięśni szkieletowych ulegały rewizji w toku dalszych badań. Niemniej oznaczenie aktywności CPK posiada nadal dużą wartość praktyczną. Dotyczy to przede wszystkim schorzeń zapalnych mięśni szkieletowych, dystrofii mięśniowych szczególnie typu Duchenne'a, rozległych urazów, zatrucia alkoholem i drżączki porażnej (8, 9, 10, 11, 22).

Komponenta zapalna mięśni szkieletowych odgrywa we włośnicy ważną rolę i dlatego podjęcie badań nad zachowaniem się CPK było celowe. Badań tego rodzaju nie znaleziono w dostępnym piśmiennictwie, poza doniesieniem *Kolber-Postępskiej* (15) dotyczącym 1 przypadku i *Eshchara* (8) dotyczącym również 1 przypadku włośnicy. Pierwsze systematyczne badania aktywności CPK we włośnicy podjęto w naszej Klinice w r.

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2 Communicable Diseases Center, UC Public Health Service, Atlanta.

1965; dotyczyły one 16 chorych, a wyniki ogłoszono w r. 1965 (13). Praca obecna jest kontynuacją poprzedniej.

MATERIAŁ I METODY

Oznaczanie aktywności CPK wykonano metodą Hughesa w odmianie *Borowskiego i Kolber-Postępskiej* (2).

W celu określenia prawidłowych wartości kinazy kreatyny wykonano oznaczenie w grupie kontrolnej 18 osób zdrowych. Aktywność CPK w grupie kontrolnej wynosiła od 0,26 do 1,41 j.

Oznaczenia aktywności CPK w surowicy chorych na włośnicę przeprowadzono u 28 osób w ostrym okresie choroby, u 4 osób po upływie 4 miesięcy od zachorowania na włośnicę oraz u 12 osób po upływie 1—4 lat po przebyciu włośnicy.

W ostrym okresie włośnicy badania wykonano u 11 mężczyzn w wieku od 10 do 45 lat i u 17 kobiet w wieku od 14 do 60 lat. Oznaczenia aktywności CPK przeprowadzono w odstępach tygodniowych. Ponieważ chorych przyjmowano do Kliniki w różnych okresach choroby, liczba oznaczeń jest różna w poszczególnych tygodniach.

Rozpoznanie włośnicy oparto na objawach klinicznych (gorączka, obrzęki twarzy i bóle mięśniowe) i potwierdzono na podstawie dodatnich wyników odczynów serologicznych oraz eozynofilii we krwi obwodowej. Większość przypadków została ponadto potwierdzona badaniem wycinka mięśnia naramiennego na obecność larw włośni.

WYNIKI BADAŃ

Z tabeli I wynika, że do 4 tygodnia włącznie aktywność CPK była zwiększona we wszystkich przypadkach włośnicy. Średnie wartości aktywności CPK wzrastały stopniowo od 1. do 4. tygodnia choroby. Od 5. tygodnia aktywność enzymu stopniowo malała, ale jeszcze w 9. tygodniu od zachorowania była zwiększona u 4 na 7 badanych. Szczyt aktywności CPK przypada na 4. tydzień choroby.

Zbadano aktywność CPK w zależności od ciężkości przebiegu włośnicy. Zasadę podziału klinicznego stanowiła klasyfikacja podana przez *Kassura i Januszkiewicza* (12). W oparciu o nią sklasyfikowano 8 przypadków jako lekkie, 17 — średnio-ciężkie i 3 przypadki ciężkie. Wyniki podano w tabeli II.

Z tabeli II wynika, że w III, IV i V tygodniu choroby, a więc w okresie najwyższych wartości CPK, istnieje zależność aktywności tego enzymu od postaci klinicznej włośnicy. W grupie chorych o lekkim przebiegu choroby średnie wartości aktywności CPK wynosiły: w 3. tygodniu $9,6 \pm 4,7$ j., w 4. tygodniu $9,6 \pm 5,4$ j. i w 5. tygodniu $5,4 \pm 4,10$ j. W grupie chorych o średnio-ciężkim przebiegu włośnicy średnie wartości wynosiły odpowiednio: w 3. tygodniu $13,31 \pm 7,42$ j., w 4. tygodniu $14,0 \pm 9,5$ j. i w 5. tygodniu $11,6 \pm 11,1$ j. Grupa chorych o ciężkim przebiegu liczy tylko 3 chorych, jednak średnie wartości uzyskane w tej grupie w 4. i 5. tygodniu choroby są wyższe od wartości spotykanych w grupie poprzedniej i wynoszą: w 4. tygodniu $20,4 \pm 8,6$ j. i w 5. tygodniu $19,3 \pm 15,1$ j. Poza tym w grupie chorych o średnio-ciężkim przebiegu włośnicy średnia aktywność CPK była jeszcze w 7. tygodniu wyraźnie zwiększona, podczas gdy w grupie o lekkim przebiegu była zbliżona do wartości prawidłowych.

Tabela I
Aktywność CPK w surowicy chorych na włośnicę

Aktywność w jedn.	Tygodnie choroby								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Od — do	1,40—11,75	2,11—19,90	1,76—47,00	2,46—30,55	1,04—41,77	1,11—14,10	1,80—11,70	0,94—8,23	0,87—6,5
średnio	4,57 ± 3,40	7,03 ± 4,78	11,40 ± 6,15	14,93 ± 13,8	12,05 ± 11,9	6,30 ± 4,14	5,4 ± 3,8	3,47 ± 2,85	3,0 ± 2,2
Liczba badanych	8	15	27	15	18	10	8	5	7

Tabela II
Aktywność CPK w surowicy krwi w zależności od postaci klinicznej włośnicy

Postać kliniczna	Aktywność w jedn.	Tygodnie choroby								
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Lekka	od — do	1,4—11,7	4,7—16,4	4,0—15,7	5,8—13,4	2,5—8,3		1,8—2,9		
	średnio	5,5 ± 4,2	8,3 ± 4,9	9,6 ± 4,7	9,6 ± 5,4	5,4 ± 4,1		2,3 ± 0,4		
	liczba badanych	5	5	8	2	2		4		
Średnio-ciężka	od — do	1,7—4,7	2,1—19,9	1,8—47,0	2,5—30,6	1,8—41,8	1,1—14,1	4,7—11,7	0,9—8,2	1,6—6,6
	średnio	3,3 ± 1,5	6,4 ± 5,1	13,3 ± 7,4	14,0 ± 9,5	11,6 ± 11,1	6,4 ± 4,8	8,3 ± 2,7	4,1 ± 3,7	4,4 ± 2,1
	liczba badanych	3	10	15	10	14	7	5	3	4
Ciężka	od — do			2,7—11,8	9,4—30,6	4,4—39,9	2,8—7,4		1,7—3,5	0,9—1,4
	średnio			7,0 ± 3,7	20,4 ± 8,6	19,3 ± 15,1	5,1 ± 2,3		2,6 ± 1,3	1,2 ± 0,4
	liczba badanych			3	3	3	2		2	3

Po upływie 4 miesięcy od zachorowania na włośnicę badano aktywność CPK u 4 osób. U 1 osoby stwierdzono jeszcze wartości zwiększone (3,6 j.), u 3 pozostałych wartości były prawidłowe. Wszyscy chorzy z tej grupy przebyli średnio-ciężką postać kliniczną włośnicy.

Po upływie 1—4 lat od przebytej włośnicy oznaczono aktywność CPK u 12 osób (7 kobiet i 5 mężczyzn). Uzyskane wartości wynosiły od 0,3 do 1,6 j., średnio 1,05 j., praktycznie więc nie stwierdzono wartości zwiększonych.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań wynika, że aktywność CPK we włośnicy jest wyraźnie wzmożona już w pierwszych tygodniach choroby, co podkreśla wartość tego badania jako pomocniczego testu rozpoznawczego w porównaniu z innymi badaniami biochemicznymi i serologicznymi. Aktywność CPK była zwiększona u wszystkich badanych chorych od 1. do 4. tygodnia choroby, a wzmożona jej aktywność utrzymywała się w wielu przypadkach do 9. tygodnia choroby. Istnieje zależność między wzrostem aktywności enzymu a postacią kliniczną włośnicy. U chorych o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu choroby aktywność CPK była większa niż w lekkich postaciach włośnicy, a wartości patologiczne utrzymywały się dłużej.

Zwiększona aktywność CPK w przebiegu włośnicy wskazuje na zmiany zachodzące w komórce mięśniowej. CPK znajduje się głównie w cytoplazmie, a być może i mitochondriach komórek mięśniowych.

Mechanizm uwalniania zwiększonej ilości enzymu z komórki można objaśnić zarówno biernym przechodzeniem enzymu z komórek, które uległy martwicy, jak również wzmożoną przepuszczalnością błony komórkowej uszkodzonej zarówno procesem zapalnym, alergicznym, jak i toksycznym.

Powrót CPK do wartości prawidłowych następuje powoli, wolniej niż innych parametrów biochemicznych.

W badaniach kontrolnych wykonanych u osób, które przebyły włośnicę przed 1—4 lat, stwierdzono u wszystkich badanych prawidłowe wartości CPK.

Б. Кассур, З. Дзюбек

АКТИВНОСТЬ КИНАЗЫ КРЕАТИНА (СРК) В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ ТРИХИНЕЛЛЕЗОМ

Содержание

Исследовано активность киназы креатина (СРК) в сыворотке крови от 28 больных трихинеллезом и от 16 человек после перенесения трихинеллеза. В остром периоде болезни констатируется повышенную активность СРК во всех случаях. Пик активности энзима выступает на IV неделе болезни. В случаях с более тяжелым клиническим течением активность СРК была увеличена и более длительно удерживалась на высшем уровне. Активность СРК у лиц перенесших трихинеллез 1—4 года назад, была во всех исследуемых случаях правильной. По сравнению с прочими диагностическими исследованиями активность СРК выступает рано, что подчеркивает ценность обозначения данного энзима в диагностике трихинеллеза.

B. Kassur, Z. Dziubek

SERUM ACTIVITY OF CREATININE KINASE (CPK) IN PATIENTS WITH TRICHINOSIS

Summary

Creatine kinase activity (CPK) in the blood serum was studied in 28 patients with trichinosis and 16 persons cured from the disease. Increased CPK activity was found in all cases in the acute stage of the disease, attaining a peak in the fourth week of illness. In clinically severe cases CPK activity was higher and persisted longer at high levels. CPK activity in persons who had trichinosis 1—4 years previously was normal in all cases. Compared with other diagnostic examinations, CPK is an earlier symptom so that assays of this enzyme are useful in the diagnosis of trichinosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Bessman S. P.: Bioch. Biophys. Res. Comm., 1966, 22, 597. — 2. Borkowski T., Kolber-Postępska B.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 126. — 3. Dawson D. M., Eppenberger H. M., Kaplan N. O.: J. Biol. Chem., 1967, 2, 204. — 4. Dawson D. M., Fine H.: Arch. Neurol., 1967, 2, 175. — 5. Dreyfus J. C., Schapira G., Demos J.: Rev. Franc. Etudes Clin. Biol., 1960, 5, 384. — 6. Ebashi S., Toyokura Y., Momoi H., Sugita H.: J. Biochem., 1959, 46, 103. — 7. Eppenberger H. M., Dawson D. M., Kaplan N.O.: J. Biol. Chem., 1967, 2, 204. — 8. Eshchar J., Zimmerman H. J.: Am. J. Med. Sci., 1967, 3, 272. — 9. Hetnarska L.: Neurol. Neurochir. Pol., 1967, 4, 447. — 10. Hetnarska L.: Neurol. Neurochir. Pol., 1967, 5, 583.
11. Iwashita H., Ohta Y.: Lancet, 1967, 1, 621. — 12. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., 1968, 22, 203. — 13. Kędrowa S.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 40, 1483. — 14. Klimink L.: Acta Clin. Belg., 1967, 20, 183. — 15. Kolber-Postępska B.: Praca doktorska. Lublin, 1964. — 16. Kowalczyk M., Poznańska H., Wołodko T.: Przeg. Epid., 1963, 16, 117. — 17. Kozar Z., Karpiak S., Krzyżanowski M., Kozar M.: Wiad. Parazyt., 1964, 4—5, 282. 18. Piotrowska-Gnass D.: Reumatologia, 1966, 4, 373. — 19. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Przeg. Epid., 1967, 4, 417. — 20. Rothhauwe H., Kowalewski S.: Klin. Wschr., 1965, 43, 144.
21. Shaw R. F., Pearson C. M., Chowdhury S. R., Dreifuss F. E.: Arch. Neurol., 1967, 2, 115. — 22. Valsz-Garcia E., Hardy P., Dioso M., Perkoff. G T.: J. Lab. Clin. Med., 1966, 4, 636.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

(Kwartalnik)

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

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się od r. 1920. Publikuje:

a) prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii chorób zakaźnych i jej pogranicza, a ostatnio również z epidemiologii chorób niezakaźnych, b) prace kliniczne, pogładowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych, c) streszczenie z prac obcych, d) oceny książek.

Prace o szczególnym znaczeniu ogłaszane są w wersji angielskiej Przeglądu Epidemiologicznego — „Epidemiological Review”.

Kolportaż: Konto PKO Nr 4-6-777. P.U.P.K. „Ruch” Kraków,
ul. Worcella 6.

Cena prenumeraty: rocznie 80 zł.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Chocimska 24.

Bertold Kassur, Jerzy Januszkiewicz, Hanna Poznańska

CHARAKTERYSTYCZNE ZMIANY AKTYWNOŚCI ENZYMÓW W MIĘŚNIACH I SUROWICY W PRZEBIEGU WŁOŚNICY U LUDZI I ZWIERZĄT *

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr B. Kassur

Autorzy wykonali ponad 2000 seryjnych oznaczeń aktywności wielu enzymów w surowicy i mięśniach chorych na włośnicę, jak również szczurów w różnych okresach inwazji. Stwierdzono zmiany o tym samym charakterze u ludzi i zwierząt, co pozwala na związanie ich z biologią włośnicy oraz z procesami patologicznymi, toczącymi się w ustroju gospodarza.

Powodem obszernych badań enzymologicznych we włośnicy były cele praktyczne i poznawcze.

Praktycznie poszukiwaliśmy enzymatycznego testu pomocniczego w rozpoznaniu, jak również wskaźników, pozwalających na śledzenie przebiegu choroby.

Zagadnienia związane z dynamiką metabolizmu mięśni w przebiegu inwazji, a także ocena stanów po przebytej inwazji w okresie wzajemnej adaptacji pasożyta i gospodarza, odpowiadały celom poznawczym.

Z ośrodka warszawskiego pochodzą prace szczegółowo omawiające wycinkowe zagadnienia enzymologiczne. Wyniki tych badań dotyczą zachowania się w surowicy krwi aktywności następujących enzymów: aldolazy i aminotransferaz asparaginianowej i alaninowej (9), aldolazy czynnej wobec: 1. fosfofruktozy i wobec 1.6-dwufosfofruktozy (10, 11), kinazy kreatyny (4, 7), dehydrogenazy mleczanowej wraz z rozdziałem izoenzymatycznym (13), transferazy karbamylo-ornitynowej (1), nieswoistej cholinesterazy (12). Ponadto przedmiotem badań było oznaczanie aktywności niektórych enzymów w homogenatach mięśni ludzkich oraz mięśni szczura, w różnych okresach inwazji (2). Wyniki badań omówiono w poprzednich pracach w oparciu o elementy patogenetyki oraz w zestawieniu z obszernym piśmiennictwem, zarówno polskim jak i obcym, którego tu nie powtarzamy.

Obecna praca ma charakter syntetyczny, wykorzystując nie tylko wyniki badań wycinkowych, ale i zgromadzone fakty po ich opublikowaniu. Zestawienia liczbowe dotyczą niekiedy materiału wielokrotnie obszerniejszego niż prace wycinkowe ogłoszone uprzednio.

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2 Communicable Diseases Center, UC Public Health Service, Atlanta, Georgia.

MATERIAŁ I METODY

Metody oznaczania aktywności enzymów w surowicy i w mięśniach podane są w poprzednich pracach (1, 2, 4, 7, 13).

Badania wykonywano w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie, pobierając krew od chorych i od ozdowieńców po włośnicy, a także od osób uprzednio leczonych w Klinice, zgłaszających się na badania kontrolne w czasie od kilku miesięcy do kilku lat. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani w Klinice, a rozpoznanie ustalono na podstawie danych epidemiologicznych, klinicznych, serologicznych, nierzadko potwierdzonych znalezieniem larw włośni w wycinkach mięśniowych. Sposoby wykonywania badań w homogenatach mięśniowych u ludzi, jak również w różnych okresach inwazji u zwierząt doświadczalnych, przedstawia osobna praca (2).

Wykonano oznaczenia następujących enzymów w surowicy krwi ludzi:

1. Aminotransferaza asparaginianowa (AspAT) — 480 oznaczeń u 140 osób;
2. Aminotransferaza alaninowa (AlAT) — 503 oznaczenia u 141 osób;
3. 1.6.-dwufosfo-fruktoaldolaza (1.6. Ald) — 398 oznaczeń u 131 osób;
4. 1. fosfo-fruktoaldolaza (1. Ald) — 75 oznaczeń u 27 osób;
5. Kinaza kreatyny (CPK) — 128 oznaczeń u 28 osób;
6. Dehydrogenaza mleczanowa (LDH) — 37 oznaczeń u 14 osób, z czego u 12 chorych oznaczono izoenzymogram LDH;
7. Fosfataza zasadowa (Fz) — 90 oznaczeń u 31 osób;
8. Nieswoista cholinesteraza (Che) — 402 oznaczenia u 110 osób.

W homogenatach mięśnia naramiennego 22 chorych na włośnicę wykonano oznaczenia aktywności następujących enzymów: AspAT, 1.6.-IAd AlAT.

W homogenatach mięśni, a mianowicie mięśnia uda, przepony i serca 42 szczurów zakażonych włośnicą oznaczano: AspAT, AlAT, 1.6.-Ald, LDH z izoenzymogramem oraz Fz. Wykonano również badania aktywności AspAT w surowicy tych szczurów.

WYNIKI BADAŃ

A. Surowica ludzka

1. AspAT — W 75 na 480 wykonanych oznaczeń stwierdziliśmy aktywność większą niż 80 jednostek Umbreita. Największy odsetek (33%) wyraźnie patologicznych wyników występował w 4. tygodniu choroby. Po klinicznym wyzdrowieniu nie stwierdziliśmy w okresie od kilku miesięcy do kilku lat ani razu nieprawidłowych wartości AspAT w 62 badaniach (tab. I).

2. AlAT — W 64 na 503 wykonane oznaczenia stwierdziliśmy aktywność większą niż 120 j. Umbreita. Największy odsetek (26%) wyraźnie patologicznych wyników stwierdzono również w 4. tygodniu choroby i podobnie jak w AspAT nie było nieprawidłowych wyników w 60 badaniach, wykonanych w okresie od kilku miesięcy do kilku lat po przebytej chorobie (tab. II).

3. 1.6.Ald — W 217 na 398 wykonanych oznaczeń stwierdziliśmy aktywność większą niż 15 j. wg *Brunsa* i *Pulsa*. Największy odsetek (79%) patologicznych wyników wystąpił również w 4. tygodniu choroby,

Tabela I
Aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) w surowicy chorych na włośnicę

Przebieg choroby	Liczba przypadków	Liczba oznaczeń	Tygodnie choroby								Miesiące od zachorowania			
			1	2	3	4	5	6	7	8	do 3	do 6	do 12	powyżej
Lekki	75	210	4/31	3/50	6/48	5/31	1/13	1/9	0/3	0/2	.	0/2	0/8	0/13
Średnio ciężki	45	162	0/17	3/31	7/33	11/27	4/20	3/7	1/2	0/1	0/3	0/2	0/3	0/16
Ciężki	20	104	1/2	5/11	3/14	8/16	4/14	2/13	2/12	1/7	0/7	.	0/1	0/7
Ogółem	140	476	5/50	11/92	16/95	24/74	9/47	6/29	3/17	1/10	0/10	0/4	0/12	0/36
% wyników powyżej 80 j. AspAT			10	12	17	33	29	21	18	10	0	0	0	0

W liczniku liczba wyników powyżej 80 j. AspAT

W mianowniku liczba badań

Tabela II
Aktywność aminotransferazy alaninowej (AlAT) w surowicy chorych na włośnicę

Przebieg choroby	Liczba przypadków	Liczba oznaczeń	Tygodnie choroby								Miesiące od zachorowania			
			1	2	3	4	5	6	7	8	do 3	do 6	do 12	powyżej 12
Lekki	78	222	1/33	1/51	3/51	4/34	0/15	0/12	0/3	0/2	.	0/2	0/8	0/11
Średnio ciężki	43	178	2/17	3/33	9/38	9/28	5/23	2/9	0/5	0/1	0/3	0/2	0/3	0/16
Ciężki	20	103	1/2	3/11	4/14	7/16	4/14	3/13	2/11	1/7	0/7	.	0/1	0/7
Ogółem	141	503	4/52	7/95	16/103	20/78	9/52	5/34	2/19	1/10	0/10	0/4	0/12	0/34
% wyników powyżej 120 j. AlAT			8	7	16	26	17	15	11	10	0	0	0	0

W liczniku liczba wyników powyżej 120 j. AlAT

W mianowniku liczba badań.

a w 14 badaniach wykonanych później niż 7 tygodni od początku choroby nie stwierdziliśmy wartości patologicznych (tab. III).

4. 1.Ald — Między 1. a 8. tygodniem choroby wykonano 75 oznaczeń u 27 chorych, z czego u 19 o przebiegu lekkim, 5 o średnio-ciężkim, nie stwierdzając ani razu wyników patologicznych.

5. CPK — Spośród 112 oznaczeń wykonanych od początku choroby do 3 miesięcy wszystkie wyniki były patologiczne, natomiast wśród 12 wykonanych po 6 miesiącach nie stwierdzono wyników nieprawidłowych. Jeśli przyjąć umownie jako wartość graniczną 4 j., to największy odsetek (93%) wyników przekraczających tę wartość występuje w IV tygodniu choroby, a po upływie 3 miesięcy wszystkie wyniki są mniejsze od 4 j. (tab. IV).

6. LDH — Całkowita aktywność LDH zwiększona jest w II i III tygodniu choroby, po czym normalizuje się. W izoenzymogramie przeważały frakcje anodowe, przy czym wyraźnie przeważała frakcja LD₂ na niekorzyść LD₁.

7. Fz — Między 1. a 9. tygodniem choroby wykonano 90 oznaczeń u 31 chorych, z czego u 17 o przebiegu lekkim, 11 — średnio-ciężkim i 3 — ciężkim, nie stwierdzając ani razu wyników patologicznych.

8. OCT — Między 2. a 6. tygodniem choroby wykonano 23 oznaczenia u 12 chorych, u których stwierdzono aktywność aminotransferazy alaminowej zwiększoną od 120 do 290 j. Umbreita. Wszystkie wyniki oznaczeń mieściły się w granicach prawidłowych.

9. Che — W 185 na 402 wykonane oznaczenia stwierdziliśmy obniżenie aktywności poniżej 45 j. Stwierdzono już od 2. tygodnia choroby znaczny odsetek wyników patologicznych, a normalizacja aktywności Che przebiegała znacznie wolniej niż dla innych enzymów (tab. V).

B. Mięśnie ludzkie

Szczegółowe dane w zestawieniu z zapisem elektromiograficznym i obrazem histologicznym przedstawione są w oddzielnej pracy (8). Badania enzymatyczne dotyczyły AspAT, AlAT i 1.6.-Ald. W 3. tygodniu inwazji stwierdzono wartości prawidłowe, w 4. tygodniu zwiększone, natomiast w 5. i 6. — zmniejszone. Badania te nie mogły być prowadzone systematycznie, ponieważ wycinkami mięśni dysponowaliśmy tylko przy okazji pobierania ich dla celów rozpoznawczych. W późniejszym okresie inwazji i w rekonwalescencji nie widzieliśmy wskazań do wykonania tego nieprzyjemnego dla chorego zabiegu. Dlatego też uzupełniliśmy nasze dane na modelu doświadczalnym szczura.

C. Mięśnie szczura

W jednej z poprzednich prac (2) stwierdziliśmy określony stereotyp zachowania się aktywności AspAT, 1.6.-Ald i LDH w mięśniach zarówno uda, przepony, jak i serca. Aktywność tych enzymów była w 4. i 5. tygodniu inwazji obniżona, a między 6. i 8. tygodniem inwazji wybitnie zwiększała się. W 12. i 16. tygodniu inwazji stwierdziliśmy wartości prawidłowe. Przejściowemu obniżeniu aktywności omawianych enzymów w homogenatach mięśniowych towarzyszyło zwiększenie ich w surowicy krwi. Po upływie 3 miesięcy od inwazji aktywność enzymów w mięśniach uda, przepony i serca powraca do wartości prawidłowych.

W zakresie izoenzymogramu LDH stwierdzono w przeponie szczura włóscicznego wyraźnie zarysowane frakcje anodowe LD₁ i LD₂, które wy-

Tabela III
Aktywność 1.6.-dwufosfo-frukto-aldolazy w surowicy chorych na włośnicę

Przebieg choroby	Liczba przypadków	Liczba oznaczeń	Tygodnie choroby								
			1	2	3	4	5	6	7	8	do 3 miesięcy
Lekki	73	177	5/30	15/46	29/49	18/29	4/11	1/10	1/2	.	.
Średnio ciężki	42	144	8/17	19/31	28/34	23/24	17/19	6/8	2/5	0/1	0/2
Ciężki	16	77	1/2	5/8	9/10	12/14	7/11	7/11	0/10	0/6	0/5
Ogółem	131	398	14/49	39/85	66/93	53/67	28/41	14/29	3/17	0/7	0/7
% wyników powyżej 15 j.		29	29	46	71	79	68	48	18	0	0

W liczniku liczba wyników powyżej 15 j. aldolazy

W mianowniku liczba badań

. = brak danych

Tabela IV
Aktywność kinazy kreatyny (CPK) w surowicy chorych na włośnicę

Przebieg choroby	Liczba chorych	Liczba oznaczeń	Tygodnie choroby								Miesiące od zachorowania			
			1	2	3	4	5	6	7	8	do 3	do 6	do 12	powyżej 12
Lekki	8	41	5/5	5/5	7/7	2/2	2/2	0/0	4/4	0/0	0/0	1/4	.	0/12
Średnio ciężki	17	71	3/3	10/10	14/14	11/11	14/14	7/7	5/5	3/3	4/4	.	.	.
Ciężki	3	16	0/0	0/0	3/3	3/3	3/3	2/2	0/0	2/2	3/3	.	.	.
Ogółem	28	128	8/8	15/15	24/24	16/16	19/19	9/9	5/5	5/5	7/7	1/4	.	.
% wyników powyżej 1, 41 j.			100	100	100	100	100	100	100	100	100	25	.	.
Wartości powyżej 4 j. bezwzględne			3/8	8/12	20/25	14/15	12/17	5/10	5/9	1/5	2/7	0/4	.	0/12
		%	38	75	80	93	71	50	55	20	29	0	.	0

W liczniku liczba wyników patologicznych

W mianowniku liczba badań

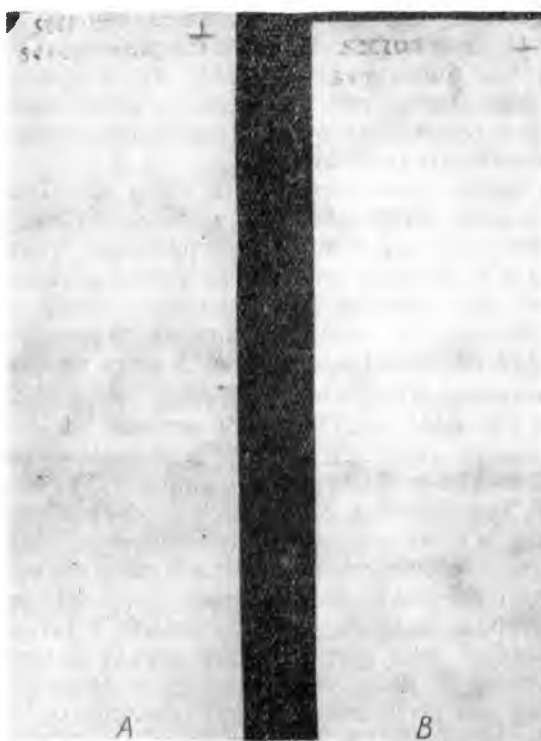
Tabela V
Aktywność nieswoistej cholinesterazy surowicy chorych na włośnicę

Przebieg choroby	Liczba chorych	Liczba oznaczeń	Tygodnie choroby								Miesiące od zachorowania			
			1	2	3	4	5	6	7	8	do 3	do 6	do 12	powyżej 12
Lekki	59	178	8,30	19,44	17,40	6,23	1,7	4,10	1,1	.	.	0,2	1,7	0,14
Średnio ciężki	35	142	9,15	16,27	22,29	11,20	12,17	2,5	2,3	1,2	0,3	1,1	1,4	3,16
Ciężki	16	82	0,1	6,9	7,10	9,13	7,9	7,9	7,9	3,6	2,7	0,1	0,1	0,7
Ogółem	110	402	17/46	41,80	46,79	26,56	20,33	1,4	10/13	4,8	2,10	1/4	2,12	3,37
% wynik poniżej 45 j.			37	51	58	47	61	54	77	50	20	25	17	8

W liczniku liczba wyników poniżej 45 j.

W mianowniku liczba badań

stępowały w przeponie szczura kontrolnego jedynie w ilościach śladowych. W mięśniu serca szczura zakażonego stwierdzono względne przesunięcie w kierunku frakcji katodowych (ryc. 1).



Ryc. 1. Izoenzymogram LDH z homogenatu mięśnia serca szczura: A — prawidłowego, B — włośnicowego.

DYSKUSJA

Cel praktyczny pracy, polegający na poszukiwaniu pomocniczego testu rozpoznawczego, został osiągnięty dzięki oznaczaniu enzymów specyficznie mięśniowych, przede wszystkim kinazy kreatyny, a w mniejszym stopniu 1.6.-aldolazy w surowicy. Okazało się, że we wszystkich przypadkach włośnicy, od 1 tygodnia do 3 miesięcy od początku choroby, aktywność kinazy kreatyny jest wyraźnie zwiększona. Największy odsetek wyników (93%) powyżej 4 j. stwierdzono w 4. tygodniu choroby. Aktywność 1.6.-aldolazy w surowicy krwi nie we wszystkich przypadkach włośnicy bywa zwiększona, zaś odsetek wyników patologicznych powyżej 15 j. sięga 79% w 4. tygodniu choroby. Pełną informację o mięśniowym pochodzeniu aldolazy można uzyskać na podstawie równoczesnego oznaczania aldolazy czynnej wobec fruktozo-1.6.-dwufosforanu oraz czynnej wobec fruktozo-1.-fosforanu. W jednej z naszych prac (11) wykazano, że stosunek 1.6.-Ald do 1.-Ald, wynoszący w warunkach fizjologicznych $2,8 \pm 2$, wzrasta we włośnicy i w dystrofii mięśniowej średnio 10-krotnie. W innych chorobach bez udziału mięśni, np. w wirusowym zapaleniu wątroby, stosunek ten pozostaje prawidłowy, mimo wyraźnego

wzrostu aktywności rutynowo oznaczanej aldolazy, tj. 1.6.-Ald, bowiem proporcjonalnie wzrasta także aktywność 1.-Ald.

W praktyce klinicznej można spotkać przypadki ze wzmożoną aktywnością CPK, czy to wskutek procesów zapalnych toczących się w mięśniach w przebiegu innej choroby niż włośnica, czy też u zdrowych, najbliższych krewnych chorych na dystrofię mięśniową. Częstość tych zdarzeń jest jednak tak mała, że praktycznie nie wpływa na przydatność oznaczeń CPK, jako testu pomocniczego w rozpoznaniu różnicowym. Niedogodnością jest może zbyt małe rozpowszechnienie metodyki oznaczeń CPK w pracowniach rutynowych.

Następnym pytaniem praktycznym, na które staraliśmy się odpowiedzieć, było powiązanie dynamiki testów enzymatycznych z dynamiką włośnicy, a mianowicie: czy istnieje równoległość pomiędzy stopniem ciężkości choroby a wielkością wzrostu aktywności któregośkolwiek z badanych enzymów, jak również czy można kierować się jakimkolwiek testem enzymatycznym w ocenie czynności procesów patologicznych. Wstępną odpowiedź na te pytania przedstawiamy na rycinie 2.

Jak wynika z ryciny 2, odsetek wyraźnie patologicznych wyników aktywności CPK, 1.6.-Ald, AspAT i AlAT wzrasta do 4. tygodnia choroby i wtedy osiąga szczyt, po czym następuje stopniowa ich normalizacja, najszybsza dla 1.6.-Ald w 3. tygodniu choroby, następnie dla AspAT i AlAT między 8. tygodniem a 3. miesiącem od zachorowania i wreszcie dla CPK między 3. a 6. miesiącem od zachorowania. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w wielokrotnych badaniach aktywności tych enzymów po ich normalizacji nie stwierdzono u osób po przebytej włośnicy wartości patologicznych, a badania prowadzono do 4 lat od zachorowania. Jeśli dla CPK przyjąć jako górną granicę normy aktywności 1.41 j., tj. średnią arytmetyczną z dodanym podwójnym standardowym odchyleniem, to okaże się, że do 3 miesięcy od zachorowania wszystkie 113 oznaczeń w różnych tygodniach choroby były patologiczne, w 4. miesiącu — tylko 1 na 4 badanych miał zwiększoną aktywność CPK, a w późniejszym okresie wszystkie były prawidłowe. Średnie wartości w poszczególnych tygodniach choroby wynoszą od 1. do 9. tygodnia odpowiednio: 4,5; 7,0; 11,4; 14,9; 12,0; 6,3; 5,4; 3,5; 3,0 j. Znalezione również zależności pomiędzy stopniem ciężkości choroby wg podziału *Kassura* i *Januszkiewicza* (5), a wzrostem aktywności CPK w surowicy krwi i długością utrzymywania się tego wzrostu. Im ciężiej przebiega choroba, tym aktywność CPK wzrasta wyżej i tym dłużej utrzymuje się (4).

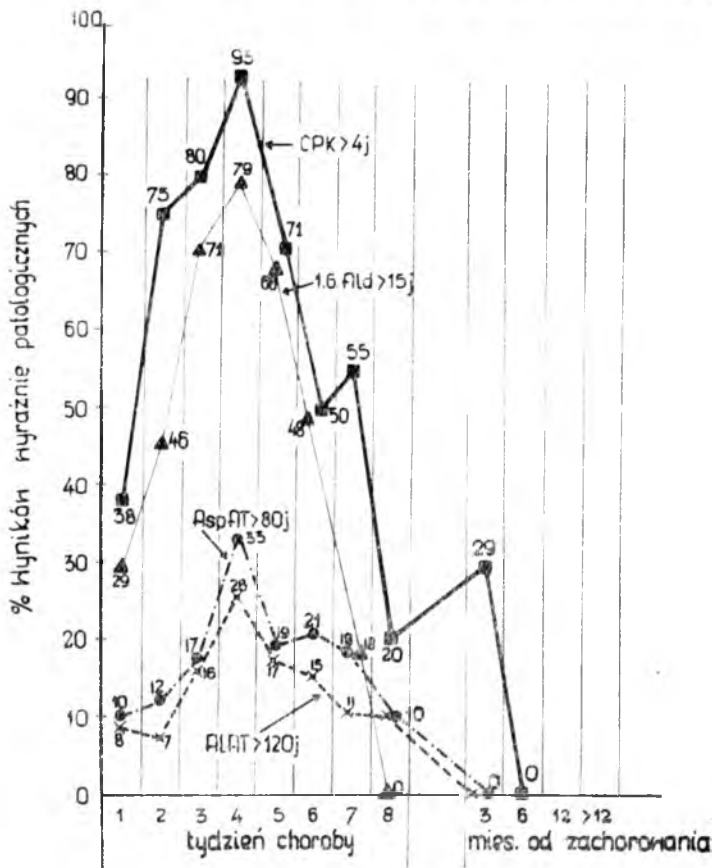
W odniesieniu do 1.6.-Ald nie stwierdzono tak prostych zależności od ciężkości przebiegu włośnicy jak w CPK, natomiast aktywność AspAT i AlAT wydaje się jeszcze mniej informatywna w ocenie przebiegu choroby.

Fakt utrzymywania się zwiększonej aktywności CPK do 3, wyjątkowo do 4 miesięcy od zachorowania wskazuje na utrzymywanie się do tego czasu procesów patologicznych w mięśniach, co zresztą zgodne jest także z danymi uzyskanymi w mikroskopii świetlnej i elektronowej (3).

Występującą z reguły i długo utrzymującą się zwiększoną aktywność CPK w surowicy chorych na włośnicę objaśniamy wpływem tego enzymu z mięśni, których metabolizm energetyczny jest zmieniony przez inwazję.

Z tej zbiorczej oceny klinicznej przydatności badań enzymatycznych we włośnicy wynika, że oznaczenie aktywności CPK jest najlepszym

- CPK ■■ Kinaza kreatyny (128 oznaczeń u 28 chorych)
 1.6.Ald ▲▲ Aldolaza czynna wobec 1.6-dwufosfofruktozy (398 oznaczeń u 131 chorych)
 AspAT ●● Aminotransferaza asparaginianowa (480 oznaczeń u 140 chorych)
 ALAT x-x-x-x Aminotransferaza alaninowa (503 oznaczeń u 141 chorych)



Ryc. 2. Odsetek wyników wyraźnie patologicznych dla aktywności enzymów surowicy krwi w przebiegu włośnicy.

testem pomocniczym w rozpoznawaniu tej choroby, dobrze odzwierciedla dynamikę procesów patologicznych w mięśniach i wystarcza dla względów praktycznych. Kierowanie się innymi oznaczeniami enzymatycznymi może prowadzić do niepełnych, bądź wręcz mylnych wniosków praktycznych.

Dla celów poznawczych wykonaliśmy badania homogenatów mięśnia naramiennego u chorych na włośnicę, a także przeprowadziliśmy serię badań doświadczalnych na zakażonych szczurach. Szczegółowe wyniki badań podano w osobnej pracy (2).

Jak już wspominaliśmy, brak wskazań lekarskich do pobierania wycinków mięśniowych u chorych na włośnicę, poza wskazaniami rozpoznawczymi, uniemożliwił nam wykonanie oznaczeń seryjnych w homogenatach mięśniowych. Dlatego zdecydowaliśmy się na uzupełnienie

badań enzymów w mięśniach na modelu doświadczalnym szczura. Na podstawie porównań między aktywnością enzymów cytoplazmatycznych mięśnia naramiennego i surowicy krwi chorych na włośnicę w różnych okresach inwazji przypuszczaliśmy, że następuje „wypływ” enzymów z mięśni do surowicy. Przypuszczenie to sprawdziliśmy na szczurach, stwierdzając pewien stereotyp zachowania się AspAT, 1.6.-Ald i LDH w mięśniach uda, przepony i serca z jednej strony i w surowicy krwi — z drugiej. W mięśniach stwierdziliśmy zmniejszenie aktywności podanych powyżej enzymów w 4. i 5. tygodniu inwazji, natomiast w surowicy krwi obserwowaliśmy w tym okresie i u tych samych szczurów wyraźne zwiększenie aktywności AspAT. Następnie w 6. i 8. tygodniu inwazji w mięśniach stwierdzono zwiększenie aktywności enzymów cytoplazmatycznych ponad wartości prawidłowe, natomiast w surowicy — normalizację. W 12. i 16. tygodniu inwazji, zarówno w mięśniach jak i w surowicy, aktywność badanych enzymów była prawidłowa. Przejściowe zmniejszenie aktywności enzymów cytoplazmatycznych w mięśniach wiążemy przede wszystkim ze zmianami przepuszczalności błony komórkowej. Pełna normalizacja enzymatyczna po upływie 3 miesięcy od zakażenia wskazuje na ustalenie stanu równowagi pomiędzy pasożytem i gospodarzem.

Osobnym zagadnieniem jest udział wątroby w patogenezie włośnicy i dlatego będzie przedmiotem jednego z następnych doniesień. Wydaje się, że nie jest on znaczny, a stwierdzane zmiany aktywności enzymów wskazują na głównie mięśniowe źródło ich pochodzenia.

WNIOSKI

1. Największą przydatność praktyczną w klinice włośnicy posiada oznaczanie aktywności kinazy kreatyny (CPK) w surowicy krwi. Znajduje ono zastosowanie zarówno w celach rozpoznawczych, jak i śledzenia dynamiki procesów patologicznych w mięśniach.

2. Aktywność enzymów cytoplazmatycznych w surowicy narasta stopniowo do 4. tygodnia choroby, a następnie powoli normalizuje się.

3. Porównawcze badania aktywności enzymów w surowicy i mięśniach u chorych na włośnicę, jak również doświadczenia na szczurach, wskazują na głównie mięśniowe źródło zwiększonej aktywności enzymatycznej w surowicy.

Б. Кассур, Е. Янушкевич, Г. Познаньска

ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ В МЫШЦАХ И В СЫВОРОТКЕ В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ

Содержание

В сыворотке крови 140 больных трихинеллезом обозначено серийно активность следующих энзимов: аминотрансферазы аспарагиновые (AspAT) и аланиновые (AlAT), 1,6-дифосфоглицеральдегидоза (1.6. — Ald), холинэстеразы неспецифические (Che), а в серии около 30 больных киназы фосфокреатина (CPK), фосфатазы щелочные (Fz), трансферазы орнитиново-карбамыловые (ОСТ), 1-фосфоглицеральдегидозы (Г. — Ald) и лактидегидрогеназы (LDH) вместе с изoenзимогаммой. Всево произведено около 2000 обозначений активности различных энзимов. В мышцах 22 больных трихинеллезом обозначено активность AspAT, AlAT, Ald и LDH.

Сверх того у 42 крыс инфицированных трихинеллами, обозначено между прочим в гомогенатах мышц из бедра, диафрагмы и сердца следующие энзимы: AspAT, AlAT, LDH, Fz. Обозначение производилось в группах по 4—6 животных, начиная от 4-ой недели инвазии еженедельно до 8-ой недели и затем на 12 и 16 неделе.

Констатировано, что в сыворотке крови больных трихинеллезом самый большой процент патологических результатов выявляется одинаково для всех исследуемых энзимов на 4 неделе болезни. В этот период содержание энзимов в мышцах снижается отчѳтливо. В виду того, что нельзя было проследить дальнейшего поведения энзимов в человеческой мышце так как не было медицинских показаний к биопсии, использовано в качестве модели мышцу крысы. Выявлено на 7 и 8 неделе инвазии значительный рост активности исследуемых энзимов.

В дискуссии обсуждаются механизмы энзиматических изменений в мышцах и сыворотке в связи с биологией трихинелл и патологическими процессами происходящими в организме хозяина. Хотя нельзя полностью отвергнуть участие печени в патогенезе трихинеллеза, отмеченные энзиматические изменения указывают прежде всего на мышечную патологию.

B. Kassur, J. Januszkiewicz, H. Poznańska

CHARACTERISTIC CHANGES IN ENZYME ACTIVITIES IN THE MUSCLES AND SERUM IN THE COURSE OF HUMAN AND EXPERIMENTAL TRICHINOSIS

Summary

In the sera of 140 patients suffering from trichinosis, serial determinations were made of activities of the following enzymes: aspartic aminotransferase (AspAT), alanine aminotransferase (AlAT), 1.6.-diphosphofructoaldolase (1.6-Ald), nonspecific cholinesterase (Che); and in a series of about 30 patients, phosphocreatine kinase (CPK), alkaline phosphatase (AP), ornithinecarbamyl transferase (OCT), 1. phosphofructoaldolase (1.-Ald), and lactic dehydrogenase (LDH), including isoenzymograms, were studied. A total of about 2000 assays of enzyme activities were made. In the muscles of 22 patients with trichinosis activities of AspAT, AlAT, Ald and LDH were determined.

In 42 rats infected with trichinellae, AspAT, AlAT, LDH and AP were assayed in homogenates of femoral, diaphragmatic and heart muscle. The determinations were made in groups of 4—6 animals weekly, beginning 4 weeks after invasion until the end of the 8th week, and after 12 and 16 weeks.

In the sera of patients with trichinosis highest percentages of pathologic results of assays of all the enzymes were obtained in the 4th week of illness. At the same time, the content of the enzymes in muscles decreased distinctly. Since changes in the enzymes in human muscle in the course of the disease could not be studied because of lack of medical indications for biopsy, a model of rat muscles was studied. Marked increase in the enzyme activities was observed 7 and 8 weeks after invasion.

The mechanisms of the enzymatic changes in the muscles and serum in relation to the biology of trichinellae and pathologic changes in the host are discussed. Although a role of the liver in the pathogenesis of trichinosis cannot be excluded, the observed enzymatic changes indicate that muscle pathology plays the main role.

PIŚMIENICTWO

1. Fasske E., Theman H.: *Virch. Arch. Path. Phys.*, 1961, 334, 459. — 2. Januszkiewicz J., Malik A., Rachoń K., Wehr H., Wysocki J.: *Streszczenia Międzynarodowego Sympozjum Chemii Klinicznej*, Warszawa, 1964. — 3. Januszkiewicz J., Poznańska H.: *Przeg. Epid.* 1969, 23, 1. — 4. Kassur B., Dziubek Z.: *Przeg. Epid.* (w druku). — 5. Kassur B., Januszkiewicz J.: *Przeg. Epid.* 1968, 22, 203. — 6. Kassur B., Poznańska H.: *Doniesienia z Krajowej Konferencji Włośnicowej*, Wrocław, 13—14 maj 1966. — 7. Kędrowa St.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1965, 20, 1483. — 8. Kowalczyk M., Poznańska H., Emeryk-Szajewska B., Fidziańska-Dolot A.: *Przeg. Epid.* (w druku). — 9. Malik A., Nie-wiarowski S., Rachoń K.: *Angew. Parasitologie*, 1965, 6, 113. — 10. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: *Lancet*, 1964, LI, 531.
11. Rachoń K., Wehr H., Januszkiewicz J.: *Przeg. Epid.*, 1965, 19, 189. — 12. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 417. — 13. Rachoń J., Januszkiewicz J., Olszewska H., Wehr H.: *Diagn. Lab.*, 1968, 4, 52.

Zdzisław Dziubek

ZACHOWANIE SIĘ KWASU N-ACETYLONEURAMINOWEGO W SUROWICY CHORYCH NA WŁOŚNICĘ ORAZ U OSÓB PO PRZEBYTEJ WŁOŚNICY *

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Omówiono zachowanie się poziomu kwasu N-acetyloneuraminowego (NANA) w surowicy krwi u 30 chorych na włośnicę, u 11 osób po przebytej włośnicy przed 4 miesiącami oraz u 30 osób po włośnicy przebytej przed 1—4 lat.

Otrzymany w 1936 r. przez *Blixa* związek chemiczny pochodzący ze ślinianek podżuchwowych wołu został przez odkrywcę nazwany początkowo węglowodanem I, a następnie w 1952 r. kwasem sjałowym (2). W r. 1957 (1) ustalono, że kwasami sjałowymi określać się będzie tylko grupy acetylopochoдных kwasu neuraminowego, związku podstawowego ze wszystkimi wolnymi wodorami. W ustroju człowieka wykryto tylko jedną pochodną kwasu neuraminowego — kwas N-acetyloneuraminowy (NANA). Jest on silnym (pH — 2,6) α — ketokwasem i dzięki obecności wielorakich grup funkcyjnych może łatwo wchodzić w reakcje z innymi cukrami i aminokwasami, tworząc rodzaj mostka między wielocukrami i polipeptydami. Wzór sumaryczny NANA: $C_{11}H_{19}O_9N$ (14). W postaci wolnej występuje jedynie w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz w błonie śluzowej żołądka (14, 20), zaś w postaci związanej w wątrobie, nerce, mózgu, trzustce, śledzionie, śliniankach i tarczycy oraz w wydzielinach błon śluzowych przewodu pokarmowego, dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego (10, 18). Średnie stężenie NANA w surowicy krwi u ludzi wynosi, zależnie od metody i techniki badań, od 40 do 75 mg^{0/0}. Biosynteza kwasu N-acetyloneuraminowego odbywa się w tkankach zwierzęcych, wykryto bowiem enzymy (kinaza N-acetylomannozaminy, syntetaza NANA i fosfataza), które z prekursorów (N-acetyl-D-mannozaminy i fosfoenolopirogronianu) prowadzą prawdopodobnie do syntezy NANA (23).

Rola kwasu neuraminowego i jego znaczenie w patologii ludzkiej nie zostały jeszcze dokładnie wyjaśnione. Szerokie jego rozpowszechnienie oraz zachowanie się w wielu stanach chorobowych świadczą, że odgrywa on ważną rolę w ustroju. Wydaje się jednak, że równoległy wzrost stężenia NANA ze wzrostem poziomu kompleksów węglowodanowo-białkowych w surowicy chorych nie jest zjawiskiem swoistym; z drugiej strony obecność NANA w properdynie oraz głównie we frakcjach globulinowych białek wskazuje na jego rolę w odporności ustroju. Poza tym, istotną rolę

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2 Communicable Diseases Center, US Public Health Service, Atlanta.

kwasu N-acetyloncuraminowego w ustroju podkreśla niewątpliwy udział NANA w zjawiskach hemaglutynacji w niektórych schorzeniach wirusowych, w procesach odtruwania dzięki zdolnościom wiązania niektórych soli metali ciężkich w tkance nerwowej jak i udział NANA w procesach kostnienia i uwapnienia tkanki chrzęstnej (5, 6, 10, 12, 14, 15, 17, 20, 24).

Zwiększony poziom NANA w surowicy krwi stwierdzono w wielu stanach chorobowych: gruźlicy, kolagenozach, zapaleniach szpiku, białaczkach, nowotworach, nerczycach, w schorzeniach naczyń obwodowych. W schorzeniach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego poziom NANA w płynie mózgowo-rdzeniowym może zwiększyć się 20—30-krotnie. W chorobie gościcowej i w niektórych schorzeniach skóry wzrost poziomu NANA w surowicy chorych jest proporcjonalny do zaawansowania choroby. Normalizacja jego stężenia następuje w przebiegu leczenia wraz z ustępowaniem objawów choroby. Podkreśla się równoległość zachowania się NANA, białka C — reaktywnego oraz odczynu opadania krwinek (3, 4, 5, 6, 8, 9, 13, 22, 23).

Złożoność procesów chorobowych we włośnicy, w której obok zmian zapalnych w tkance mięśniowej współistnieją zjawiska natury alergicznej, upoważniły do podjęcia badań nad zachowaniem się NANA w tej chorobie. Poza tym interesowało nas zachowanie się NANA u osób po przebytej włośnicy.

MATERIAŁ I METODY

Oznaczenia kwasu N-acetyloncuraminowego w surowicy wykonywano metodą orcynową w modyfikacji *Dzutyńskiej* (13).

Do każdej serii oznaczeń używano jako standardu białka surowicy ludzkiej o znanej zawartości NANA.

W celu ustalenia wartości prawidłowych NANA w surowicy krwi dla warunków metody, oznaczono jego poziom u 10 osób zdrowych: 5 kobiet i 5 mężczyzn w wieku 20—40 lat. Wynosił on od 55,0 do 63,8 mg%; średnio 59,84 mg%. Obliczone odchylenie standardowe wynosiło $\pm 3,18$, a zatem z prawdopodobieństwem powyżej 95% zakres wartości prawidłowych mieści się między 53,48 a 66, 20 mg%.

Materiał kliniczny stanowiły 3 grupy badanych.

Grupę I stanowi 30 osób w wieku 12—60 lat z klinicznymi objawami włośnicy. Włośnicę rozpoznano na podstawie wywiadu epidemiologicznego, objawów klinicznych oraz badań pracownianych. W grupie tej oznaczenia NANA w surowicy wykonywano w odstępach tygodniowych; oznaczenie pierwsze w 1.—3. dniu pobytu w Klinice, a ostatnie po ustąpieniu objawów klinicznych, przed wypisem z Kliniki.

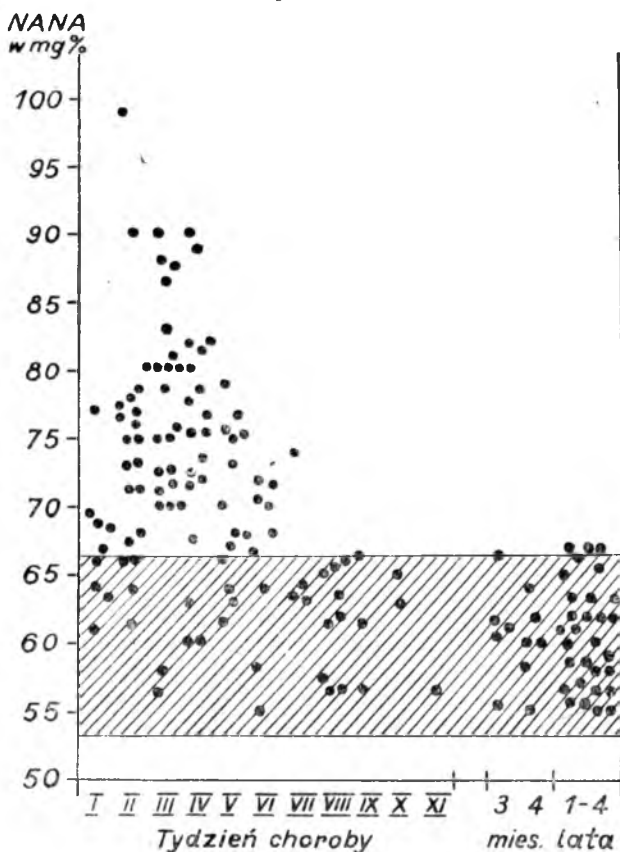
Grupę II stanowi 11 osób w wieku 15—57 lat, u których oznaczenia NANA wykonano po upływie 3—4 miesięcy po przebytej włośnicy. Wszystkie osoby z tej grupy miały wykonane oznaczenia w ostrym okresie choroby i mieszczą się również w grupie I.

Grupę III stanowi 30 osób w wieku 13—57 lat po przebytej przed 1—4 laty włośnicy.

WYNIKI BADAŃ

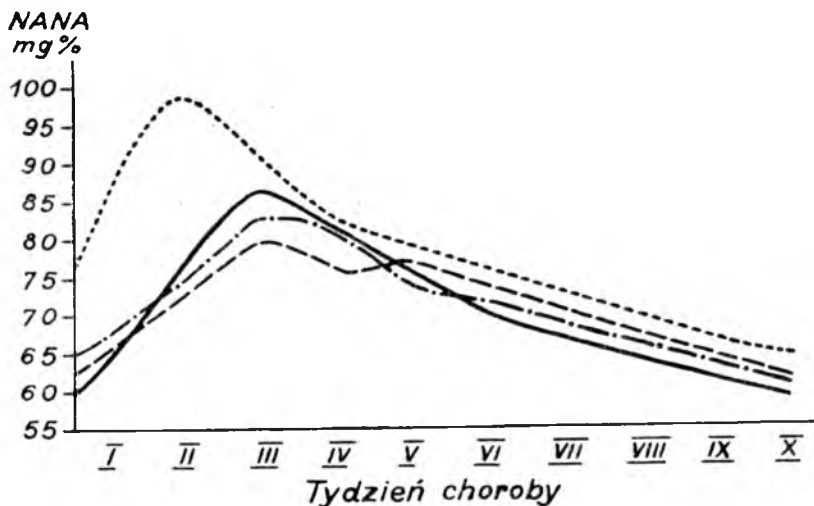
Ponieważ chorzy zgłaszali się do Kliniki w różnych okresach choroby, liczby badanych przypadków w poszczególnych tygodniach nie są jednokowe. W 1. tygodniu choroby badania wykonano u 9 osób, z tego u 4

stwierdzono wartości prawidłowe a u 5 zwiększone; najwyższe wartości sięgały 77,0 mg%. W 2. tygodniu badania wykonano u 20 chorych: u 4 wartości były prawidłowe a u 16 zwiększone; najwyższy poziom wynosił 99,0 mg%. W 3. tygodniu oznaczenia wykonano u 23 chorych: u 2 wartości były prawidłowe a u 21 zwiększone; wartości najwyższe dochodziły do 90,0 mg%. W 4 tygodniu choroby, spośród 19 badanych 3 miało wartości prawidłowe a 16 zwiększone — najwyższe do 90,0 mg%. W 5. tygodniu, na 14 badanych u 4 wartości były prawidłowe a u 10 zwiększone — najwyższe do 79,0 mg%. W 6. tygodniu, na 9 badanych u 3 były wartości prawidłowe a u 6 zwiększone — najwyższe do 72,0 mg%. W 7. tygodniu, w 1 przypadku na 4 badane stwierdzono wartość zwiększoną do 74,0 mg%. W następnych tygodniach do 11. włącznie, nie stwierdzono nieprawidłowych stężeń NANA w surowicy. Zestawienie badań ilustruje rycina 1.



Ryc. 1. Poziom NANA w surowicy u chorych na włośnicę i u osób po przebytej włośnicy. Przedział wartości prawidłowych w polu zakreślonym.

Najwięcej przypadków ze zwiększonymi wartościami NANA (85,5%) i najwyższe wartości NANA w surowicy chorych stwierdzono w okresie od 1. do 6. tygodnia choroby, z wyraźnym szczytem między 2. — 4. tygodniem choroby. Począwszy od 7. tygodnia choroby, stwierdzano powrót do wartości prawidłowych. Dla ilustracji podano wykres (ryc. 2) przedstawiający wyniki seryjnych oznaczeń NANA w czterech przypadkach włośnicy.



Ryc. 2. Wyniki seryjnych oznaczeń NANA w czterech przypadkach włośnicy.

W grupie 11 osób, u których oznaczono poziom kwasu N-acetyloneuraminowego po upływie 3—4 miesięcy od przybycia włośnicy, uzyskano wartości w granicach 55,0 do 66,5 mg%. W żadnym przypadku nie stwierdzono wyraźnie zwiększonych wartości NANA.

Porównując za pomocą testu *t* Studenta wartości uzyskane w ostrym okresie włośnicy z wartościami oznaczeń u tych samych osób w 3—4 miesiące po przebytej włośnicy stwierdzono, że w okresie ostrym wartości NANA są znamienne większe ($P < 0,001$).

W grupie 30 osób kontrolowanych w okresie 1—4 lat po przebytej włośnicy u 27 stwierdzono wartości prawidłowe, a u 3 wartości przekraczały górną granicę normy zaledwie o 0,8 mg%.

OMÓWIENIE

Z przeprowadzonych badań wynika, że w ostrym okresie włośnicy występuje znamienny wzrost stężenia NANA w surowicy. Oznaczanie kwasu N-acetyloneuraminowego może służyć jako wskaźnik ostrej fazy zapalnej. Wzrost stężenia NANA w pierwszych tygodniach choroby koreluje z innymi wskaźnikami „ostrej fazy”, głównie z tzw. białkowymi wykładnikami procesu zapalnego. Należy jednak brać pod uwagę również i inne zjawiska w przebiegu włośnicy, które mogłyby wpłynąć na zachowanie się kwasu N-acetyloneuraminowego. Wykazano, że wzrost tego związku chemicznego następuje szczególnie wyraźnie w schorzeniach z komponentą alergiczną (21). W ostrym okresie włośnicy zjawiska alergiczne odgrywają wiodącą rolę w klinicznym obrazie choroby i to, być może, przyczynia się do wzrostu stężenia NANA w surowicy. Przemawia za tym również stosunkowo szybki powrót do wartości prawidłowych, równoległe z ustępowaniem klinicznych objawów choroby. Wyniki badań odległych nie przemawiają za istnieniem procesu przewlekającego się lub przewlekłego we włośnicy, wszyscy ozdrowieńcy kontrolowani po przebytej włośnicy mieli wartości NANA prawidłowe.

WNIOSKI

1. W ostrym okresie włośnicy, szczególnie między 2. a 4. tygodniem choroby, stwierdza się znamienny wzrost stężenia kwasu N-acetylneuraminowego w surowicy krwi.

2. Normalizacja wartości NANA w surowicy osób chorych na włośnicę występuje w 7 tygodniu od zachorowania.

3. U osób, które przebyły włośnicę przez 3—4 miesiącami lub 1—4 latami nie stwierdzono zwiększonych wartości kwasu N-acetylneuraminowego w surowicy.

З. Дзюбек

ПОВЕДЕНИЕ N-АЦЕТИЛНЕЙРАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ
БОЛЬНЫХ ТРИХИНЕЛЛЕЗОМ И У ЛИЦ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕНИЯ
ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

Проводились исследования над поведением N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) в сыворотке крови от 30 человек в течение трихинеллеза. Констатировано существенно высшую концентрацию NANA в сыворотке больных, чем в контрольной группе. Самая высокая концентрация отмечалась на II—IV неделе болезни. Нормализация показателей наблюдалась после VII недели болезни. У 11 лиц, которые болели трихинеллезом 3—4 месяца назад или 1—4 года назад, не констатировано увеличенных показателей N-ацетилнейраминовой кислоты. Обозначение NANA может служить показателем острой воспалительной фазы. Кажется, что аллергические явления в трихинеллезе также могут быть причиной роста концентрации NANA в сыворотке.

Z. Dziubek

BEHAVIOR OF N-ACETYLNEURAMINIC ACID IN THE SERUM OF PATIENTS
WITH TRICHINOSIS AND IN PERSONS WITH CURED TRICHINOSIS

Summary

N-acetylneuraminic acid (NANA) was assayed in the blood serum of 30 persons in the course of trichinosis. Significantly higher concentrations of NANA in the serum of patients were found compared with the control group. Highest concentrations were observed in the IInd—IVth weeks of illness, and return to normal values in the VIIth week. In 11 persons who had trichinosis 3—4 months and 1—4 years previously, the levels of N-acetylneuraminic acid were not increased. Levels of NANA can be regarded as an index of the acute inflammatory phase. Allergic phenomena in trichinosis can also contribute to the rise in NANA concentrations in the serum.

PIŚMIENNICTWO

1. Blix G., Gottschalk A., Klenk E.: *Nature*, 1957, 179, 1088. — 2. Blix G., Svennerholm L., Werner J.: *Acta Chem. Scand.*, 1962, 6, 358. — 3. Bogustawska-Jaworska J., Dobryszczyka W.: *Arch. Immun. Ther. Exper.*, 1967, 15, 858. — 4. Boroń P.: *Wiad. Parazyt.*, 1965, 11, 197 (suppl.). — 5. Carter A., Martin N. H.: *J. Clin. Path.*, 1962, 15,

69. — 6. *Castellani A. A., Ferri G., Bolognani L., Grazziono V.*: *Nature*, 1960, 37, 185. — 7. *Chatagnon C., Chatagnon P.*: *Presse Med.*, 1955, 63, 1194. — 8. *Chyrek-Borowska S.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1963, 33, 865. — 9. *Chyrek-Borowska S.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1965, 35, 19. — 10. *Cwietkowa J. B.*: *Wopr. Med. Chimii*, 1961, 7, 3.

11. *Dobryszczycka W., Woytoń J.*: *Arch. Immun. Ther. Exper.*, 1966, 14, 56. — 12. *Dzūłyńska J.*: *Acta Bioch. Pol.*, 1957, 4, 102. — 13. *Dzūłyńska J., Jabłońska S., Mazurkiewicz W., Piekarska Z.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 16, 1. — 14. *Gottschalk A.*: *Cambridge Univers. Press*, 1960. — 15. *Johnsos G. A., Kistler Ch. R., Mc Cluer R. H.*: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1961, 106, 124. — 16. *Laskowski S., Skupieński R., Czarnecki M.*: *Przeg. Lek.*, 1966, 22, 619. — 17. *Łobodzińska M., Krizanowa. O.*: *Arch. Immun. Ther. Exper.*, 1965, 13, 631. — 18. *Majbaum-Katzenellenbogen W., Kuczyńska-Sekieta K., Skrzypczyk J.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1967, 22, 741. — 19. *Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.*: *Przeg. Epid.*, 1967, 4, 417. — 20. *Spiro R. G.*: *New Engl. J. Med.*, 1963, 269, 566.

21. *Szczepski O., Waligóra A., Socha J.*: *Ped. Pol.*, 1966, 41, 913. — 22. *Wałaszewska B.*: *Praca doktorska.* — 23. *Warren L., Falsenfeld B.*: *J. Biol. Chem.*, 1962, 237, 1421. — 24. *West C. D., Hong R.*: *Pediatrics*, 1962, 60, 430.

Jerzy Januszkiewicz

OKRES WYLĘGANIA WE WŁOŚNICY *

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr B. Kassur

Na podstawie danych u 147 chorych na włośnicę, leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie, ustalono średnie okresy wylęgania. Autor uzasadnia obliczanie okresu wylęgania od inwazji do wystąpienia zespołu włośnicowego.

Okres wylęgania oznacza czas upływający od zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów choroby. Definicja jest prosta i wydawałoby się, nie powinna powodować wątpliwości. Tymczasem wielu autorów używa określenia „objawy zwiastunowe”, a nawet „okres zwiastunowy”, umieszczając je najczęściej w końcowym okresie wylęgania. Objawy zwiastunowe mają oznaczać mało charakterystyczne objawy niedomagania ogólnego, natomiast okres zwiastunowy ma stanowić zespół o określonej symptomatologii (21).

Wydaje się, że skoro wystąpiły już jakiegokolwiek objawy chorobowe, nawet mało charakterystyczne, czy też układające się w określony zespół, należy uważać je za początek choroby, a zatem i za zakończenie okresu wylęgania.

Takie pojmowanie okresu wylęgania nie przeczy ujęcia go jako pierwszego okresu zakażenia i nie wymaga nadmiernej ostrożności wypowiedzi, że przebiega on „na ogół” bezobjawowo.

We włośnicy przyjmuje się praktycznie początek inwazji w dniu spożycia pokarmu, zawierającego włośnie zdolne do wywołania choroby. Wydawałoby się, że cykl życiowy włośnia musi wyznaczać termin penetracji do śluzówki jelita, a zatem i wystąpienie pierwszych objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego. Tymczasem dobrze wiadomo, że stosunkowo nieliczni chorzy podają w tym okresie (1—4 dni od zakażenia) jakiegokolwiek dolegliwości, a przedmiotowo nie stwierdza się najczęściej żadnych objawów choroby. Nudności, bóle brzucha, a przede wszystkim biegunki występują rzadko.

Celem pracy było ustalenie wiarygodnych okresów wylęgania włośnicy, na podstawie analizy objawów u 376 chorych hospitalizowanych w ostatnich 15 latach w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie, pochodzących z wielu ognisk, a nie z jednej epidemii.

MATERIAŁ I METODY

W metodyce pracy posłużono się wywiadem zbieranym w Klinice od chorych, danymi Stacji San.-Epid. z dochodzeń epidemiologicznych,

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2 Communicable Diseases Center, US Public Health Service, Atlanta, Georgia.

a w części ognisk — wynikami badań laboratoryjnych w resztkę mięsa i przerobów mięsnych.

Chorych podzielono według ciężkości przebiegu choroby, posługując się kryteriami obowiązującymi w naszej Klinice, podanymi przez *Kassura* i *Januszkiewicza* (12a).

Oznaczono czas, upływający od inwazji do wystąpienia typowych dla zespołu włośnicowego objawów choroby (gorączka, bóle mięśniowe, obrzęki powiek).

W przypadkach, w których faza jelitowa rozwoju włośni ujawniła się objawami ze strony przewodu pokarmowego, oznaczono czas upływający od inwazji, długość trwania tych objawów i czas upływający od ustąpienia objawów żołądkowo-jelitowych do wystąpienia objawów zespołu włośnicowego.

WYNIKI BADAŃ

1. Spośród 376 chorych na włośnicę u 261 nie wystąpiły żadne objawy żołądkowo-jelitowe ani na kilka tygodni przed zachorowaniem, ani w okresie typowego zespołu włośnicowego. U 70 chorych nudności, wymioty, bóle brzucha lub biegunki wystąpiły na początku choroby, przebiegającej z obrzękami powiek, bólami mięśni i gorączką.

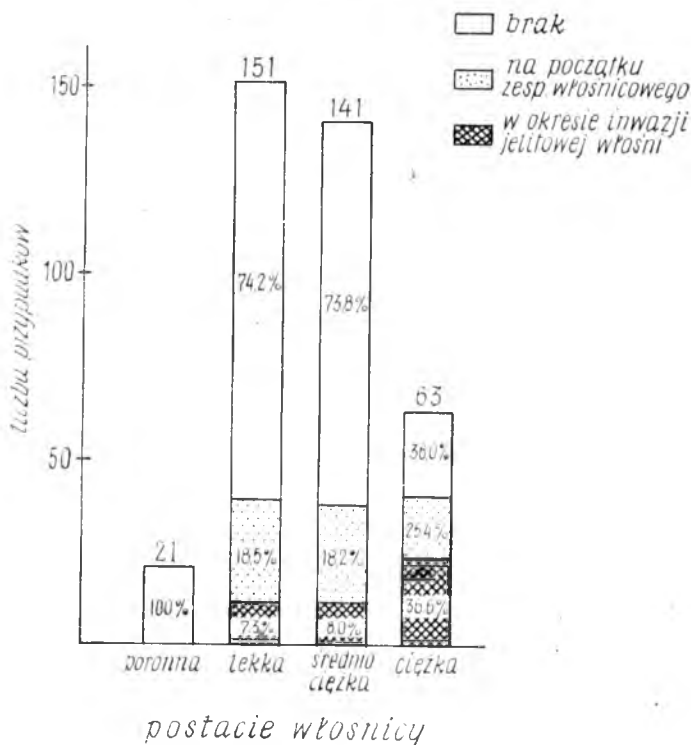
W 45 przypadkach (12%) objawy żołądkowo-jelitowe można było odnieść do jelitowej fazy rozwoju włośni.

Jak wynika z tabeli I i ryciny 1 objawy żołądkowo-jelitowe, szczególnie w jelitowej fazie rozwoju włośni, stwierdza się znacznie częściej w ciężkich postaciach włośnicy (36,6%) niż w średniociężkich (8%) i lekkich (7,3%). Różnice te są istotne statystycznie dla $p < 0,05$.

Tabela I
Objawy żołądkowo-jelitowe we włośnicy

	Liczba przypadków	Przebieg choroby			
		poronny	lekki	średnio ciężki	ciężki
Nie stwierdzono żadnych objawów żołądkowo-jelitowych	261	21	112	104	24
Objawy żołądkowo-jelitowe wystąpiły w początku zespołu włośnicowego	70	0	28	26	16
Objawy żołądkowo-jelitowe wystąpiły w okresie inwazji jelitowej przez włośnicę	45	0	11	11	23
Razem	376	21	151	141	63

2. Na 45 chorych na włośnicę (12% chorych), u których stwierdzono bóle brzucha, nudności, wymioty lub biegunki w czasie odpowiadającym jelitowej fazie cyklu życiowego włośni, u ponad 80% chorych objawy te wystąpiły między 1. a 3. dniem od inwazji i tylko w pojedynczych przypadkach później niż 7. dnia od inwazji. Objawy trwały najczęściej 1—4 dni. W przypadkach o przebiegu lekkim i średnio-ciężkim następowały

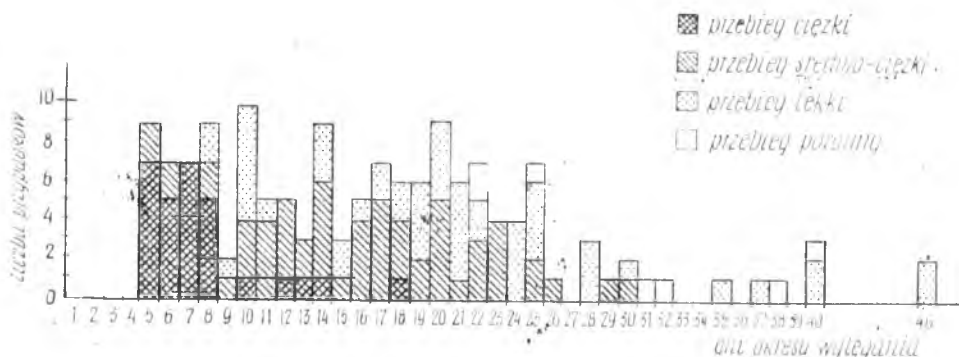


Ryc. 1. Objawy żołądkowo-jelitowe we włośnicy.

okres bezobjawowy, trwający najczęściej 2—3 tygodnie. W przypadkach o przebiegu ciężkim u 5 chorych objawy zespołu włośnicowego nałożyły się bezpośrednio na objawy żołądkowo-jelitowe, u 7 chorych stwierdzono 1—3-dniowy okres bezobjawowy, a u pozostałych trwał on 4—7 dni.

3. U 147 chorych obliczono czas upływający od inwazji do wystąpienia zespołu włośnicowego (obrzęki powiek, bóle mięśniowe, gorączka). Okres ten wynosił od 5 do 46 dni, ale u 131 chorych (89%) mieścił się w przedziale 5—25 dni.

Rycina 2 przedstawia szczegółowo okres wylegania zespołu włośnicowego.



Ryc. 2. Okres wylegania włośnicy (147 chorych).

W tabeli II zestawiono okresy wylegania w przedziałach 10-dniowych. Wynika z niej, że im cięższy jest przebieg włośnicy, tym częściej występuje krótszy okres wylegania.

Jak wynika z tabeli III, średnie arytmetyczne okresu wylegania włośnicy w dniach różnią się wyraźnie w grupach przypadków o przebiegu ciężkim, średnio-ciężkim, lekkim i poronnym.

Tabela II
Długość okresu wylegania włośnicy
(zależność od ciężkości przebiegu choroby)

Okres wylegania w dniach	Ogółem 147 przyp.	Postać poronna 7 przyp.	Postać lekka 53 przyp.	Postać średnio ciężka 58 przyp.	Postać ciężka 29 przyp.
Do 10 dni	44	0	9	10	25
11—20 dni	58	0	19	35	4
21—30 dni	35	3	19	13	0
Powyżej 30 dni	10	4	6	0	0

Tabela III
Okres wylegania włośnicy

Postać	\bar{X} dni	δ
Poronna	30	$\pm 7,3$
Lekka	21	$\pm 9,1$
Średnio ciężka	16	$\pm 5,9$
Ciężka	7,6	$\pm 3,2$

OMÓWIENIE

W epidemii bydgoskiej o lekkim przebiegu, opisaną przez *Barciszewskiego* i *Janeckiego* (1), na 282 przypadki żaden nie miał objawów jelitowych, zaś w epidemii raciborskiej, opisaną przez *Kostrzewskiego* (13), na 403 przypadki leczone w szpitalu biegunki stwierdzono tylko w 23,3%, bez podania jednak czy wystąpiły one w okresie odpowiadającym inwazji jelitowej, czy też w późniejszym okresie. *Kaljus* (12), analizując ponad 300 chorych wykazuje, że biegunki wkrótce po inwazji wystąpiły zaledwie w 1,3% przypadków, a w 13% po wielodniowym okresie wylegania. *Parrius* (20), na podstawie epidemii obejmującej 617 żołnierzy niemieckich wojsk okupacyjnych w Norwegii w 1940 r., obserwował biegunki 1—2-dniowe, począwszy od szóstego dnia inwazji w niewielkiej liczbie przypadków (brak dokładnych danych).

Założenie *a priori*, że faza jelitowa rozwoju włośni wiąże się nieuchronnie z wystąpieniem objawów ze strony przewodu pokarmowego człowieka, przyczyniło się do znanej pomyłki diagnostycznej *Czebotajewa*, a następnie prac *Sztucera* (cyt. wg *Kaljusa*, 12). Szereg ognisk epidemicznych rozpoznano jako nową chorobę — „odutłowatkę”, mającą wiele cech wspólnych z włośnicą, lecz różniącą się m.in. brakiem biegunek w pierwszej fazie choroby. Dopiero *Alisow* wykazał, że były to ogniska włośnicowe.

Tabela IV

Okres wylegania włośnicy według danych różnych autorów w ogniskach epidemicznych

Lp.	Rok	A u t o r	Liczba chorych	Okres wylegania	
				liczba dni od—do	średnie dni
1	1864	<i>Rupprecht</i> (22)	103		9—10
2	1866	<i>Kratz</i> (14)	280, z czego		
			98	1—5	
			76	6—10	
			67	11—20	
			33	21—30	
			4	31—40	
			2	41—43	
3	1882	<i>Blasius</i> (3)	190, z czego		
			177	1—9	
			13	10—22	
4	1920	<i>Idaszewski i Komocki</i> (11)	103	19—40	
5	1924	<i>Heisse</i> (10)	150	0,5—6	
6	1938	<i>Hallen</i> (9)	50	1—14	8
7	1942	<i>McCoy</i> (na podstawie 7 ogn. z lat 1930—1939 (17)	156	2—27	5,3—15,1
8	1942	<i>Parrisius</i> (20)	617		najczęściej 21—22
9	1943	<i>Linneweh</i> (15)	przyp. lekkie	16 dni	
			przyp. średnie	13 dni	
			przyp. ciężkie	11 dni	
10	1946	<i>Shookhof, Birnkraut i Greenberg</i> (23)	62	2—35	19
11	1952	<i>Merab i wsp.</i> (18)	40	15—25	
12	1953	<i>Evans i Lennox</i> (5)	17	11—27	
13	1961	<i>Neyman i Talarczyk</i> (19)	1122	1—51	najczęściej 12—24
14	1961	<i>Gancarz i Dymek</i> (7)	308	7—25	
15	1962	<i>Dziewitt i wsp.</i> (4)	101		ok. 8 dni

Stosunkowo rzadkie występowanie objawów żołądkowo-jelitowych, odpowiadających jelitowej fazie cyklu życiowego pasożyta, przyczyniło się także do ujmowania objawów ze strony przewodu pokarmowego jako objawów prodromalnych (*Vogel* (24), *Płotnikow* (21) i inni). Nie można zgodzić się z takim poglądem. Mimo rzadkości występowania, są to jednak objawy związane z inwazją. Z drugiej strony znane są liczne przypadki, w których po 1—3-dniowym okresie trwania objawów jelitowych następował kilkunastodniowy okres bezobjawowy i dopiero wtedy występowały objawy zespółu włośnicowego jak gorączka, bóle mięśniowe i obrzęki powiek. Nazywanie objawów ze strony przewodu pokarmowego objawami zwiaśtanowymi nie mieści się również w coraz rzadziej uznawanym pojęciu objawów pojawiających się pod koniec okresu wylegania.

Wszystkie klinicznie jawne przypadki włośnicy mają cechę wspólną, którą jest wystąpienie nagłe, lub prawie nagłe, charakterystycznych ob-

Tabela V
Okres wylegania włośnicy podany przez autorów podręczników

Lp.	A u t o r	Okres wylegania
1	<i>Gould</i> (8)	od 2 do 28 dni najczęściej 7—14 dni
2	<i>Kaljus W. A.</i> (12)	od 5 do 45 dni najczęściej 10—28 dni
3	<i>Vogel A.</i> (24)	od 5 do 43 dni najczęściej 19—28 dni
4	<i>Wszelaki S.</i> (26)	najczęściej 7—9 dni ale objawy jelitowe już po kilku godzinach do kilku dni
5	<i>Vogel H. i Minning W.</i> (25)	2 do 4 tygodni
6	<i>Bincer W.</i> (2)	4 do 5 dni
7	<i>Płotnikow . NN</i> (2)	3 do 45 dni najczęściej 10—20 dni

jawów choroby. Dla przypadków przebiegających bez objawów jelitowych na początku inwazji są to pierwsze objawy choroby i one wyznaczają zakończenie okresu wylegania.

Zakończenie okresu wylegania odpowiadałoby, zgodnie z definicją, w jednych przypadkach — lokalnemu podrażnieniu przewodu pokarmowego, w innych, i to w przeważającej liczbie — pojawieniu się ogólnych objawów choroby o cechach ostrej choroby zakaźnej. Ta dwutorowość obliczenia okresu wylegania jest w stosunku do patogenyzy włośnicy niewłaściwa, przyczyniając się do wielu niezgodności w piśmiennictwie (tab. IV, V).

Jak wynika z przytoczonych tabel, w ogniskach epidemicznych stwierdzono okres wylegania od 1 do 51 dni, zaś w monografiach i podręcznikach podaje się go od kilku godzin do 45 dni. Różnice pomiędzy danymi poszczególnych autorów są bardzo duże.

Aktualna ocena przebiegu włośnicy w Polsce wskazuje na małą intensywność przy znacznej ekstensywności inwazji (6), co powoduje częstsze niż przed laty występowanie postaci poronnych i lekkich. Znacznie rzadziej dochodzi obecnie do objawów ze strony przewodu pokarmowego w fazie jelitowej cyklu rozwojowego włośnia. U naszych 376 chorych zaledwie w 45 przypadkach, tj. w 12%, wystąpiły w tym okresie bóle brzucha, nudności wymioty lub biegunki. U 70 chorych, tj. w 18,6%, pojawiły się one jednocześnie z gorączką, bólami mięśni i obrzękami powiek. Bliżko 70% chorych nie miało od początku inwazji do końca choroby żadnych objawów żołądkowo-jelitowych.

W patogenyzy włośnicy odgrywają rolę dwie generacje włośni. Tere-nem działania pierwszej jest światło i ściany przewodu pokarmowego.

Znaczną istotniejszą rolę w kształtowaniu choroby odgrywa druga generacja pasożyta, powodująca powstanie choroby uogólnionej o cechach choroby zakaźnej, z gorączką, bólami mięśni, obrzękiem powiek i wielu innymi objawami.

Zarówno więc obecna sytuacja epidemiczna w Polsce, jak i właściwe uszeregowanie zjawisk patogenyzy włośnicy wskazują na prawidłowość obliczania okresu wylegania od inwazji do wystąpienia zespołu włośnicowego.

W ciężkich przypadkach okres wylegania bywa na ogół krótszy, a różnice pomiędzy tymi okresami w przypadkach o przebiegu ciężkim, średnio ciężkim, lekkim i poronnym wynoszą w przybliżeniu po jednym tygodniu.

Е. Янушкевич

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

На основании данных от 147 лиц из числа 376 больных трихинеллезом, леченных в Клинике Инфекционных Болезней Медицинской Академии в г. Варшаве определено средний инкубационный период для тяжелого течения — 7,3 дня, среднее — тяжелого — 16 дней, легкого — 21 день и abortивного — 30 дней.

Автор обосновывает исчисление инкубационного периода от инвазии до появления трихинеллезного синдрома (отёк век, мышечные боли, лихорадка).

Желудочно-кишечные симптомы, соответствующие кишечной фазе развития трихинелл появлялись в 12% случаев. Они являются проявлением локального раздражения желудочно-кишечного тракта в процессе проникновения паразита через органический барьер.

J. Januszkiewicz

THE INCUBATION PERIOD OF TRICHINOSIS

Summary

On the basis of data concerning 147 out 376 patients treated for trichinosis at the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Warsaw, the mean duration of the incubation period in severe trichinosis was found to be 7.3 days, in moderately severe cases 16 days, in mild cases 21 days, and in abortive cases 30 days.

The period of incubation was counted from invasion to the appearance of the trichinosis syndrome (palpebral edema, myalgia, fever).

Gastrointestinal symptoms were observed in the intestinal phase of the disease in 12% of cases, being a symptom of local irritation of the alimentary tract during penetration of the parasite through the body's barriers.

PIŚMIENNICTWO

1. *Barciszewski M., Janecki J.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 27. — 2. *Bincer W.*: „Klinika Chorób Zakaźnych”. str. 613, PZWL, Warszawa 1965. — 3. *Blasius R.*: Dtsch. med. Woch., 1882, 8, 665. — 4. *Dziewitt J. T., Kucharczyk W., Przesmycka I., Skorzynski M.*: „Trichinellosis”. str. 231, PWN, Warszawa 1962. — 5. *Evans A. D., Lennox M.*: Brit Med. J., 1953, 2, 131. — 6. *Gancarz Z.*: Przeg. Epid., 1961, 15, 16. — 7. *Gould S. E.*: „Trichinosis”. Springfield, Ill., Thomas 1945. — 8. *Hallen L. G.*: Acta med. Scand., 1938, 94, 355. — 9. *Heissen F.*: Dtsch. med. Woch., 1924, 50, 948.
10. *Idaszewski A., Komocki W.*: Lek. Wojsk., 1920, 1, 1. — 11. *Kaljus W. A.*: „Trichinellosz człowieka”. Medgiz, Moskwa 1952. — 12a. *Kassur B., Januszkiewicz J.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 203. — 13. *Kostrzewski J.*: Przeg. Lek., 1948, 4, 18. — 14. *Kratz F.*: „Die Trichinenepidemie zu Hedersleben”. Engelmann, Leipzig 1866. — 15. *Linneweh F.*: Zbl. inn. Med., 1943, 64, 433. — 16. *Linneweh F., Harmsen D.*: Dtsch. med. Wschr., 1943, 69, 352. — 17. *Mc Coy O. R.*: Am. J. Trop. Med., 1942, 22, 313. — 18. *Merab A., Melki L., Brounst J., Sionfi H.*: Presse Med., 1952, 60, 1131. — 19. *Neyman K., Talarczyk Z.*: Przeg. Epid., 1961, 15, 279. — 20. *Parrisius W., Lampe G., Romer W., Hönighaus L.*: Dtsch. Militärarzt, 1942, 7, 3.

21. *Płotnikow N. N.*: „Trichinelloz” w Rukowodstwo po infekcyjnym bolezniam”, 103, *Medicina*, Moskwa 1967. — 22. *Rupprecht B.*: „Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Endemie betrachtet” Hettstädt, Hütig 1864. — 23. *Shookhof H. B., Birnkraut W. B., Greenberg M.*: *Am. J. Publ. Health*, 1964, 36, 12. — 24. *Vogel H.*: „Trichinose” w „Handbuch der inneren Medizin”, tom. I, str. 850, Springer, Berlin 1952. — 25. *Vogel A., Minning W.*: „Die Trichinose” w „Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger”, tom II, 1550, Thieme, Stuttgart 1958. — 26. *Wszelaki S.*: „Włośnica” w podręczniku „Ostre Choroby Zakaźne”, tom IV, str. 880, PZWL, Warszawa 1954. — 27. *Wszelaki S.*: „Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych” PZWL, Warszawa 1957.

Irena Wołoszczuk, Zofia Dymowska

PRÓBY ZASTOSOWANIA IMMUNOELEKTROFOREZY DO DIAGNOSTYKI WŁOŚNICY*

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr biol. Z. Dymowska

W celu sprawdzenia przydatności immunoelektroforezy dla wczesnego rozpoznania włośnicy przeprowadzono seryjne badania surowic królików zakażonych włośniami oraz surowicy chorych na włośnicę.

Włośnica o typowym przebiegu, a szczególnie występująca w postaci epidemii, zwykle nie przedstawia trudności diagnostycznych. Natomiast rozpoznanie włośnicy skąpoobjawowej, poronnej, a ponadto występującej sporadycznie, często bywa trudne. Badania zmierzające do opracowania odczynów serologicznych, umożliwiających wczesne rozpoznanie w przypadkach wątpliwych, posiadają duże znaczenie praktyczne. Wyniki wieloletnich badań w różnych placówkach naukowych nie spełniły jednak pokładanych nadziei, bowiem wynik dodatni większości stosowanych odczynów występuje dopiero w późnym okresie choroby, tj. po kilku tygodniach od jej początku. Dodatni wynik odczynu uroprecypitacji może pojawiać się nieco wcześniej, bo w 2. tygodniu choroby, jednak wydalanie antygenu z moczem nie jest równomierne i prawdopodobnie dlatego odsetek wyników dodatnich jest niski (5, 8). W materiale *Jeziorańskiej* i *Barciszewskiego* odsetek ten wynosił 24 (3). Również w 2.—3. tygodniu choroby wyniki dodatnie daje odczyn immunofluorescencji, a ich odsetek wynosi według *Ganczarza* 78 (2).

W celu sprawdzenia przydatności immunoelektroforezy (ief) dla rozpoznania choroby we wczesnym okresie, przeprowadzono badania surowicy zwierząt doświadczalnie zakażonych włośniami oraz surowicy chorych na włośnicę.

MATERIAŁ I METODY

Badano ief surowicy 14 królików o wadze 2,0—2,5 kg zakażonych doświadczalnie włośniami. Przed zakażeniem króliki poddano kontroli serologicznej, wykonując odczyny wiązania dopełniacza i precypitacji. Obydwa odczyny wypadły ujemnie.

Króliki zakażano żywymi larwami włośni, które otrzymano poprzez wytrawianie mięśni szczurów zakażonych *Trichinella spiralis*. Z wytrawionych i oczyszczonych larw przygotowano zawiesinę w płynie fizjologicz-

* Praca została wykonana w ramach współpracy polsko-amerykańskiej. Kontrakt z CDC, Public Health Service. Atlanta, Georgia, Nr E-P-2.

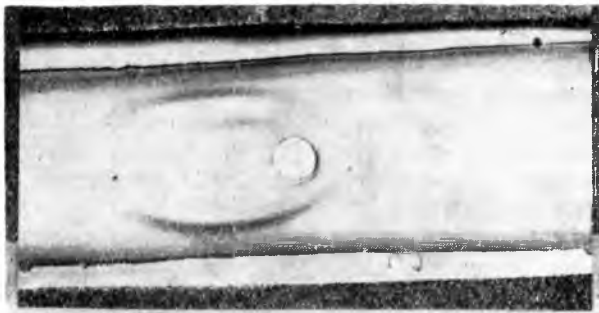
nym, zawierającą 20.000—25.000 larw w 1 cm³. 0,2 cm³ tej zawiesiny wprowadzano za pomocą zgłębnika do żołądka królików, a zatem dawka zakażająca wynosiła 4—5 tysięcy larw włośni. Krew z żyły usznej 12 badanych królików pobierano w odstępach tygodniowych do 10.—20. tygodnia po zakażeniu, a od 2 królików do 30. tygodnia. Surowica piętnastego, nie zakażonego królika służyła jako kontrola.

Poza tym badano surowicę 34 chorych na włośnicę, wykonując ogółem 110 oznaczeń. Wśród chorych było 11 mężczyzn i 23 kobiety. Chorzy byli w wieku od 7 do 60 lat. Choroba miała przebieg ciężki w 3 przypadkach, średnio-ciężki w 16, lekki w 12 i bezobjawowy w 1 przypadku.

Immunoelektroforezę wykonywano według mikrometody opisanej przez *Scheideggera* (6). Rozdział pełnego antygeny włośniowego przeprowadzano w ciągu 60 minut w buforze weryonalnym o pH 8,6, w temperaturze pokojowej, a następnie surowicę badaną oraz włośnicową o wysokim mianie przeciwciał poddawano precypitacji w żelu. Wyniki odczytywano po 24, 48 i 72 godzinach. Płytki, na których nie wystąpiła w tym czasie precypitacja, przechowywano nadal w wilgotnej kamerze przez kilkanaście dni, aby nie przeoczyć późnego dodatniego wyniku.

WYNIKI BADAŃ

Wynik dodatni stwierdzono w surowicy 12 zakażonych królików. W żelu agarowym pojawiły się wyraźnie linie precypitacyjne, układające się w postaci dość grubego łuku, niekiedy dwu łuków. Lokalizacja stałej linii precypitacyjnej odpowiadała rozmieszczeniu globulin gamma w elektroforegramie, druga, słabiej widoczna i cieńsza, pojawiała się w obszarze globulin alfa (ryc. 1).



Ryc. 1. Linie precypitacji w przebiegu ief+ u królika zakażonego włośniami.

Dodatni wynik ief stwierdzono w 4. tygodniu po zakażeniu u 1 królika, w 6. tygodniu u 7 królików, w 7. u 2, w 8. u 1 i w 10. tygodniu po zakażeniu u 1 królika. Z dwu królików, u których przyjęliśmy, że odczyn ief nie wystąpił, jeden padł w czwartym tygodniu po zakażeniu i do tego czasu wyniki były ujemne, u drugiego badania powtarzano do dziesiątego tygodnia po zakażeniu, zawsze z wynikiem ujemnym.

Wielokrotnie powtarzane badania ief pozwoliły stwierdzić, że dodatni odczyn trwa wiele tygodni. W naszym materiale doświadczalnym dodatni wynik ief stwierdzono u 2 królików jeszcze w 7 miesięcy po zakażeniu (tab. I).

W badanych surowicach dodatni odczyn ief stwierdzono w 15 przypadkach, przede wszystkim u chorych, u których przebieg choroby był ciężki

Tabela I
Czas trwania ief + u królików zakażonych włośniami

Tygodnie po zakażeniu	10 — 14	15 — 20	21 — 30
Liczba królików z dodatnim ief	4	6	2

lub średnio-ciężki. W przypadkach o przebiegu lekkim wynik ief był dodatni tylko u 2 chorych (tab. II).

W tabeli III przedstawiono wyniki badań ief i niektórych odczynów serologicznych w zależności od okresu choroby.

Tabela II

Wyniki ief u chorych na włośnicę z uwzględnieniem ciężkości przebiegu choroby

Przebieg choroby	Liczba przypadków badanych		
	ogółem	ief +	ief —
Ciężki	5	4	1
Średnio ciężki	16	9	7
Lekki	13*)	2	11
Razem	34	15	19

* włączono tu 1 przypadek włośnicy bezobjawowej

Z tabeli tej wynika, że dodatni odczyn ief zjawia się w różnych okresach choroby. Zwracają uwagę 2 przypadki o przebiegu lekkim, w których dodatni ief stwierdzono wcześniej, już w drugim tygodniu choroby. U obu tych chorych wykryto przeciwciała precypitujące przede wszystkim badaniem ief, gdyż odczyny serologiczne w środowisku płynnym były w tym czasie w jednym przypadku ujemne, a w drugim wątpliwe. W pozostałych 13 przypadkach z dodatnim odczynem ief przebieg choroby był

Tabela III

Zależność od okresu choroby: ief, odczynu wiązania dopełniacza, odczynu precypitacji pierścieniowej i uoprecypitacji u chorych na włośnicę

Rodzaj badania	Tygodnie choroby								
	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
	liczba przypadków								
ief +	4*)	—	1	2	3	—	2	2	1
Odczyn wiązania dopełniacza	1	—	—	—	3	—	2	1	—
Odczyn precypitacji pierścieniowej	1	—	1	2	2	—	1	1	—
Odczyn uoprecypitacji	—	—	—	—	1	—	1	—	—

* w tym 2 przypadki o przebiegu lekkim

ciężki lub średnio-ciężki, a dodatni wynik ief zbiegał się w czasie z wystąpieniem dodatniego wyniku w odczynie wiązania dopełniacza lub precypitacji pierścieniowej.

Immunoelktroforeza surowicy 33 ozdowieńców przeprowadzona 1—6 lat po przebyciu choroby dała wyniki dodatnie tylko w 3 przypadkach. po upływie 1 roku, 3 lat i 5 lat od przebycia choroby.

OMÓWIENIE

Przy pomocy odczynów serologicznych można wykazać obecność przeciwciał najczęściej dopiero wtedy, gdy poziom ich w surowicy osiągnie odpowiednie stężenie. Niektóre przeciwciała wykrywa się tylko przez zastosowanie dodatkowych układów wskaźnikowych lub zmianę warunków środowiska, w którym wykonuje się badanie. Toteż odczyn precypitacji w środowisku wodnym coraz częściej ustępuje miejsca precypitacji w żelu. Jest to reakcja swoista, daje wyniki czytelne, a utrwalone płytki z wynnikami badań mogą być przechowywane dowolnie długo.

Precypitacja w żelu służy przede wszystkim do badań antygenów, ale stosuje się również do badania surowic prawidłowych i patologicznych. Mając na uwadze wymienione zalety tej metody wybrałyśmy ją do naszych badań.

Z przedstawionego materiału doświadczalnego i klinicznego wynika, że zmiana środowiska odczynu nie miała wpływu na wcześniejszy wynik reakcji i pod tym względem badanie ief surowic włośnicowych dało wyniki podobne do uzyskiwanych metodami serologicznymi. Wyniki nasze pokrywają się z wynikami badań *Machnickiej-Roguskiej* (4), która zastosowała również metodę precypitacji w żelu w celu wykrycia antygeny włośnicowego oraz przeciwciał w surowicy i moczu królików z doświadczalną włośnicą.

Biquet i wsp. (1) zdołali wykryć przeciwciała u królików już w 2. tygodniu po zakażeniu. Stwierdzili oni, że kilka tygodni po zakażeniu liczba linii precypitacyjnych wynosiła 10—19 i że najdłużej utrzymywały się te precypityny, które wystąpiły najwcześniej.

W pracy naszej uzyskały wyraźną linię precypitacyjną przede wszystkim w strefie odpowiadającej gamma globulinom, a niekiedy słabszą w strefie globulin alfa. Badania nasze nawiązują do spostrzeżeń *Taunera* i *Gregory'ego* (7). Autorzy ci wykryli przy pomocy włośnicowej surowicy odpornościowej 11 antygenów włośniowych. Wykazali, że ich ruchliwość elektroforetyczna była podobna do ruchliwości białek surowicy ludzi zdrowych i że antygeny oznaczone przez nich literami A, B, C i D znajdowały się w miejscu odpowiadającym globulinom gamma.

Z pracy naszej wynika, że w poszukiwaniu metody wczesnego wykrywania przeciwciał badanie ief surowicy włośnicowej daje wyniki podobne do uzyskiwanych metodami serologicznymi i wobec tego nie spełnia roli testu, ułatwiającego wczesne rozpoznanie tej choroby.

Dr *J. Aleksandrowicz* i dr *A. Zakrzewskiej* składamy podziękowanie za przygotowanie antygeny.

И. Волощук, З. Дымовска

ПОПЫТКИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФЕРЕЗА В ДИАГНОСТИКЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

С целью проверки пригодности иммуноэлектрофореза для ранней диагностики трихинеллеза проведено серийные исследования сывороток кроликов, инфицированных трихинеллами и сывороток больных трихинеллезом.

Констатировано, что иммуноэлектрофоретические исследование трихинеллезной сыворотки дает сходные результаты с полученными серологическими методами и ввиду того не исполняет роли теста для ранней диагностики трихинеллеза.

I. Wołoszczuk, Z. Dymowska

TRIALS OF APPLICATION OF ELECTROPHORESIS IN THE DIAGNOSIS OF TRICHINOSIS

Summary

In order to assess the utility of electrophoresis in early diagnosis of trichinosis, serial studies were carried out with the sera of rabbits infected with trichinellae and sera of patients suffering from trichinosis.

Immuno-electrophoresis of sera from cases of trichinosis yielded results similar to those obtained by serologic methods and therefore does not facilitate the diagnosis of trichinosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Biquet J. P., Tran van Ky, Moschetto J.: *Wiad. Parazyt.*, 1965, 11, 299. — 2. Gancarz Z.: *Metody immunobiologiczne w diagnostyce вѳлощины u ludzi i zwierząt. PZH, Warszawa 1966.* — 3. Jeziorańska A., Barciszewski M.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1959, 11, 53. — 4. Machnicka-Roguska B.: *Wiad. Parazyt.*, 1963, 9, 465. — 5. Sadun E. H.: *Wiad. Parazyt.*, 1960, 6, 344. — 6. Scheidegger J. J.: *Int. Arch. Allergy*, 1955, 103, 7. — 7. Tauner E. H., Gregory J.: *Can. J. Micr.*, 1961, 7, 473. — 8. Zapart W.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 16, 661.

**BĄDŹ PRENUMERATOREM
WSPÓLPRACOWNIKIEM
I WSPÓLREDAKTOREM
„ZDROWIA PUBLICZNEGO”!**

„Zdrowie Publiczne” założone przez Dr *Józefa Polaka* wychodzi już od 83 lat.

Miesięcznik jest poświęcony szeroko pojętym zagadnieniom medycyny społecznej. Publikuje oryginalne prace naukowe, metodologiczne, pogładowe, z zakresu praktyki organizacji ochrony zdrowia, z polityki zdrowotnej, artykuły dyskusyjne, przeglądowe czasopism krajowych i zagranicznych, streszczenia ciekawszych publikacji, recenzje, kronikę aktualnych wydarzeń oraz inne leżące w kręgu zainteresowań czasopisma.

„Zdrowie Publiczne” jest przeznaczone dla wszystkich pracowników służby zdrowia, a przede wszystkim dla organizatorów ochrony zdrowia.

Prenumerując miesięcznik możesz być jednocześnie jego współpracownikiem i współredaktorem. Redakcja chętnie opublikuje Twój artykuł, wypowiedź dyskusyjną, rozpatrzy Twoje propozycje zmian dotyczącej treści i formy czasopisma.

Czy Twój Współpracownik prenumerują już „Zdrowie Publiczne”?
Zwerbuj choć kilku prenumeratorów!

WARUNKI PRENUMERATY

Cena prenumeraty krajowej: kwartalnie — 30.—, półrocznie — 60.—, rocznie — 120.—

Wpłaty na prenumeratę przyjmowane są do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Prenumeratę na kraj dla czytelników indywidualnych przyjmują urzędy pocztowe oraz listonosze.

Czytelnicy indywidualni mogą dokonywać wpłat również na konto PKO Nr 1-6-100020 — Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23.

Wszystkie instytucje państwowe i społeczne mogą zamawiać prenumeratę wyłącznie za pośrednictwem oddziałów i delegatur „Ruch”.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, droższą o 40% od krajowej, przyjmuje Biuro Kolportażu i Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23 konto PKO Nr 1-6-100024 tel. 20-46-88.

Egzemplarze zdezaktualizowane można nabyć w Punkcie Wysyłkowym Prasy Archiwalnej „Ruch” — Warszawa, ul. Nowowiejska 15/17 na miejscu lub na zamówienie za zaliczeniem pocztowym.

Hanna Poznańska, Jerzy Krawczyński

BIOCHEMIA ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kaśsur

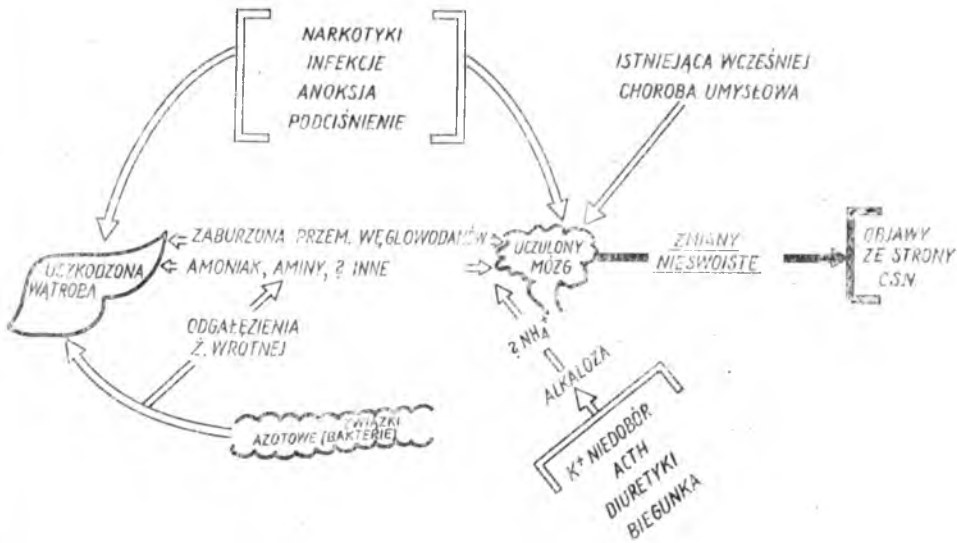
Katedra Diagnostyki Laboratoryjnej SDL Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Krawczyński

Autorzy dyskutują mechanizmy biochemiczne prowadzące do powstania śpiączki wątrobowej.

Mechanizmy biochemiczne prowadzące do powstania zespołu chorobowego śpiączki, a raczej encefalopatii wątrobowej, są bardzo złożone i właściwie do dziś jeszcze niezupełnie poznane.

Wiadome jest, że uszkodzenie wątroby prowadzące do jej niewydolności czynnościowej może, aczkolwiek nie zawsze, prowadzić również do zaburzeń metabolizmu tkanki mózgowej. Stopień nasilenia tych zaburzeń może być różny — krańcowym ich przejawem jest właśnie kliniczny obraz śpiączki wątrobowej. Czynnikiem koniecznym i bezpośrednim jest tutaj uszkodzenie lub wyłączenie czynnościowe wątroby, natomiast czynnikiem sprzyjającym jest prawdopodobnie zwiększona podatność tkanki mózgowej (ryc. 1). Zaburzenia metabolizmu tkanki mózgowej mogą z kolei pro-



Ryc. 1. Patogeneza śpiączki wątrobowej (wg. — Sherlock).

wadzić do powstania i gromadzenia się patologicznych czy toksycznych produktów przemiany materii, obciążających wtórnie i tak już niewydolną komórkę wątrobową. W ten sposób więc dochodzi do powstania dodatniego

sprężenia zwrotnego, które — w krańcowych przypadkach — prowadzi nieuchronnie do śmierci chorego.

Przyczyny wyłączenia czynnościowego wątroby mogą być różne. Może ono być spowodowane niewydolnością komórki wątrobowej, która nie jest w stanie przetwarzać związków dopływających przez żyłę wrotną. Związki te dostają się wtedy w postaci niezmienionej do żyły wątrobowej, a następnie do naczyń mózgowych (1, 4, 13, 20).

Zdarza się też, że niewydolna lub „subwydolna” komórka wątrobowa zostaje dodatkowo obciążona nadmiarem dopływających przez żyłę wrotną związków azotowych, do przetwarzania których nie jest już zdolna. Tego rodzaju zjawisko może zachodzić np. przy zastosowaniu diety bogato białkowej u chorych z uszkodzoną wątrobą, przy intensywnych krwotokach z przewodu pokarmowego itd. (16, 20, 21, 22).

Istnieje również możliwość wyłączenia krążenia zwrotnego, np. przez zespolenie żyły wrotnej z żyłą próżną, lub inne powstanie krążenia obocznego z ominięciem wątroby (17).

Moretti i wsp. (14) przyjmują istnienie trojakiemu mechanizmu prowadzącego do wystąpienia śpiączki wątrobowej:

1) niewydolność, przeciążenie lub wyłączenie wątroby, uniemożliwiająca, jak już wspomniano, pełną neutralizację toksycznych dla mózgu substancji;

2) wydalanie przez uszkodzoną wątrobę związków toksycznych dla ośrodkowego układu nerwowego;

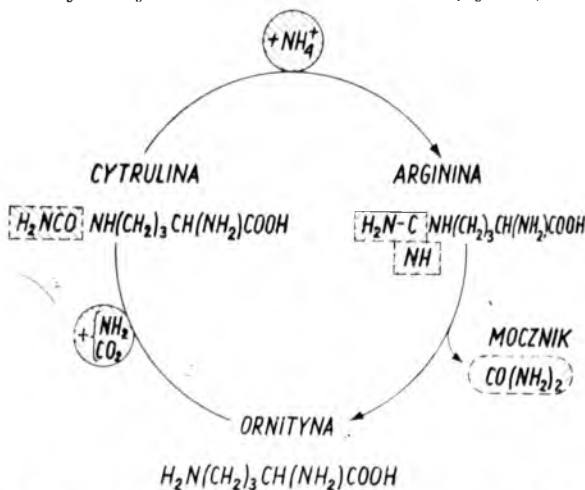
3) zaburzenia w wytwarzaniu związków koniecznych dla prawidłowego działania ośrodkowego układu nerwowego.

Istnienie i współdziałanie tych mechanizmów jest teoretycznie możliwe i uzasadnione i dlatego omówimy każdy z nich kolejno.

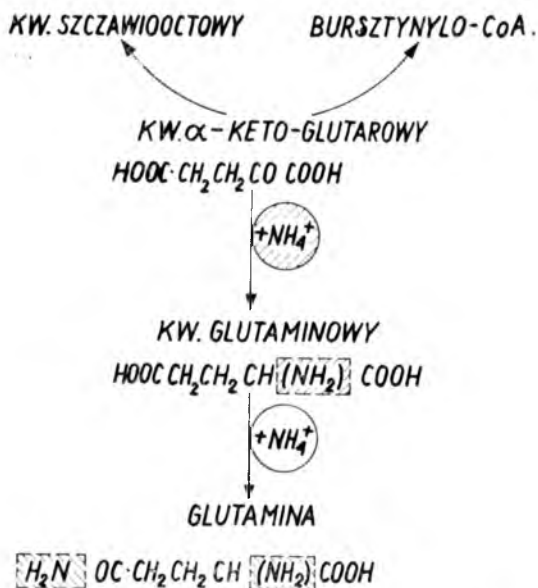
a d 1) Z substancji toksycznych, o których wiadomo, że ulegają przemianom w wątrobie, na pierwszym miejscu należy wymienić amoniak, nie tylko dlatego, że jest on uważany powszechnie za najbardziej toksyczny dla tkanki mózgowej, ale przede wszystkim dlatego, że badania nad jego przemianą trwają od wielu lat i w związku z tym jego losy w ustroju są stosunkowo dobrze poznane.

Przemiana amoniaku odbywa się głównie w toku 3 procesów przebiegających w ustroju, a mianowicie:

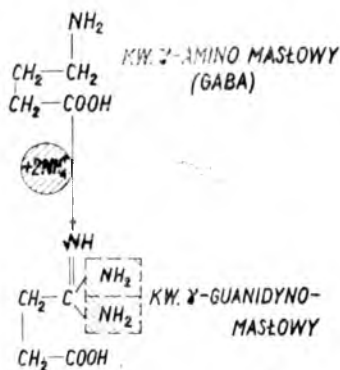
A. w cyklu ornitynowym Krebsa i Henseleita (ryc. 2).



Ryc. 2. Cykl Krebsa-Henseleita (tylko w wątrobie) — wg Moretti i wsp.



Ryc. 3. Cykl glutaminowy (we wszystkich tkankach, głównie w tkance mięśniowej i w mózgu) — wg Moretti i wsp.



Ryc. 4. Cykl kwasu γ — amino-masłowego (tylko w tkance mózgowej) — wg Moretti i wsp.

B. w cyklu kwasu glutaminowego (ryc. 3)

C. w cyklu kwasu gamma-amino-masłowego (ryc. 4).

A. Cykl ornitynowy odbywa się wyłącznie w wątrobie i jest katalizowany przez zespół enzymów wątrobowych, jak transferaza ornityno-karbonylowa (OCT), syntetaza argininy i arginaza. Stwierdzono, że w śpiączce wątrobowej następuje spadek syntetazy argininy, co może wskazywać na zaburzenia w przebiegu tego cyklu.

Nie można jednak stwierdzić z pewnością, czy zaburzenia w przebiegu cyklu ornitynowego odgrywają większą rolę w patogenezie śpiączki. Dane kliniczne na ten temat są dość sprzeczne. W przebiegu śpiączki wątrobowej obserwuje się często wzrost poziomu mocznika we krwi, a nie jego

spadek (3, 15, 24), co oczywiście może zależeć również od komponenty nerkowej. Wiadomo, że cykl ornitynowy może przebiegać prawidłowo nawet przy bardzo ciężkim uszkodzeniu wątroby i że obniżenie poziomu mocznika we krwi zachodzi jedynie przy bardzo ciężkich i daleko posuniętych zmianach chorobowych.

Wydaje się więc, że zaburzenia zachodzące w przebiegu cyklu ornitynowego nie stanowią istotnego czynnika w patogenezie śpiączki wątrobowej. Można nawet przypuszczać, że w wyniku napływu dużej ilości amoniaku do wątroby może dojść do zwiększonego wytwarzania mocznika wskutek uruchomienia rezerw czynnościowych komórki. Rezerwy te mogą jednak być niewystarczające do zobojętnienia całej ilości amoniaku, który wtedy może w postaci niezwiązanej przedostać się do tkanek, gdzie bierze udział w innych cyklach metabolicznych.

B. Cykl kwasu glutaminowego zlokalizowany jest głównie w tkance mózgowej i w mięśniach (25). W procesie tym amoniak łączy się z kwasem alfa-ketoglutazarowym, tworząc kwas glutaminowy, który z kolei przyłącza jeszcze jedną cząstkę amoniaku i powstaje glutamina. Jeśli w ustroju powstaje nadmiar amoniaku, znaczna część kwasu alfa-ketoglutazarowego ulega aminacji do kwasu glutaminowego, co może z kolei powodować zaburzenia w procesach wchodzących w skład cyklu kwasów trójkarboksylowych — najważniejszego pod względem energetycznym cyklu metabolicznego.

W wyniku zaburzeń tych właśnie przemian może dojść do obserwowanego w śpiączce wątrobowej wzrostu glutaminy w płynie mózgowo-rdzeniowym (29), zmniejszonego zużycia tlenu przez tkankę mózgową oraz do wzrostu poziomu kwasu mlekowego i kwasu pirogronowego w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym (7, 11, 18).

Tkanka mózgowa cechuje się pewną swoistością metaboliczną, zwłaszcza w zakresie przemiany białkowej i przemiany energetycznej. Komórki kory mózgowej cechują się wysoko rozwiniętym aparatem mikrosomalnym, związanym z syntezą białek, a ubogim aparatem mitochondrialnym, dostarczającym energii. Może to stanowić dowód wysokiego wyspecjalizowania tkanki nerwowej w kierunku procesów syntezy białka, będącej warunkiem prawidłowej czynności środkowego układu nerwowego, a nie tylko odnowy jego struktury. Zabezpieczenie energetyczne komórek nerwowych odbywa się prawdopodobnie drogą ścisłej współpracy między komórkami kory mózgowej a otaczającymi ją komórkami tkanki glejowej, spełniającymi nie tylko funkcję podporową, ale dostarczającymi również energii w postaci wiązań ATP do właściwych komórek tkanki nerwowej (9, 10).

W zakresie przemiany białkowej w środkowym układzie nerwowym można przeprowadzić podział na metabolizm strukturalny i metabolizm czynnościowy. Pierwszy związany jest z ciągłą odnową komórek nerwowych, drugi, tj. metabolizm czynnościowy, prowadzi natomiast do syntezy bardzo labilnych, bliżej jeszcze nie określonych białek czynnościowych, które stanowiąc mogą materiałne podłoże takich procesów myślowych jak uczenie się, pamiętanie itd. (12).

W warunkach fizjologicznych przy pobudzeniu środkowego układu nerwowego powstają, w wyniku deamidacji białek mózgu, prawdopodobnie głównie białek czynnościowych, duże ilości amoniaku (56 mg/100 g tkanki (6)). Proces deamidacji polega na przejściu elektrycznie obojętnych grup amidowych w elektroujemne grupy karboksylowe, w wyniku czego zmienia się rozładowanie ładunków elektrycznych w obrębie cząsteczki biał-

ka, co nie pozostaje bez wpływu na stabilność jej struktury (12, 25). Amoniak, odszczepiony w tym procesie deamidacji, w warunkach prawidłowych ulega szybkiemu wiązaniu przez kwas glutaminowy na cząsteczkę glutaminy. Katalizatorem tego procesu jest syntetaza glutaminowa.

Prawidłowy przebieg omówionych wyżej procesów zachodzących w tkance mózgowej uwarunkowany jest prawidłowym przebiegiem cyklu kwasów trójkarboksylowych. W przypadku zaburzeń w cyklu Krebsa (które, jak już wspomniano, mogą być również wynikiem nadmiernego wiązania kwasu alfa-ketoglutazarowego przez nadmiar amoniaku) powstaje deficyt energetyczny. Deficyt ten uniemożliwia syntezę białek czynnościowych, a nawet i strukturalnych. Istniejący w tych warunkach nadmiar amoniaku może również hamować proces deamidacji białek mózgu, co uniemożliwia jego prawidłowe funkcjonowanie. Blokada wolnego kwasu glutaminowego wyczerpuje możliwości detoksykacji dalszych partii amoniaku, powstających w ośrodkowym układzie nerwowym.

C. Trzecim cyklem metabolicznym, w skład którego wchodzi amoniak, jest zachodzący wyłącznie w tkance mózgowej cykl kwasu gamma-aminomasłowego. Kwas gamma-aminomasłowy powstaje w procesie dekarboksylacji kwasu glutaminowego i może wiązać nadmiar amoniaku, tworząc kwas gamma-guanidynomasłowy (23). Proces ten może jednak prowadzić do nadmiernej dekarboksylacji kwasu glutaminowego, a co za tym idzie, do zmniejszenia jego ilości w tkance mózgowej i wtórnego niewiązania wolnego amoniaku powstałego w wyniku procesów metabolicznych tkanki mózgowej. Ubytek kwasu gamma-aminomasłowego może również wpływać na zaburzenia czynności ośrodkowego układu nerwowego, gdyż związek ten aktywizuje działanie ośrodków hamujących i blokuje działanie acetylocholino w zakończeniach nerwowych. Jest on również uważany za moderator czynności komórek kory mózgowej (2).

Można by więc powiedzieć, że powstający nadmiar amoniaku może być zarówno przyczyną jak i skutkiem zaburzeń metabolicznych tkanki mózgowej. Dlatego też do hipotezy, jakoby właśnie „zatrucie amoniakiem” było główną przyczyną śpiączki wątrobowej należy podchodzić z dużą ostrożnością. Wyniki badań, dotyczące zachowania się amoniaku w krwi żyłnej i tętniczej w śpiączce i stanach przedśpiączkowych są bardzo rozbieżne, a czasami wręcz sprzeczne. Oznaczanie poziomu amoniaku w krwi tętniczej jest bardziej miarodajne niż w krwi żyłnej. Nie wszyscy jednak autorzy obserwują równoległość między poziomem amoniaku w krwi, a nasileniem innych objawów chorobowych (20). Stwierdzono również dość świadczalnie, że wysokie stężenie amoniaku spotykane czasem w przebiegu śpiączki wątrobowej nie jest toksyczne dla ośrodkowego układu nerwowego osób zdrowych. Trudny do wyjaśnienia jest także fakt, że poziom kwasu alfa-ketoglutazarowego w surowicy, w śpiączce wątrobowej jest często podwyższony, a nie obniżony (18), jak by to wynikało z przytoczonych uprzednio rozważań. Istnieją również różnice poglądów na temat działania egzogenego kwasu glutaminowego w przebiegu śpiączki wątrobowej. W niektórych przypadkach udało się uzyskać obniżenie poziomu amoniaku w krwi tętniczej właśnie po podaniu kwasu glutaminowego, aczkolwiek nie zawsze szło to w parze z poprawą kliniczną (20).

Z innych, toksycznych dla tkanki mózgowej produktów, których uszkodzona wątroba nie jest w stanie unieszkodliwić, należy wymienić niektóre produkty rozpadu białek, jak fenyloetyloamina, niektóre aminokwasy itp. W związku z deficytem energetycznym, występujące w ustro-

ju wolne aminokwasy nie są dostatecznie szybko wykorzystywane do syntezy białek komórkowych, co prowadzi do nadmiernego gromadzenia się ich w ustroju. W ten sposób dochodzi właśnie m.in. do nagromadzenia metioniny, która, przechodząc częściowo w metylomerkaptan wydychany następnie przez chorego powoduje *fetor hepaticus*, jeden z od dawna znanych objawów (27).

Istnieje również hipoteza dotycząca mechanizmu powstawania śpiączki wątrobowej w wyniku zaburzeń w przemianie tryptofanu. Polegają one na zahamowaniu jego przejścia w 5-hydroksytryptofan, który, jak wiadomo, jest prekursorem serotoniny, jednego z moderatorów centralnego układu nerwowego (8, 26).

Załamana czynność wątroby prowadzi również do wtórnego hyperaldosteronizmu, co z kolei powoduje zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej. Zaburzenia te wyrażają się głównie hipokaliemią, zwłaszcza obniżeniem potasu w tkankach, co może wpływać hamująco na procesy energetyczne ustroju.

a d 2) Drugim mechanizmem, a raczej czynnikiem w patogenezie śpiączki wątrobowej byłoby wydalanie przez uszkodzoną komórkę wątrobową do krwiobiegu substancji, pochodzących z rozpadu samej uszkodzonej, czy nawet martwiczej tkanki wątrobowej. Trudno jednak ustalić czy takie substancje rzeczywiście zostają wydalane, z drugiej zaś strony stosunkowo niewielka aktywność tzw. enzymów wskaźnikowych w surowicy wydaje się przemawiać przeciwko tej możliwości.

a d 3) Trzecią wreszcie przyczyną śpiączki wątrobowej może być niewytwarzanie lub wytwarzanie w niedostatecznej ilości związków normalnie syntetyzowanych w wątrobie, a niezbędnych dla prawidłowego funkcjonowania tkanki mózgowej. Za istnieniem takiego mechanizmu przemawiają niektóre prace doświadczalne; stwierdzono bowiem, że w tkance mózgowej perfudowanej płynem nie wzbogaconym wyciągiem wątrobowym obserwuje się gromadzenie kwasu mlekowego, zwiększenie procesów glikolizy beztlenowej, zanik aktywności elektrycznej mózgu i inne. Uważa się, że „związkami wątrobowymi” koniecznymi dla prawidłowej czynności kory mózgowej mogą być niektóre nukleozydy, jak cytydyna i urydyna. Dodanie tych nukleozydów do płynu perfuzyjnego wpłynęło w doświadczeniach *in vitro* wybitnie dodatnio na metabolizm tkanki mózgowej. Niestety, nie stwierdzono dotychczas skuteczności podawania tych nukleozydów w przypadkach śpiączki wątrobowej (19).

W niniejszej pracy próbowaliśmy przedstawić w skrócie niektóre zaburzenia metaboliczne, mogące prowadzić do powstania encefalopatii wątrobowej. Przedstawione przez nas hipotezy nie wyczerpują oczywiście całości zagadnienia, natomiast wykazują wyraźnie, jak bardzo złożone i zaciągające się wzajemnie mogą być patomechanizmy prowadzące do powstania tak ciężkiego zaburzenia czynności kory mózgowej, jakim jest śpiączka wątrobowa. Poszczególne cykle metaboliczne są ze sobą silnie powiązane, a skomplikowane mechanizmy regulacyjne w mózgu i w wątrobie prowadzą z kolei do uruchomienia nie mniej złożonych procesów kompensacyjnych, które utrudniają, lub nawet uniemożliwiają ustalenie pierwotnego zaburzenia metabolicznego.

Klinika śpiączki wątrobowej jest tematem osobnego artykułu. Na marginesie pragniemy tylko wspomnieć o znaczeniu, a raczej o braku znaczenia niektórych badań laboratoryjnych w tych stanach. Mamy tutaj bowiem jaskrawy przykład, jak słabym odzwierciedleniem zmian zachodzących

dzących w ustroju są oznaczone przez nas zmiany w składzie biochemicznym płynów ustrojowych.

Aktywność tzw. enzymów wskaźnikowych jest nieznacznie podwyższona, a w stosunku do wartości przedśpiączkowych następuje często wyraźny jej spadek. Poziom mocznika w krwi jest czasem podwyższony, a czasem prawidłowy, co zależy w dużej mierze od stanu czynnościowego nerek. Stężenie amoniaku w krwi jest prawidłowe lub zwiększone, ale nie stwierdza się równoległości między poziomem amoniaku w krwi, a ciężkością stanu klinicznego. Stężenie sodu może być prawidłowe lub obniżone, stężenie potasu może być obniżone, prawidłowe, a nawet, zwłaszcza jeśli dochodzi do zaburzenia czynności nerek, podwyższone, mimo istniejącej hipokaliemii tkankowej. Poziom kwasu pirogronowego, mlekowego i alfa-ketoglutazarowego jest na ogół podwyższony. Zasób zasad jest na ogół podwyższony, chociaż w tkankach mamy niewątpliwie do czynienia z kwasicą metaboliczną.

Widzimy więc, że badania laboratoryjne wnoszą stosunkowo niewiele zarówno do rozpoznania stanów przedśpiączkowych, jak i do prowadzenia chorego w czasie śpiączki. Jest to wynikiem złożoności wspomnianych już uprzednio procesów metabolicznych. Obserwowane przez nas zmiany w składzie biochemicznym surowicy są jedynie ich wypadkową. Należy pamiętać, że na stan śpiączki składają się: zarówno uszkodzenia strukturalne oraz czynnościowe komórki wątrobowej i dołączające się ewentualne jej przeciążenie, jak i zaburzenia metabolizmu, pierwotne i wtórne, zachodzące w tkance mózgowej — cały ten złożony, skomplikowany i niestety najczęściej tragiczny w skutkach zespół zaburzeń metabolicznych obejmowany mianem encefalopatii wątrobowej.

Г. Познаньска, Е. Кравчиньски

БИОХИМИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Содержание

Авторы обсуждают некоторые механизмы, ведущие к формированию печеночной комы, а в частности нарушения в обмене аммиака и их влияние на метаболизм мозговой ткани. Обсуждается также значение некоторых лабораторных исследований в оценке клинического состояния.

H. Poznańska, J. Krawczyński

BIOCHEMISTRY OF HEPATIC COMA

Summary

Some of the mechanisms leading to hepatic coma are discussed, especially disorders in the metabolism of ammonia and their influence on the metabolism of cerebral tissue. The role of some laboratory findings in the evaluation of the clinical status is also discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Aimard G.: J. Med. Lyon, 1960, 41, 233. — 2. Bazemore A., Elliot K., Florey E.: J. Neurochem., 1957, 1, 334. — 3. Benhamou J. P., Lenne C., Cloche R., Fauvert R.: Sem. Hop. Paris, 1960, 36, 1707. — 4. Cachin M., Girard M., Levy C., Jarreau F.: Bull.

Soc. Med. Hop. Paris, 1960, 76, 157. — 5. *Challenger F., Walshe J. M.*: Biochem. J., 1955, 59, 372. — 6. *Dastur D. K.*: Arch. Intern. Med., 1961, 108, 136. — 7. *Dawson A. M., De Groote J., Rosenthal W. C., Scherlock S.*: Lancet, 1957, I, 392. — 8. *Dent C. E., Walshe J. M.*: Ciba Foundation Symposium, 1951, 22. — 9. *Hyden H., Pigon A.*: J. Neurochem., 1960, 6, 57. — 10. *Hyden H.*: Internatl. Absts. Biol. Sci., 1961, Suppl.

11. *Jaquez J. A., Jeltsch R., Hood M.*: J. Lab. Clin. Med., 1959, 53, 942. — 12. *Krawczyński J.*: Postępy Biochemii, 1963, 1, 47. — 13. *McDermott W. V. Jr., War-cham J., Riddell A. G.*: New England J. Med., 1955, 253, 1093. — 14. *Moretti G., Sta-effen J., Ballan P.*: Monograph. ann. Soc. Biol. Clin., 1966, 143. — 15. *Murphy T. L., Chalmers T. C., Eckardt R. D., Davidson C. S.*: New Engl. J. Med., 1948, 239, 605. — 16. *Phillips G. B., Schwartz R., Gabuzda G. J. Jr., Davidson C. S.*: New Engl. J. Med., 1952, 247, 239. — 17. *Read A. E. Laidlaw J. L., Sherlock S.*: Lancet 1961, I, 961. — 18. *Seligson D., Hirabara L.*: J. Lab. Clin. Med., 1957, 49, 962. — 19. *Shafer W. H., Isel-bacher K. J.*: Gastroenterology, 1961, 40, 782. — 20. *Sherlock S.*: Diseases of the Liver and Biliary System, Blackwell, Oxford, 1963.

21. *Stahl J., Rohmer., Bockel R., Kurtz D., Imler M.*: Presse Med., 1959, 36, 361. — 22. *Summerskill W. H. J., Wolfe S. J., Dawidson C. S.*: J. Clin. Invest., 1957, 36, 361. — 23. *Tomlison B. E.*: Lancet, 1955, II, 1300. — 24. *Tyor M. P., Owen E. E., Berry J. N., Flanagan J. F.*: Gastroenterology, 1960, 39, 420. — 25. *Vrba R.*: Nature, 1955, 176, 1258. — 26. *Walshe J. M.*: Quart. J. Med., 1951, 20, 421. — 27. *Walshe J. M.*: Quart. J. Med., 1953, 22, 483. — 28. *Walshe J. M.*: Lancet, 1953, I, 1075. — 29. *Whitehead T. P., Whittaker S. R. F.*: J. Clin. Path., 1955, 8, 81.

Józef Hornik

KLINIKA ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

W oparciu o patogenezę autor przedstawia obraz kliniczny okresu przedśpiączkowego i śpiączki wątrobowej, z uwzględnieniem najważniejszych wskaźników laboratoryjnych.

Śpiączka wątrobowa (*coma hepaticum*), przebiegająca z różnymi stadiami upośledzenia świadomości i zaburzeniami neuropsychicznymi, jest następstwem zatrucia mózgu związkami toksycznymi, spadku zużycia glukozy i tlenu przez komórki mózgowo oraz niedoboru substratów nieodzownych dla swoistego metabolizmu, a więc i prawidłowej działalności mózgu. Śpiączka wątrobowa jest zespołem niejednorodnym, zarówno pod względem etiopatogenezy jak i symptomatologii.

Z wielu znanych podziałów śpiączki wątrobowej, podział lansowany przez *Dermotta* i wsp. (24, 25) wydaje się ze względów dydaktycznych i praktycznych najsluszniejszy. Rozróżniają oni:

1. Śpiączkę wątrobową w przebiegu ostrej lub podostrej martwicy wątroby z pełną jej niewydolnością, ze stanem określanym też mianem *hepatargia*, względnie wg autorów francuskich *foie absent*;

2. Śpiączkę wątrobową występującą na tle przewlekłej choroby wątroby, zwłaszcza w przebiegu marskości, z częściowo zachowaną jeszcze rezerwą czynnościową wątroby, lecz z wytworzonym już krążeniem obocznym w obrębie układu wrotnego;

3. Śpiączkę wątrobową na skutek zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej, głównie z powodu niedoboru potasu, rzadziej sodu.

Dwie pierwsze grupy określa się też mianem śpiączki prawdziwej lub endogennej, ostatnią zaś mianem śpiączki rzekomej lub egzogennej.

Nie ma dziś jednolitego poglądu na patogenezę śpiączki wątrobowej w przebiegu ostrej martwicy i śpiączki rozwijającej się przewlekłe, szczególnie w marskości wątroby. Niejasność i rozbieżność poglądów dotyczy składu chemicznego i mechanizmu działania substancji trujących. Dyskutowana jest sprawa, czy toksyczne produkty związane z przemianą materii powstają w samym mózgu, czy też decydującą rolę odgrywają inne endogenne substancje, które powstają poza mózgiem, przechodzą barierę krew-mózg, względnie krew-płyn mózgowo-rdzeniowy i uszkadzają tkankę mózgową.

Wydaje się, że w patogenezie śpiączki wątrobowej dominującą rolę odgrywają produkty rozpadu przemiany białkowej. Duże znaczenie przypisuje się na ogół hiperamonemii, zwłaszcza w przypadkach śpiączki na tle upośledzonego krążenia wrotnego. W ocenie tego czynnika należy pamiętać, że amoniak powstaje nie tylko w przewodzie pokarmowym, ale też w nerkach, mięśniach i tkance nerwowej (23). *Bessman* i *Bradley* (2)

stwierdzili, że mięśnie prążkowane są w stanie wchłonąć ok. 40% nadmiaru amoniaku z krwi tętniczej. W zaawansowanej marskości wątroby, przebiegającej zwykle z wyniszczeniem i zanikiem mięśni, mięśnie tracą tę właściwość. Wielu autorów podkreśla, że nie zawsze istnieje korelacja pomiędzy poziomem amoniaku w płynie mózgowo-rdzeniowym i w krwi a stopniem ciężkości objawów neuropsychicznych (3, 27, 31, 36) i że często zaburzenia w układzie nerwowym nie ustępują równolegle do spadku poziomu amoniaku w krwi (20). Na ogół przyjmuje się, że toksyczność amoniaku wobec mózgu wzrasta przy współistnieniu zaburzeń elektrolitowych i gazowych (9, 18, 27, 30, 32, 33).

Większość autorów jest zdania, że w patogenezie śpiączki w przebiegu zaawansowanej marskości wątroby, z upośledzonym krążeniem wrotnym, dużą rolę odgrywają poza hiperamonemią takie produkty toksyczne przemiany białkowej w jelicie jak: indol, skatol, krezol, fenol, histamina, tyramina, merkaptany i inne związki unieczynniane przez wątrobę w warunkach fizjologicznych (5, 17, 27, 35, 36).

W patogenezie śpiączki wątrobowej na tle ostrej lub podostrej martwicy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, szybko rozwijającego się pierwotnego raka wątroby, czy toksycznego uszkodzenia wątroby, przyjmuje się, że czynniki toksyczne związane z rozległym rozpadem tkanki wątrobowej oraz niewydolność detoksykacyjna wątroby mają istotniejsze znaczenie niż hiperamonemia. Substancje powstające w przebiegu autolizy wątroby początkowo pobudzają tkankę mózgową, a następnie ją porażają. Za pomocą chromatografii bibulowej i kolumnowej wykazano, że w tej postaci śpiączki wątrobowej występuje 10—12-krotny wzrost poziomu wolnych aminokwasów we krwi, zarówno zawierających siarkę (cystyna, metionina, tauryna) jak i aromatycznych (tyrozyna, tryptofan, fenylalanina) (11, 15, 16). Równocześnie pojawiają się produkty utlenienia niektórych aminokwasów, które zgodnie z doświadczeniami *Campagnacci*, działają wybitnie toksycznie na ustrój zwierzęcy (7). Wiadomo też, że niektóre metabolity aminokwasów aromatycznych wpływają hamująco na szereg układów enzymatycznych mózgu (21, 35).

Niektórzy autorzy dopatrują się przyczyny powstawania śpiączki wątrobowej i zmienności jej obrazu klinicznego w niedoborze metali śladowych, zwłaszcza magnezu i cynku, niedozwonych w zachowaniu prawidłowej przemiany określonych enzymów (9, 18, 19 i in.).

Z wymienionych pokrótce danych wynika, że u chorych na wątrobę różne czynniki mogą prowadzić do zaburzeń w przemianie materii mózgu i że napewno w większości przypadków trudno będzie określić, który z nich odpowiedzialny jest bezpośrednio za rozwój śpiączki.

Zdaniem niektórych autorów, śpiączka w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby występuje obecnie na zachodzie rzadziej niż przed 8—10 laty i wiąże to ze spadkiem zachorowalności na wszczepienne zapalenie wątroby (14, 37 i in.).

Szczególne niebezpieczeństwo śpiączki zagraża chorym na marskość wątroby (6). Stwierdzenie to jest tym bardziej niepokojące, że na całym prawie świecie podkreśla się wzrost liczby zachorowań i zgonów na przewlekłe choroby wątroby. Dzięki nowoczesnym lekom, zwłaszcza sterydom i antagonistom aldosteronu, chorzy na marskość wątroby żyją obecnie dłużej, aż do zupełnego wyczerpania się rezerw czynnościowych wątroby. *Schreiber* (29) podaje, że liczba zgonów z powodu marskości wątroby wzrosła w ostatnich latach o 100% i przekroczyła liczbę zgonów z powodu

gruźlicy. Również w Warszawie zgodnie z danymi Miejskiego Urzędu Statystycznego m. st. Warszawy za lata 1956—1965 stwierdza się stopniowy wzrost liczby zgonów z powodu marskości wątroby (57 zgonów w 1956, 106 w 1959, 130 w 1961, 159 w 1962, 165 w 1964 i 186 w 1965).

Choremu na marskość wątroby zagraża śpiączka bądź z powodu wyczerpania się rezerwy czynnościowej wątroby, bądź też z powodu upośledzonego krążenia wrotnego z ominięciem wydolnej jeszcze wątroby. Śpiączka wątrobowa występuje najczęściej w następstwie krwotoku żyłaków przełyku (4, 13, 34). Momentem obciążającym jest tu zarówno strata krwi, prowadząca do hipotonii i do niedokrwienia wątroby, jak i nagromadzenie się dużej ilości krwi w jelicie, która ulega szybkiemu rozkładowi bakteryjnemu z wytworzeniem nadmiaru amoniaku i innych metabolitów o działaniu toksycznym. Warto dodać, że na 100 chorych z marskością wątroby u około 45 stwierdza się żylaki przełyku lub części wpustowej żołądka (12).

Z przyczyn upośledzających sprawność uszkodzonego uprzednio mięszu wątrobowego i przyspieszających rozwój śpiączki należy wymienić nadużywanie alkoholu, nadmierną podaż białka doustnie lub parenteralnie, wytworzenie się krążenia obocznego wewnątrz i zewnątrzwątrobowego, częste odprowadzanie płynu puchlinowego z jamy brzusznej, długotrwałe stosowanie barbituranów, morfiny, intensywne leczenie diuretyczne preparatami rtęciowymi, środkami hamującymi anhydryzę węglanową, dalej: zabiegi chirurgiczne, zwłaszcza w ogólnym znieczuleniu, wstrząs popoceracyjny, wszelkiego rodzaju zakażenia, napromieniowanie radiologiczne, nasłonecznianie oraz nadmierny wysiłek fizyczny.

Śpiączkę na tle zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej wywołują przeważnie błędy w postępowaniu lekarskim, jak częste odprowadzanie płynu puchlinowego z jamy brzusznej, zbyt długie stosowanie środków czyszczących oraz nie kontrolowane leczenie diuretyczne. Należy jednak pamiętać, że dość często śpiączka na tle upośledzonego krążenia wrotnego przebiegać może równocześnie z zaburzeniami elektrolitowymi.

Różne mechanizmy patogenetyczne w śpiączce wątrobowej zmuszają lekarza do głębokiej analizy każdego przypadku, ponieważ od dokładnego zróznicowania zasadniczej przyczyny śpiączki zależy nie tylko dobór odpowiednich środków leczniczych, ale i rokowanie.

W klinice śpiączki wątrobowej rozróżnia się w zasadzie śpiączkę zagrażającą (*coma hepaticum imminens*), względnie stan przedśpiączkowy (*praecoma hepaticum*) i śpiączkę właściwą (*coma hepaticum proprium*).

Objawy kliniczne okresu przedśpiączkowego są bardzo dyskretne, zależnie od podstawowej choroby oraz czasu i stopnia zadziałania czynnika bezpośrednio wyzwalającego śpiączkę. Do wczesnych objawów tego okresu należą niewielkie zaburzenia świadomości i osobowości z lukami pamięciowymi, apatia, znużenie, spowolnienie mowy, zaburzenia rytmu snu, częste ziewanie, dezorientacja w czasie i przestrzeni, brak zainteresowania rodziną, chwiejna emocjonalność, halucynacje słuchowe i wzrokowe, bredzenie, niekiedy wzmożona pobudliwość. Nieco później chorzy ci mają skandowaną mowę, przekręcają zgłoski, wielokrotnie powtarzają stawiane im pytanie, by w końcu dać niepełną, względnie błędną odpowiedź, nie potrafią odróżnić kształtów figur geometrycznych, wykonać najprostrzych obliczeń, zmienia się charakter ich pisma, plują dookoła siebie i czasem w obecności innych osób wypróżniają się wprost na podłogę, na środku pokoju. Niektórzy z nich, zwłaszcza chorzy z ostrą martwicą wątroby, stają się wręcz agresywni. Zmiany psychiczne mogą

nasilać się w godzinach popołudniowych i nocnych. Do objawów tych dołączają się stosunkowo dość szybko zaburzenia ruchowe, przeważnie **pozapiramidowe**, głównie kończyn górnych. Pojawiają się dość charakterystyczne grubofaliste, trzepocące ruchy, przypominające uderzenia skrzydeł ptaków (*flapping tremor*). Objaw ten opisany przez *Adamsa* i *Foleya* (1) i polegające na przejściowych zaburzeniach napięcia mięśniowego, choć występuje i w innych zespołach chorobowych (mocznica, alkalaza oddechowa), może wskazywać na zbliżającą się śpiączkę u osoby z obciążającym wywiadem wątrobowym. Z innych objawów neurologicznych wystąpić mogą drgawki, sztywność mięśni, wzmożone odruchy fizjologiczne, dodatni odruch *Babinskiego* i objaw „zębatego koła” (17). Podkreślić jednak należy, że w przypadkach przebiegających równolegle z hipokaliemią często nie stwierdza się odchyień neurologicznych, a odruchy fizjologiczne mogą być osłabione lub zniesione.

Stan przedśpiączkowy trwa od kilku godzin do kilku lub kilkunastu dni, średnio 2—3 dni. W ostrej postaci śpiączki wątrobowej spostrzeganej w rozległej martwicy wątroby, stan przedśpiączkowy trwa zwykle krócej i często charakteryzuje się wzmożoną pobudliwością, szczególnym niepokojem, dochodzącym nieraz do szału, co powoduje błędne kierowanie takich chorych do zakładów psychiatrycznych.

Pod koniec okresu przedśpiączkowego, wraz z pojawieniem się lub zwiększeniem liczby pajęczków naczyniowych, rumienia dłoniowego oraz dość szybko narastającym poziomem bilirubiny i aktywności aminotransferaz we krwi, występuje tachykardia, hipotonia, głęboki oddech Kussmaula, skąpomocz, wysoka ciepłota ciała, typowy stęchło-słodawy zapach z ust (cuchnienie wątrobowe) związany z zaburzeniami w przemianie aminokwasów, głównie metioniny i cysteiny (8, 35). Zamroczenie nasila się z godziny na godzinę, aż wreszcie chory traci przytomność, zapada w śpiączkę właściwą, głęboki, na ogół spokojny sen, niekiedy tylko przerywany drgawkami, i nie reaguje na żadne bodźce zewnętrzne. Równocześnie zanikają ruchy trzepocące, wygasają odruchy ścięgniste i wiotczą mięśnie. Wątroba jest miękka, minimalnie powiększona, pojawiają się objawy skazy krwotocznej, pogłębia się hipotonia i nasila się szybko żółtaczka.

U chorych na marskość wątroby objawy stanu przedśpiączkowego rozwijają się zwykle powoli. W wywiadzie stwierdza się dość często przebyty tzw. *stupor episodicus*, przemijające stany zamroczenia wywołane krótkotrwałym zadziałaniem jednego z wymienionych wyżej czynników, wyzwalających stan śpiączkowy. Z objawów przedmiotowych charakterystycznych dla tego typu śpiączki wątrobowej stwierdza się m. in.: mierne stopnia żółtaczki, zwykle wyraźnie powiększoną i twardą wątrobę, często wodobrzusze, cechy wytworzonego krążenia obocznego w zasięgu układu wrotnego, żylaki przełyku, przeważnie patologiczne próby chwiejności białek osocza oraz wyraźne odchylenia w proteinogramie obok nieznacznie tylko podwyższonej aktywności aminotransferaz surowicy krwi. Objawy wtórnego hiperaldosteronizmu nie należą do rzadkości.

W śpiączce na tle zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej chorzy nie wykazują cech pobudzenia i niepokoju, brak u nich cuchnienia wątrobowego i przeważnie nie są zażółceni. Aktywność aminotransferaz zwykle nie wykazuje odchyień od staru prawidłowego. W niedoborze potasu występują nudności, wzdęcia, objawów ni- drożności jelit, adynamia, cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności wg *Hegglina*, zniesienie odruchów fizjologicznych; zaburzenia świadomości stopniowo nasilają się

i w końcu dochodzi do śpiączki. W niedoborze sodu, prócz wymienionych już objawów stwierdza się suchą skórę, skąpomocz i drżenie mięśniowe, chory skarży się na bóle brzucha.

W stanie przedśpiączkowym i śpiączce pojawiają się w encefalogramie nieprawidłowe załamki, wolne fale o długim woltażu, które, w miarę pogarszania się stanu chorobowego stają się coraz częstsze i na odwrót, znikają z chwilą ustąpienia śpiączki (18, 19, 28).

Podkreśla się, że w śpiączce wątrobowej chodzi głównie o czynnościowe uszkodzenie mózgu. Jednak doniesienia ostatnich lat świadczą o tym, że badaniem sekcyjnym stwierdza się obrzęk i przekrwienie mózgu oraz zmiany organiczne w korze mózgu, jądrach mostu, w istocie szarej rdzenia przedłużonego oraz istocie białej okolicy podkomorowej (10, 26, 36). Podstawową rolę przypisuje się pierwotnemu uszkodzeniu gleju i występowaniu specjalnych form komórkowych (komórek Alzheimera II i Opalskiego) w następstwie zaburzeń metabolizmu węglowodanowego astrocytów (26). Nadal dyskutowana jest sprawa czy zmiany anatomiczne w ośrodkowym układzie nerwowym są przyczyną, czy następstwem śpiączki wątrobowej (31).

Niejednokrotnie badania biochemiczne nie odzwierciedlają zmian zachodzących w ustroju i dlatego nie zawsze pomagają w ustaleniu rozpoznania stanu przedśpiączkowego i śpiączki właściwej. Szczególnie kłopotliwa jest sytuacja pod tym względem w mieszanych postaciach śpiączki wątrobowej, zwłaszcza w przebiegu marskości ze świeżym rzutem martwicznym lub z towarzyszącym wszczepiennym zapaleniem wątroby. Wtedy szczególnego znaczenia nabiera dokładnie zebrany wywiad odnośnie choroby podstawowej i ewentualnych czynników, które mogły przyspieszyć pogłębienie się stanu przedśpiączkowego czy śpiączki.

Poziom albumin w surowicy krwi w granicach 3,0—2,5 g%, odpowiadający około 50% prawidłowych wartości oraz długo utrzymujący się wskaźnik protrombinowy w granicach 25—50% świadczą o zagrażającym załamaniu się czynnościowym wątroby. Za rzecłą martwicą wątroby i hepatargią przemawia nagły spadek uprzednio znacznie wzmoczonej aktywności aminotransferaz, spadek poziomu cholinesterazy, albumin i czynników krzepnięcia krwi, jak protrombiny, prokonwertyny i proakceleryny, oraz znaczny wzrost poziomu bilirubiny, fosfatazy zasadowej i aminopeptydazy leucynowej w surowicy krwi.

W różnicowaniu śpiączki wątrobowej należy m. in. uwzględnić śpiączkę cukrzycową, drżączkę poalkoholową oraz encefalopatię Wernickego na tle niedoboru witaminy B₁.

Dzięki znajomości poszczególnych postaci śpiączki wątrobowej, możliwości różnicowania ich i zastosowania racjonalnego leczenia, rokowanie w ostatnich latach jest korzystniejsze niż dawniej. Zależać ono będzie przede wszystkim od choroby podstawowej, stopnia uszkodzenia wątroby i stanu jej rezerwy czynnościowej oraz od wczesnego rozpoznania zagrażającego stanu śpiączkowego. W spostrzeganiu chorych szczególne znaczenie mają testy słowne i rysunkowe. Przeprowadzane codziennie w czasie obchodu lekarskiego pozwalają wnioskować o istnieniu, nasilaniu się, względnie ustępowaniu zaburzeń neuropsychicznych (19, 31).

Doświadczenia naszej Kliniki jak i wielu innych Klinik, zwłaszcza hepatologicznych, świadczą o możliwości powstrzymania rozwoju śpiączki wątrobowej, a nawet wyprowadzenia chorych ze śpiączki prawdziwej. Nie chodzi tu tylko o przypadki śpiączki rzekomej czy towarzyszącej marskości z wytworzonym krążeniem bocznym, ale też o śpiączkę praw-

dziwą w przebiegu ostrej martwicy wątroby. W klinikach o dużym doświadczeniu hepatologicznym zejście w tych przypadkach jest w około 50% korzystne nie tylko *quoad vitam*, ale też *quoad sanationem* (14). Dołączenie się wszelkiego rodzaju zakażeń, zwłaszcza zapalenia płuc, w znacznym stopniu pogarsza rokowanie. Najgorzej rokoją mieszane postaci śpiączki wątrobowej, w szczególności przypadki wszczepiennego zapalenia wątroby w przebiegu marskości.

Ю. Горник

КЛИНИКА ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Содержание

После обсуждения некоторых вопросов касающихся патогенеза печеночной комы автор представляет клиническую картину этого синдрома с особым учётом предметных симптомов и лабораторных показателей. Одновременно на базе литературных данных автор указывает на постоянный рост числа больных циррозом печени и случаев комы в течение цирроза печени.

J. Hornik

THE CLINICAL PICTURE OF HEPATIC COMA

Summary

After a discussion of some of the problems of pathogenesis of hepatic coma, the clinical picture of the syndrome is described with special reference to physical signs and laboratory findings. On the basis of the literature, it is pointed out that the frequency of hepatic comma in hepatic cirrhosis is increasing.

PISMIENICTWO

1. Adams D. H., Foley J. M.: Metabolic and toxic disease of the nervous system. Williams & Wilkins, Baltimore 1953. — 2. Bessman S. P., Bradley J. E.: New Engl. J. Med., 1955, 253, 1143. — 3. Bessman S. P.: J. Clin. Invest., 1956, 35, 690. — 4. Boerner P.: Dtsch. med. Wschr., 1961, 86, 43. — 5. Brühl W.: Leber und Gallenwegserkrankungen. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1966. — 6. Burgmann W.: Med. Klin., 1963, 58, 1039. — 7. Burgmann W.: Weltkongr. für Gastroenterologie, vol. III, 395, Karger, Basel 1963. — 8. Campanacci D.: Presse med., 1951, 59, 426. — 9. Challenger F., Walshe J. M.: Lancet, I, 1955, 1239. — 10. Conn H. O.: Am. J. Med., 1960, 29, 646.

11. Cylwik B.: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., Białystok, 16—18. IX. 1966, str. 199. — 12. Gerok W.: Dtsch. med. Wschr., 1963, 88, 1188. — 13. Gütgemann A., Schreiber H. W.: Med. Klin., 1960, 55, 635. — 14. Holzner H., Risel E., Springer K.: Dtsch. med. Wschr., 1956, 81, 264. — 15. Kalk H., Wildhirt E.: Therapiewoche, 1964, 5, 111. — 16. Knauff H. G., Gottstein U., Miller B.: Klin. Wschr., 1964, 42, 27. — 17. Knauff H. G., Seybold D., Miller B.: Klin. Wschr., 1964, 42, 327. — 18. Knauff H. G.: Münch. Med. Wschr., 1963, 105, 27. — 19. Koziolowa H.: PTL, 1962, 17, 707. — 20. Kubicki S.: Choroby wątroby i dróg żółciowych. PZWL, Warszawa 1966.

21. Leevy C. M.: Practical diagnosis and treatment of liver disease. New York 1957. — 22. Martini G. A.: Gastroenterologia, Basel 1958, 90, 240. — 23. Martini G. A.: w książce Bürger-Prinz H. i Winzenried F. J. M. „Befunde und Symptom”. Schat-

- tauer Verlag, Stuttgart 1964. — 24. *Mc Dermott W. V.*: New Engl. Med., 1957, 257, 1076. — 25. *Mc Dermott W. V., Henneman D. H., Laumont C.*: J. Clin. Invest., 1957, 36, 913. — 26. *Mc Dermott W. V., Adams R. D.*: J. Clin. Invest., 1954, 33, 1. — 27. *Mosakowski M. J.*: Neuropat. Pol., 1966, t. IV, zesz. 2. — 28. *Müting D., Reikowski H., Eschrich W., Buhl H., Jutzler G. A.*: Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 1449. — 29. *Orłowski W.*: Choroby wątroby, układu żółciowego i trzustki. PZWL, Warszawa 1961. — 30. *Schreiber H. W.*: Z. ges. inn. Med., 1964, 19, 144.
31. *Schwab M., Damaschke H.*: Klin. Wschr., 1962, 40, 184. — 32. *Sherlock S.*: Diseases of the liver and biliary system, IIrd edition, Oxford 1963. — 33. *Strohmeyer G., Schneider K., Martini G. A.*: Klin. Wschr., 1963, 41, 413. — 34. *Tyor M. P., Sicker H. O.*: Am. J. Med., 1959, 27, 50. — 35. *Ufer Ch., Dölle W., Martini G. A.*: Internist, 1966, 7, 48. — 36. *Wewalka F.*: Acta hepatologica, 1956, 4, 5/6. — 37. *Webster L. T.*: Gastroenterology, 1965, 49, 698. — 38. *Wildhirt E.*: Internist, 1965, 6, 33.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

zawiadamia
że od 1969 r. ukazywać się będzie nowe czasopismo

„ANESTEZJA I REANIMACJA“

kwartalnik, cena pojedynczego numeru zł 25,—
prenumerata roczna zł 100,—

„Anestezja i Reanimacja” jest kwartalnikiem poświęconym zagadnieniom naukowym w zakresie anestezjologii klinicznej i eksperymentalnej oraz reanimacji. Ukazują się w nim prace badawcze, spostrzeżenia kliniczne, prace omawiające zagadnienia leków i aparatury anestezjologiczno-resuscytacyjnej. Ponadto czasopismo zawiera obszerny dział streszczeń z najnowszych zagranicznych czasopism anestezjologicznych oraz krytyczne opracowania poglądowe najaktualniejszych zagadnień klinicznych, teoretycznych i organizacyjnych w zakresie anestezjologii, pomocy doraźnej, reanimacji i intensywnego leczenia.

Pismo odzwierciedla aktualny stan wiedzy i osiągnięć w bardzo szybko rozwijającej się w ostatnich latach specjalności lekarskiej.

„Anestezja i Reanimacja” ze względu na bardzo szeroki wachlarz tematów obejmujących zagadnienia niezmiernie istotne dla przedstawicieli licznych specjalności lekarskich zainteresuje nie tylko anestezjologów i lekarzy pomocy doraźnej, ale również innych specjalistów.

„Anestezja i Reanimacja” poprzez rozpowszechnianie problemów o wybitnym znaczeniu dla Społecznej Służby Zdrowia może przyczynić się pośrednio, w bardzo znacznym stopniu, do podniesienia poziomu podstawowych usług lecznictwa.

Prenumeraty przyjmowane są do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Prenumeratę na kraj dla czytelników indywidualnych przyjmują urzędy pocztowe oraz listonosze.

Czytelnicy indywidualni mogą dokonywać wpłat również na konto PKO Nr 1-6-1000200 — Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23.

Wszystkie instytucje państwowe i społeczne mogą zamawiać prenumeratę wyłącznie za pośrednictwem Oddziałów i Delegatur „Ruch”.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest o 40% droższa od krajowej, przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23 Konto PKO 1-6-100024, tel. 20-46-88.

Egzemplarze zdezaktualizowane można będzie nabyć w Punkcie Wysyłkowym Prasy Archiwalnej „Ruch” — Warszawa, ul. Nowomiejska 15/17, na miejscu, lub na zamówienie za zaliczeniem pocztowym.

Józef Wysocki

LECZENIE ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Autor, w oparciu o patogenezę, przedstawia leczenie śpiączki wątrobowej z uwzględnieniem najnowszych prób postępowania.

W patogenezie śpiączki wątrobowej odgrywa rolę uszkodzenie struktur komórkowych, zaburzenie ich czynności metabolicznych, szczególnie enzymatycznych oraz toksyczne działanie produktów rozpadu komórek i innych związków, co omówiono w innych pracach tego numeru (19, 26). Działanie amoniaku na ośrodkowy układ nerwowy odgrywa tu istotną rolę, gdyż zarówno w endogennej, jak i egzogennej śpiączce nie dochodzi w wątrobie do jego unieczynniania. Leczenie chorych ze śpiączką wątrobową polega więc na: ograniczeniu szkodliwego działania amoniaku, unikaniu leków toksycznych, ochronie mięszu wątroby, wyrównaniu bilansu wodno-elektrolitowego i utrzymaniu wydolności krążenia.

A. Postępowanie ograniczające szkodliwe działanie amoniaku

1. Z diety należy całkowicie wyłączyć pokarmy zawierające białko, jako źródło obfitego tworzenia amoniaku w jelitach. Ze względu na niezbędny dowóz białek potrzebnych do odnowy komórek wątroby należy stopniowo wprowadzać je do diety z chwilą uzyskania poprawy (16, 29, 37, 50).

2. Antybiotyki przez hamowanie rozwoju i aktywności jelitowej flory bakteryjnej ograniczają powstawanie amoniaku. Ostatnio najbardziej zalecana jest neomycyna w dawce 4.0 i więcej na dobę, ale przy niewydolności nerek należy zachować dużą ostrożność w jej podawaniu. Stosuje się i inne antybiotyki parenteralnie lub doustnie np. oksytetracyne, sigmamycynę, kanamycynę (15, 18, 29, 42).

3. Mechanicznie, przy pomocy głębokich lewatyw np. z 1—2 litrów soli fizjologicznej, usuwa się znaczne ilości amoniaku i innych związków toksycznych z jelita grubego. Co do stosowania środków przeczyszczających zdania są podzielone; szczególną ostrożność zaleca się przy krwawieniach z przewodu pokarmowego (6, 15, 23, 29, 33, 36).

4. Opanowanie krwawień do przewodu pokarmowego:

a) Uzupełnienie krwi jest najbardziej celowym postępowaniem przy obfitym krwawieniu, ułatwia procesy krzepnięcia krwi i powoduje lepsze odżywienie komórek wątrobowych. Wskazane jest przetaczanie krwi świeżej, bowiem przy dużych ilościach krwi konserwowanej należy uwzględnić działanie zawartego w niej amoniaku i środków przeciwkrzepliwych (10, 49).

b) Założenie choremu zgłębnika Sengstakena i Blakemore'a ułatwia powstawanie skrzepu dzięki mechanicznemu uciskowi na krwawiące

żyłaki przełyku. Przez zgłębnik można odsysać krew z żołądka, karmić chorego, podawać mu leki, a uszczelnienie przełyku zapobiega zachłyśnięciu się treścią pokarmową. Czas trwania ucisku może być różny, od kilku godzin do kilku dni (9, 10, 36, 49).

c) Wazopresyna obniża ciśnienie w zakresie układu żyły wrotnej, ale równocześnie pogarsza ukrwienie mięśnia sercowego i dlatego jest przeciwwskazana w przypadkach ze współistniejącą chorobą wieńcową. Daje też przykre objawy uboczne. Stosuje się 20 j. pituitryny w 100 ml 5% glukozy w czasie 10—20 minut. Lek działa około 1 godziny, co niekiedy wystarcza do wytworzenia skrzepu i zatrzymania krwawienia. W razie potrzeby po 2—6 godzinach lek można zastosować ponownie. Doraźnie można podać domięśniowo 20—30 j. *hypophysys pars posterior* (10, 13, 15, 49).

d) Środki przeciwkrwotoczne, przyspieszające procesy krzepnięcia krwi: witamina K-1, preparaty wapnia, fibrynogen i miejscowo trombina; działające antyfibrynolitycznie: EACA (kwas epsilon-amino-kapronowy), trasyłol, AMCHA (aminomethyl-cyklohexane-carboxylic acid), PAMBA (paraaminomethyl-benzoic acid). Kwas epsilonaminokapronowy stosuje się doustnie w dawkach 0,05 na kg wagi ciała co 4 godziny; dawka pierwsza wynosi 4.0—5.0. „Epsikapron” stosuje się dożylnie w roztworze Ringera lub 5% glukozie. Jako powikłania mogą wystąpić biegunki (35, 49). Trasyłol działa silnie antyfibrynolitycznie tylko w czasie podawania leku, a więc nalepiej stosować go w długotrwałych kroplówkach i w wysokich dawkach 100 000—500 000 j. na dobę (49, 50).

e) Zabiegi chirurgiczne, jak podkłucie i podwiązanie żyłaków przełyku oraz zespolenie żyły wrotnej z żyłą prózną dolną rezerwuje się dla przypadków o dość sprawnej wątrobie, jeśli postępowanie zachowawcze nie daje wyniku (9, 10, 22, 49).

5. Zastosowanie środków antyamoniakalnych (kwas glutaminowy, kwas jabłkowy, cholina, arginina i inne) jest celowe u chorych z podwyższonym poziomem amoniaku we krwi, a więc przeważnie w śpiączkach egzogennych.

Kwas glutaminowy przyspiesza syntezę acetylocholin, mającej wpływ na tworzenie i przenoszenie bodźców nerwowych oraz bierze udział bezpośrednio w czynności odtruwania z amoniaku. Stosuje się doustnie w dawkach 20.0—80.0 na dobę, dożylnie zaś jako glutaminian sodu w ilości 20.0 i więcej w 5—10% roztworze glukozy, metodą kroplową, przez 3—4 godziny. Szybkie przetaczanie wywołuje zaczerwienienie skóry, ślinotok, wymioty. Leczenie to jest uważane przez niektórych autorów za bezcelowe (7, 14, 28, 29, 43). Glutaminian sodu stosowano również dootrzewnowo w ilości 6.0—10.0 w 150 ml soli fizjologicznej, uzyskując kilkunastogodzinną poprawę świadomości chorego (4, 38).

Cholina poprawia ukrwienie wątroby, ułatwia syntezę glikogenu, działa odtruwająco. Jest stosowana w postaci preparatów „Levocholin DT”. Wielu autorów uważa podawanie tego leku za szkodliwe, przypisując mu możliwość wywoływania martwicy komórek wątrobowych (7, 15, 16, 18, 23).

Chlorowodorek argininy odgrywa rolę w cyklu mocznikowym Krebsa jako prekursor ornityny. Obniża we krwi poziom amoniaku w zatruciach tymi związkami, z których syntetyzuje mocznik (7, 42).

Kwas jabłkowy łatwo przenika do mitochondriów, gdzie zapoczątkowuje szereg reakcji biochemicznych, w wyniku których dochodzi do eliminacji amoniaku z ustroju (7).

Chlorowodorek argininy i kwas jabłkowy są składnikami „Rocmaline” i „Sterofundin CH”, które obecnie uważane są za najskuteczniejsze w zwalczaniu hiperamonemii. Niektórzy autorzy nie zalecają ich, jeśli poziom mocznika we krwi wynosi powyżej 80—100 mg% (7, 20, 25, 36, 49, 50).

Siarczan protaminy podany dożylnie obniża poziom amoniaku we krwi. Podaje się 100 mg w 5% glukozie co 6—8 godzin. Lek ten jest skuteczny w skazie krwotocznej powstałej po przetoczeniu dużej ilości krwi heparynowej (29).

Inhibitory monoaminooksydazy również obniżają poziom amoniaku we krwi (1, 29).

B. Unikanie leków szkodliwych dla wątroby (1, 23, 34, 38)

Metionina dzięki grupie metylowej posiada działanie lipotropowe, a przez grupę SH ewentualnie odtruwające. Działanie to jednak nie dochodzi do skutku przy uszkodzonych komórkach wątrobowych, toteż podawanie jej w śpiączce wątrobowej jest niepotrzebnym dodatkowym obciążeniem wątroby. Środki moczopędne wymagają ostrożnego stosowania, gdyż łatwo mogą wywołać hipokaliemię, utrudniać przemianę wolnego amoniaku w postać zjonizowaną (diamox), hamować powstawanie nerkowej glutaminazy (preparaty chlorothiazidowe), powodować zaburzenia przemiany materii (środki rtęciowe). Do innych szkodliwych leków należą: morfina, barbiturany, scopolamina, butazolidyna, hydrolizaty wątroby i inne.

C. Ochrona miększu wątroby

Rolę tę spełniają częściowo środki antyamoniakalne, a ponadto kortykoidy, witaminy, węglowodany, fosfolipidy i inne.

Kortykoidy wywierają korzystniejszy wpływ w śpiączce endogennej niż egzogennej. Działają przeciwzapalnie, przeciwalergicznie oraz podnoszą obronność ustroju. Często udaje się nie dopuścić do endogennej śpiączki wątrobowej, jeśli leki te zastosuje się jeszcze w okresie objawów przedśpiączkowych i w odpowiednio wysokich dawkach, w przeliczeniu na enkorton 300 mg i więcej na dobę (14, 15, 18, 23, 25, 28, 36 i i.). Wyniki stosowania tego leczenia oceniamy w naszej klinice jako dobre.

Węglowodany są jedynym źródłem zaopatrzenia energetycznego w śpiączce. Mimo, że komórki wątrobowe łatwiej przyswajają lewulozę, to w śpiączce niektórzy autorzy zalecają raczej glukozę, wychodząc z założenia, że jest ona fizjologicznym substratem dla komórek mózgowych. Podaje się 10% roztwory glukozy wraz z witaminami i elektrolitami dożylnie, rzadziej dożołądkowo, wykorzystując założony zgłębnik (6, 15, 23).

Witaminy, przede wszystkim z grupy B, ułatwiają procesy przemiany węglowodanowej, białka i tłuszczów, działają lipotropowo i odtruwająco. Witaminę B-12 stosuje się w dawkach po 1000 gamma na dobę. Niedobór witaminy C powoduje obniżenie stężenia glikogenu w komórkach wątrobowych i może przyczyniać się do ich martwicy. Witamina K-1 przywraca prawidłowy poziom protrombiny, działa więc przeciwkrwotocznie, ale duże dawki przy długotrwałym stosowaniu uszkodzają komórki wątrobowe. Kwas nikotynowy bierze udział w procesach oddychania tkanekowego. Witamina E działa zapobiegawczo w powstawaniu martwicy komórek (6, 7, 23, 28).

Fosfolipidy biorą udział w procesach utleniania związków fosforowych, powodują zmniejszenie zawartości tłuszczów obojętnych w komórkach

wątrobowych, przyczyniając się w ten sposób do powstawania w nich rezerwy tlenowej, co ułatwia procesy odbudowy. Stosuje się preparat „Essentiale 303”, nie ma jednak przekonujących dowodów o jego skuteczności w śpiączce wątrobowej (23, 48).

Środki anabolizujące są zalecane przez niektórych autorów w wirusowym zapaleniu wątroby o ciężkim przebiegu, a więc spełniałyby rolę zapobiegającą śpiączce, czasami jednak nasilają żółtaczkę (5, 47).

Koenzym A, kwas alfa liponowy i nukleotyd dwufosfopirydynowy (NAD) biorą udział w biochemicznych procesach przemiany materii. U chorych ze śpiączką wątrobową uzyskiwano bardzo zachęcające wyniki po stosowaniu tych związków (7, 45).

Odsysanie treści dwunastniczej jest celowe w śpiączce wątrobowej endogennej, gdyż pozwala na usunięcie tą drogą toksyn powstałych z rozpadu komórek wątrobowych (23, 37).

Inhalacje tlenowe nie przynoszą wyraźnej poprawy w stanie chorych ze śpiączką wątrobową (29, 37).

D. Wyrównanie wodno-elektrolitowe (12, 16, 24, 25, 32, 50)

U chorych z marskością wątroby łatwo powstaje w śpiączce zespół niedoboru potasu i zasadzica. Wtedy zmniejsza się jonizacja amoniaku, który w stanie elektrycznie obojętnym łatwiej przenika do komórek układu nerwowego, ale też i trudniej wydobywa się z nich. Podaje się chlorek potasu doustnie lub dożylnie w ilości 3.0—6.0 na dobę, we wlewie kroplowym z roztworem glukozy. Przy spadku poziomu sodu w surowicy krwi poniżej 120 mEq mogą wystąpić objawy zespołu niskosodowego, co zdarza się przy diecie bezsolnej, upuszczeniu znacznej ilości płynu puchlinowego, stosowaniu środków moczopędnych, a ponadto może dojść do mocznicy hipochloremicznej ze wzrostem potasu w surowicy krwi. Niedobory te uzupełnia się, podając 3% roztwór chlorku sodu. Należy jednak uważać, aby nie przedawkować leku i nie spowodować narastania obręzków i niewydolności krążenia. W powstawaniu obręzków dużą rolę odgrywa aldosteron, wytwarzany w nadmiarze w nadnerczach, a słabo unieczynniany w wątrobie. Może rozwierać się zespół wtórnego aldosteronizmu z obrzękiem mózgu łącznie. Zastosowanie antagonistów aldosteronu (Aldacton A) nie tylko usuwa obrzęki tkankowe, ale może nawet obudzić chorego ze śpiączki. Również niewielkie dawki enkortonu zmniejszają obrzęki przez zahamowanie zwrotnego wchłaniania sodu w kanalikach nerkowych, co powoduje zmniejszenie objętości płynu pozakomórkowego z jednoczesnym przejściem jonów sodu do światła naczyń. Powstała w ten sposób hipernatremia hamuje wydzielanie aldosteronu i dochodzi do wzmożenia natriurii.

E. Utrzymanie wydolności krążenia (6, 7, 16, 33, 36)

U chorych w śpiączce trzeba również pamiętać o wczesnym wspomaganiu krążenia przy pomocy strofantyny lub noradrenaliny. Szczególnego znaczenia nabiera to postępowanie u chorych z marskością wątroby, u których zaopatrzenie wątroby w krew odbywa się zamiast w 25% w 70—80% przez tętnicę wątrobową i dlatego spadki ciśnienia krwi odbijają się nadzwyczaj niekorzystnie na tym narządzie. Dodatkowym obciążeniem krążenia jest konieczność podawania doustnie i parenteralnie 2—3 litrów płynu na dobę.

Najnowsze próby leczenia chorych ze śpiączką wątrobową

Wycięcie jelita grubego i połączenie jelita cienkiego z odbytem stosowano z wynikiem pomyślnym w przypadkach nawracających śpiączek u osób z marskością wątroby (41).

Hypotermia na skutek zmniejszenia przemian enzymatycznych i bakteryjnych w przewodzie pokarmowym powoduje obniżenie poziomu amoniaku we krwi (21). Oziębienie żołądka nie wpływa na obniżenie ciśnienia krwi w układzie żyły wrotnej i dlatego nie zawsze hamuje krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego (11, 49, 50).

Dializa pozaotrzewnowa mogłaby być stosowana w przypadkach wybranych przy skojarzeniu śpiączki wątrobowej z mocznicą (17, 42).

Dializa otrzewnowa jest stosunkowo łatwa do wykonania. Wraz z obniżeniem poziomu amoniaku we krwi obserwowano równocześnie poprawę kliniczną. Z wynikiem pomyślnym stosowano dializę otrzewnową jednocześnie z wymiennym przetaczaniem krwi konserwowanej (27, 31).

Wymienne przetaczania krwi stanowią postęp w leczeniu śpiączki wątrobowej. Niektórzy uzyskiwali nawet do 50% wyleczeń. Podkreśla się, że metoda ta jest stosunkowo bezpieczna, ale w każdym przypadku śpiączki zużywa się od kilku do kilkudziesięciu litrów krwi (2, 3, 30, 46).

Skrzyżowanie krążenia chorego i ochotnika stwarza duże ryzyko zakażenia zdrowego człowieka wirusowym zapaleniem wątroby (8).

Perfuzje poprzez izolowaną wątrobę zwierzęcą i ludzką po uprzednich doświadczeniach na zwierzętach są coraz częściej stosowane w leczeniu śpiączki wątrobowej. Chorzy ci jednak najczęściej giną z powodu posocznicy, nieraz w kilka tygodni po odzyskaniu przytomności. W przyszłości metoda ta może znaleźć szerokie zastosowanie po pokonaniu szeregu trudności natury immunologicznej (8, 39, 40, 44).

Trudno jest podać obowiązujący program leczenia dla wszystkich przypadków śpiączki wątrobowej. Może w znacznie większym stopniu niż w wielu stanach ciężkich o niepomyślnym rokowaniu, ocena indywidualna każdego chorego odgrywa decydującą rolę w wyborze postępowania. Należy zdawać sobie sprawę, że chorzy ci wymagają specjalnej opieki: lekarskiej, pielęgniarskiej, stałej możliwości wykonania wielu badań biochemicznych, EKG, EEG itp.; toteż wydaje się celowym przystosowanie niektórych oddziałów do leczenia śpiączek wątrobowych na wzór oddziałów reanimacji względnie w połączeniu z nimi.

Ю. Высоцкий

ЛЕЧЕНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Содержание

Автор представляет на базе патогенеза лечение печеночной комы с учётом самого нового образа действия.

J. Wysocki

TREATMENT OF HEPATIC COMA

Summary

Modern methods of treatment of hepatic coma based on its pathogenesis are described.

PIŚMIENICTWO

1. *Badenoch J., Brocke B. N.*: Recent Advances in Gastroenterology. London 1965. — 2. *Berger R. L., Liversage R. M. Jr., Chalmers T. C., Graham J. H., Mc Goldrick D. M., Stohlman F. Jr.*: New Engl. J. Med., 1966, 274, 497. — 3. *Berger R. L., Stohlman F. Jr.*: Amer. J. Surgery, 1966, 112, 412. — 4. *Bernacki E., Szpakowicz T., Prokopowicz D., Zajkowska T.*: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Białystok, 16—18. IX. 1966. — 5. *Bincer W.*: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 1057. — 6. *Bogolepow N. K.*: Komatozyjne sostojanja. Moskwa 1962. — 7. *Brühl W.*: Leber- und Gallenwegserkrankungen. Stuttgart 1967. — 8. *Burnell J. M., Dawborn J. K., Epstein R. B., Gutman R. A., Leinbach G. E., Thomas E. D., Volwiler W.*: New Engl. J. Med., 1967, 276, 935. — 9. *Dick W.*: Internistische Praxis, 1967, 7, 83. — 10. *Esser G., Gütgemann A., Hünerbein H., Schreiber H. W., Schriefers K.*: Münch. Med. Wschr., 1966, 108, 2436.
11. *Mc Farland J. B., Gow J. G.*: Brit. Med. J., 1967, 3, 5569, 831. — 12. *Filipecki St.*: Pol. Tyg. Lek., 1958, 14, 1211. — 13. *Foremny Z., Machalski M., Szmatloch E.*: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 1736. — 14. *Franczak T.*: Przeg. Lek., 1965, 21, 737. — 15. *Francken F. H.*: Münch. Med. Wschr., 1965, 7, 223. — 16. *Gąsiorowski W.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 15, 34. — 17. *Hasik J., Ruszkowski M., Bączyk K.*: Pol. Tyg. Lek., 1962, 17, 604. — 18. *Henry E.*: Über die Erfahrungen bei Behandlung des Leberpräcoma und Lebercoma verschiedener Genese. Saarbrücken 1961. — 19. *Hornik J.*: Przegl. Epid., 1969, 23, 57. — 20. *John H. D.*: Therapie Woche, 1967, 17, 1263.
21. *Keirle A. M., Mc Gloin J. J., Buben R. W., Altemeier W. A.*: Arch. Surgery, 1961, 83, 348. — 22. *Kleint Z.* w ks. Virushepatitis w red. Redetzky H., Thiele H., Berlin 1965. — 23. *Knauf H. G.*: Münch. Med. Wschr., 1963, 105, 27. — 24. *Kokot F.*: Post. Hig. i Med. Dośw., 1962, 16, 105. — 25. *Kommerell B.*: Therapie Woche, 1967, 17, 591. — 26. *Krawczyński J., Poznańska H.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 49. — 27. *Krebs R., Flynn M.*: JAMA, 1967, 199, 430. — 28. *Kubicki S.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1957, 27, 185. — 29. *Kubicki S.*, Choroby wątroby i dróg żółciowych. Warszawa 1966. — 30. *Mc Lean J. D., Luke H. A.*: Brit. Med. J., 1967, 4, 74.
31. *Lester Nienhuis*: Arch. Surgery, 1966, 93, 643. — 32. *Macura M.*, Biul. Inf., 1967, 17, 79. — 33. *Markoff N., Kaiser E.*: Krankheiten der Leber und der Gallenwege in der Praxis. Stuttgart 1962. — 34. *Misra S. S.*: Lancet, 1960, 7122, 464. — 35. *Niewiarowski S.*: Biul. Inf., 1965, 15, 230. — 36. *Olderhausen H. F.*: Therapie Woche, 1967, 17, 469. — 37. *Orłowski W.*, Choroby wątroby, układu żółciowego i trzustki. Warszawa 1961. — 38. *Rissel E., Schnoch H., Stefenelli N., Wewalka F.*: Schw. Med. Wschr., 1958, 88, 946. — 39. *Ruffo A., Rosotto P., Motta G., Georgacopulu P., Ferraris R.*: Münch. Med. Wschr., 1967, 109, 620. — 40. *Sen P. K., Blaherao R. A., Parulkar G. P., Samsi A. B., Shah B. K., Kinare S. G.*: Surgery, 1967, 59, 774.
41. *Sher H. Melvin, Serlin O., Sensenig D. M.*: Amer. J. Surgery, 1966, 112, 83. — 42. *Sherlock S.*: Gastroenterology, 1961, 41, 1. — 43. *Słowikowski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1960, 16, 834. — 44. *Starzl T. E., Marchioro T. L., Faris T. D., Mc Cardle R. J., Iwarski Yoji*: Amer. J. Surgery, 1966, 112, 391. — 45. *Thölen H., Bigler B.*: Schw. Med. Wschr., 1963, 93, 1836. — 46. *Trey Ch., Burns D. G., Saunders S.J.*: New Engl. J. Med., 1966, 274, 473. — 47. *Trzaska B., Brykczyński H.*: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Białystok, 16—18. IX. 1966. — 48. *Wegner H.*: Münch. Med. Wschr., 1965, 105, 227. — 49. *Wildhirt E.*: Internistische Praxis, 1967, 7, 93. — 50. *Wildhirt E.*: Internist, 1965, 6, 439.

Wiesław Magdzik

NASTĘPSTWA PO PRZEBYCIU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

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

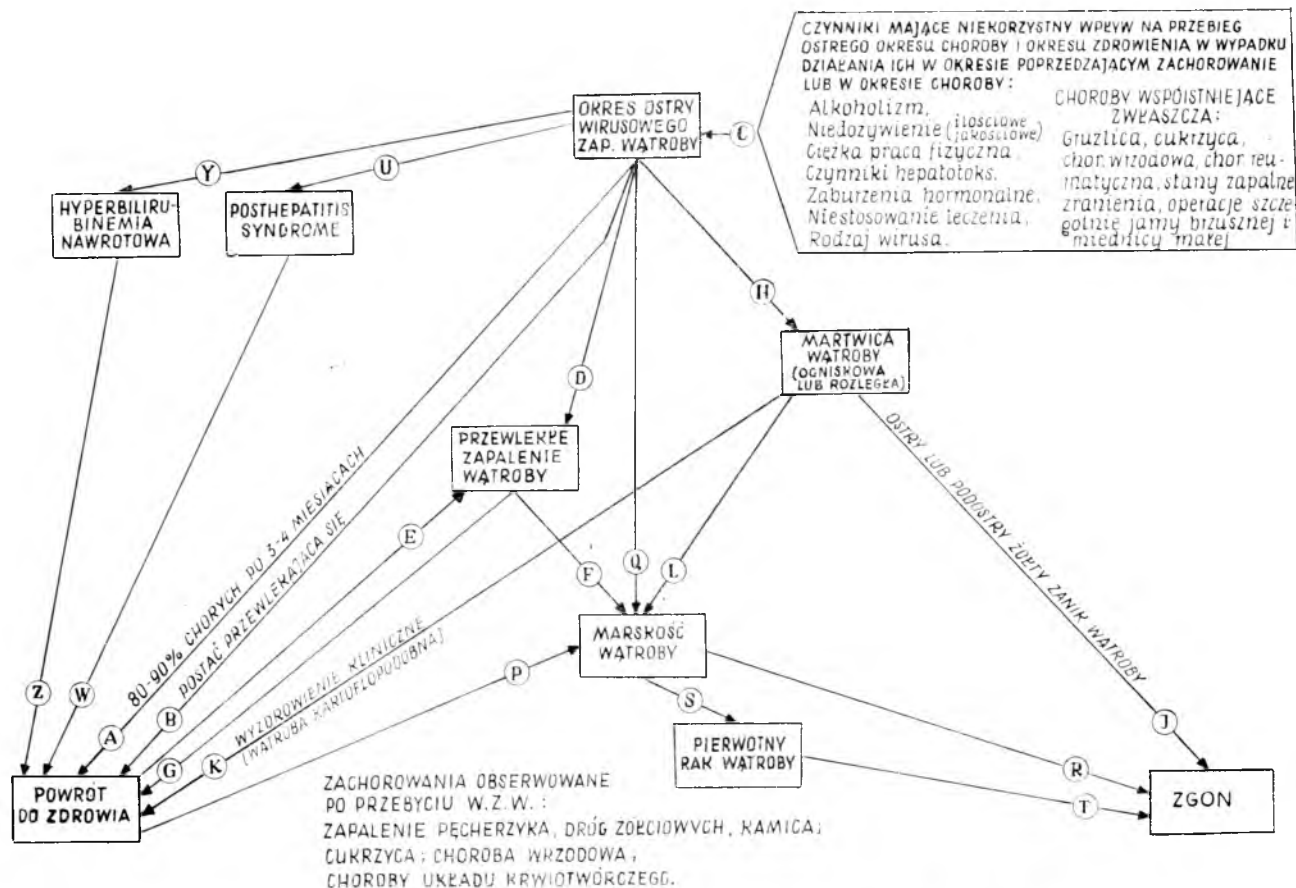
Na podstawie przeglądu piśmiennictwa przedstawiono w sposób schematyczny rodzaje następstw występujących po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby i ich wzajemną zależność.

Wirusowe zapalenie wątroby (wzw) jest przeważnie chorobą łagodną, o dobrym rokowaniu zwłaszcza u dzieci. Około 80—90% chorych prawidłowo leczonych wraca do zdrowia po upływie 3—4 miesięcy (2, 4, 14, 21). (ryc. 1 strzałka A). U kilku procent chorych dolegliwości, jak również objawy przedmiotowe (powiększenie i stwardnienie wątroby) utrzymują się przez kilka miesięcy, do około roku od zachorowania. Określa się to jako przewlekające się zapalenie wątroby (30) (ryc. 1, strzałka B).

CZYNNIKI DZIAŁAJĄCE NIEKORZYSTNIE NA PRZEBIEG WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

W pewnych okolicznościach wzw może przebiegać z wysoką śmiertelnością i z dużym odsetkiem następstw. Występuje to zwykle wówczas, gdy prócz wzw inny czynnik obciążający wątrobę, lub wpływający ujemnie na stan zdrowia działa w okresie poprzedzającym zachorowanie, w okresie choroby, lub rekonwalescencji. Do czynników tych zaliczyć należy przede wszystkim alkoholizm, niedożywienie zarówno ilościowe jak i jakościowe (niedobór białka, witamin), ciężką pracę zwłaszcza fizyczną, zatrucia substancjami toksycznymi, zatrucia lekami, zaburzenia hormonalne, jak również współistnienie innych chorób tak przewlekłych jak i ostrych, a zwłaszcza gruźlicy, cukrzycy, choroby wrzodowej, choroby reumatycznej, innych chorób zakaźnych, zranień (np. podczas wojny), nieswoistych zmian zapalnych, przebycie operacji chirurgicznych, zwłaszcza w obrębie jamy brzusznej i miednicy małej. Ujemny wpływ na przebieg choroby ma również niestosowanie właściwego leczenia w okresie ostrym choroby i odpowiedniego postępowania w okresie rekonwalescencji, a zwłaszcza nieprzestrzeganie diety i zbyt krótki okres przebywania w łóżku w czasie choroby. Łączy się to zwykle z późnym umieszczaniem chorych w szpitalu w okresie ostrym (12, 14, 22, 24).

Na przebieg choroby i ewentualne następstwa pochorobowe ma wpływ wiek chorego. Choroba przebiega z dużą śmiertelnością u niemowląt oraz u osób starszych (18). Ponadto wirus B wywołując ma chorobę o cięższym przebiegu i z wyższym odsetkiem następstw niż wirus A (24). Możliwe, że przyczyną tego jest występowanie postaci wszczepiennej częściej wśród ludzi starszych, schorowanych (9).



Ryc. 1. Schemat następstw po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby.

Autorzy rumuńscy (*Nicolau*) uważają, że istnieje ponadto jeszcze jeden rodzaj wirusa, wywołujący zapalenie wątroby o szczególnie ciężkim przebiegu, z wysoką śmiertelnością i z wysokim odsetkiem przewlekłych poro chorobowych uszkodzeń wątroby, tzw. sclerotic hepatitis (19, 21) (ryc. 1, strzałka C).

PRZEWLEKŁE ZAPALENIE WĄTROBY

U kilku procent ozdrowieńców choroba przewlekła się ponad rok. Dojść może do przewlekłego zapalenia wątroby (pzw) — stanu pośredniego między okresem ostrym wzw, a marskością (ryc. 1, strzałka D). W pzw zasadniczą rolę odgrywa proliferacja mezenchymy w przestrzeniach okołowrotnych. Martwica komórek wątrobowych nie odgrywa, lub odgrywa niewielką rolę. Objawy pzw to: osłabienie, stałe uczucie zmęczenia, niesmak w ustach, nietolerancja tłuszczów i alkoholu, ucisk, uczucie pełności oraz pobolewanie w jamie brzusznej głównie w prawym podżebrzu, zaparcie stolca, nudności (szczególnie rano), wzdęcia, brak łaknienia, krwawienie z nosa, stany depresyjne. Badaniem przedmiotowym stwierdza się powiększoną i stwardniałą wątrobę, czasem również śledzionę, szarawy odcień skóry niekiedy tzw. pajęczki wątrobowe. Wyniki prób czynnościowych wątroby nie są charakterystyczne. Stosunkowo często stwierdza się dodatni wynik próby tymolowej oraz spadek poziomu albumin we krwi na korzyść głównie globulin gamma. Aktywność enzymatyczna jest najczęściej prawidłowa, lub słabo zaznaczona. Potwierdzenie rozpoznania pzw można osiągnąć na podstawie obrazu histopatologicznego biopsji wątroby. Objawy pzw niekiedy są skąpe i biopsja wątroby często jest jedynym czynnikiem pozwalającym na zróżnicowanie pzw i posthepatitis syndrome (12, 21, 26).

Przyczyna powstania pzw nie jest jasna. Dyskutowana była rola czynnika zakaźnego, tj. wirusa. Większość autorów zaprzecza temu (12, 21). Wpływ na powstanie pzw mają wyżej wymienione czynniki dodatkowo obciążające wątrobę. Pzw częściej występuje po cholestatycznych postaciach zapalenia wątroby. Niewielki wpływ ma ciężkość okresu ostrego wzw. Pzw ze wszystkimi konsekwencjami występuje również po postaciach o lekkim przebiegu, a nawet bezzółtaczkowych, zwłaszcza nie leczonych lub nieprawidłowo leczonych (11, 15, 21).

Dyskutowana jest również rola mechanizmu alergicznego w powstawaniu pzw. Działanie tego mechanizmu miałyby być następujące: patogenym antygenem byłyby produkty rozpadu komórek wątrobowych uszkodzonych w okresie ostrym wzw. Antygen ten powodowałby produkcję przeciwciał skierowanych przeciw własnej wątrobie. Następnie dochodzić ma do zjawiska autoagresji (4, 5, 21, 27). Hipoteza udziału mechanizmu alergicznego w powstawaniu pzw nie jest dotychczas dowiedziona. Niektórzy autorzy nie uważają jej za słuszną, gdyż w pzw w zasadzie nie dochodzi do martwicy komórki wątrobowej (12, 21).

Mackay i wsp. opisali w 1956 r. postać wzw, w przebiegu którego wykrywa się komórki L E we krwi i w szpiku, nazwaną lupoid hepatitis (17). Jest to szczególna postać pzw, w przebiegu której nie stwierdza się zwykle innych objawów *lupus erythematodes visceralis*. *Boroń* stwierdził, że przypadki wzw, w których stwierdza się komórki L E mają skłonność do przewlekłego przebiegu (3).

Do pzw może dojść bezpośrednio po okresie ostrym wzw lub też pzw może rozwinąć się po okresie dobrego stanu zdrowia między okresem

ostrym wzw i wystąpieniem pzw (ryc. 1, strzałka E). Związane jest to być może z zadziałaniem dodatkowego czynnika uszkadzającego wątrobę (6, 21).

Samoistne wyleczenie z pzw zdarza się rzadko i najczęściej nie leczone pzw przechodzi w marskość wątroby (ryc. 1, strzałka F). Dzieje się to wtedy, gdy rozplem łącznotkankowy przekracza granice przestrzeni okołowrotnych (8, 12, 21). W wypadku stosowania wcześniej rozpoczętego i długotrwałego leczenia (spokojny tryb życia, leżenie, dieta, mniejsze znaczenie leczenia farmakologicznego — wyciągi wątrobowe, substancje lipotropowe, witaminy, niekiedy kortykosterydy) w dużej części pzw (w 70% lub więcej) dochodzi do klinicznego wyzdrowienia (ryc. 1, strzałka G). Wyleczenie z pzw pod względem anatomopatologicznym (*restitutio ad integrum*) jest w zasadzie niemożliwe (12, 21).

MARTWICA WĄTROBY

W okresie ostrym wzw dochodzi do uszkodzenia komórek wątrobowych, niekiedy również do ich martwicy (ryc. 1, strzałka H). Martwica wątroby może być rozległa i wówczas dochodzi najczęściej do zgonu w przeciągu kilku, kilkunastu lub kilkudziesięciu dni wśród objawów ostrego lub podostrego żółtego zaniku wątroby (2, 4) (ryc. 1, strzałka I).

W nielicznych przypadkach, gdy przeważa rozległy proces rozrodzony tkanki wątrobowej, sprawa może się cofnąć i nie doprowadzić do zgonu, lecz również nie doprowadzić do wyzdrowienia pod względem anatomicznym, a niekiedy także i czynnościowym. Dochodzi do pewnej klinicznej równowagi poprzez wytworzenie się blizn w miejscu ognisk martwicy. Wątroba zostaje wówczas zniekształcona, przybiera kształt guzowaty (wątroba kartoflopodobna, guzowata) (2, 4, 30) (ryc. 1, strzałka K).

Jeśli martwica wątroby ogranicza się do niewielkich skupisk komórek czy pojedynczych zrazików, przy jednocześnie intensywnym procesie regeneracji, dochodzi do marskości poniekrotycznej wątroby (30) (ryc. 1, strzałka L).

MARSKOŚĆ WĄTROBY

Jak wspomniano już, do marskości wątroby po przebyciu wzw może dojść poprzez przewlekłe zapalenie wątroby (ryc. 1, strzałka F) oraz w wyniku spraw martwiczych (marskość poniekrotyczna) (ryc. 1, strzałka L). Ponadto do marskości wątroby dojść może bezpośrednio po ustąpieniu okresu ostrego wzw. Zdarza się to zwłaszcza u osób z wątrobą uszkodzoną przed zachorowaniem oraz po postaciach cholestatycznych zapalenia wątroby (z wewnątrzwątrobowym zastojem żółci) (10, 30) (ryc. 1, strzałka Q). W niektórych epidemiach wzw marskość wątroby pojawiała się tak często i szybko po okresie ostrym, że stosowano niekiedy termin „marskość epidemiczna” (1).

Opisywano również wystąpienie poniekrotycznej marskości wątroby po okresie dobrego stanu zdrowia i dobrego samopoczucia pomiędzy okresem ostrym wzw, a wystąpieniem objawów marskości (wg *Silvy* z 30) (ryc. 1, strzałka P).

Marskość wątroby po krótszym lub dłuższym okresie czasu doprowadza do zgonu (ryc. 1, strzałka R). Szczególnie w przypadkach marskości poniekrotycznej, gdy regeneracja komórek wątrobowych jest silnie zaz-

naczona, dojść może do powstania pierwotnego raka, lub pierwotnego gruczolaka wątroby na podłożu spaczonego procesu regeneracyjnego (4, 16, 23) (ryc. 1, strzałka S i T).

NASTĘPSTWA WZW O CHARAKTERZE CZYNNOSCIOWYM

Omówione dotychczas następstwa po wzw przebiegają ze zmianami anatomicznymi, w większości o złym rokowaniu. Ponadto występują również następstwa o charakterze czynnościowym, które nie są związane, lub są związane w niewielkim stopniu z uszkodzeniem wątroby. Wymienić tu należy zespół po zapaleniu wątroby (posthepatitis syndrome) oraz hiperbilirubinemię nawrotową.

a) Posthepatitis syndrome

Zespół ten cechuje się występowaniem niekiedy dokuczliwych objawów subiektywnych o charakterze neurasteniczno-gastroenterologicznym, którym nie towarzyszy uszkodzenie wątroby. Zespół ten występuje u kilku procent ozdrowieńców po wzw, zwłaszcza u osób chwiejnych pod względem psychicznym, często u fachowych pracowników służby zdrowia, zdających sobie sprawę z możliwości wystąpienia następstw pochorobowych charakteru organicznego. Chorzy skarżą się na wzmożoną pobudliwość nerwową, stany depresyjne, osłabienie, uczucie zmęczenia, obniżoną sprawność fizyczną, nietolerancję tłuszczów, alkoholu, brak apetytu, poboiewania w nadbrzuszu. Badaniem fizykalnym stwierdza się na ogół wątrobę niepowiększoną, zawsze prawidłowej spistości, badania dodatkowe nie wskazują na uszkodzenie wątroby. Objawy cofają się po upływie kilku miesięcy, najwyżej roku (4, 14, 25, 26, 28, 30) (ryc. 1, strzałki U i W).

b) Hiperbilirubinemia nawrotowa

Zespół ten występuje najczęściej u mężczyzn przed 30. rokiem życia i cechuje się, prócz objawów podobnych jak w posthepatitis syndrome, okresowo występującym podwyższeniem poziomu niezwiązanej bilirubiny we krwi. Poziom bilirubiny rzadko przekracza 4 mg% (najwyższy opisany poziom bilirubiny — 7,1 mg%). Na ogół nie stwierdza się żółtaczk, lub stwierdza się nieznaczne zażółcenie białówek, podniebienia. Podwyższeniu poziomu bilirubiny towarzyszy nasilenie się objawów dyspeptyczno-neurastenicznych. Wątroba jest prawidłowej spistości, czasami ulega nieznacznemu powiększeniu w okresie bilirubinemii. Wyniki prób wątrobowych nie wskazują na uszkodzenie wątroby. Objawy występują zwykle po raz pierwszy w kilka miesięcy po przebyciu wzw. Rokowanie jest dobre. Przejścia w przewlekłe zapalenie wątroby, ani w marskość wątroby nie obserwowano (ryc. 1, strzałka Y i Z).

Zespół ten klinicznie przypomina opisaną przez Gilberta nawrotową żółtaczkę młodzieńczą (*icterus juvenilis intermittens*). Istniało wiele hipotez dla wyjaśnienia istoty i przyczyny tego zespołu. Część z nich tłumaczyło podwyższenie poziomu bilirubiny we krwi istnieniem łagodnego stanu zapalnego, inne nie wiązały tego ze stanem zapalnym wątroby. Najbardziej przekonująca jest hipoteza, dopatrująca się przyczyn podwyższenia niezwiązanej bilirubiny we krwi w nawracającej niewydolności enzymatycznej wątroby, polegającej na okresowej zmniejszonej czynności transferazy glukuronowej odpowiedzialnej za połączenie się bilirubiny niezwiązanej z kwasem glukuronowym i przejścia jej w bilirubinę związaną (4, 29, 30).

CHOROBY WYSTĘPUJĄCE PO PRZEBYCIU WZW

Po przebyciu wzw występują niekiedy choroby nie związane bezpośrednio z uszkodzeniem wątroby. Do najczęściej wymienianych należą stany zapalne pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, niekiedy z kamicią, dyskineza dróg żółciowych, wrzód żołądka lub dwunastnicy, cukrzyca, choroby układu krwiotwórczego związane z obniżeniem czynności tego układu, np. niedokrwistość (4, 13, 26, 28).

NAWROTY I ZACHOROWANIA POWTÓRNE

Rozróżnienie nawrotu choroby od powtórnego zachorowania jest niejednokrotnie trudne. Kryteria różnych autorów są pod tym względem bardzo rozbieżne. *Jaroszyńska-Weinberger* uważa wystąpienie objawów do 6 miesięcy za nawrót, powyżej 6 miesięcy za zachorowanie powtarzalne; *Beckman* uważa za nawrót zachorowanie osoby, u której między dwoma zaostrzeniami nie doszło do całkowitego wyzdrowienia. *Rewerts* uważa, że nie może być mowy w ogóle o powtórnych zachorowaniach na wzw, lecz tylko o nawrotach (cyt. wg. 7).

Rozpatrywane są następujące możliwości etiologicznego tła nawrotów lub powtórnych zachorowań (20):

1. Po przechorowaniu wzw wirus pozostaje w organizmie bez powodowania objawów chorobowych. Po uaktywnieniu się powoduje nawrót żółtaczki.

2. Nagminne zapalenie wątroby po przechorowaniu powoduje niekompletną odporność i występuje możliwość reinfekcji.

3. Kolejne zachorowania powodowane są przez różne wirusy (wirus A i B).

4. Istnieje 2 lub więcej typów wirusa A o różnej budowie antygenowej i kolejne infekcje powodowane mogą być innymi typami wirusa A.

Na ogół przebieg nawrotów lub powtórnych zachorowań jest znacznie cięższy od przebiegu pierwszego rzutu choroby, okres leczenia dłuższy i następstwa częstsze (7, 29).

UWAGI KOŃCOWE

W związku z istniejącą od kilkunastu lat sytuacją epidemiologiczną wirusowego zapalenia wątroby w Polsce, problem następstw po wzw jest narastającym problemem służby zdrowia. Dokonano próby schematycznego przedstawienia następstw wzw na podstawie dostępnego piśmiennictwa bez wnikania w szczegóły kliniczne, anatomiczne i histopatologiczne. Wydaje się celowe przedstawienie powyższego materiału dla zobrazowania różnorodnych form następstw. Schematyczne ujęcie tego problemu, jak każdego problemu biologicznego, budzić może kontrowersje w związku z istnieniem całego szeregu stanów pośrednich, a także w związku z niektórymi nie wyjaśnionymi dotychczas i spornymi zagadnieniami.

W. Магдзик

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

На основании доступной литературы проведено попытку представить схематическим образом последствия перенесения вирусного гепатита. Обсуждаются факторы, которые имеют неблагоприятное влияние на течение острого периода болезни и периода реконвалесценции в случае их действия в предшествующим периоде или в периоде заболевания. Дана характеристика следующих типов последствий и их взаимозависимость: постгепатитный синдром, возвратная гипербилирубинемия, хронический гепатит, цирроз печени, некроз печеночных клеток, острая или подострая желтая атрофия печени. Приложенная схема типов последствий облегчает ориентировку в данном вопросе.

W. Magdzik

SEQUELS OF VIRAL HEPATITIS

Summary

On the basis of available literature, the sequels of viral hepatitis are described schematically. Factors with an unfavorable influence on the course of the acute phase of the disease and convalescence, acting in the period preceding the disease and during it, are discussed. The following types of sequels of the disease and their relations are described: posthepatitis syndrome, recurrent hyperbilirubinemia, chronic hepatitis, hepatic cirrhosis, necrosis of liver cells, and acute and subacute yellow atrophy of the liver. An orientative scheme of the sequels is presented.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bielińska W., Pacanowska M.*: *Ped. Pol.*, 1965, 10, 1131. — 2. *Bincer W.*: *Klinika chorób zakaźnych, PZWL*, 1965, 577. — 3. *Boroń P.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1963, 10, 355. — 4. *Boroń P.*: *Pamięt. IV Zjazdu Nauk. P.T.E. i L. Ch.Z., Białystok 1966*, 34. — 5. *Bratkowska-Seniów B.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1965, 49, 1869. — 6. *Elster K., Weichmann D.*: *Acta Hepato-Splenolog.*, 1962, 9, 4, 263. — 7. *Franczak T., Modrzewska B.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1966, 2, 53. — 8. *Gall E. A.*: *Amer. J. Path.*, 1960, 36, 241. — 9. *Górski M.*: *Przeg. Epid.*, 1959, 1, 23. — 10. *Górski M., Kaszewska-Jabłońska I.*: *PAMW*, 1962, 9, 1167.
11. *Hornik J.*: *Pamięt. IV Zjazdu Nauk. P.T.E. i L.Ch.Z., Białystok 1966*, 496. — 12. *Kalk H., Wildhirt E.*: *Der Internist*, 1960, 4, 141. — 13. *Kaniak J.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1963, 10, 351. — 14. *Kassur B., Hornik J.*: *PAMW*, 1966, 6(12), 621. — 15. *Klatskin G.*: *Am. J. Med.*, 1958, 25, 333. — 16. *Ławińska-Stankiewiczowa S.*: *PAMW*, 1963, 33, 2, 209. — 17. *Mackay J., Taft L., Cowling D.*: *Lancet*, 1956, 2, 1323. — 18. *Magdzik W., Przestalska H.*: *Przeg. Epid.*, 1967, 4, 427. — 19. *Nicolau S.*: *Hepatite infectioase inframielobiene. Editura Acad. Rep. Popul. Romine*, 1957. — 20. *Olakowski T.*: *J. Hyg. Epid. Micr. Immun.*, 1959, 3, 393.
21. *Oziemska-Łozińska H.*: *Przeg. Epid.*, 1964, 4, 459. — 22. *Popkow M.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1965, 18, 650. — 23. *Pruszczyński A.*: *PAMW*, 1962, 11, 1379. — 24. *Pruszczyński R.*: *PAMW*, 1966, 5, 657. — 25. *Sherlock S., Walshe V.*: *Lancet*, 1946, 251, 481. — 26. *Steinitz H.*: *Acta Hepato-Splenolog.*, 1961, 8, 2, 65. — 27. *Wiedermann G.*: *Wiener Klin. Wschr.*, 1965, 77, 48, 955. — 28. *Wojdyło L., Panas S.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1958, 45, 1761. — 29. *Zasowska K.*: *Przeg. Lek.*, 1963, 4, 219. — 30. *Zielińska W.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1964, 12, 440.

JÓZEF KOSTRZEWSKI

TEŻEC (TETANUS)

Wyd. III, 1960 r., str. 151, ryc. 10, brosz., zł 24,—

Monografia oparta jest na wyjątkowo dużym materiale klinicznym i wielkim doświadczeniu osobistym autora, długoletniego kierownika Kliniki Chorób Zakaźnych.

Autor omawia etiologię, patofizjologię i klinikę tęcza w świetle najnowszych poglądów na istotę i leczenie tej choroby, a następnie przedstawia bardzo interesująco teorię własną. Wszelkie dotychczasowe niepowodzenia w leczeniu zaawansowanej choroby wstrzykiwaniem surowicy przeciwteczowej doskonale tłumaczy tym, że jad tęczowy zapoczątkowuje w organizmie zaburzenia w gospodarce acetylocholiną, które to zaburzenia rozwijają się dalej już po usunięciu jadu z organizmu, a więc nie podlegają leczeniu surowicą, ani też nie wywołują odporności swoistej.

W oparciu o swą teorię autor proponuje następnie nowy sposób leczenia rozwiniętego tęcza.

Praca przeznaczona jest dla lekarzy klinicyistów oraz teoretyków-bakteriologów i biochemików.

Krzysztof Wojciechowski

WARTOŚCI ODCZYŃÓW NEUTRALIZACYJNYCH HUMORALNYCH
I TKANKOWYCH DLA OCENY ODPORNOŚCI U SZCZURÓW
PO PODANIU SZCZEPIONKI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE
TYPU UMBENO-DOI

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. Stryszak

Badano odczyn neutralizacyjny po podaniu szczurom szczepionki przeciw wścieklicznie typu Umeno-Doi produkcji „Biowet”. Oceniano swoistość tych odczynów i wartość dla oceny rzeczywistej odporności po szczepieniach.

Szerokiej dyskusji podlega rzeczywista rola przeciwciał humoralnych w ochronie organizmu przed zakażeniem wściekliczną. Próba seroneutralizacji znalazła zastosowanie w pracach nad ustaleniem optymalnych schematów szczepień ludzi (1, 2, 3, 5, 8, 16). Kubes i Gallia (10) zastosowali próbę cerebroneutralizacji (CN) *in vitro* do oceny odporności poszczepiennej. Badania nad odczynami neutralizacyjnymi w surowicach i zawiesinach tkanek myszy uodpornionych przeciw wścieklicznie przeprowadził Schindler (14). Niektórzy autorzy (18, 4) negowali zależność odporności przeciw wścieklicznie od miana przeciwciał surowicy. Johnson (9) uzyskał zgodność wyników jakościowych prób seroneutralizacji z rezultatami kontrolnego zakażenia u psów szczepionych przeciw wścieklicznie.

Celem naszej pracy było: 1) porównawcze badanie kształtowania się wartości odczynów neutralizacyjnych humoralnych i tkankowych po uodpornianiu szczurów szczepionką przeciw wścieklicznie produkcji „Biowet”, z użyciem różnych dawek preparatu; 2) określenie swoistości tkankowych odczynów neutralizacyjnych dla oceny odporności po szczepieniach przeciw wścieklicznie.

MATERIAŁ I METODY

Zwierzęta doświadczalne: szczury białe „Wistar” wagi 110—120 g i 130—140 g; myszy białe „Porton” wagi 11—13 g. Zwierzęta pochodziły z wsobnie hodowanych szczepów.

Wirus: szczep wirusa ustalonego wściekliczny CVS-NIH-64 kilkakrotnie przepasażowany na myszach drogą szczepień domózgowych; wirus wściekliczny ulicznej szczep wyizolowany z jenota*.

Szczepionki: szczepionki fenolowo-glicerolowe przeciw wścieklicznie typu Umeno-Doi zawierające 20% tkanki nerwowej owiec, produkowane przez Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego „Biowet”, Puławy. Serie szczepionki: A — 20.04.65; B — 17.10.65; C — 20.01.65.

* Szczep otrzymano od dr D. Serokowej z Zakładu Epidemiologii PZH

Szczepionka fenolowo-glicerolowa kontrolna sporządzona z mózgu zdrowej owcy na wzór preparatu produkcji „Biowet” (12).

Rozcieńczenia szczepionek do mianowania surowic i zawiesin narządów sporządzono, używając 5% roztwór surowicy końskiej inaktywowanej (57°C — 30 min.) w roztworze fizjologicznym soli.

Mianowanie szczepionek. Wartość ochronną szczepionek oznaczano wg zasad testu Habela, podając wyniki w indeksach ochronnych obliczonych wg interpretacji sumarycznej (20). Wirulentność szczepionek oznaczano drogą szczepień domózgowych myszy różnymi rozcieńczeniami preparatu wg zawartej w nim tkanki nerwowej.

Uodpornianie zwierząt. Grupy zwierząt uodporniano wg schematów:

I. Sześciokrotne iniekcje dootrzewnowe szczepionki „Biowet” rozcieńczonej do zawartości 0,5% tkanki nerwowej. Iniekcje à 2,5 ml przeprowadzano co drugi dzień. Sposób ten odpowiadał schematowi Habela przyjętemu do badań szczepionek w teście mysim i stosowanemu w pracy *Schindlera* (14). Ilość podanej szczepionki dla szczura zwiększono dziesięciokrotnie, przyjmując za podstawę średnią różnicę wagową używanych osobników z obydwu gatunków.

II. 1,5; 1,5; 2 ml szczepionki nierozcieńczonej podanej podskórnie co drugi dzień.

III. 1 ml szczepionki nierozcieńczonej podanej podskórnie jednorazowo.

IV. Jednorazowa iniekcja podskórna à 0,05 ml szczepionki.

Przygotowanie materiałów

W różnych terminach po uodpornieniu pobierano krew i narządy od 4 szczurów szczepionych i 4 kontrolnych (po 2 ♂ po 2 ♀). Krew szczurów uzyskiwano przez nakłucie spłotu czodołowego (*plexus orbitalis*) od zwierząt będących w głębokiej narkozie eterowej. Następnie szczury wykrawiano z lewej komory serca. Narządy przepłukiwano roztworem fizjologicznym soli *in vivo*, wg metody opisanej przez *Schindlera* dla myszy (14). Rozcieńczone surowice i zawiesiny narządów inaktywowano w temperaturze 56°C przez 30 min. Próby neutralizacji przeprowadzano wg (19), stosując stałe rozcieńczenia komponent i różne rozcieńczenia wirusa CVS. Używano 4—5 myszy do jednego rozcieńczenia.

1. Odczynu neutralizacyjne u szczurów uodpornionych.

Szczury uodporniano wg I, II i III schematu (szczepionka B). Próby neutralizacji przeprowadzano 14., 28., 56. i 91. dnia po rozpoczęciu szczepień. Badano surowicę oraz zawiesiny mózgow i śledzion (rozcieńczenia komponent 1 : 20). W 120. dniu u szczurów uodpornionych wg I i II schematu (szczepionka C) badano surowicę (rozcieńczenia 1 : 10; 1 : 50; 1 : 250 wobec 32,6 LD₅₀ wirusa CVS) oraz zawiesiny mózgow i śledzion (1 : 8 wobec rozcieńczeń wirusa CVS 10^{-2,3} — 10^{-6,3}).

2. Odczynu neutralizacyjne z surowicą i zawiesinami narządów w okresie maksymalnej odporności poszczepiennej.

Szczury uodporniano wg I schematu (szczepionka B). Próby neutralizacji przeprowadzono 28. dnia po rozpoczęciu szczepień z surowicą i zawiesinami narządów: wątroby, nerek, mózgu i soczewek ocznych (rozcieńczenia komponent 1 : 10).

3. Swoistość działania szczepionki przeciw wścieklicznie.

Szczurom podano kontrolną szczepionkę wg I schematu. Próby neutralizacji przeprowadzono 28. i 42. dnia dla surowic i zawiesin mózgow i 42. dnia dla zawiesin wątroby i śledziony (rozcieńczenie komponent 1 : 20).

4. Próby zakażenia domózgowego i domięśniowego szczurów szczepionych.

Próby zakażenia domózgowego szczurów uodpornionych (szczepionka A) przeprowadzono 14. dnia po szczepieniu (schemat I). U uodpornionych szczepionką C — 14. (schemat IV) i 120. (schemat I i IV) dnia po szczepieniu. Próby zakażenia domięśniowego szczurów uodpornionych szczepionką A przeprowadzono 14. (schemat I), 28. (schemat I, II, III) i 180. (schemat I i III) dnia. Próby zakażenia domózgowego przeprowadzono przy użyciu wirusa ustalonego CVS dawką 5 ml. Próby zakażenia domięśniowego z użyciem wirusa ulicznego wykonano dawką 0,25 ml. domięśniowo w m. żwacz (*m. masseter*). Na jedno rozcieńczenie wirusa zakażającego używano 3—4 szczurów. W badaniu, w 180. dniu po szczepieniu próby zakażenia domięśniowego przeprowadzono przy użyciu 1 ml 10% zawiesiny wirusa ulicznego, wprowadzając materiał do m. żwaczy.

Mianowanie wirusa ulicznego przeprowadzono drogą szczepień domózgowych myszy.

Badania kontrolne: Badania z komponentami zwierząt nieuodpornionych. W każdej próbie neutralizacji przeprowadzono równoległe badania z surowicą i narządami zwierząt nieuodpornionych. Uzyskane w nich wartości były podstawą do obliczenia indeksu neutralizacji (IN) materiałów ze zwierząt szczepionych.

Badania z płynem rozcieńczającym: Równoległe mianowano wirus CVS wobec płynu rozcieńczającego (5% surowica końska inaktywowana). Próba miała na celu wykazanie ewentualnych nieswoistych zdolności neutralizacyjnych surowic oraz narządów zwierząt nieuodpornionych.

Badanie skuteczności metody przepłukiwania: Skuteczność metody przepłukiwania sprawdzono w doświadczeniu z zawiesinami mózgow i śledzion szczurów uodpornianych wg schematu II w 91. dniu po szczepieniu. Porównywano miana neutralizacyjne w narządach przepłukiwanych i nie poddawanych temu zabiegowi.

Badania kontrolne w próbach zakażenia szczurów przeprowadzono przez równoległe zakażenie szczurów nieuodpornionych z tej samej stawki. Do prób zakażenia domięśniowego uodpornionych szczepionką A w 14. i 28. dniu po szczepieniu używano szczurów wazących w dniu badania 130—140 g (z grupy nastawionej równoległe ze szczepionymi — kontrola A₁) i szczurów młodych o wadze 110—120 g (kontrola A₂). Obserwację szczurów zakażonych wirusem ustalonym prowadzono 14 dni, zakażonych wirusem ulicznym 3 miesiące. Padnięcia zwierząt bez poprzedzających je wyraźnych objawów klinicznych diagnozowano próbą mikroimmunodiffuzji w żelu agarowym (17) lub próbami biologicznymi na myszach.

Obliczanie i interpretacja wyników: Wyniki prób neutralizacji obliczono metodą Reeda i Muencha. Wartość neutralizujących badanych materiałów określano w logarytmie indeksu neutralizacji (log₂ IN). Wniosekowanie statystyczne przeprowadzono za pomocą trójkierunkowej analizy wariancji (test F-Fischera-Snedecora) z prawdopodobieństwem

$P = 0,05$. Podstawą do oceny było współdziałanie terminu z rodzajem neutralizacji i schematem uodporniania. Różnice między średnimi indeksami, wynikające z wyżej przyjętej klasyfikacji, oznaczano testem t-Studenta z $P = 0,05$.

WYNIKI

Wartość ochronna i wirulentność szczepionek wynosiły odpowiednio: dla szczepionki A — 1,0 i $\approx 10^{-1}$; dla B — 3,2 i $10^{-2,4}$; dla C — $\approx 2,3$ i 10^{-1} . Dla szczepionki „ślepej” z mózgu owczego normalnego nie uzyskano żadnych wartości w obydwu próbach. Miano wirusa ulicznego użytego do zakażenia wynosiło $10^{-3,2}$.

1. Odczyny neutralizacyjne u szczurów uodpornianych. W 120. dniu po uodpornieniu dla SN przy I i II schemacie szczepienia wykazano miano $> 1:250$, wobec $32,6 LD_{50}$ wirusa ustalonego. Dla CN i SplN przy I i II schemacie $IN = 0$. Wyniki doświadczenia głównego (14.—91. dzień) przedstawia tabela I. Analiza statystyczna wy-

Tabela I

Wyniki odczynów neutralizacyjnych u szczurów uodpornionych szczepionką (doświadczenie główne)

Dawka uodporn.	Terminy badania w dniach od początku uodpornienia											
	14			28			56			91		
Rodzaj neutralizacji	schematy uodporniania											
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Seroneutralizacja	3,8	3,4	1,0	4,7	4,0	2,7 *	3,9	3,3	1,6	2,8	2,8	1,2
Splenoneutralizacja	2,2	2,2	0,4	0,7	0,3	0,3	1,1	1,0	0	0,4	0	0
Cerebroneutralizacja	0,2	0,7	1,0	1,1	0,7	0	0	0,8	0,2	0	0,4	0,2

Uwaga: * $\approx 2,7$

kazała, że czynnikiem istotnie wysoko ($P < 0,01$) modyfikującym indeks neutralizacji był rodzaj użytego w doświadczeniu środowiska neutralizującego. Najniższe równoważne sobie średnie uzyskano dla splenoneutralizacji i cerebroneutralizacji. Średni indeks dla surowicy szczurów uodpornionych był istotnie wyższy od obu pozostałych (z wyjątkiem próby CN, III schemat, 14. dzień). Czynnikiem również wysoko modyfikującym IN był stosowany schemat uodporniania. Schemat I i II dawały średnie indeksy nieistotnie ze sobą zróżnicowane. Schemat III dawał istotnie niższy średni indeks od poprzednich. Maksymalny poziom zdolności neutralizacyjnych surowicy występował we wszystkich trzech schematach w 28. dniu, śledzony w 14. dniu, mózgu — w schematach I w 28. dniu, w II w 56. dniu i w III w 14. dniu.

2. Odczyny neutralizacyjne z surowicą i zawiesinami narządów szczurów w okresie maksymalnej odporności poszczepiennej. Wyniki ilustruje tabela II. W dniu 28. po rozpoczęciu uodporniania szczurów szczepionką prze-

Tabela II

Wyniki odczynów neutralizacyjnych z surowicą i zawiesinami narządów szczurów w okresie maksymalnej odporności poszczepiennej

Pochodzenie	Materiał badany	IN wg kontroli 1 (szczury nieuodpornione)	IN wg kontroli 2 (płyn rozcieńczający)
	surowica	3,3	4,3
Ektoderma	mózg	0	1,0
	soczewki oczne	0	0,8
Mezoderma	nerki	3,0	3,0
Entoderma	płuca	2,5	3,0
	wątroba	3,1	3,0

ciw wścieklicznie wg I schematu najwyższe miana neutralizacyjne wykazano w surowicy (IN = 3,3). Zawiesiny mózgu i soczewek gałek ocznych (ektoderma) nie wykazały zdolności neutralizacyjnych wobec kontroli z analogicznymi komponentami od zwierząt uodpornionych (nr 1), a minimalne wartości wobec kontroli z płynem rozcieńczającym (nr 2).

3. Swoistość działania szczepionki przeciw wścieklicznie (tab. III). W 28. i 42. dniu po szczepieniu szczurów wg schematu I szczepionką kontrolną z mózgu owczego normalnego nie wykazano w ich surowicach przeciwciał neutralizujących (SN). W równoległym badaniu zawiesin tkanki mózgowej stwierdzono wzrost mian CN. Stosowana szczepionka kontrolna w mysim teście Habela nie wykazała żadnych właściwości ochronnych.

Tabela III

Wyniki badania swoistości działania szczepionki przeciw wścieklicznie

* Materiał badany	Miano neutralizujące w IN	
	dzień od początku szczepienia	
	28	42
Surowica	0	0
Mózg	1,27	0,12
Śledziona	...	0
Wątroba	...	0

... — nie badano

Badania kontrolne. Różnice między mianami wirusa CVS w próbach neutralizacji ocenione wobec płynu rozcieńczającego, a mianami uzyskanymi wobec surowicy i zawiesin narządów szczurów nieuodpornionych wynosiły dla surowicy + 0,41 (x z 7 badań), dla zawiesin mózgu — 0,16 (x z 6 badań), zawiesin śledziony + 0,15 (x z 6 badań).

W sprawdzianie skuteczności metody przepłukiwania dla II schematu uodporniania (91. dzień) różnica w wartościach IN dla zawiesin śledziony wynosiła 1,0. Nie wykazano żadnej różnicy dla zawiesin mózgu.

4. Próby domózgowego i domięśniowego zakażenia szczurów uodpornionych (tab. IV). W próbach domózgowego zakażenia szczurów uodpornionych wg I schematu wirusem ustalonym CVS, wartość ochronna mózgu utrzymywała się jeszcze w 120. dniu po zaszczepieniu. Dla schematu IV w tym terminie badania nie wyka-

Tabela IV

Domózgowe i domięśniowe zakażenie szczurów szczepionych (Sumaryczne wyniki prób)

Schemat uodpornienia	Cechy szczepionki		Dzień po szczepieniu	Rodzaj zakażenia	Wirus (miano)	Wyniki prób biologicznych	
	wirulentność	wartość ochronna				miana wirusa	
						szczury uodpornione	szczury nieuodpornione
I			14	domózgowe	ustalony	$10^{-2,7}$	$10^{-3,5}$
I			14			$< 1:10$	A_1 i $A_2^* = 10^{-1,75}$
I			28				
II	$10^{-2,4}$	3,1	28	domięśniowe	uliczny ($10^{-3,2}$)	$< 1:5$	$A_1 = 1:41$ $A_2 = 1:139$
III			28				
I			180			0,6**	
III			180			0,6	6/6
IV			14	domózgowe	ustalony	$10^{-5,25}$	6 6
I	$10^{-1,0}$	1,0	120			$10^{-4,25}$	$10^{-6,25}$
IV			120			$10^{-5,5}$	$\approx 10^{-5,5}$

* A_1 — kontrola, szczury z grupy nastawionej równolegle ze szczepionymi;
 A_2 — kontrola, szczury młode (110—120g)

** padły/badane.

zano żadnej wartości ochronnej. Próby zakażenia domięśniowego szczurów uodpornionych wg różnych schematów wirusem ulicznym wykazały całkowitą ochronę zwierząt jeszcze w 180. dniu.

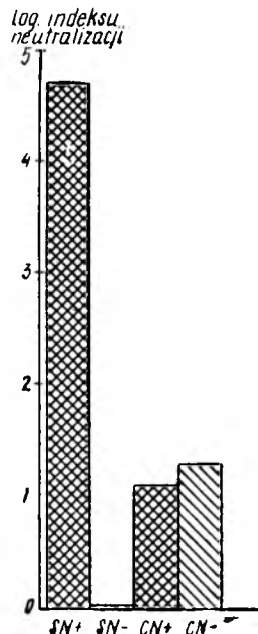
OMÓWIENIE

W doświadczeniu I widoczne są analogie między wynikami poszczególnych odczynów neutralizacyjnych, mimo różnej ilości wprowadzonej tkanki nerwowej i wirusa szczepionkowego w *inoculum* oraz dróg jego podania. Zbieżność wyników w schematach I i II wydaje się wskazywać na osiągnięcie w obydwu przypadkach szczytu reaktywności immunologicznej.

Istotnym zagadnieniem jest swoistość otrzymanych wyników prób neutralizacji z zawiesinami narządów. Mimo stwierdzenia w próbie kontrolnej celowości zabiegu przepłukiwania, wydaje się, że nie był on w stanie pozbawić, szczególnie narządów mięszkowych, globulin odpornościowych, zwłaszcza znajdujących się pozanaczyniowo w płynie tkankowym. Trudniejsza jest interpretacja mian cerebroneutralizacyjnych u szczurów po uodpornieniu szczepionką. Według *Gorszunowej* (7) i *Schindlera* (14) czynnikiem neutralizacyjnym w próbach CN mogły być nie wyplukane resztki surowicy lub składniki płynu tkankowego. *Kubes* i *Gallia* (10) tłumaczyli działanie neutralizujące tkanki mózgowej *in vitro* u zwie-

rząt uodpornionych obecnością przeciwciał. Wg *Gajdamowicz* (6), obecność przeciwciał neutralizacyjnych w tkance nerwowej zwierząt uodpornionych zależy od ich miana we krwi obiegowej. *Schindler* (13) (15) stwierdził występowanie tzw. bariery naczyniowej w mózgu dla surowicy heterologicznej, nie wykluczając jej przepuszczalności dla przeciwciał homologicznych.

Uzyskane przez nas miana cerebronneutralizacyjne po dootrzewnowym podaniu szczurom szczepionki kontrolnej z mózgu normalnego były zbliżone do wartości otrzymanych po uodpornieniu (ryc. 1). Nie stwierdzono



Ryc. 1. Porównanie wartości mian SN i CN u szczurów szczepionych wg schematu I szczepionką przeciw wścieklicznie (+) i szczepionką kontrolną (—). 28 dzień po szczepieniu.

różnicy między mianami CN szczurów poddawanych i nie poddawanych zabiegowi przeplukiwania. Wyniki te rzutują na swoistość próby CN w badaniu szczepionki „Biowet”. W ich świetle otrzymane miana CN były głównie wynikiem bodźcowego działania samej tkanki nerwowej zawartej w szczepionce.

Wg *Nicolau i Stroiana* (cyt. wg 11) przy uodpornianiu przeciw wirusom neurotropowym (wirus choroby Borna) najwyższy poziom odporności wykazują narządy pochodzenia ektodermalnego. Pogląd ten nie znalazł potwierdzenia w naszych próbach ze szczepionką przeciw wścieklicznie. Pochodne ektodermalnego listka zarodkowego: mózg i soczewki oczne, w okresie maksymalnej odporności poszczepiennej wykazały najniższe wartości neutralizacyjne. Sprawa ta mogłaby być szerzej dyskutowana jedynie na płaszczyźnie równoległych badań nad istotą tropizmu wirusa wściekliczyny. Zakażenie kontrolne wirusem ulicznym szczurów uodpornionych wg schematów I, II i III przeprowadzone w 28. dniu badania, jak również wg schematów II i III w 180. dniu wykazały całkowitą ochronę zwierząt. Utrzymywanie się właściwości ochronnych mózgu w 120. dniu po szczepieniu, po zakażeniu wirusem CVS, jak i niewrażliwość na domięśniowe podanie 1585 LD₅₀ wirusa ulicznego w 180. dniu wskazuje na utrzymywanie się działania ochronnego szczepionki w tych terminach.

Równolegle, u zwierząt odpornych na obydwa rodzaje zakażeń wykazano jeszcze w 120. dniu po uodpornieniu wyraźne miana SN przy zupełnym braku wartości mian SplN i CN.

Uzyskane wyniki wydają się upoważniać do postawienia następujących wniosków

WNIOSKI

1. U szczurów uodpornionych przeciw wścieklicznie miano neutralizujące surowicy krwi w badaniu między 14. a 91. dniem po szczepieniu było zawsze wysokie, niezależnie od dawki i sposobu podania szczepionki.

2. W tych samych warunkach miano neutralizujące w zawiesinach śledziony (SplN) i mózgu (CN) kształtowało się na niskim poziomie.

3. Po szczepieniu przeciw wścieklicznie próbę seroneutralizacji (SN) można uważać za odczyn swoisty, natomiast miano neutralizujące w narządach mięsnych za wynik przetransponowania przeciwciał typu humoralnego z surowicy.

4. Uzyskiwane miano cerebroneutralizacyjne wydają się być wynikiem bodźcowego działania samej tkanki nerwowej zawartej w szczepionce.

5. Przeprowadzone próby zakażenia domózgowego i domięśniowego szczurów wydają się potwierdzać fakt swoistości odczynu seroneutralizacji u tych zwierząt dla oceny odporności po szczepieniach przeciw wścieklicznie.

К. Войцеховски

ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИЙ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ ГУМОРАЛЬНЫХ И ТКАНЕВЫХ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИММУНИТЕТА У КРЫС ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА ТИПОМ UMENO-DOI

Группы крыс иммунизировано по различным схемам вакциной типа Umeno-Doi производства „Биовет” — Пулавы. Исследовано титры нейтрализующих антител сыворотки, мозга и паренхиматозных органов на 14—20 день после вакцинации. Нейтрализующие титры были постоянно высокими независимо от количества и метода введения вакцины. В тех же самых условиях титры спленонеитрализующие и церебронейтрализующие находились на низком уровне.

Произведенные попытки интрацеребрального и внутримышечного инфицирования подтверждают факт специфичности теста серонейтрализации для оценки иммунитета после вакцинации против бешенства. Нейтрализующие титры в паренхиматозных органах в результате проведенного контроля следует считать следствием перетранспонировки антител сыворотки.

Церебронейтрализующие противотела оценивались главным образом как результат стимулирующего действия самой нервной ткани, содержащейся в вакцине.

К. Wojciechowski

THE VALUE OF HUMORAL AND TISSUE NEUTRALIZATION TESTS FOR EVALUATING IMMUNITY IN RATS AFTER ADMINISTRATION OF THE UMENO-DOI ANTIRABIES VACCINE

Groups of rats were immunized according to various schemes with the Umeno-Doi type of vaccine produced by „Biowet”, Puławy. Neutralization titers in the blood serum, brain and parenchymatous organs were studied 14—120 days after

vaccination. Serum neutralization titers were high irrespective of the dose and route of administration of the vaccine. At the same time, spleen and cerebral neutralization titers were low.

Experiments on intracerebral and intramuscular inoculation confirmed the specificity of serum neutralization in the evaluation of immunity after antirabies vaccinations. The neutralization titers in parenchymatous organs, in the light of the controls, must be regarded as due to transposition of serum antibodies.

Cerebral neutralization titers were considered as mainly the result of stimulating action of nervous tissue contained in the vaccine.

PIŚMIENNICTWO

1. *Atanasiu P., Bahmanyar M.* i in.: Bull. WHO, 1956, 4, 593. — 2. *Atanasiu P., Bahmanyar M.* i in.: Bull. WHO, 1957, 17, 1911. — 3. *Atanasiu P., Cannon D. A., Dean D. J., Fox J. P.* i in.: Bull. WHO, 1961, 25, 103. — 4. *Florinski*: Bieszenstwo, 114, Moskwa 1958. — 5. *Fox J. P., Koprowski H., Conwell D. R., Black J., Gelfani H. M.*: Bull. WHO., 1957, 17, 864. — 6. *Gajdamowicz S. J.*: Wopr. Med. Wirusoł. 1949, 2, 171. — 7. *Gorszunowa Ł. P.*: Żurn. Mikr., 1962, 2, 45. — 8. *Hosty St., Kissling R. E.* i in.: Bull. WHO, 1959, 20, 1111. — 9. *Johnson H. N.*: Bull. WHO., 1954, 10, 725. — 10. *Kubes, Gallia*: Bull. Inst. Rech. Vet., Caracas 1942, 1, 4, streszcz. Bull. Off. Inst. Epizoot., 1950, 9—10, 539.
11. *Nicolau S.*: Patogeneza i immunologia virusnych infekcji Moskwa 1965, 364. — 12. *Polskie Leki Weterynaryjne*, Warszawa 1962, 476. — 13. *Schindler R.*: Bull. WHO, 1961, 25, 127. — 14. *Schindler R.*: Zbl. f. Bakt. I Orig., 1963, 3, 311. — 15. *Schindler R.*: Zbl. f. Bakt. I Orig., 1963, 3, 393. — 16. *Selimow M. A., Boitucyj L. G., Siemienowa E. W.*: ŻMEI, 1959, 2, 148. — 17. *Serokowa D., Wojciechowski K.*: Przeg. Epid., 1965, 4, 397. — 18. *Turewicz R. J.*: Wopr. Med. Wirusoł., 1959, 3, 37. — 19. WHO Monograph series; Laboratory techniques in rabies, 1954, 20. — 20. *Wojciechowski K.*: Przeg. Epid., 1968, 4, 359.

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W LATACH 1919—1962 I ICH ZWALCZANIE

Praca zbiorowa pod redakcją *Jana Kostrzewskiego*

1964 r., str. 489, zł 62,—

Podstawą planowej walki z chorobami zakaźnymi jest właściwa ocena sytuacji epidemicznej; koniecznością stało się opracowanie statystyki chorób zakaźnych w Polsce w ciągu ostatnich 40 lat oraz porównanie naszej sytuacji epidemicznej z sytuacją w innych krajach.

Książka ma służyć epidemiologom i organizatorom ochrony zdrowia jako źródło informacji i pomoc we właściwym planowaniu walki z chorobami zakaźnymi na terenach powierzonych ich opiece. Część I książki o charakterze podręcznikowym zawiera podstawy epidemiologii: ogólne zasady zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, organizację służby przeciwepidemicznej w Polsce, informację demograficzną i elementy statystyki dla epidemiologów. Część II stanowi monograficzne opracowanie poszczególnych chorób zakaźnych w Polsce w latach 1919—1962 na tle sytuacji światowej.

Stefan Rywik *

KORELACJA CZYNNIKÓW DEMOGRAFICZNYCH
Z WYSOKOŚCIĄ CIŚNIENIA TĘTNICZEGO
W REPREZENTACYJNEJ PRÓBIE LUDNOŚCI
MIASTA SOCHACZEWA

Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Dyrektor: prof. dr med. Z. Askanas

Autor analizuje zależność między ciśnieniem tętniczym a czynnikami demograficznymi: stanem cywilnym, liczbą posiadanego potomstwa, wykształceniem i zajęciem.

Wielu autorów, zajmujących się epidemiologią nadciśnienia tętniczego wykazało, że ludy prymitywne mają niższe ciśnienie (8, 12) i wyprowadziło stąd wnioski, że nadciśnienie jest chorobą cywilizacji (17). Przyczyn tego dopatrywano się w trybie życia, czynnikach kulturowych i psychicznych, urbanizacji i industrializacji, a więc w tzw. czynnikach socjo-kulturowych.

Współczesne badania wpływu tych czynników idą, zdaniem *Scotcha* i *Geigera* (13), w dwu kierunkach: analizowania zależności ciśnienia od czynników społecznych lub porównania całych systemów kulturowych i sposobu życia oraz analizowania ich związku z wysokością ciśnienia tętniczego.

Stres, czy też powtarzające się stresy wpływają na wysokość ciśnienia poprzez zwiększenie objętości wyrzutowej serca, wzrost oporu obwodowego w mechanizmie ogólnego zwężenia naczyń i poprzez zmniejszenie przepływu nerkowego w następstwie zwężenia tętniczek nerkowych. Czynniki te wpływają również na włączenie się mechanizmów humoralnych, które powodują trwałe utrzymanie się podwyższonego poziomu ciśnienia krwi (14, 15). Stres lub czynnik stresorodny musi być jednak rozpatrywany w ścisłym związku z daną kulturą czy strukturą socjalną, gdyż w zależności od nich badany czynnik może być lub nie być stresorodny. Takimi czynnikami stresorodnymi mogą być np.: sytuacja ekonomiczna badanego, warunki życia osobistego, pracy.

Z teoretycznego punktu widzenia bardziej narażeni na stałe napięcia nerwowe, a tym samym na podwyższone ciśnienie tętnicze, są ludzie samotni niż żonaci, osoby posiadające dużą liczbę dzieci, posiadający ukończone studia wyższe niż analfabeci, zajmujący kierownicze stanowiska, niż wykonujący pracę fizyczną. Wyniki przeprowadzonych badań nie zawsze jednak są zgodne z przesłankami teoretycznymi. Dlatego też podjęto próbę przesłedzenia zależności, występującej między wysokością ciśnienia tętniczego a tymi elementami, zaliczanymi do tzw. czynników demograficznych.

Przedmiotem badań była reprezentatywna próba populacji miasta Sochaczewa (10) w wieku powyżej 19 lat, składająca się z 778 mężczyzn i 897 kobiet. Analiza zależności ciśnienia od takich czynników jak stan

* Przy pomocy technicznej H. Wyskwar.

cywilny, liczba potomstwa, wykształcenie czy zajęcie, jest trudna, ponieważ zarówno ciśnienie jak i wspomniane czynniki wykazują związek z wiekiem. Dlatego też przeprowadzono analizę w obrębie każdej dziesięcioletniej grupy wieku, a nie łącznie dla całej populacji. Wyliczono średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego dla poszczególnych podgrup stanu cywilnego, liczby posiadanego potomstwa, wykształcenia lub zajęcia wewnątrz każdej dziesięcioletniej grupy wieku. Jednak tendencje występujące w jednej dziesięcioletniej grupie wieku nie znajdowały często potwierdzenia w następnej, a różnice pomiędzy średnimi w większości przypadków były nieznamienne statystycznie, co utrudniało wyciągnięcie wniosków z tak opracowanego materiału.

Dlatego też powrócono do analizy tych zagadnień w całej populacji, w oparciu o standaryzowane ciśnienie całej populacji, posługując się tzw. skalą T (2, 10).

Standaryzacja ciśnienia pozwala bowiem w tym wypadku na wyłączenie wpływu wieku na wysokość ciśnienia tętniczego i daje możliwość przeprowadzenia analizy całej populacji (a nie tylko w obrębie poszczególnych grup wieku).

W przyjętej metodzie jednakową liczbę punktów nadaje się średniej ciśnienia w każdej 10-letniej grupie wieku. Ciśnienia, układające się poniżej lub powyżej średniej danej grupy wieku otrzymują liczbę punktów proporcjonalną do stopnia oddalenia się od tej średniej oraz proporcjonalną do odchylenia standardowego stwierdzanego w danej grupie wieku.

Przy układaniu tabeli ciśnień i odpowiadającej im liczby punktów przyjęto, że średnia arytmetyczna odpowiada 50 punktom, a wartość każdego odchylenia standardowego 10 punktom, odkładanym w górę i w dół w stosunku do średniej. W ten sposób ciśnieniu równemu średniej ciśnienia plus wartość jednego odchylenia standardowego odpowiada 60 punktów, średniej ciśnienia plus wartość dwu odchylenia standardowych — 70 punktów itd., a średniej ciśnienia minus wartość jednego odchylenia — 40 punktów, minus dwa odchylenia — 30 punktów itd.

Dla każdego indywidualnego pomiaru ciśnienia wyliczono odpowiadającą mu liczbę punktów, a następnie analizę statystyczną dokonano łącznie dla całej populacji, w oparciu o tak wyliczone punkty. Przy standaryzowaniu ciśnienia posługiwano się następującym wzorem:

$$x_{\text{stand.}} = \frac{10}{s} \cdot x_0 - \left(\frac{10}{s} \cdot \bar{X} - 50 \right), \text{ gdzie}$$

S = odchylenie standardowe w 10-letniej grupie wieku,

\bar{X} = średnia ciśnienia w 10-letniej grupie wieku,

x_0 = aktualne ciśnienie badanego.

Zastosowana więc standaryzacja sprowadza indywidualny pomiar ciśnienia do umownej normy i wskazuje w ujednoczony sposób stopień, w jakim ciśnienie to odbiega od tej „normy” (średniej ciśnienia).

WYNIKI BADAŃ

Ciśnienie a stan cywilny

Średnia standaryzowanego ciśnienia skurczowego jest wyższa u osób pozostających w stanie bezżennym ($50,5 \pm 12,2$ dla mężczyzn i $50,6 \pm 9,6$ dla kobiet) niż u osób pozostających w związku małżeńskim ($48,7 \pm 10,1$ i $49,0 \pm 9,0$), ale różnice te nie są znamienne statystycznie.

Różnice pomiędzy średnimi standaryzowanego ciśnienia rozkurczowego są podobne wśród mężczyzn ($51,0 \pm 9,9$ i $48,8 \pm 8,9$), natomiast wśród ko-

biet wyższe ciśnienie występuje u mężatek niż u niezamężnych ($47,0 \pm 10,6$ i $48,7 \pm 13,7$). Różnice powyższe są znamienne statystycznie tylko odnośnie mężczyzn (tab. I).

Tabela I

Srednie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a stan cywilny *

Stan cywilny	Liczeb- ność podgrup	Mężczyźni		Liczeb- ność podgrup	Kobiety	
		ciśnienie			ciśnienie	
		skurczowe	rozkurczowe		skurczowe	rozkurczowe
Kawaler (panna)	103	$50,5 \pm 12,2$	$51,0 \pm 9,9$	76	$50,6 \pm 9,6$	$47,0 \pm 10,6$
Żonaty (mężatka)	635	$48,7 \pm 10,1$	$48,8 \pm 8,9$	664	$49,0 \pm 9,0$	$48,7 \pm 13,7$
Rozwiedziony (rozwiedziona)	2	$45,5 \pm 4,3$	$47,9 \pm 7,4$	6	$47,1 \pm 9,3$	$52,5 \pm 8,8$
Wdowiec (wdowa)	24	$52,0 \pm 8,7$	$51,8 \pm 10,5$	148	$49,9 \pm 5,2$	$49,1 \pm 8,9$

* brak informacji o stanie cywilnym 14 mężczyzn i 3 kobiet

Ciśnienie a liczba dzieci

Nie stwierdza się statystycznie znamienych różnic między wartościami średnich standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, obliczonymi dla poszczególnych grup populacji w wieku 35—54 lat podzielonej według liczby posiadanego potomstwa (tab. II).

Tabela II

Srednie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (w wieku 35—54 lat) a liczba dzieci *

Liczba dzieci	Liczeb- ność podgrup	Mężczyźni		Liczeb- ność podgrup	Kobiety	
		ciśnienie			ciśnienie	
		skurczowe	rozkurczowe		skurczowe	rozkurczowe
Bezdzietni	27	$49,8 \pm 10,3$	$49,2 \pm 10,8$	37	$49,2 \pm 10,2$	$48,9 \pm 11,1$
Jedno dziecko	35	$46,8 \pm 10,5$	$46,8 \pm 9,0$	32	$51,1 \pm 4,3$	$52,1 \pm 14,1$
Dwoje dzieci	106	$48,1 \pm 10,1$	$49,8 \pm 11,5$	74	$50,0 \pm 12,8$	$49,5 \pm 10,8$
Troje i więcej dzieci	144	$49,6 \pm 10,0$	$50,2 \pm 10,4$	197	$48,7 \pm 10,0$	$48,5 \pm 9,0$

* brak informacji o liczbie posiadanych dzieci u 5 mężczyzn i 3 kobiet

Ciśnienie a wykształcenie

Srednie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego wzrastają u mężczyzn w miarę wzrostu poziomu wykształcenia, począwszy od grupy analfabetów ($47,5 \pm 9,8$ dla ciśnienia skurczowego i $46,2 \pm 11,1$ dla ciśnienia rozkurczowego) do grupy osób posiadających niepełne wykształcenie średnie (odpowiednio $49,8 \pm 9,6$ i $50,1 \pm 4,1$).

U mężczyzn posiadających co najmniej pełne wykształcenie średnie, ciśnienie wykazuje tendencję do obniżania się. U kobiet natomiast średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego są najwyższe w grupie analfabetów ($50,4 \pm 4,1$ i $49,2 \pm 10,1$). W pozostałych grupach wykształcenia nie obserwuje się jednak jednoznacznych tendencji, analogicznych do zachowania się ciśnienia u mężczyzn. Stwierdzone różnice między średnimi poszczególnych grup wykształcenia nie różnią się jednak istotnie od zera (tab. III).

Tabela III

Średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a wykształcenie *

Wykształcenie	Liczebność podgrup	Mężczyźni		Liczebność podgrup	Kobiety	
		ciśnienie			ciśnienie	
		skurczowe	rozkurczowe		skurczowe	rozkurczowe
Analfabeci	27	$47,5 \pm 9,8$	$46,2 \pm 11,1$	77	$50,4 \pm 4,1$	$49,2 \pm 10,1$
Niepełne podstawowe	191	$49,6 \pm 9,7$	$48,8 \pm 10,4$	259	$48,5 \pm 10,1$	$48,3 \pm 9,4$
Pełne podstawowe	230	$48,4 \pm 12,4$	$49,9 \pm 4,0$	260	$49,2 \pm 10,2$	$49,7 \pm 9,7$
Niepełne średnie	108	$49,8 \pm 9,6$	$50,1 \pm 4,1$	70	$49,7 \pm 10,0$	$48,6 \pm 10,5$
Pełne średnie	179	$47,9 \pm 13,0$	$48,2 \pm 11,3$	211	$49,3 \pm 10,0$	$48,9 \pm 10,0$
Wyższe lub niepełne wyższe	25	$44,6 \pm 8,1$	$47,4 \pm 11,0$	16	$49,9 \pm 9,2$	$48,3 \pm 9,1$

* brak informacji o wykształceniu 18 mężczyzn i 2 kobiet

Ciśnienie a zajęcie

Wśród mężczyzn najwyższe średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego występują u osób zaklasyfikowanych do grupy „rzemiosło ciężkie”, „rzemiosło lekkie” i „pracownicy administracyjno-biurowi”, a ciśnienia rozkurczowego w grupie „rzemiosło lekkie” oraz „pracownicy administracyjno-biurowi”. Wśród kobiet natomiast najwyższe średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego występują w grupie „robotnicy wykwalifikowani” i „rzemiosło lekkie”, a rozkurczowego w grupie „pracownicy administracyjno-biurowi” i „nauczyciele”.

Stwierdzone jednak różnice pomiędzy średnimi ciśnienia skurczowego i rozkurczowego są statystycznie nieznamienne.

Porównano ponadto średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w grupie „pracowników umysłowych” i „pracowników fizycznych”. Wśród mężczyzn wyższa średnia ciśnienia skurczowego występuje u pracowników fizycznych ($49,1 \pm 10,5$ i $48,3 \pm 10,8$ — różnica statystycznie nieznamienne), a średnie ciśnienia rozkurczowego nie różnią się właściwie w tych grupach ($48,9 \pm 10,1$ i $48,6 \pm 10,2$). Wśród kobiet natomiast najwyższe średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego mają kobiety pracujące jako gospodynie domowe — „przy mężu” ($49,7 \pm 10,0$ i $49,4 \pm 6,8$), niższe pracownice umysłowe ($49,1 \pm 8,15$ i $48,9 \pm 10,0$),

a najniższe pracownice fizyczne ($47,6 \pm 9,8$ i $47,2 \pm 8,7$). Statystycznie znamienne różnice zaobserwowano tylko przy porównaniu średnich ciśnienia u gospodyń domowych ze średnimi ciśnieniami skurczowego i rozkurczowego pracownic fizycznych (tab. IV).

DYSKUSJA

W badaniach własnych stwierdzono wyższe ciśnienie skurczowe u niezamężnych niż u mężatek i u kawalerów niż u żonatych. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje jednak powyższą zależność (znamienne statystycznie) tylko u mężczyzn, podczas gdy kobiety zamężne mają wyższe ciśnienie rozkurczowe niż niezamężne (różnica nieznamienne statystycznie).

Nie stwierdzono opisywanej ujemnej korelacji między ciśnieniem tętniczym mężczyźni a liczbą posiadanych dzieci, gdyż występują tu (aczkolwiek nieznamienne statystycznie) tendencje do zwiększania się ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w miarę wzrostu liczby posiadanych dzieci. U kobiet natomiast występuje oczekiwana tendencja do zmniejszania się ciśnienia w miarę wzrostu ilości posiadanego potomstwa.

Humerfelt i wsp. (3, 4) oraz *Miall* i wsp. (5, 8) wykazali, że kobiety niezamężne i zamężne, ale nie posiadające dzieci lub mające tylko jedno dziecko, wykazują nieco wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe niż kobiety zamężne, ale posiadające dwoje lub więcej dzieci. Również *Scotch* i wsp. (11, 13), *Boe* i wsp. (1) oraz *Humerfelt* i wsp. (3, 4) stwierdzili ujemną korelację ciśnienia z liczbą posiadanych dzieci.

Miall i *Oldham* (7) w oparciu o równania regresji ciśnienia skurczowego i rozkurczowego z liczbą posiadanych dzieci, wykazali u kobiet obniżanie się ciśnienia skurczowego o 2,6 mmHg, a rozkurczowego o 0,5 mmHg przy każdym następnym dziecku. Jeżeli weźmie się pod uwagę kobiety tylko w wieku rozrodczym (15—45 lat), to zależność ta jeszcze bardziej wzrasta i średnia różnica ciśnienia skurczowego kobiet, które nie rodziły i kobiet posiadających sześcioro dzieci wynosi już 20 mmHg.

Autorzy wysuwają wniosek, że powiązanie to zależy może od czynników bezpośrednich (np. od przedłużonego wpływu ciąży lub laktacji na wysokość ciśnienia), od czynników pośrednich (np. zmiany sposobu odżywiania), lub też od selekcji (np. gdyby kobiety z niskim ciśnieniem były bardziej płodne lub kobiety z podwyższonym ciśnieniem ostrzegane przed zajściem w ciążę).

Autorzy zastanawiają się ponadto czy zależność ta nie jest związana z wagą badanych, lecz częstsza nadwaga u wielorodek w stosunku do nie rodzących wyklucza tę możliwość, gdyż osoby z nadwagą mają wyższe ciśnienie niż osoby z niedowagą.

Stwierdzona tendencja wzrostu ciśnienia mężczyzn wraz ze wzrostem liczby posiadanych dzieci zgodna byłaby z założeniami teoretycznymi, że wzrost liczebności rodziny powodować może sytuację stresorową, związaną z pogorszeniem się warunków ekonomicznych i koniecznością poszukiwania dodatkowych zarobków. Odmiennie stwierdzenie *Mialla* (5), że osoby posiadające dzieci wykazały mniejszy wzrost ciśnienia z wiekiem niż osoby bezdzietne, wymaga prześledzenia w dłuższym okresie czasu, gdyż dotyczy ono tylko czteroletniej obserwacji.

Spodziewany związek między stopniem wykształcenia a wysokością ciśnienia nie znalazł pełnego potwierdzenia w przeprowadzonych badaniach. U mężczyzn bowiem zaobserwowano wzrost ciśnienia skurczowego

Tabela IV
Średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a zajęcie *

Zajęcie	Liczeb- ność podgrup	Mężczyźni		Liczeb- ność podgrup	Kobiety	
		Ciśnienie			ciśnienie	
		skurczowe	rozkurczowe		skurczowe	rozkurczowe
Pracownicy umysłowi, w tym:	199	48,3 ± 10,8	48,6 ± 10,2	167	49,1 ± 8,1	48,9 ± 10,0
Administracyjno-biurowi		49,7 ± 10,4	49,7 ± 10,4		49,1 ± 6,5	49,2 ± 9,8
Inżynieryjno-techniczni		47,6 ± 11,6	48,2 ± 9,7		48,4 ± 15,0	48,1 ± 8,9
Wolne zawody		44,9 ± 3,6	45,5 ± 11,3		48,9 ± 10,9	46,9 ± 13,2
Milicja i wojsko		45,2 ± 14,9	47,8 ± 13,2		±	±
Nauczyciele		45,8 ± 9,1	45,8 ± 8,5		49,2 ± 10,2	49,0 ± 9,0
Pracownicy fizyczni, w tym:	487	49,1 ± 10,5	48,9 ± 10,1	191	47,6 ± 9,8	47,2 ± 8,7
Robotnicy wykwalifikowani		48,3 ± 10,5	48,6 ± 10,1		50,8 ± 12,8	48,7 ± 10,7
Robotnicy niewykwalifikowani		49,5 ± 10,8	49,0 ± 10,2		47,0 ± 9,3	47,0 ± 8,7
Rzemiosło lekkie		49,7 ± 10,7	50,6 ± 9,3		50,4 ± 9,6	48,3 ± 8,3
Rzemiosło ciężkie		50,4 ± 10,5	48,4 ± 10,7		39,3 ± 0	40,6 ± 0
Pracownicy rolni		47,0 ± 9,1	49,0 ± 8,9		38,9 ± 19,5	41,7 ± 5,4
Gospodyni domowa (przy mężu)	—	±	±	424	49,7 ± 10,0	49,4 ± 6,8
Inne zajęcia	71	50,4 ± 9,5	49,4 ± 9,8	114	50,2 ± 10,2	49,9 ± 10,4

* brak danych o zajęciu 21 mężczyzn i 1 kobiety

i rozkurczowego, począwszy od grupy analfabetów tylko do grupy osób z niepełnym wykształceniem średnim. U mężczyzn z wyższym cenzusem wykształcenia tendencja ta zanika. U kobiet jednak nie udaje się przedśledzić oczekiwanej zależności.

Nie stwierdzono również wyraźnego związku między wysokością ciśnienia a rodzajem wykonywanej pracy. Mimo nieznacznie wyższego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego u pracownic umysłowych niż u pracownic fizycznych (różnice nieznamiennie statystycznie), tendencji tej nie stwierdzono u mężczyzn. Kobiety natomiast, pracujące jako gospodynie domowe, mają znamienne wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe niż pracownice fizyczne, a nieznamiennie wyższe niż pracownice umysłowe.

Badania innych autorów sugerują związek między wysokością ciśnienia a rodzajem wykonywanego zajęcia. *Miall* (5) stwierdzał wyższe ciśnienie u ludzi wykonujących „lekkie zawody”, u których wydatek energetyczny był niższy, a standard życiowy wyższy niż u ciężko pracujących, u których stopa życiowa była niska. U mężczyzn w wieku 45 lat średnie ciśnien skurczowych i rozkurczowych w grupie zawodów cechujących się lekką pracą i ciężką pracą różniły się o 8–10 mmHg. Różnice te tłumaczył *Miall* większą stresorodnością pracy lekkiej. *Rozwadowska-Dowżenko* i wsp. (9), w oparciu o badanie 1116 osób zarejestrowanych w Wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej, potwierdzają tę zależność. Wśród pracowników Poznańskiej Wytworni Papierów autorzy ci stwierdzali nadciśnienie tętnicze u 17,6% pracowników działu finansowego, w stosunku do 4,2% nadciśnienia wśród robotników fizycznych, przy czym u pracowników fizycznych (u 67%) występował wzrost ciśnienia tętniczego po dniu pracy. Uważają oni ponadto, że nauczyciele i księgowi mają wyższe ciśnienie w porównaniu do innych grup zawodowych.

Tochowicz i wsp. (16) nie znajdowali natomiast różnic między ciśnieniem mieszkańców miast uprzemysłowionych i nieuprzemysłowionych, a *Boe* i wsp. (1) stwierdzali wyższe ciśnienie u ludzi o niższym standardzie socjalno-ekonomicznym.

Niejednoznaczne wyniki własnych badań oraz rozbieżne dane z piśmiennictwa, dotyczące związku między poziomem wykształcenia i wykonywanym zajęciem a wysokością ciśnienia tętniczego powodują, że nie można w chwili obecnej wyciągnąć wiążących wniosków, lecz należy tendencje te śledzić w długim okresie czasu.

Brak znamienych różnic w badaniach własnych między ciśnieniami osób należących do różnych grup wg wykształcenia, bądź wg rodzaju zajęcia może być spowodowany tym, że stresorodne czynniki związane z zawodem czy rodzajem wykonywanej pracy nie ujawniły jeszcze swego ujemnego działania. Osoby bowiem, posiadające przynajmniej średnie wykształcenie oraz pracujące umysłowo, to w zdecydowanej większości ludzie młodzi i o krótkim stażu pracy, u których można dopiero w późniejszym wieku ujawnić tendencje do podwyższonego ciśnienia tętniczego.

WNIOSKI

1. Stwierdzono wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe wśród kawalerów niż wśród żonatych, jak również wyższe ciśnienie skurczowe u niezamężnych kobiet niż u mężatek. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje

natomiast u kobiet tendencję odwrotną. Stwierdzono tendencje do wzrostu ciśnienia mężczyzn w miarę wzrostu posiadanych dzieci, a obniżanie się ciśnienia w analogicznej sytuacji u kobiet.

2. Nie stwierdzono wyraźnego związku między wysokością ciśnienia mężczyzn i kobiet a wykształceniem czy rodzajem zajęcia badanego. Jedynie kobiety pracujące jako gospodynie domowe mają znamienne wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe niż pracownice fizyczne, a nieznacznie wyższe niż pracownice umysłowe.

C. Рывик

КОРРЕЛЯЦИЯ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С ВЫСОТОЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В РЕПРЕЗЕНТАТИВНОЙ ПРОБЕ НАСЕЛЕНИЯ Г. СОХАЧЕВА

Содержание

На базе результатов исследований репрезентативной пробы населения г. Сохачева, автор обсуждает зависимость между артериальным давлением и демографическими факторами, как гражданское состояние, число детей, образование и тип работы. Автор предполагает, что напорные жизненные факторы в зависимости от исследуемых факторов, могут повлиять неблагоприятно на высоту артериального давления крови.

Автор констатировал более высокое давление у холостяков чем у семейных и также высшее давление у одиноких женщин чем у замужних. Артериальное давление увеличивается у мужчин по мере увеличения числа детей в семье, но у женщин наоборот снижается.

У мужчин наблюдается тенденция к росту давления в зависимости от роста уровня образования, что не было отмечено у женщин. Не отмечено отчетливой зависимости давления от типа работы, хотя существенно высшее артериальное давление имели домохозяйки чем женщины занимающиеся физическим трудом.

Автор отмечает, что лица с высшим образованием и занятые умственным трудом это молодые люди с коротким трудовым стажем, и в связи с этим неблагоприятное влияние напорных факторов могло у них еще не проявиться. По этому целесообразно вести дальнейшие наблюдения данной популяции.

S. Rywik

CORRELATION BETWEEN DEMOGRAPHIC FACTORS AND BLOOD PRESSURE IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF THE POPULATION OF SOCHACZEW

Summary

On the basis of results of examination of a representative sample of the population of the town of Sochaczew, correlations between blood pressure and demographic factors such as marital status, number of progeny, education and occupation were studied. It was assumed that stress in everyday life connected with the above factors may have an unfavorable influence on blood pressure.

Higher blood pressure was found in unmarried men and women than in married persons. In men, blood pressure increased in proportion to number of progeny, and in women decreased.

In men, a tendency to higher blood pressure proportional to degree of education was noted, but educated women blood pressure was lower. Blood pressure was not

clearly related to occupation, although in women engaged in housekeeping blood pressure was higher than in physical workers.

It is suggested that because persons with higher degree of education and occupied in mental professions, being younger and employed for shorter periods of time, the effect of stressing factors has not had time to manifest itself. Final conclusions will require further observations on the studied population.

PIŚMIENNICTWO

1. *Boe J., Humerfelt S., Wedervang F.*: Acta Med. Scand., 1957, 157, suppl. 321. —
2. *Guilford J. P.*: Podstawowe metody statystyczne w psychologii i pedagogice. PWN, Warszawa 1964. — 3. *Humerfelt S. B.*: An Epidemiological Study of High Blood Pressure. Universitetsforlaget, Bergen — Oslo 1963. — 4. *Humerfelt S., Wedervang F.*: Acta Med. Scand., 1957, 159, 489. — 5. *Miall W. E.*: Brit. Med. J., 1959, 2, 1204. — 6. *Miall W. E., Oldham P. D.*: Clin. Sci., 1955, 14, 459. — 7. *Miall W. E., Oldham P. D.*: Clin. Sci., 1958, 17, 409. — 8. *Miall W. E., Kaws E. H., Ling J., Stuart K. L.*: Brit. Med. J., 1962, 5303, 497. — 9. *Rozwadowska-Dowżenko M., Kotlarska H., Zawadzka M.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1956, 26, 4, 497. — 10. *Rywik S.*: Rozsiew ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczew — praca doktorska, Warszawa 1966.
11. *Scotch N.*: Am. J. Publ. Hlth., 1963, 53, (8), 1205. — 12. *Scotch N., Gampel B., Abramson J., Slome C.*: Am. Heart J., 1961, 61, 173. — 13. *Scotch N. A., Geiger H. J.*: J. Chr. Dis., 1963, 16, 1183. — 14. *Selye H.*: Adrenal cortex in essential hypertension (Presented text) w: The Pathogenesis of Essential Hypertension, Proceedings of the Prague Symposium, State Medical Publishing House, Praga 1960. — 15. *Selye H., Bajusz E.*: Adrenal cortex in essential hypertension (Precirculated text) w: The Pathogenesis of Essential Hypertension, Proceedings of the Prague Symposium, State Medical Publishing House, Praga 1960. — 16. *Tochowicz L., Król W., Publik Z.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1956, 26, 4, 483. — 17. *Walker A. R. P.*: Am. Heart. J., 1964, 68, 5, 581.

WIKTOR BINCER

KLINIKA CHORÓB ZAKAŻNYCH

Wyd. II, 1967 r., str. 760, ryc. 95, zł 60.—

Wydanie II podręcznika — Klinika chorób zakaźnych — jest przedrukiem z wydania pierwszego.

Podręcznik jest przeznaczony dla studentów akademii medycznych. W części ogólnej zawiera podstawy nauki o chorobach zakaźnych, niezbędne dla zrozumienia procesu chorobowego i jego znaczenia społecznego. W części szczegółowej autor rozpatruje odczyny poszczególnych układów organizmu oraz podaje synoptyczny przegląd jednostek chorobowych, uzupełnionych zwięzłym rozdziałem o parazytologii klinicznej oraz zarysem chorób egzotycznych; praca zainteresuje zatem także lekarzy. Podręcznik ilustruje około 100 rycin, częściowo barwnych, oraz 25 tabel dydaktycznych.

Feliks Sawicki

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

IV. STATYSTYCZNA OCENA WYNIKÓW ZASTOSOWANEJ METODY BADANIA REPREZENTACYJNEGO *

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

W pracy przedstawiono wyniki obliczenia wielkości błędu próby, z uwzględnieniem obciążenia tego błędu zastosowanym schematem losowania zespołowego warstwowego; także obliczenia liczebności próby dla potrzeb badania przekrojowego oraz wyniki analizy grupy osób, która nie została objęta badaniami.

Zgodnie z programem badań epidemiologicznych przewlekłych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa w kwietniu i maju 1966 r., przeprowadzono wstępne badanie terenowe na terenie Zwierzynca — jednej z dzielnic Krakowa. Miało ona na celu oszacowanie częstości występowania badanej choroby, obliczenie wielkości błędu próby z uwzględnieniem obciążenia tego błędu, wynikającego z przyjętego schematu losowania zespołowego, ustalenie niezbędnej liczebności próby w badaniu przekrojowym przy ustalonej z góry precyzji oraz zbadanie, w jakiej mierze nieobjęcie badaniami osób odmawiających udziału w tych badaniach, nieosiągalnych i niedostępnych, wpływać może na oszacowane współczynniki chorobowości.

WSTĘPNE BADANIE TERENOWE

We wstępnym badaniu terenowym (6) wylosowano 200 mieszkań z operatu, który stanowiła kartoteka mieszkań w Dzielnicowej Radzie Narodowej. Mieszkania losowano w oparciu o tabele liczb żelaznych Steinhauusa proporcjonalnie do warstw, które stanowiły rejony meldunkowe. Po zbadaniu wylosowanych mieszkań okazało się, że mieszka w nich, wg przyjętej dla potrzeb badania definicji osoby mieszkającej, 574 osoby (tab. I). Z tych ostatnich, badaniami ankietowymi objęto 518 osób (90%) mieszkających w 182 mieszkaniach. Pozostałych 18 mieszkań nie zbadano z powodu stałej nieobecności mieszkańców lub braku tam osób w wieku od 18 do 69 lat (1 mieszkanie nie zostało zbadane na skutek nie zauważonej omyłki w adresie). W oparciu o informacje zawarte w kwestionariuszach ustalono, zgodnie z przyjętymi kryteriami, rozpoznanie zespołu w tych badaniach, nieosiągalnych i niedostępnych, wpływać może na oszacowane współczynniki chorobowości.

* Praca była częściowo subwencionowana w ramach umowy NCHS PL 1 zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton. Za pomoc techniczną autor składa podziękowania: A. Bagińskiej, J. Iwanickiej, B. Uzdowskiej.

Tabela I
Mieszkania i ludność w wieku od 18 do 69 lat, w próbie

Rejon	Mieszkania wylosowane		Ludność w próbie		Osoby zbadane przez ankieterów	
	liczba	frakcja	M	K	M	K
I	32	0,0069	43 (17)	60 (19)	35	56
II	28	0,0079	37 (14)	52 (16)	33	50
III	30	0,0066	35 (14)	36 (11)	30	32
IV	34	0,0071	34 (13)	40 (13)	27	35
V	38	0,0083	51 (20)	67 (21)	47	63
VI	38	0,0078	55 (22)	64 (20)	50	60
Razem	200	0,0074	255 (100)	319 (100)	222	296

M — mężczyźni, K — kobiety

Uwaga: w nawiasach procenty

objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli ustalono u 92 osób (17,8%).

Zebrany materiał został uporządkowany, sprawdzony, obliczony i podany analizie statystycznej.

OCENA EFEKTYWNOŚCI ZASTOSOWANEGO SCHEMATU LOSOWANIA ZESPOŁOWEGO

Oszacowano częstość występowania badanej choroby w obrębie populacji generalnej, co wiąże się z koniecznością ustalenia granic przedziału ufności (przy przyjętym arbitralnie współczynniku ufności). Granice tego przedziału określa wielkość błędu próby zależnej od wariancji badanej cechy oraz od liczebności próby. W przypadku omawianych badań na wielkość błędu wpływa również zastosowany schemat losowania warstwowego, zespołowego (4, 5). Celem zbadania obciążenia błędem, przed przystąpieniem do szacowania częstości występowania przewlekłego nieżytu oskrzeli wśród mieszkańców dzielnicy Zwierzyniec oraz przed ustaleniem niezbędnej liczebności próby dla badań przekrojowych, dokonano badania efektywności przyjętego schematu losowania.

Obliczono kolejno wartości wariancji średnich wg. wzorów właściwych dla różnych schematów losowania (5), tj. wariancji średnich w schemacie losowania zespołowego warstwowego i niewarstwowego oraz w schemacie losowania jednostkowego warstwowego i niewarstwowego. Z tych czterech wariancji wariancja średniej zespołowej warstwowej jest wariancją prawdziwą, pozostałe trzy są oszacowaniami wartości wariancji średniej, która byłaby uzyskana przy tej samej liczebności próby, ale przy zastosowaniu odmiennych schematów losowania.

Efektywność badano, obliczając odpowiednio stosunek wariancji średnich zespołowych do jednostkowych oraz warstwowych do niewarstwowych oraz obliczając wartość współczynników korelacji wewnątrzklasowej. Efektywność badano oddzielnie w odniesieniu do wieku 570 osób wchodzących w skład całej próby (u 4 osób nie ustalono dokładnego wieku) i mieszkających w 200 wylosowanych mieszkaniach (tab. II), w odniesieniu do wieku 518 zbadanych osób mieszkających w 182 zba-

Tabela II
Efektywność schematu losowania w odniesieniu do wieku

Wariancja średniej		Zespołowa	Jednostkowa	<u>Zespołowa</u> <u>Jednostkowa</u>
Mężczyźni i kobiety ($r_w = 0,079$)	warstwowa	0,299	0,351	0,852
	niewarstwowa	0,297	0,350	0,849
	warstwowa	1,007	1,003	0,854
	niewarstwowa			
Mężczyźni ($r_w = 1,300$)	warstwowa	0,498	0,767	0,649
	niewarstwowa	0,504	0,768	0,656
	warstwowa	0,988	0,999	0,648
	niewarstwowa			
Kobiety ($r_w = 0,363$)	warstwowa	0,501	0,641	0,782
	niewarstwowa	0,503	0,637	0,790
	warstwowa	0,996	1,006	0,786
	niewarstwowa			

200 mieszkań, 570 osób (253 mężczyzn i 317 kobiet).

danych mieszkaniach (tab. III) oraz w odniesieniu do 92 przypadków przewlekłego nieżytu oskrzeli wśród 518 zbadanych osób w 182 mieszkaniach (tab. IV). Badanie przeprowadzono dla obu płci razem i dla każdej z osobna, uwzględniając w pierwszym i trzecim przypadku również podział na warstwy, tzn. rejony, wg których losowano mieszkania do próby.

Tabela III
Efektywność schematu losowania w odniesieniu do wieku

Wariancja średniej	Mężczyźni i kobiety razem	Mężczyźni	Kobiety
Zespołowa	0,292	0,535	0,567
Jednostkowa	0,387	0,877	0,687
<u>Zespołowa</u> <u>Jednostkowa</u>	0,754	0,610	0,825

182 mieszkania, 518 osób (222 mężczyzn i 296 kobiet).

Schemat losowania zespołowego, w przypadku gdy zmienność badanej cechy wewnątrz zespołów jest mniejsza (występuje wówczas zjawisko korelacji wewnątrzklasowej, wewnątrz zespołów) aniżeli zmienność pomiędzy zespołami, wpływa na wzrost wariancji obliczonych średnich. Wyniki uzyskane w badaniu pilotowym wskazują, że stosunek wariancji średnich zespołowych do wariancji średnich jednostkowych jest bliski jedności w odniesieniu do obu rozpatrywanych cech, co świadczy o tym,

Tabela IV

Efektywność schematu losowania w odniesieniu do przewlekłego nieżyty oskrzeli

Wariancja średniej		Zespołowa	Jednostkowa	Zespołowa Jednostkowa
Mężczyźni i kobiety razem ($r_w = 0,010$)	warstwowa	0,000287	0,000280	1,025
	niewarstwowa	0,000292	0,000282	1,035
	<u>warstwowa</u> niewarstwowa	0,983	0,993	1,018
Mężczyźni ($r_w = -0,441$)	warstwowa	0,000743	0,000833	0,892
	niewarstwowa	0,000737	0,000823	0,896
	<u>warstwowa</u> niewarstwowa	1,008	1,012	0,903
Kobiety ($r_w = -0,102$)	warstwowa	0,000363	0,000385	0,943
	niewarstwowa	0,000371	0,000388	0,956
	<u>warstwowa</u> niewarstwowa	0,978	0,992	0,936

182 mieszkania, 518 osób (222 mężczyzn i 296 kobiet), 92 przypadki przewlekłego nieżyty oskrzeli (53 mężczyzn i 39 kobiet).

że ich zróżnicowanie wewnątrz zespołów jest podobne do zróżnicowania pomiędzy zespołami. Na powyższe wskazują również niskie, lub nawet ujemne wartości współczynników korelacji wewnątrzklasowej. Ujemna wartość tych współczynników wskazuje, że zmienność wewnątrz zespołów jest większa aniżeli pomiędzy zespołami. Porównanie wariancji średnich warstwowych do niewarstwowych nie wykazało celowości uwarstwienia próby w oparciu o rejony meldunkowe.

OSZACOWANIE LICZBY OSÓB Z OBJAWAMI CHOROBYMI NA TERENIE BADANEJ DZIELNICY

Przeprowadzone badanie efektywności przyjętego schematu losowania, które wykazało, że wartości wariancji średnich zespołowych są bliskie odpowiednim wartościom wariancji średnich jednostkowych, umożliwiło obliczenie w zwykły sposób wielkości błędu próby, celem ustalenia granic przedziału ufności dla nieznannej liczby osób z zespołem objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli, w dzielnicy Zwierzyniec.

W wylosowanych mieszkaniach stwierdzono objawy choroby u 92 osób, w tym 53 mężczyzn i 39 kobiet. Frakcja osób, u których wykryto objawy choroby, dla obu płci razem wynosi 0,178, dla mężczyzn - 0,239, dla kobiet - 0,132. Różnice pomiędzy frakcjami obliczonymi dla mężczyzn i kobiet są istotne ($p < 0,005$). W związku z tym, zarówno szacunki dla dzielnicy Zwierzyniec jak i następnie obliczenia liczebności próby dla potrzeb badania przekrojowego dokonano oddzielnie dla kobiet i mężczyzn.

Wobec braku informacji dotyczących liczebności populacji w wieku od 18 do 69 lat w mieszkaniach dzielnicy Zwierzyniec, konieczne było

również oszacowanie jej na podstawie danych z próby. Oszacowano, że populacja mieszkająca w 27 000 mieszkaniach liczy ca 34 500 mężczyzn, w granicach od 30 500 do 38 500, oraz około 43 100 kobiet, w granicach od 38 800 do 47 400. Na podstawie obliczonej z próby frakcji osób z zespołem objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli oszacowano ogólną ich liczbę wśród badanej ludności Zwierzynca na 8200 wśród mężczyzn, w granicach od 6300 do 10 100, oraz 5700 kobiet — w granicach od 4000 do 7400. Wielkość półprzedziałów ufności, przy przyjętym stopniu ufności = 0,95, stanowi 23% oszacowanej przeciętnej liczby mężczyzn z zespołem objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli i odpowiednio 29% oszacowanej liczby kobiet z zespołem tych objawów.

LICZEBNOŚĆ PRÓBY W BADANIU PRZEKROJOWYM

Liczebność próby w badaniu przekrojowym, które obejmuje teren całego Krakowa, obliczono opierając się na założeniu, że częstość występowania objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli u osób w wieku od 18 do 69 lat w całym mieście będzie podobna jak w dzielnicy Zwierzyniec, a także stosunek wariancji średniej zespołowej do jednostkowej będzie podobny jak w badaniu wstępnym. Ustalono też, że wielkość półprzedziału ufności, przy przyjętym stopniu ufności = 0,95, nie powinna być większa niż 10% oszacowanej liczby osób z objawami choroby. Jak wspomniano uprzednio, liczebność próby ustalono oddzielnie dla mężczyzn i kobiet. W oparciu o powyższe obliczono, że próba powinna obejmować około 1216 mężczyzn i 2570 kobiet. W badaniu wstępnym stwierdzono, że przeciętna liczba mężczyzn przypadająca na 1 wylosowane mieszkanie wynosiła 1,27 (w tym zbadanych 1,11), a kobiet — 1,595 (w tym zbadanych 1,48). W oparciu o te dane obliczono, że dla zbadania 1216 mężczyzn należy wylosować 1095, a dla zbadania 2570 kobiet 1737 mieszkań.

Zakładając, że w całym mieście średnia liczba mężczyzn i kobiet w wieku od 18 do 69 lat przypadająca na 1 mieszkanie będzie taka sama jak w dzielnicy Zwierzyniec oraz że odsetek osób nie zbadanych w badaniu przekrojowym będzie taki sam jak w badaniu wstępnym, obliczono, że w 1737 mieszkaniach odnajdzie się 4985 osób, w tym 2215 mężczyzn i 2770 kobiet, z których zostanie zbadanych 4499 osób, w tym 1928 mężczyzn i 2571 kobiet. Dopuszczając możliwość, że przeciętna liczba osób przypadająca na 1 mieszkanie może być niższa, zdecydowano wylosować więcej mieszkań, zwiększając liczebność całej próby o ok. 10%, tzn. do 5500 osób. W związku z tym zdecydowano wylosować 1930 mieszkań, w których prawdopodobnie mieszka ok. 5500 osób (2450 mężczyzn i 3050 kobiet), a z których zostanie zbadanych ok. 5000 osób (2140 mężczyzn i 2860 kobiet).

PRZEWIDYWANA PRECYZJA WYNIKÓW BADANIA PRZEKROJOWEGO

Założono, że częstość występowania objawów chorobowych w badaniu przekrojowym będzie podobna do częstości w badaniu wstępnym oraz, że liczba mieszkań w Krakowie w roku 1968 wynosić będzie około 140 000. W oparciu o powyższe przewidywania obliczono, że oszacowana liczba mężczyzn z zespołem objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli będzie bliska 42 660, w granicach od 39 400 do 45 800, a kobiet 29 500, w granicach od 26 800 do 32 200.

Przewidywana wielkość półprzedziału ufności dla mężczyzn wynosi 3200 przypadków, co stanowi 7,5% oszacowanej liczby, dla kobiet 2700, co stanowi 9,1%.

ANALIZA GRUPY OSÓB NIE OBJĘTEJ BADANIAMI ANKIETOWYMI

W badaniu pilotowym wywiady nie zostały zebrane u 56 osób z wylosowanej próby, co stanowi około 9%. Mężczyzn nie przebadano 12,9%, a kobiet 7,2%. Różnice pomiędzy tymi odsetkami są na pograniczu istotności ($\chi^2 = 4,2$; $0,025 < p < 0,05$).

Średni wiek osób zbadanych (tab. V), tych którzy odmówili, byli nieosiągalni, niedostępni oraz tych, którzy mieszkali w 5 zbadanych dodatkowo lub niepotrzebnie mieszkaniach, porównano przy pomocy jedno-

Tabela V
Średni wiek osób w próbie

Lp.	Osoby	Razem		Mężczyźni		Kobiety	
		n	\bar{x}	n	\bar{x}	n	\bar{x}
1	zbadane z próby	518	41,80	222	40,73	296	42,61
2	odmowy	10	49,80	6	50,67	4	48,50
3	nieosiągalni	14	43,00	10	38,60	4	54,00
4	niedostępni	28	43,36	15	40,73	13	46,38
5	razem w próbie (1--4)	570	42,05	253	40,87	317	42,99
6	zbadane dodatkowo	15	53,13	7	53,43	8	52,87

n = liczba osób

\bar{x} = średnia

Uwaga: W tabeli nie uwzględniono 4 osób o nieznanym wieku, 2 mężczyzn (1 nieosiągalny, 1 niedostępny) oraz 2 kobiety (1 odmowa, 1 nieosiągalna).

czynnikowej analizy wariancyjnej. Z analizy tej wyłączono 4 osoby, których wiek był nieznan. Przeprowadzona analiza dla obu płci razem oraz dla każdej oddzielnie wykazała istotne różnice pomiędzy średnimi. Wartość F dla obu płci razem = 2,37, $p < 0,025$; dla mężczyzn $F = 6,6$, $p < 0,001$; dla kobiet $F = 4,3$, $p < 0,01$.

Porównania między poszczególnymi parami średnich wykazały, że wyłącznie średnia wieku osób w mieszkaniach zbadanych niepotrzebnie i dodatkowo różni się istotnie od pozostałych. W odniesieniu do obu płci razem istotne różnice stwierdzono pomiędzy tą średnią, a średnią wieku osób zbadanych oraz osób niedostępnych; w odniesieniu do mężczyzn również ze średnią wieku osób nieosiągalnych, a w odniesieniu do kobiet istotną różnicę stwierdzono tylko pomiędzy średnią osób w mieszkaniach dodatkowych, a średnią wieku osób zbadanych.

Kontrola nazwisk osób zarejestrowanych w poradniach przeciwgruźliczych wykazała, że odsetek gruźlików wśród osób, które odmówiły wzięcia udziału w badaniach oraz nieosiągalnych był czterokrotnie wyższy niż odsetek gruźlików wśród osób niedostępnych. Różnice te są statystycznie nieistotne (wartość $\chi^2 = 1,06$, $p > 0,70$).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Badania epidemiologiczne mogą obejmować całą albo też część populacji będącej przedmiotem zainteresowania. Badanie części populacji ułatwia przeprowadzenie badań, zmniejsza ich koszt, umożliwia szybkie opracowanie zebranych danych, a często umożliwia też uzyskanie bardziej wartościowych wyników. Większa liczba badanych osób zwiększa liczbę różnorodnych czynności badawczych i organizacyjnych, a tym samym zwiększa liczbę możliwych błędów, które są tym trudniejsze do wyeliminowania im więcej jest czynności wymagających stałego nadzoru i kontroli. Tego rodzaju błędy, zwłaszcza jeżeli mają charakter błędów systematycznych, bardziej obciążają uzyskane wyniki aniżeli błąd próby, który jest błędem przypadkowym i można go obliczyć w stosunkowo łatwy sposób (5, 7).

Stąd też większość badań epidemiologicznych zrealizowanych do tej pory w dużych populacjach prowadzona była metodą reprezentacyjną. Każde badanie reprezentacyjne wymaga wyboru właściwego schematu losowania, zależnego od celu badania, populacji będącej przedmiotem badania, niezbędnej liczebności próby, możliwości uzyskania kompletnego operatu losowania. W wielu badaniach epidemiologicznych, w tym także prowadzonych w Polsce, stosowano system losowania jednostkowego, warstwowego lub niewarstwowego. Przeprowadzenie tego rodzaju losowania wymaga posiadania lub skonstruowania odpowiedniego operatu losowania, zawierającego aktualny spis wszystkich osób wchodzących w skład populacji generalnej. Uzyskanie takiego operatu w dużych zbiorowiskach ludzkich o zmiennej liczbie ludności jest sprawą trudną. *Cochrane* (2) organizował w tym celu „prywatny” spis ludności. Celowe wydaje się w badaniach reprezentacyjnych, zwłaszcza prowadzonych w ośrodkach wielkomiejskich, stosowanie schematu losowania zespołowego (3, 8), w którym jednostką losowania jest mieszkanie. Uzyskanie pełnego spisu mieszkań jest stosunkowo łatwiejsze i mniej kosztowne aniżeli uzyskanie spisu mieszkańców.

Wyniki badania efektywności schematu losowania zespołowego przeprowadzonego na materiale badania pilotowego wykazują pełną przydatność tego schematu dla reprezentacyjnego badania przewlekłego nieżyty oskrzeli.

Nieobjęcie badaniami części osób spośród wylosowanej grupy zwłaszcza w przypadku, gdy stanowią one grupę wyselekcjonowaną, o wspólnej charakterystyce mającej związek z badaną cechą, może być źródłem błędów poważnie zniekształcających uzyskane wyniki, w tym również wielkość szacowaną w populacji generalnej (1). Wstępna analiza wyników uzyskanych w badaniu pilotowym, a także wyniki innych badań przednio przeprowadzonych wskazują na związki pomiędzy występowaniem objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli, a wiekiem, płcią oraz paleniem tytoniu. Grupa osób nie objętych badaniem ankietowym nie różniła się istotnie od grupy zbadanej pod względem wieku, a różnice pomiędzy frakcją nie zbadanych mężczyzn i kobiet były na pograniczu istotności. Stąd też można w pewnej mierze wnosić, że frakcja osób z objawami choroby wśród nie zbadanych była zbliżona do odpowiedniej frakcji w grupie badanych, przyjmując równocześnie, że palenie tytoniu nie wpływa na odmowę wzięcia udziału w badaniach tego rodzaju.

Znacznie wyższy odsetek osób zarejestrowanych w poradni przeciwgruźliczej wśród tych, którzy odmówili wzięcia udziału w badaniach lub

byli nieosiągalni niż wśród osób niedostępnych, być może na skutek małej liczebności statystycznie nieistotny, wskazuje na to, że gruźlicy mniej chętnie biorą udział w tego rodzaju badaniach.

Ponad 90% zbadanych osób z całej próby, oraz brak znacznie większych różnic pomiędzy grupą zbadaną i nie zbadaną, upoważnia w pewnej mierze do uogólnienia wniosków wynikających z przeprowadzonych badań na całość próby oraz na dokonanie, w oparciu o te ostatnie, oszacowania nieznaney chorobowości w populacji generalnej.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Przeprowadzona analiza statystyczna materiału uzyskanego we wstępnym badaniu terenowym pozwoliła na obliczenie wielkości błędu próby, dokonanie szacunkowej oceny częstości występowania objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli wśród osób w wieku od 18 do 69 lat, w mieszkaniach dzielnicy Zwierzyniec. Obliczono niezbędną liczebność próby dla potrzeb badania przekrojowego, które obejmie mieszkańców całego Krakowa, przy ustalonej z góry precyzji. Przeprowadzona analiza grupy osób, która nie została objęta badaniami ankietowymi wskazuje na to, że grupa ta nie była wyselekcjonowana z punktu widzenia badanej cechy, co umożliwi uogólnienie wniosków wynikających z analizy grupy zbadanej na całość próby. Wyniki badania efektywności schematu losowania zespołowego wskazują na celowość zastosowania tego schematu nie tylko w badaniu przekrojowym przewlekłego nieżytu oskrzeli, lecz również w badaniach epidemiologicznych innych chorób, zwłaszcza takich, które nie wykazują tendencji do łącznego występowania u osób wspólnie mieszkających.

Ф. Савицки

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

IV. Статистическая оценка применявшегося метода репрезентативных исследований

Содержание

Предварительные исследования проводились в одном из районов г. Кракова, где проведено выборку состоящую из 200 квартир. Исследованиями были охвачены все лица в возрасте от 18 до 69 лет, постоянно проживающие в этих квартирах. Принятая схема групповой выборки могла повлиять на увеличение ошибки пробы. Проведено оценку эффективности принятой схемы выборки и констатировано, что дисперсии групповых средних не отличаются от единичных средних. Схема групповой выборки не повлияла на увеличение выборочной ошибки. Принятое, в виду удобства выборки, расслоение выборки по районам, не повлияло на уменьшение выборочной ошибки. Определено численность пробы для потребности основного полевого исследования — профильного исследования. Констатировано, что необъятно исследованными части лиц (9,8%), входящих в состав выборки, вероятно не повлияло в значительной степени на полученные результаты.

F. Sawicki

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW

IV. Statistical evaluation of the sampling methods

Summary

In the pilot study conducted in one of the districts of the city of Cracow, a random sample of 200 dwelling units was selected. The survey included all persons aged 18—69 years permanently inhabiting these dwellings. The cluster sampling design could have increased the size of sampling error. An analysis of the design effect showed that the cluster variance was not greater than the element variance. Hence, the cluster sampling design did not increase the size of sampling error. The stratification of the sample according to regions did not diminish the sampling error. The sample size necessary for basic cross-sectional field study was determined. It was found that proportion (9,8%) of nonresponses (persons who refused or were not available or inaccessible) probably did not bias the results.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson D. O., Zickmantel R., Ferris B. G.*: Canad. Med. Ass. J., 1963, 88, 596. — 2. *Cochrane A. L.*: Bull. Int. Epidem. Ass., 1965, 11, 57. — 3. *Higgins I. T. T., Oldham P. D., Cochrane A. L., Gilson J. C.*: Brit. Med. J., 1956, 2, 904. — 4. *Kish L.*: Am. Soc. Rev., 1957, 22, 154. — 5. *Kish L.*: Survey Sampling. J. Wiley and Sons, Inc, New York — London — Sydney 1965. — 6. *Sawicki F., Steczkowski J., Jędrychowski W., Martenowska W.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 4, 569. — 7. Sampling methods, WHO, Techn. Rep. Ser., 1966, 336. — 8. The statistical design of the Health Household Interview Survey. Hlth. Stat., Ser. A-2, 1958.

ALEKSANDER PACHO

ORGANIZACJA SŁUŻBY ZDROWIA W PRL

Wyd. III, 1968, str. 201, zł 18,—

W pracy w zwięzły sposób omówiono obecną organizację służby zdrowia, z podaniem jej drogi rozwojowej.

III wydanie zostało znacznie poprawione i uzupełnione o nowe problemy, wciąż narastające w pracy służby zdrowia.

Książka przeznaczona jest dla lekarzy, mogą z niej również korzystać studenci.

GRUŻLICA

Praca zbiorowa pod red. *Wiwyy Jaroszewicz*

Wyd. III, 1968 r., str. 288, zł 27.—

Jest to kompendium z zakresu gruźlicy, zawierające wiadomości niezbędne dla każdego lekarza praktyka.

Niniejsze III wydanie zostało poprawione i uzupełnione ostatnimi danymi z dziedziny diagnostyki, terapii i profilaktyki oraz organizacji walki z gruźlicą w naszym kraju.

Feliks Sawicki

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

V. OCENA WIARYGODNOŚCI WYWIADÓW *

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

W pracy przedstawiono statystyczną ocenę wiarygodności informacji uzyskiwanych w wywiadach, przeprowadzoną w oparciu o wyniki dwukrotnego badania grupy tych samych osób przy pomocy jednolitego kwestionariusza.

WSTĘP

W epidemiologicznych badaniach przewlekłych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa, w szczególności przewlekłego nieżyty oskrzeli, wykorzystano przy zbieraniu wywiadów wzorcowy kwestionariusz opracowany przez Radę Naukowych Badań Medycznych w Wielkiej Brytanii (M. R. C.). Kwestionariusz ten, względnie jego modyfikacje, był uprzednio wykorzystany w wielu podobnych badaniach prowadzonych w różnych krajach. Kwestionariusz został przetłumaczony i zmodyfikowany, a następnie został użyty we wstępnym badaniu terenowym przeprowadzonym na terenie dzielnicy Zwierzyniec w Krakowie w kwietniu i maju 1966 r. (14).

W oparciu o wspomniany kwestionariusz 5 ankierów zebrało wywiady u 533 osób, składając im wizyty w mieszkaniach. Osoby objęte badaniami były następnie zapraszane do badań przedmiotowych. W czasie tych badań ankierzy przeprowadzili powtórne badanie 50 osób, zbierając wywiady dotyczące roku urodzenia, zawodu, objawów kaszlu, odkrztuszania, duszności, chorób przebytych oraz palenia tytoniu. Każdy z ankierów badał za drugim razem te osoby, u których poprzednio sam nie zbierał wywiadów. Przeprowadzone dwukrotnie badanie tych samych osób miało na celu dokonanie oceny wiarygodności uzyskiwanych informacji, a także zbadanie tzw. błędu ankiera. Przedmiotem niniejszego doniesienia jest przedstawienie wyłącznie wyników statystycznej oceny wiarygodności uzyskiwanych informacji.

CHARAKTERYSTYKA OSÓB BADANYCH DWUKROTNIE

Plan dwukrotnego badania przy pomocy kwestionariusza zakładał zbadanie 50 osób. Z analizy statystycznej wyłączono dwa kwestionariusze na skutek licznych braków, w związku z czym analiza objęła tylko 48 osób.

* Praca była częściowo subwencjonowana w ramach umowy NCHS-PL1 zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton.

Wśród osób zbadanych dwukrotnie było 16 mężczyzn i 32 kobiety. Rozkład płci w tej grupie, pomimo większego odsetka kobiet niż w całej próbie, nie różnił się istotnie od odpowiedniego rozkładu w próbie.

Średni wiek osób, które zostały zbadane dwukrotnie, zarówno mężczyzn jak i kobiet, był wyższy od średniej wieku osób w całej próbie, z tym, że tylko w odniesieniu do mężczyzn zaobserwowane różnice były statystycznie istotne. Odsetek palaczy tytoniu wśród 48 osób zbadanych dwukrotnie, zarówno mężczyzn jak i kobiet, był wyższy niż w całej próbie, z tym, że statystycznie istotną różnicę stwierdzono wyłącznie w odniesieniu do kobiet. Rozkład osób wg zawodów, z uwzględnieniem podziału na pracowników fizycznych, umysłowych oraz nie pracujących w grupie 48 osób nie różnił się istotnie od odpowiedniego rozkładu w całej próbie.

Odsetek przypadków przewlekłego nieżytu oskrzeli rozpoznanego na podstawie pierwszego badania w grupie 48 osób był niższy (14,6%) niż w całej próbie (17,8%). Różnica ta jest statystycznie nieistotna.

Średnio pomiędzy datą pierwszego i drugiego badania upłynęło 7,3 dnia (od 1—23 dni).

OGÓLNA OCENA ZGODNOŚCI ODPOWIEDZI

Z ogółu 48 osób zbadanych dwukrotnie tylko 16 (33,3%) odpowiedziało zgodnie na wszystkie pytania w obu badaniach, a 32 osoby udzieliły odpowiedzi niezgodnych na co najmniej jedno lub też więcej pytań. Stwierdzono całkowitą zgodność odpowiedzi na pytania dotyczące wieku, zawodu oraz na pytanie, które brzmiało: „Czy Pan(i) pali?”

WPLYW WIEKU, PŁCI I ZAWODU NA ZGODNOŚĆ WYPOWIEDZI

Porównano następnie rozkład płci i zawodu oraz średnie wieku wg płci i średni okres czasu, który dzielił dwa badania w grupie osób, która odpowiadała zgodnie oraz w grupie tych, którzy odpowiedzieli niezgodnie na:

- a) wszystkie pytania, które obejmowało dwukrotne badanie;
- b) pytania dotyczące kaszlu, odkrztuszania i duszności;
- c) pytania dotyczące chorób przebytych (w tym też niezdolność do pracy z powodu nieżytu oskrzeli);

d) pytania dotyczące ilości wypalonych ostatnio papierosów, okresu palenia, daty rozpoczęcia palenia, ewentualnie daty przerwania palenia.

W analizie tej brano wyłącznie pod uwagę odpowiedzi „tak” lub „nie” udzielane przez badane osoby w pierwszym lub drugim badaniu na każde z pytań dotyczących poszczególnych objawów, niezdolności do pracy i chorób przebytych, a w odniesieniu do palenia tytoniu uwzględniano liczbę wypalonych ostatnio papierosów, datę rozpoczęcia palenia oraz okres palenia (w latach). Nie uwzględniano w tej części analizy podawanej przez respondentów liczby lat, które upłynęły od roku, w którym wystąpiły po raz pierwszy dane objawy lub doszło do zachorowania — do roku 1966, kiedy to zbierano wywiady.

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdzono, że kobiety odpowiadały w obu badaniach częściej zgodnie niż mężczyźni, z wyjątkiem odpowiedzi na pytania dotyczące kaszlu, odkrztuszania i duszności.

Średnia wieku mężczyzn odpowiadających zgodnie była na ogół wyższa od średniej tych, którzy odpowiadali niezgodnie. W grupie kobiet zaobserwowano zjawisko odwrotne — średnia wieku odpowiadających zgodnie była niższa.

Pracownicy fizyczni częściej niż umysłowi udzielali odpowiedzi niezgodnych na pytania dotyczące chorób przebytych oraz na pytania związane z paleniem tytoniu.

Średni okres czasu, który dzielił dwa badania był nieco dłuższy w grupie tych, którzy odpowiedzieli zgodnie.

Prawie wszystkie zaobserwowane różnice były statystycznie nieistotne. Tylko średnia wieku kobiet, które odpowiadały niezgodnie na pytania dotyczące chorób przebytych oraz na pytania związane z paleniem tytoniu była istotnie wyższa od średniej wieku kobiet, które na te pytania odpowiedziały zgodnie.

ZGODNOŚĆ POMIĘDZY DWUKROTNYMI ODPOWIEDZIAMI NA POSZCZEGÓLNE PYTANIA

Odpowiedzi „tak” i „nie” na poszczególne pytania zestawiono na rycinach od 1. do 7. Większość pytań analizowano wyłącznie pod kątem odpowiedzi „tak” i „nie”, a niektóre bardziej szczegółowo, zgodnie z zasadami przyjętymi dla potrzeb kodowania (załącznik). Obliczono procent zgodności (wyniki na rycinach od 1 do 7) oraz współczynniki zgodności (ryc. 8) „A” (13) dla każdego z analizowanych pytań.

Najwyższe współczynniki zgodności uzyskano w odniesieniu do pytań dotyczących przebytej gruźlicy i operacji migdałów oraz pytań dotyczących palenia tytoniu (ryc. 8). Najniższe współczynniki uzyskano dla pytań dotyczących niezdolności do pracy z powodu nieżyty oskrzeli i innych chorób płuc i dróg oddechowych, przebytego zatrucia gazami oraz duszności przy chodzeniu po równinie. W grupie chorób przebytych, niski współczynnik zgodności obliczono dla odpowiedzi dotyczących przebytych w przeszłości nieżyty oskrzeli. Niższe współczynniki zgodności obliczono dla odpowiedzi dotyczących odkrztuszania niż dla odpowiedzi dotyczących kaszlu.

Różnice pomiędzy liczbami odpowiedzi pozytywnych i negatywnych w pierwszym i drugim badaniu w odniesieniu do wszystkich rozpatrywanych pytań są statystycznie nieistotne. Analiza zaobserwowanych różnic przy pomocy testu Chi kwadrat wykazała, że prawdopodobieństwo, iż różnice te są przypadkowe jest znacznie większe od 0,05, a w odniesieniu do pytania 26. jest ono nieznacznie większe od 0,05. Zarówno w pierwszym jak i drugim badaniu, zespół objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli ustalono u prawie takiej samej liczby osób, w pierwszym badaniu u 5, a w drugim u 4 osób, w tym u 3 tych samych osób.

W pierwszym badaniu uzyskano więcej niż w drugim odpowiedzi „tak” na pytania dotyczące kaszlu, odkrztuszania i duszności, a mniej niż w drugim badaniu na pytania dotyczące chorób przebytych oraz niezdolności do pracy.

WIARYGODNOŚĆ INFORMACJI, DOTYCZĄCYCH CZASU WYSTĄPIENIA OBJAWÓW PO RAZ PIERWSZY

Z kolej zbadano zgodność odpowiedzi w dwukrotnym badaniu w zakresie podawanych przez respondentów dat, dotyczących występowania

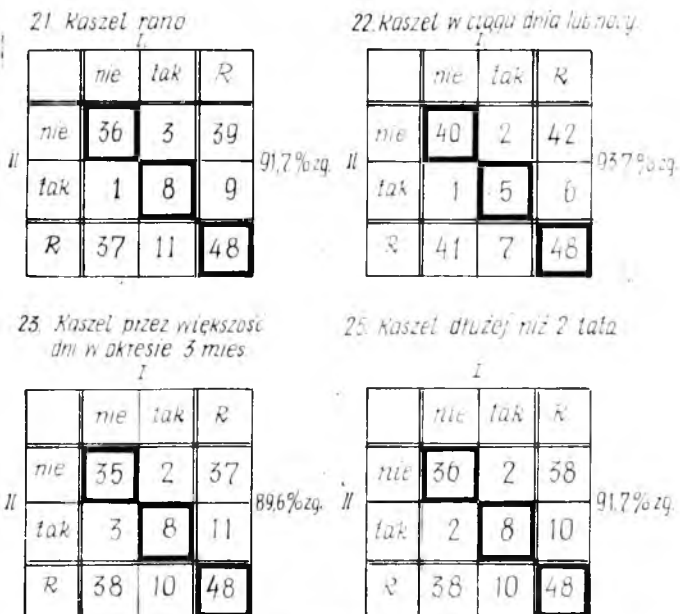
Załącznik
Instrukcja kodowania (niektóre pytania)

Nr pytania	Wyszczególnienie	Kod
32	nie odczuwa duszności	— 1
	odpoczywa na II p. lub wyżej	— 2
	odpoczywa na I p.	— 3
33	nie odczuwa duszności	— 1
	odczuwa od 2—5 lat	— 2
	odczuwa 6 lat i dłużej	— 3
34	nie ma napadów duszności	— 1
	występują nie dłużej niż 2 lata	— 2
	występują od 2 lat i dłużej	— 3
42	jeżeli wyłącznie w związku z przeziębieniem	* przed liczbą
	nie pali, nie palił	* — 1
	pali papierosy	— 2
	palił papierosy, przestał przed 2—5 laty	— 3
	palił papierosy, przestał 11 lat temu lub wcześniej	— 4
43a	Liczba wypalonych dziennie papierosów (ostatnio):	
	nie pali, nie palił	— 1
	pali do 4 papierosów dziennie	— 2
	pali 5 do 14 papierosów dziennie	— 3
	pali 15—24 papierosów dziennie	— 4
43b	pali 25 papierosów dziennie i więcej	— 5
	Okres palenia w latach:	
	nie pali, nie palił	— 1
	pali nie dłużej niż 5 lat	— 2
	pali 6—10 lat	— 3
	pali 11—15 lat	— 4
	pali 16—20 lat	— 5
pali 21—25 lat	— 6	
43c	pali 26 lat lub dłużej	— 7
	Wiek, w którym zaczął(a) palić:	
	nie pali, nie palił	— 1
	poniżej 19 roku życia	— 2
	w 20—24 roku życia	— 3
w 25—29 roku życia	— 4	
w 30 roku życia i później	— 5	

po raz pierwszy poszczególnych objawów, chorób przebytych, niezdolności do pracy na skutek nieżyty oskrzeli oraz zmian pracy na skutek choroby.

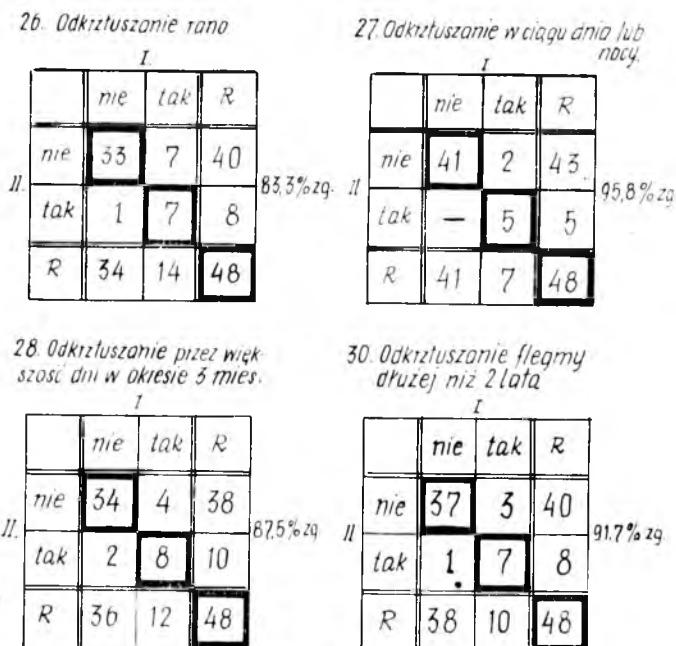
Ogółem w obu badaniach uzyskano odpowiedź „tak” 37 razy (od 16 osób) na pytania dotyczące kaszlu, odkrztuszania oraz duszności. W tym 21 razy (57%) podano różne daty występowania tych objawów po raz pierwszy. Różnice pomiędzy datami wynosiły od 1 roku do 34 lat (średnia = 7 lat, mediana = 5 lat).

Na pytania dotyczące chorób przebytych, niezdolności do pracy z powodu nieżyty oskrzeli oraz zmiany pracy na skutek choroby uzyskano



I - pierwsze badanie; II - drugie badanie

Ryc. 1. Kaszel w dwukrotnych badaniach tych samych osób.



I - pierwsze badanie, II - drugie badanie

Ryc. 2. Odkrztuszenie flegmy w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

32. Duszność przy wchodzeniu na schody

33. Duszność przy chodzeniu po równinie.

		I.						I.			
		1	2	3	R			1	2	3	R
II.	1	22	6	1	29	77,1% zg. II.	1	44	1	1	46
	2	2	8	—	10		2	2	—	—	2
	3	2	—	7	9		3	—	—	—	0
	R	26	14	8	48		R	46	1	1	48

34. Napady duszności ze świszczeniami

		I.											
		1	2	3	x3	R							
II.	1	42	1	—	—	43	93,7% zg.	1	42	1	—	—	43
	2	—	—	—	—	0		2	—	—	—	—	0
	3	—	—	1	—	1		3	—	—	1	—	1
	x3	1	1	1	2	4		x3	1	1	1	2	4
	R	43	1	2	2	48		R	43	1	2	2	48

I - pierwsze badanie, II - drugie badanie

Ryc. 3. Objawy duszności w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

35 a. Niezdolność do pracy z powodu niezytu oskrzeli.

35 b. Niezdolność do pracy z powodu innych chorób dróg oddechowych.

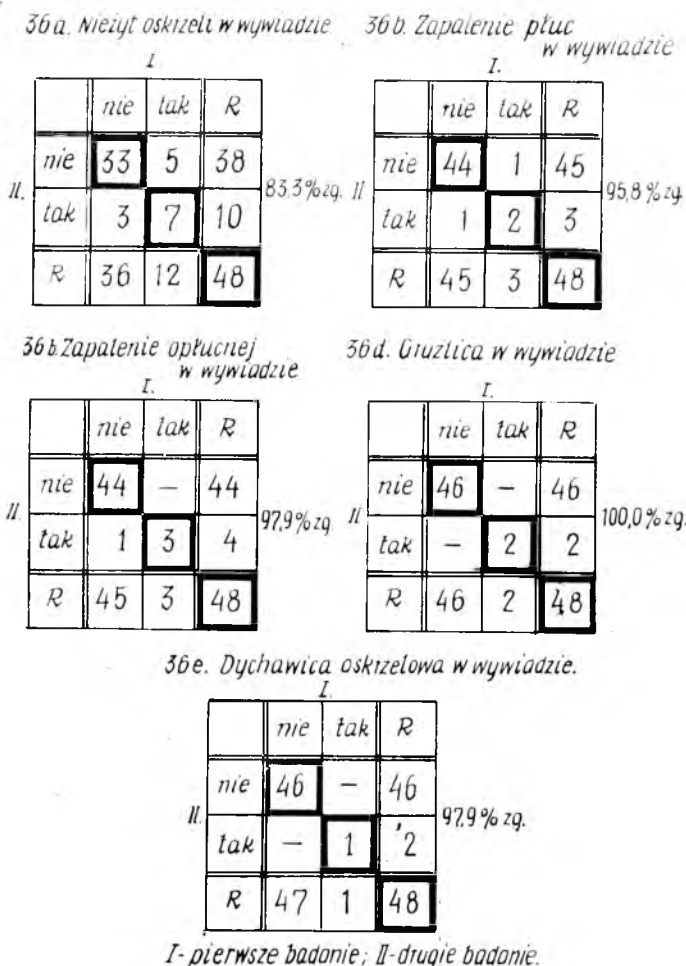
		I.					I.		
		nie	tak	Razem			nie	tak	Razem
II.	nie	44	2	46	93,7% zg. II.	nie	47	—	47
	tak	1	1	2		tak	1	—	1
	Razem	45	3	48		Razem	48	0	48

I - pierwsze badanie

II - drugie badanie

Ryc. 4. Niezdolność do pracy w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

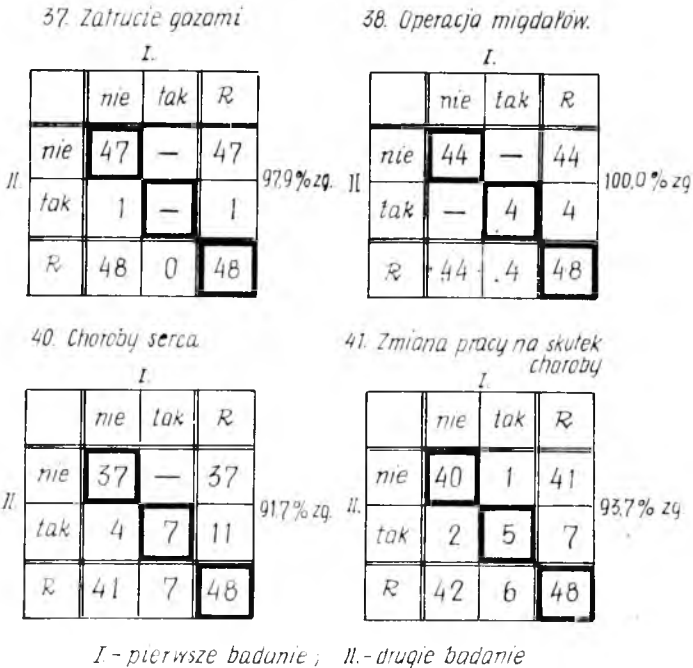
w obu badaniach 38 odpowiedzi „tak” (od 32 osób). Wśród tych 38 odpowiedzi, w 19 przypadkach (50%) stwierdzono różne daty dotyczące powyższych faktów. Różnice pomiędzy datami wynosiły od 2 do 13 lat,



Ryc. 5. Choroby przebyte (I) w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

a w 1 przypadku, dotyczącym zmiany pracy na skutek choroby, różnica ta wynosiła 20 lat (średnia = 5 lat, mediana = 3 lata).

Średnia liczby lat, dzielących rok w którym zbierano wywiad od daty wystąpienia objawów kaszlu, duszności i odkrztuszania była najniższą w grupie tych osób, u których odpowiedzi były całkowicie zgodne w obu badaniach, wyższą w grupie tych, którzy do objawów przyznali się tylko w jednym badaniu, a najwyższą w grupie tych, którzy w obu badaniach podali różne daty. W odniesieniu do przebytych w przeszłości nieżyłtów oskrzeli zaobserwowano podobne różnice, natomiast w odniesieniu do przebytych chorób serca tylko średnia w grupie tych, którzy podali w obu badaniach różne daty była wyraźnie wyższą od pozostałych obu, których wartości były sobie bliskie. W dwóch przypadkach podanej w obu wywiadach gruźlicy, daty zachorowania były identyczne. W czterech przypadkach przebytej w przeszłości operacji migdałów, daty tych zabiegów podane w wywiadach, pomimo, że miały one miejsce przed kilkunastu czy kilkudziesięciu laty, były również identyczne, lub różnica pomiędzy



Ryc. 6. Choroby przebyte (II) w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

nimi wynosiła 1 rok. W odniesieniu do innych chorób, które były podawane bardzo rzadko, na ogół odpowiedzi zgodne również dotyczyły niezbyt odległej przeszłości; średnich w tych przypadkach nie obliczano ze względu na bardzo małe liczebności.

Analiza odpowiedzi dotyczących palenia również wykazała wpływ czasu na ich zgodność. Pięć osób, które przestały palić przed 10 laty lub dawniej podało w obu badaniach odmienne daty przerwania palenia (różnice od 1 do 8 lat). Jedna osoba, która przestała palić przed dwoma laty, podała identyczną datę w obu badaniach.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Metody diagnostyczne stosowane w badaniach epidemiologicznych powinny spełniać warunki prostoty, trafności i powtarzalności (7, 15). W badaniach epidemiologicznych przewlekłego nieżytu oskrzeli rolę podstawowego narzędzia pomiarowego, które służy do ustalenia rozpoznania, spełnia wywiad, zbierany przez ankietera na podstawie jednolitego kwestionariusza (9, 10). Pomiar tego rodzaju spełnia warunek prostoty.

Trafność wywiadów można sprawdzić sięgając do innych źródeł informacji lub badań (8, 12). W odniesieniu do wywiadów mających na celu ustalenie stanu zdrowia, trafności można sprawdzić przeprowadzając badania lekarskie uzupełnione badaniami pomocniczymi (17). W epidemiologicznych badaniach przewlekłego nieżytu oskrzeli sprawdzenie trafności wywiadu przez badanie lekarskie jest bezcelowe, wobec nie-

42. Palenie tytoniu.

		I.					
		1	2	3	4	R	
II	1	22	-	-	-	22	100,0% zg.
	2	-	20	-	-	20	
	3	-	-	1	-	1	
	4	-	-	-	5	5	
	R	22	20	1	5	48	

43a. Liczba wypalonych papierosów dziennie

		I.						
		1	2	3	4	5	R	
II	1	22	-	-	-	-	22	87,5% zg.
	2	-	1	1	-	-	2	
	3	-	1	6	-	-	7	
	4	-	-	1	11	2	14	
	5	-	-	-	1	2	3	
	R	22	2	8	12	4	48	

43b. Okres palenia w latach

		I.								
		1	2	3	4	5	6	7	R	
II	1	22	-	-	-	-	-	-	22	89,6% zg.
	2	-	6	1	-	-	-	-	7	
	3	-	1	5	-	-	-	-	6	
	4	-	-	1	2	-	-	-	3	
	5	-	-	-	1	2	-	-	3	
	6	-	-	-	-	-	3	-	3	
	7	-	-	-	-	-	1	3	4	
R	22	7	7	3	2	4	3	48		

43c. Wiek, w którym rozpoczęło palenie

		I.						
		1	2	3	4	5	R	
II	1	22	-	-	-	-	22	91,7% zg.
	2	-	11	-	-	-	11	
	3	-	-	6	3	-	9	
	4	-	-	1	4	-	5	
	5	-	-	-	-	1	1	
R	22	11	7	7	1	48		

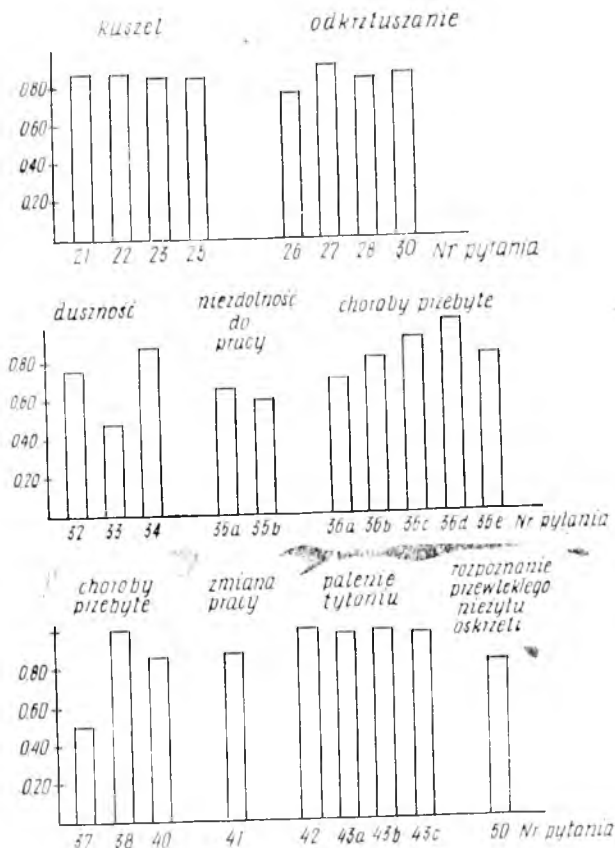
I - pierwsze badanie
II - drugie badanie

Ryc. 7. Palenie tytoniu w dwukrotnych badaniach tych samych osób.

jednolitych poglądów na tę chorobę oraz niedostatku klinicznych metod diagnostycznych (4, 6, 7, 10, 16). Fairbairn i wsp. (5) zwracają uwagę, że w badaniu przewlekłego nieżytu oskrzeli przy pomocy kwestionariusza trafność stosowanego testu zależy przede wszystkim od dokładności używanych informacji.

Dokładność tę można określić, badając powtarzalność odpowiedzi udzielanych dwukrotnie przez te same osoby (3). Dwukrotne badanie tych samych osób posłużyło we wstępnym badaniu terenowym ocenie powtarzalności odpowiedzi udzielanych przez respondentów, a tym samym w pewnej mierze ocenie zgodności i trafności wywiadów. Podobne, dwukrotne badania tych samych osób uprzednio przeprowadzili Ashford i wsp. (2), Fairbairn i wsp. (5), Holland i wsp. (9), Morgan i wsp. (11).

Porównując wyniki uzyskane przez tych autorów z wynikami badania przeprowadzonego w Krakowie stwierdza się, że procent zgodnych odpowiedzi na poszczególne pytania był podobny. Procent osób, które odpowiadały w obu badaniach zgodnie na wszystkie pytania był identyczny w badaniu krakowskim i w badaniu przeprowadzonym przez Morgana. Badanie przeprowadzone w Krakowie obejmowało mniejszą liczbę osób niż wspomniane badanie, a okres czasu dzielący pierwsze badanie od dru-



Ryc. 8. Wartość współczynników zgodności „A” obliczonych dla odpowiedzi uzyskanych na pytania zawarte w kwestionariuszu, w dwukrotnym badaniu tych samych 48 osób.

giego był krótszy. Krótki okres czasu dzielący dwa badania pozwala na wykluczenie wpływu pory roku na uzyskane wyniki.

Analiza wpływu płci, wieku, zawodu, liczby dni dzielącej dwa badania przeprowadzone w Krakowie wykazała, że starsze kobiety częściej udzielają odpowiedzi niezgodnych na pytania dotyczące chorób przebytych. W odniesieniu do pozostałych cech nie stwierdzono statystycznie istotnych zależności.

Porównanie ogółu wyników uzyskanych w pierwszym i drugim badaniu 48 osób nie wykazało istotnych różnic pomiędzy nimi. Pozwala to na stwierdzenie, że zastosowany w badaniach pomiar polegający na zebraniu wywiadu w odniesieniu do grupy spełnia postulat powtarzalności.

Stwierdzono mniejszą zgodność odpowiedzi, a tym samym mniejszą ich wartość w odniesieniu do faktów mających miejsce w odległej przeszłości, a większą zgodność, a także mniej podatną na wpływ czasu, w odniesieniu do faktów mających większe znaczenie dla respondenta (gruźlica, operacja migdałów). Wyniki te są zgodne z innymi doniesieniami na ten temat (1, 3).

Znaczne rozbieżności pomiędzy dwukrotnie podanymi datami występowania objawów kaszlu, odkrztuszania, a także duszności oraz przeby-

tych w przeszłości nieżyków oskrzeli wskazują na to, że respondenci nie przywiązują dużej wagi do tych objawów. Wskazywać na to mogą również niskie wartości obliczonych współczynników zgodności, zwłaszcza w odniesieniu do duszności, niezdolności do pracy z powodu nieżytku oskrzeli, przebytych w przeszłości nieżyków oskrzeli oraz okresów zaostżeń kaszlu i odkrztuszania w przeszłości. Nieprzywiązanie wagi do tych objawów może mieć wpływ na wartość uzyskiwanych informacji w tym zakresie, a tym samym na końcowe wnioski, które w takich przypadkach mogą się opierać na zbyt niskich współczynnikach chorobowości.

Wyniki uzyskane w dwukrotnym badaniu tych samych osób ułatwiają również dokonanie rewizji sposobu sformułowania niektórych pytań zawartych w kwestionariuszu. Pytania sformułowane niejasno, w sposób trudny do zrozumienia, mogą być również w niektórych przypadkach przyczyną obserwowanych niezgodności.

Na zgodność odpowiedzi uzyskanych w dwóch badaniach od tych samych osób wpływ może mieć również osoba ankietera zbierającego wywiady. Analiza przeprowadzona w tym zakresie jest przedmiotem odrębnego doniesienia.

Ф. Савицки

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

V. Оценка достоверности опросов

Содержание

Во время предварительных полевых исследований дважды собрано опросы от 48 лиц с целью проведения оценки соответствия между ответами полученными в некотором промежутке времени. Констатировано полное соответствие всех ответов от 33% исследуемых лиц и от всех лиц на вопросы насчёт возраста, профессии и курения табака. Относительно вопросов, касающихся кашля, отхаркивания, задышки и перенесенных болезней констатировано расхождение в ответах полученных в обоих исследованиях. Не отмечено отчётливого влияния возраста, пола, профессии и истекшего периода времени между опросами на соответствие ответов. Расхождения между числами появления первых симптомов отмеченными в обоих исследованиях свидетельствуют о том, что ответчики не придают значения явлениям кашля, задышки и отхаркивания. Не отмечено влияния индивидуальных расхождении на среднюю частоту появления симптомов, вычисленных для исследуемой группы в целом.

F. Sawicki

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW

V. The reliability of interviews

Summary

In pilot study, the twofold interviews were obtained from 48 persons with the aim of assessing consistency between the replies obtained at different times. Completely consistent answers were obtained from 33% of the persons examined and from all the persons concerning age, occupation and smoking habits.

Inconsistent replies were received on two occasions to questions concerning cough, expectoration, breathlessness and past illnesses. An influence of age, sex or occupation on agreement between replies in both examinations, was not found. The discrepancy of the data concerning onset of symptoms indicate that the respondent did not attach importance to symptoms such as cough, phlegm production and breathlessness. An influence of individual discrepancies on mean frequencies of symptoms in the whole group was not demonstrated.

PIŚMIENICTWO

1. *Allen G. I., Breslow L., Weissman A., Nisselson H.*: Am. J. Publ. Hlth., 1954, 44, 919. — 2. *Ashford J. R., Forwell G. D., Routledge R.*: Brit. J. Ind. Med., 1960, 17, 114. — 3. *Cobb S., Cannell C. F.*: Bull. Int. Epidem. Ass., 1966, 13, 43. — 4. *Droszcz W.*: PAMW, 1966, 37, 576. — 5. *Fairbairn A. S., Wood C. H., Fletcher C. M.*: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1959, 13, 175. — 6. *Fletcher C. M.*: Proc. Roy. Soc. Med., 1952, 45, 577. — 7. *Fletcher C. M.*: Difficulties of definition and observer error in medical surveys. Rozdział w książce: „Recent studies in epidemiology”, pod red. J. Pembertona. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1958. — 8. *Hansen M. H., Hurwitz W. N., Marks E. S., Mauldin W. P.*: J. Am. Stat. Ass., 1951, 46, 147. — 9. *Holland W. W., Ashford J. R., Colley J. R. T., Morgan D. C., Pearson N. J.*: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1966, 20, 76. — 10. Medical Research Council Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis: Lancet, 1965, 1, 775.

11. *Morgan D. C., Pasqual R. S. H., Ashford J. R.*: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1964, 18, 88. — 12. *Parry H. J., Crosby H. M.*: Publ. Op. Quart., 1950, 14, 61. 13. *Robinson W. S.*: Am. Soc. Rev., 1957, 22, 17. — 14. *Sawicki F., Steczkowski J., Jędrychow-ski W., Maternowska W.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 569. — 15. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 343. — 16. *Scadding J. G.*: Brit. Med. J., 1963, 2, 1425. — 17. *Trussell R. E., Elin-son J., Levin M. L.*: Am. J. Publ. Hlth., 1956, 46, 173.

Maria Jakubowska-Czajkowska

PRZYPADEK WŁOŚNICY Z DODATNIMI ODCZYNAMI SEROLOGICZNYMI W KIERUNKU DURU BRZUSZNEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Autorka przedstawia przypadek włośnicy o ciężkim przebiegu, z dodatnimi odczynami serologicznymi w kierunku duru brzuszego, bez współistniejącego zakażenia durowego.

Chory Z. U. lat 26, nr hist. chor. 4334/698/67, zachorował nagle w końcu października 1967 r. Choroba rozpoczęła się postępującym osłabieniem, uczuciem ogólnego rozbicia. W pierwszych dniach choroby miał przez jeden dzień nudności i kilkakrotnie wymiotował. Biegunki nie miał. Po kilku dniach dołączyły się bóle mięśni podudzi, karku i grzbietu. Stracił łaknienie. Gorączka początkowo do 38°, w ciągu 2. tygodnia wzrosła do 39—40° i na tym poziomie utrzymywała się do końca 3. tygodnia choroby, a następnie stopniowo zaczęła obniżać się. W końcu 1. tygodnia zauważył niewielkie obrzęki lewej połowy twarzy, utrzymujące się kilka dni. W początkowym okresie rozpoznawano zakażenie grypowe i zlecono leki przeciwgorączkowe, jednak objawy nasiliły się, gorączka narastała, wobec czego w 12. dniu choroby skierowano chorego do jednego z podwarszawskich oddziałów zakaźnym z podejrzeniem duru brzuszego. W czasie dwutygodniowego pobytu w tym szpitalu stan ogólny określono jako ciężki. Był osłabiony, z wielkim trudem siadał w łóżku, nie chodził. Stwierdzono osłabienie siły mięśniowej, bolesność uciskową i samoistną mięśni podudzi. Dwudziestego dnia choroby pojawiły się duże, ciastowate obrzęki na stopach i podudziach oraz zwiększyła się bolesność mięśni podudzi. W czasie pobytu w szpitalu zastosowano leczenie: witaminami C i zespołem B, chloromycetyną 24,0, makrocycliną 9,0, penicyliną 4 800 000 j., dwukrotnie przetaczano 5% albuminę ludzką po 250 cm³, oraz przez trzy ostatnie dni podano hipotiazyd. Ponieważ leczenie to nie dało wyraźnej poprawy, a rozpoznanie pozostawało nadal niejasne, przekazano chorego po konsultacji telefonicznej na dalszą obserwację do Kliniki Chorób Zakaźnych w Warszawie. Dotychczas na nic nie chorował, od kilku lat nie otrzymywał szczepień ochronnych. Pracuje we własnym gospodarstwie rolnym. Często jada mięso wieprzowe z własnego uboju, nie kontrolowane przez lekarza weterynarii. Nikt z otoczenia chorego równocześnie nie zachorował. W Klinice skarżył się w dalszym ciągu na osłabienie, bóle mięśni podudzi, nie chodził, z trudnością siadał w łóżku. Gorączkował do 38°. Przedmiotowo stwierdzono duże osłabienie, skórę bladą, sine cienie wokół oczu, ciastowate obrzęki stóp i podudzi, bolesność uciskową mięśni podudzi i ramion. Płuca opukowo i osłuchowo bez odchyłeń od stanu prawidłowego. Granice serca prawidłowe, czynność miarowa 80—84/min., tony serca dość dzwięczne, głośny szmer skurczowy słyszalny nad wszystkimi ujściami, najgłośniejszy w punkcie Erba i na koniuszku serca. RR 120/70 mm Hg. Brzuch wzdęty. Wątroba wystawała na jeden palec, śledziona zaś na dwa palce spod łuków żebrowych, o nieco wzmożonej spistości. Zastosowano witaminy, leki obwodowo krążeniowe i lasiks (40 mg dziennie) przez okres 10 dni oraz pięciokrotnie przetoczono po 100 cm³ 5% albuminy ludzkiej. Stan

ogólny chorego poprawił się; 10. dnia pobytu w Klinice przestał gorączkować, ustąpiły całkowicie obrzęki oraz wzdęcia brzucha, zmniejszyły się znacznie bóle mięśniowe, stopniowo powracały siły (tab. I i II).

Ekg z dnia 24. XI. 67: rytm zatokowy miarowy 79/min. Skręcenie wokół osi długiej w lewo. Ekg na pograniczu normy (czas przewodzenia śródkomorowego nieco

Tabela I
Wyniki badań dodatkowych

Tydzień choroby		III	V	VI	VII	VIII	XII
OB			27,56	20,47	58,82	20,50	
Skład morfologiczny krwi obwodowej	Hb w g%	12,3		12,6		13,4	
	E w mm ³	4284000		3900000		4300000	
	L w mm ³	11300	9500	7400	7200	8100	
	kwasochl.	10	4	6	12	4	
	limfocyt.	30	40	35	44	28	
Białka osocza	całk. w g%	4,4	5,3	6,2	6,4	7,2	8,5
	alb.	34,5	39,5	33,2	37,0	40,6	46,5
	α_1	5,1	4,8	4,9	4,2	3,7	4,2
	α_2	15,4	10,2	9,1	8,4	8,5	5,7
	β	13,4	13,8	10,6	12,6	9,0	10,2
	γ	31,6	31,7	42,2	37,8	38,9	33,5
Próba tymolowa w j.			13,9	23,6	28,2	20,5	20,4
Cholinesteraza nieswoista w j.			13	7	16	19	37
Aminotransferazy	AspAT w j.		10	15	10	10	
	ALAT w j.		25	25	25	20	

przedłużony). W następnych krzywych czas przewodzenia śródkomorowego wydłużył się bardziej i taki obraz utrzymywał się aż do czasu wypisania z Kliniki. Narządy klatki piersiowej w obrazie radiologicznym bez zmian. Pozostałe badania dodatkowe w normie. Pobrano wycinek z mięśnia naramiennego do badania histologicznego w kierunku włósnicy, stwierdzając świeżo otorbione włóśnie oraz rozlane i ogniskowe nacieki z limfocytów.

Podsumowując, mieliśmy do czynienia z przypadkiem włósnicy o ciężkim przebiegu z dużą hipo- i dysproteinią, potwierdzonym eozynofilią, dodatnim odczynem precypitacyjnym i immunofluorescencyjnym oraz obecnością włóśni w wycinku mięśniowym. Ciekawe jest wystąpienie przeciwciał przeciwdrozwych, a zwłaszcza bardzo wysokie miano odczynu hemaglutynacji. Wyniki tych badań w połączeniu z obrazem klinicznym, odznaczającym się długotrwałą gorączką, powiększeniem wątroby i śledziony mogłyby przyczynić się do mylnego rozpoznania duru brzuszego. Jednak wielokrotne badania bakteriologiczne krwi, kału i moczu z wynikami ujemnymi, a także dynamika serologiczna przeczą współzakażeniu drożowemu.

Tabela II
Wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych

Tydzień choroby		III	V	VI	VII	VIII	XII
Posiewy w kierunku pałeczek <i>Salmonella</i>	krw	ujemne	ujemne	ujemne	ujemne		
	kał	ujemne	ujemne	ujemne	ujemne		
	mocz	ujemne	ujemne	ujemne	ujemne		
Badania sero- logiczne w kie- runku duru	Widal	TO	ujemne	800	800	800	
		TH	400	50	50	50	
		BO	ujemny	50	ujemny	ujemny	
		BH	ujemny	800	800	800	
odczyn hemaglu- tynacji			1600	3200	1600		
Badania serologiczne w kierunku włośnicy	odczyn precypitacji pierścieniowej			256		64	128
	odczyn uoprecypita- cji					ujemny	
	odczyn wiązania dopełniacza			ujemny			256
	odczyn immunofluo- roscencyjny					12800	

Pierwszy opisany przez *Zenkera* w r. 1860 (6) przypadek włośnicy był klinicznie rozpoznany jako dur brzuszny. Dodatkowo odczyny aglutynacyjne w kierunku duru brzusznego u chorych z włośnicą opisywano już dawno: *Masse* i *Zondek* w r. 1917 (3), a następnie *Gonner* w r. 1922 (1). *Kushlan* w r. 1953 (2) opisuje przypadek włośnicy potwierdzony wykryciem larw w wycinku oraz narastaniem w czasie choroby miana odczynu Widala do 1 : 640, zarówno z antygenem somatycznym jak i rzęskowym. W materiale naszej Kliniki mamy również trzy takie przypadki, ale miana odczynów durowych nie były tak wysokie jak w przedstawionym obecnie przypadku. *Weiner* i *Price* wykazali w r. 1956 (4) obecność heterogenicznego odczynu pomiędzy *Trichinella spiralis* a *Salmonella typhi*, aglutynując przeciwwłośniową surowicę królika antygenem somatycznym *S. typhi* i precypitując przeciwdurową surowicę królika antygenem larw włośni. *Weiner* i *Necly* (5) w swojej następnej pracy z r. 1964 potwierdzili obecność odczynu heterogenicznego pomiędzy *S. typhi* i *T. spiralis*, a także określili antygeny *S. typhi* jako odpowiedzialne za odczyny z surowicą włośniową, a mianowicie: antygen somatyczny XII i w nieco mniejszym stopniu antygen IX oraz dotychczas jeszcze nie ustalony antygen wspólny dla wszystkich pałeczek *Salmonella*. Antygeny rzęskowe nie biorą udziału w tym heterogenicznym odczynie. Autorzy ci udowodnili również, że antygeny somatyczne *S. typhi* mogą uodporniać szczury i myszy przeciw eksperymentalnej inwazji larwami *T. spiralis*. Efekt uodporniający jest skierowany głównie przeciw procesowi dojrzewania larw, w mniejszym zaś stopniu przeciw zdolnościom rozrodczym postaci dorosłych.

Przypadek przedstawiamy ze względu na początkowe trudności w ustaleniu rozpoznania, a także brak podobnego opisu w piśmiennictwie polskim.

М. Якубовска-Чайковска

СЛУЧАЙ ТРИХИНЕЛЛЕЗА С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ СЕРОЛОГИЧЕСКИМИ
• РЕАКЦИЯМИ В НАПРАВЛЕНИИ БРЮШНОГО ТИФА

Содержание

Представлено случай трихинеллеза с тяжелым течением, с большой гипопроотеинемией, подтвержден эозинофилией, положительной реакцией преципитации и иммунофлуоресценции, а также наличием трихинелл в мышечных срезках, с увеличением в течение болезни титров Видаля для соматического антигена *Salmonella typhi* до 1 : 800 и реакцией гемагглютинации 1 : 3200.

M. Jakubowska-Czajkowska

A CASE OF TRICHINOSIS WITH POSITIVE SEROLOGIC TESTS FOR TYPHOID
FEVER

Summary

A case of severe trichinosis is reported with high hypo- and dysproteinemia, eosinophilia, positive precipitin and immunofluorescence tests, and presence of *Trichinellae* in muscle biopsy, in which the Widal test with somatic *Salmonella typhi* antigen attained a titer of 1 : 800, and the hemagglutination test 1 : 3200, in the course of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Conner L. A.: Ann. Int. Med., 1929, 3, 353. — 2. Kushlan S.: JAMA, 1953, 152, 121. — 3. Masse C., Zondek H.: Munch. Med. Wchschr., 1917, 64, 968. — 4. Weiner L. M., Price S. J.: Immun., 1956, 7, 111. — 5. Weiner L. M., Neely J. J.: Immun., 1964, 92, 968. — 6. Zenker F. A.: Virchows Arch. f. path. Anat., 1960, 18, 561.

Bogdan Patucki

PRZYPADEK ROZSIEWU NARZĄDOWEGO OSPY WIETRZNEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

W przedstawionym przypadku ospy wietrznej u dorosłego stwierdzono rozsiew w płucach i wątrobie oraz wędrujące bóle w klatce piersiowej, trwające przez 15 dni, o zmiennym nasileniu.

W 1942 r. Waring i wsp. (6) podali opis dwu przypadków ciężkiego zapalenia płuc wywołanego rozsiewem wirusa ospy wietrznej. Od tego czasu pojawiło się w piśmiennictwie wiele doniesień i zestawień na ten temat. Stwierdzono występowanie wirusa *varicella-zoster* prawie we wszystkich narządach (4), z przewagą zmian płucnych w obrazie klinicznym. Radiologicznie przypominają one gruźlicę prosówkową, sarkoidozę, pylicę krzemową, lub rozsiew nowotworowy. Przebieg choroby jest zazwyczaj ciężki, śmiertelność wynosi 10—30% (3, 4, 7). Większość opisanych przypadków dotyczy dorosłych. *Varicella disseminata* rzadko występuje u dzieci, na ogół w przebiegu długotrwałych i poważnych schorzeń jak białaczki, choroba reumatyczna itp. (1, 2, 5).

Opis przypadku. Chory S. W. lat 34, nr hist. chor. 4238/66, z zawodu inżynier mechanik, przybył do kliniki 15. XI. 66 w 3. dniu ospy wietrznej. Dzień przed przybyciem miał kilkakrotnie napady silnego kaszlu, w czasie których odpluwał płwocine podbarwioną krwią. Wystąpiła również duszność. Na ospę wietrzną nie chorował. W dzieciństwie przebył odrę, w 12. roku życia operację wyrostka robaczkowego. Przed ok. 2 tyg. chorowała na ospę wietrzną córka. Przez wiele lat uprawiał sport kolarski.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: przytomny, stan ogólny ciężki, budowa mocna, odżywienie dobre. Mówił z trudem z powodu duszności. Oddech przyspieszony, 28/min., płytki. Lekka sinica warg. Ciepłota 39,2°C. Na skórze bardzo obfita wysypka o typowej dla ospy wietrznej wielopostaciowości i rozmieszczeniu. Spójówki wyraźnie przekrwione. Na podniebieniu miękkim jeden wykwit pęcherzykowy, na błonie śluzowej jamy ustnej pojedyncze pleśniawki.

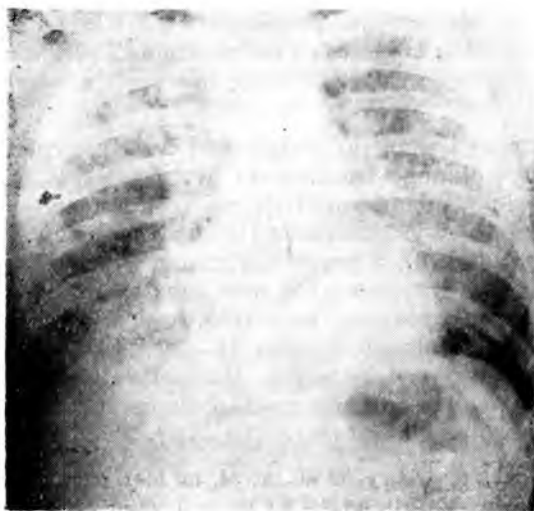
W zakresie przylegania płuc do klatki piersiowej odgłos opukowy jawny, szmer pęcherzykowy zaostrowany, pojedyncze, rozsiane świsty. U podstawy obu płuc od tyłu dość liczne rzęzenia wilgotne, średniobańkowe.

Sylwetka serca opukiwaniem ogólnie nieco powiększona, czynność serca miarowa 104/min., tony czyste, dźwięczne. RR 130/80 mm Hg. Wątroba wystaje 5—7 cm spod łuku żebrowego.

W zakresie układu krwinek czerwonych zmian nie stwierdzono. Krwinek białych 7800/mm³, w tym mł. 2%, pał. 17%, podz. 56%, ilmf. 25%. OB 2/4 mm. Mocz bez zmian. Wskaźnik protrombiny 80%. Czas krwawienia 1 min., czas krzepnięcia 12 min., krwinek płytkowych 200 000/mm³. Białko ogólne w surowicy 5,9 g%, albuminy 49,4%, globuliny: alfa₁ — 7,1%, alfa₂ — 14,1%, beta — 13,5%, gamma — 15,9%.

Aktywność aminotransferazy alaninowej 66 j. (norma 40 j.), cholinesterazy nie-swoistej 31,5 j. Odczyn zimnej aglutynacji ujemny. Plwocina BK (—), w posiewie uzyskano jedynie gronkowca białego nie hemolizującego. Ekg prawidłowy.

Badanie radiologiczne płuc wykazało (ryc. 1): w obu polach płucnych liczne zmiany guzkowo-plamiste, dość dobrze odgraniczone od otoczenia, o różnej wielkości — od ziarna prosa do ziarna grochu, nasilające się w dolnych partiach obu płuc i w okolicy wnek, gdzie mają tendencję do zlewania się. Zmiany te występują również w obrębie szczytów, lecz są tam znacznie słabiej wyrażone. Serce w całości nieco powiększone, z przewagą lewej komory. Pień naczyniowy przedstawia się prawidłowo (dr Z. Krupiński).



Ryc. 1.

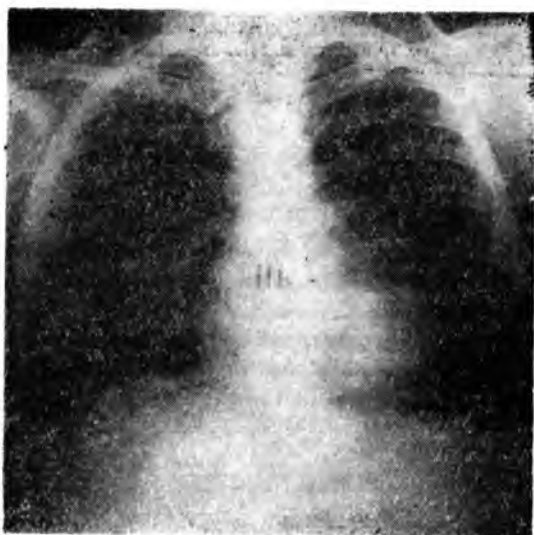
Choremu podano penicylinę — 1 200 000 j. i streptomycynę 1,0 g domięśniowo na dobę, Solu-Dacortin domięśniowo przez 4 dni w dawkach zmniejszanych — ogółem 120 mg, strofantyne, witaminy. W ciągu 2 dni stan chorego wyraźnie się poprawił, ustąpiła sinica, duszność i gorączka. Nie stwierdzono nowych wykwitów na skórze. Zmiany osłuchowe w płucach znacznie się zmniejszyły, ale w dole prawego płuca od tyłu pojawiło się przytłumienie odgłosu opukowego. Na spojówce gałkowej lewego oka wystąpiło drobne wynaczynienie. Wątroba zmniejszyła się. Liczba krwinek białych we krwi zwiększyła się do 13 600/mm³, OB do 30/48mm. W moczu pojawiły się barwniki żółciowe, urobilina była wzmożona. Aktywność aminotransferazy alaninowej wzrosła do 152 j., asparaginianowej wynosiła 56 j. Poziom bilirubiny w surowicy 0,9 mg⁰/₀, odsetek albumin obniżył się do 42%. Badaniem rentgenowskim klatki piersiowej stwierdzono znaczne ustąpienie zmian w płucach i nie wykazano płynu w jamach opłucnej.

W 2. dniu po odstawieniu kortykosterydów, a w 9. dniu choroby, pojawił się powoli narastający, umiejscowiony głęboko w nadbrzuszu i promieniujący ku prawej stronie ból, który nasilał się wyraźnie przy głębszych wdechach i nie prowokował do kaszlu. W stanie przedmiotowym chorego nie zaszły w tym okresie istotne zmiany poza nawrotem stanów podgorączkowych. Powrócono do leczenia kortykosterydami pod osłoną oksytetracyny. W ciągu następnych 15 dni do bardzo dokuczliwych, ale stopniowo słabnących bólów w nadbrzuszu dołączyły się bóle o podobnym charakterze najpierw w lewej okolicy podobojczykowej, potem w lewej, dolnej

części klatki piersiowej. W okresie tym stwierdzano gojenie się wykwitów na skórze, ustępowanie zmian opukowych i osłuchowych w płucach. Tarcia opłucnej nie stwierdzano przez cały okres choroby. Ustąpiło również powiększenie wątroby. Zdjęcia rentgenowskie wykazały stałe cofanie się zmian w płucach (ryc. 2 i 3). Pozostałe badania dodatkowe uległy stopniowej normalizacji.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Dnia 17. XII. chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Kolejne kontrole radiologiczne wykazały całkowite ustąpienie zmian w płucach dopiero 7. III. 1967.

OMÓWIENIE

W obrazie klinicznym dominowały objawy związane z rozsiewem wirusa ospy wietrznej do płuc.

Powiększenie wątroby, przejściowe pojawienie się w moczu barwników żółciowych ze wzmożeniem urobiliny, przejściowy wzrost aktywności AlAt, 0,9 mg% bilirubiny we krwi, wydłużenie w tym czasie krzepnięcia krwi do 12 min. oraz niewielkie zmniejszenie wskaźnika protrombiny — przemawiają za uszkodzeniem wątroby najprawdopodobniej w następstwie rozsiewu wirusa. Bóle w klatce piersiowej mogły być skutkiem rozsiewu wirusa w opłucnych. Pojawienie się bólów w późnym okresie choroby i brak kaszlu świadczą przeciw takiej interpretacji. Mało jednak wiemy o dynamice tego rodzaju zmian w opłucnej, zwłaszcza u osobnika leczonego kortykosterydami. Nie można również wyłączyć, że przyczyną bólów było zapalenie nerwów, podobne do spotykanego w półpaścu.

Przypadek powyższy przedstawiamy ze względu na brak takiego opisu w dostępnym piśmiennictwie polskim, poza jednym tłumaczeniem z języka czeskiego (5).

B. Pałucki

СЛУЧАЙ ВНУТРИОРГАНИЧЕСКОГО РАССЕВА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

Содержание

В приведенном случае *varicella disseminata* у человека взрослого констатировано изменения в легких и печени. Течение болезни несколько отличается от описанных в литературе и окончилось выздоровлением.

Автор обращает внимание на долго удерживающиеся радиологические изменения в легких (свыше 2 месяцев) и продолжающиеся в течение 15 дней, блуждающие с переменной интенсивностью боли в грудной клетке. Лечебное влияние кортикостероидов оказалось благоприятным в первый период болезни.

B. Pałucki

A CASE OF VISCERAL DISSEMINATION OF VARICELLA

Summary

A case of *varicella disseminata* is reported in an adult patient, with pulmonary and hepatic lesions. The course of the disease resembled descriptions in the literature and the patient recovered.

The radiologic pulmonary changes persisted for over two months, and fleeting pains of various intensity in the chest for 15 days. The therapeutic effect of corticosteroids was considered beneficial in the first phase of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Falliers C. J., Ellis E. F.: Arch. Dis. Child., 1965, 40, 593. — 2. Foley T. P., Perrin E.: JAMA, 1967, 202, 147. — 3. Rotter R., Collins J. D.: Wisconsin Med. J., 1961, 60, 325. — 4. Triebwasser J. H., Harris R. E., Bryant R. E., Rhoades E. R.: Medicine Baltimore 1967, 46, 409. — 5. Vartel V., Fingerland A.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 34, 1323. — 6. Waring J. J., Neuburger K., Geever E. F.: Arch. Intern. Med., 1942, 69, 384. — 7. Wercner W. N.: Wietranaja ospa, Moskwa 1963.

Adam Kunert

POBIERANIE WYMAZÓW Z ODBYTNICY DLA CELÓW BAKTERIOLOGICZNYCH ZA POMOCĄ PLASTYKOWYCH PRĘTÓW

Laboratorium Sanitarno-Higieniczne Marynarki Wojennej — Gdynia

Autor przedstawia metodę pobierania wymazów z odbytnicy dla celów bakteriologicznych za pomocą plastikowych prętów.

W myśl obowiązujących w Polsce przepisów sanitarno-przeciwepidemicznych, wszyscy pracownicy zatrudnieni przy zbiorowym żywieniu, handlu artykułami spożywczymi i obsłudze urządzeń wodociągowych, w przedszkolach i domach dziecka oraz w szpitalach zakaźnych, podlegają okresowym badaniom kału na nosicielstwo pałeczek z rodzaju *Salmonella* (3, 4).

Przy badaniach tych w powszechnym użyciu są tzw. kałówki, czyli szklane cylinderki z blaszanymi łyżeczkami umocowanymi w korkach.

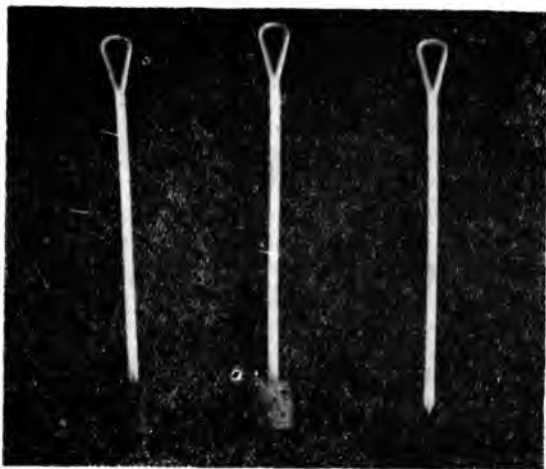
Sposób ten posiada cały szereg wad. Wiadomo, że wykrycie *Shigella* i *Salmonella* zależy od czasu, jaki upłynął od momentu defekacji i pobierania kału w próbkę do momentu wysiania tego materiału na podłoża. Stosowanie płynów konserwujących wydłuża ten czas. Z doświadczenia wiemy, że trafiający do pracowni kał jest często sfermentowany, pokryty pleśnią i rzadko ma się pewność czy badany kał pochodzi od osoby, której nazwisko figuruje w załączniku.

W szpitalach zakaźnych i dla celów epidemiologicznych pobiera się wymazy z odbytnicy za pomocą jałowego wacika nawiniętego na drewniany pręt. W metodzie tej istnieje jednak ryzyko złamania się pręta i uszkodzenia odbytnicy.

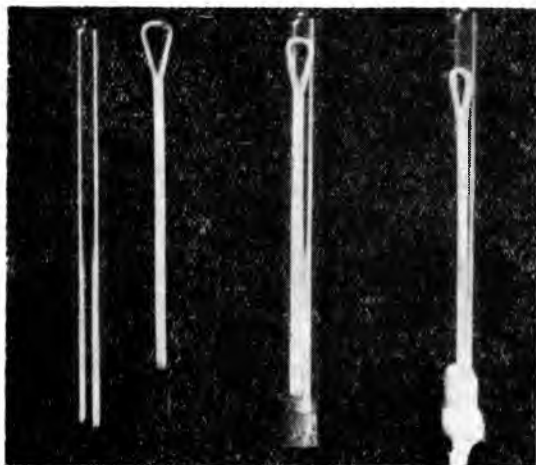
Zacząto więc szukać innego sposobu pobierania wymazów, który eliminowałby takie ryzyko i mógł być wykonywany przez niżej kwalifikowany personel służby zdrowia, tylko odpowiednio poinstruowany. Zwrócono uwagę na masy plastyczne i po szeregu prób wybrano polikaproamid, który jest odpowiednio sztywny, wytrzymały na złamanie, temperaturę wyjąławiania i nie wydziela do płynnego środowiska substancji bakterio-bójczych.

Spółdzielnia Pracy „Tworzywo” w Gdańsku podjęła się wykonać z tego surowca pręty, którym nadano kształt pałeczki zakończonej pętlą, aby zmniejszyć możliwość skażenia śluzówki odbytnicy. Pręty te zostały osadzone za pomocą gwintu w korkach gumowych lub zwykłych i wprowadzone do probówek o wymiarach 160 × 16 mm, tworząc zestaw do badania (ryc. 1, 2).

W celu ochrony probówek przed uszkodzeniem w czasie transportu, planuje się wykonanie plastikowych pudełek dla dwudziestu zestawów.



Ryc. 1. Pręty plastikowe do pobierania kału dla badań bakteriologicznych.



Ryc. 2. Zestawy prętów plastikowych do pobierania kału dla badań bakteriologicznych.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Do zestawów wlewano po 2 ml płynu konserwującego (1). Zastosowanie takiej ilości płynu konserwującego tłumaczy się tym, że większe ilości mogą znacznie rozcieńczyć materiał.

Pętla nie musi być w całości pokryta płynem, w czasie transportu płyn i tak spłucze materiał i przyczyni się do utrzymania odpowiedniej wilgotności w zestawie. Zestawy wyjaławiano w autoklawie w temperaturze 121°C przez 30 minut. Zestawy przed wstawieniem do autoklawu nie mogą być szczelnie zakorkowane; korkuje się je szczelnie zaraz po wyjęciu z autoklawu.

Badanie wykonywano w następujący sposób: badany pacjent stawał w lekkim rozkroku pochylony do przodu i rozciągał rękami pośladki. Badający wprowadzał do odbytnicy badanego, ostrożnie pokonując opór

zwieracza, plastikowy pręt na głębokość 8—10 cm, po czym ruchem obrotowym wyjmował pręt, wkładając go do probówki z płynem konserwującym i mocno korkował probówkę.

Tak pobrany materiał wysiewano bezpośrednio na podłoża MacConkey'a i EMB (Levine'a), dokonując posiewu pętlą plastikowego prętu. Po posiewie bezpośrednim, do zestawu dolewano 2 ml podłoża SF podwójnie stężonego o następującym składzie:

kwaśny selenin sodu	8,0
pepton	10,0
$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$	29,6
$\text{KH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$	5,2
laktoza	8,0
woda destylowana	1000 ml

Taki skład podłoża został podyktowany tym, że mieszając płyn konserwujący, który zawiera fosforany, z podłożem SF w stosunku 1 : 1, uzyskuje się po zmieszaniu ilości poszczególnych składników odpowiadające normalnemu podłożu SF.

Z podłoża namnażającego SF, po 24 godzinach inkubacji wysiewa się materiał czą na podłoża SS i Sołtysa.

Po posiewie zestawy wyjaławia się w autoklawie, myje, suszy i kompletuje nowe zestawy do następnego badania.

Do badań przeprowadzanych na miejscu kompletuje się zestawy bez płynu konserwującego, a pręty osadza się w korku z waty i gazy. Przy tej metodzie pobrany materiał musi być zaraz wysiany na podłoża stałe, a następnie do probówki dodaje się około 4—5 ml podłoża SF o składzie podanym przez *Kałużewskiego* (1).

Dla sprawdzenia, czy podane wyżej sposoby pobierania kału nie wpływają ujemnie na zawarte w nim pałeczki z rodzajów *Salmonella* i *Shigella*, przeprowadzono następujące badania kontrolne. 24-godzinne bulionowe hodowle muzealnych szczepów *S. typhi*, *S. enteritidis*, *S. flexneri* 3a i *S. sonnei* rozcieńczano jałowo płynem konserwującym o składzie jak wyżej, uzyskując końcowe rozcieńczenie 10^{-8} . W probówce z końcowym rozcieńczeniem znajdował się płyn konserwujący zmieszany w stosunku 1 : 1 z podwójnie stężonym podłożem SF. Tak przygotowane zawiesiny szczepów muzealnych wysiewano na płytki z podłożem EMB po 0,1 ml i tę ilość zawiesiny rozprowadzano bagietką na powierzchni podłoża. Równocześnie z końcowych rozcieńczeń przenoszono po 4 ml zawiesiny do 2 probówek (w jednej probówce znajdował się plastikowy pręt). Po 24 godzinach inkubacji w cieplarni obliczano liczbę kolonii wyrosłych na podłożu EMB, a z probówek bez plastikowych prętów i z prętami pobierano po 0,1 ml zawiesiny i ponownie wysiewano na podłoża EMB, hodowano 24 godziny i obliczano liczbę wyrosłych kolonii.

Ponieważ pałeczki *Salmonella* uległy tak znacznemu namnożeniu w podłożu SF, że nie dało się obliczyć liczby wyrosłych kolonii, doświadczenie powtórzono stosując dodatkowe rozcieńczenie 10^{-3} , a uzyskane wyniki pomnożono przez 1000. Wyniki badań kontrolnych przedstawiono w tabeli I.

Badanie powtórzono zakazając dodatkowo zestawy grudką kału i sprawdzano efekt namnażania szczepu muzealnego w stosunku do normalnej flory bakteryjnej zawartej w kale.

Doświadczenia powyższe wykazały, że plastikowe pręty z polikaproamidu nie wpływają ujemnie na szczepy *Salmonella* i *Shigella*.

Tabela I
Zestawienie wyników badań kontrolnych

Rodzaj badania		<i>S. typhi</i>	<i>S. enteritidis</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. sonnei</i>
Liczba kolonii z posiewu 0,1 ml bulionowej 24-godz. hodowli rozcieńczonej 10 ⁻⁸		453	531	205	46
Liczba kolonii z posiewu 0,1 ml tej samej hodowli po 24 godz. inkubacji w podłożu SF	bez plastikowego prętu	106000	129000	235	53
	z plastikowym prętem	103000	131000	227	57

PODSUMOWANIE

Podana wyżej metoda pobierania wymazów z odbytnicy za pomocą plastikowych prętów stanowi duże ułatwienie w codziennej pracy. Nie obserwuje się żadnych powikłań u pacjentów badanych tą metodą. Jest prosta w zastosowaniu i może być wykorzystywana na szeroką skalę. Daje stuprocentową pewność, że wykryty tą metodą nosiciel jest faktycznie nosicielem wyizolowanego szczepu.

Należy również dodać, że Laboratorium Sanitarно-Higieniczne Marynarki Wojennej stosuje tę metodę od roku z dobrymi rezultatami. W rutynowych badaniach na nosicielstwo pracowników zespołów żywnościowych oraz chorych z biegunką, wyhodowano szereg szczepów z rodzajów *Salmonella* i *Shigella*. Również ta metoda została zastosowana w opracowaniu dwóch ognisk: masowego zatrucia pokarmowego wywołanego przez *S. enteritidis* i *S. typhi murium*. Uzyskano bardzo dobre wyniki, chociaż pobrany materiał trafił do pracowni dopiero po jednej dobie.

A. Кунерт

ЗАБОР МАЗКОВ ИЗ ПРЯМОЙ КИШКИ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИИ — С ПОМОЩЬЮ СТЕРЖНЯ ИЗ ПЛАСТМАССЫ

Содержание

Автор представляет метод забора мазков из прямой кишки для бактериологических исследований — с помощью стержня из пластмассы и обсуждает полученные результаты.

A. Kunert

A METHOD FOR OBTAINING RECTAL SMEARS BY MEANS OF PLASTIC RODS FOR BACTERIOLOGIC PURPOSES

Summary

A method for obtaining rectal smears for bacteriologic examination by means of plastic rods and the results are described.

PIŚMIENICTWO

1. *Kałużewski S.*: Podłoża i odczyty, cz. IV. Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, PZH, Warszawa 1963. — 2. *Maciarewicz M., Brandes S.*: Wykrywanie i różnicowanie pałeczek *Salmonella* i *Shigella*, cz. II. Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, PZH, Warszawa 1964. — 3. Okólnik Nr 72/50 Min. Zdrowia z dnia 13 października 1950 r., o wprowadzeniu instrukcji do „Rozporządzenia w sprawie badań na nosicielstwo zarasków duru brzuszno (durów rzekomych) i postępowania z nosicielami”. Dz. Urz. Min. Zdr. Nr 21/50, poz. 163 (USZ tom II str. 447). — 4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24 lipca 1950 r. w sprawie zapobiegania szerzeniu duru brzuszno i durów rzekomych przez ich nosicieli. Dz. Urz. Nr 33/50 poz. 306 (USZ tom II str. 445).

ADRESY KSIĘGARNI „DOMU KSIĄŻKI”

W KTÓRYCH MOŻNA KUPIĆ LUB ZAMÓWIĆ ZA ZALICZENIEM
POCZTOWYM WYDAWNICTWA PZWL

- Białystok — ul. Sienkiewicza 24
Bielsko-Biała — ul. Zamkowa 2
Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
Bytom — Pl. Kościuszki 10
Częstochowa — al. N.M.P. 27
Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Grunwaldzka 111/113
Gliwice — ul. Zwycięstwa 31
Katowice — ul. Warszawska 11
Kielce — ul. Sienkiewicza 37
Koszalin — ul. 1 Maja 11
Kraków — Pl. Mariacki 1
Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
Łódź — ul. Piotrkowska 102a
Olsztyn — Plac Wolności 2/3
Opole — Rynek 19/20
Otwock — ul. Warszawska 27
Poznań — ul. Kantaka 6
Pruszków — ul. Kościuszki 42
Radom — ul. Żeromskiego 1
Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
Szczecin — Pl. Lotników SDM
Toruń — Rynek Staromiejski 30
Warszawa — ul. Marszałkowska 74
Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
Wrocław — Księgarnia Centralna — ul. Świdnicka 28
Zabrze — ul. Wolności 288
Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN
Warszawa, Pałac Kultury i Nauki

Barbara Berek-Pyzikowa

SZCZEPIENIA OCHRONNE U DZIECI OBARCZONYCH CIĘŻKIMI ODCZYNAMI ALERGICZNYMI

Klinika Pediatria Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: doc. dr I. Kanabus

W pracy przedstawiono zachowanie się odczynów poszczepiennych u dzieci ze schorzeniami alergicznymi.

Podjęcie tematu zostało podyktowane niedostatecznym opracowaniem tego zagadnienia w piśmiennictwie oraz brakiem jednolitego stanowiska lekarzy pediatrów odnośnie przeprowadzania szczepień ochronnych u dzieci ze schorzeniami uczuleniowymi. Dzieci te odsyłane są z reguły z poradni rejonowych do specjalistycznej poradni alergologicznej po wydanie decyzji — szczepić, czy nie szczepić.

Pierwsze doniesienie na ten temat opublikowaliśmy w 1963 r. w *Pediatrici Polskiej* (3). Opracowany wówczas materiał obejmował obserwacje 563 dzieci leczonych z powodu dychawicy oskrzelowej.

Na podstawie uzyskanych wyników uznano, że choroby alergiczne nie stanowią przeciwwskazań do szczepień ochronnych. Szczepienia należy jednak wykonywać w okresie zdrowia pacjenta (remisji objawów alergicznych).

Analizowany materiał dotyczył jednek dzieci, u których napady dychawicy oskrzelowej występowały niezbyt często i nie były ciężkie. Dzieci z ciężkim przebiegiem astmy były z reguły zwalniane ze szczepień.

Celem tej pracy było prześledzenie okresu poszczepiennego oraz wpływ szczepienia na przebieg schorzenia u dzieci z najcięższymi odczynami alergicznymi.

W pracy wykorzystano obserwacje prowadzone w punkcie szczepień przy poradni chorób alergicznych.

W okresie od 1963 roku do 1966 roku włącznie do punktu szczepień zgłosiło się 170 dzieci zwolnionych ze szczepień przez rejonowe poradnie dziecięce.

Z powodu ciężkiego przebiegu dychawicy oskrzelowej lekarze rejonowi nie zakwalifikowali do szczepień 101 dzieci. Napady duszności występowały u dzieci częściej niż jeden raz w miesiącu. Powrót do zdrowia trwał przeważnie około tygodnia. Powyższy stan rzeczy nasuwał więc słusznie wątpliwości, czy dziecko z takim dużym natężeniem choroby można szczepić.

Z powodu stwierdzenia związku między szczepieniem a zaostrzeniem objawów alergicznych, zwolniono od szczepienia 69 dzieci. Związek ten nie zawsze był pewny, ale zawsze powodował u lekarza opiekującego się dzieckiem obawę przed następnym szczepieniem i stanowił przeciwwskazanie do dalszych szczepień.

Spośród 170 zgłoszonych dzieci w poradni alergologicznej potwierdzono przeciwwskazania do szczepień u 9 dzieci, a 161 pacjentów zostało prze-szczepionych.

Szczepienia odbywały się wyłącznie w punkcie szczepień przy Poradni Alergologicznej. Każde dziecko było przed szczepieniem badane pod kątem schorzeń infekcyjnych i alergicznych. U dzieci z mierną pokrzywką lub przewlekłym, alergicznym nieżytem dróg oddechowych stosowano osłonę z leków przeciwhistaminowych, podając je w dniu szczepienia i w ciągu 2—4 dni następnych w dawce 1 mg/kg/doba. W wypadku wystąpienia nieswoistych odczynów poszczepiennych (podwyższona ciepłota ciała, obrzęk), stosowano środki objawowe, aspirynę, okłady. Punkt szczepień zaopatrzony był w zestaw leków przeciwwstrząsowych.

Szczepionki DiTePe, DiTe, TyTe, Ty — podawano sposobem zalecanym przez Mande'a (2), w trzech dawkach, w odstępie 3 dni. Pierwszą dawkę stanowiło 0,1 ml szczepionki rozcieńczonej 1:10, następną 0,1 do 0,2 ml szczepionki nierozcieńczonej, ostatnią — pozostała ilość szczepionki. Wstrzyknięcia były wykonywane podskórnie. U części dzieci było to drugie lub trzecie szczepienie. Szczepionkę Salka przeciw *poliomyelitis* podawano wszystkim dzieciom dwukrotnie. BCG szczepiono metodą śródskórną 9 dzieciom, bez żadnych powikłań.

W 70% przypadków obserwowano odczyny miejscowe w postaci zaczerwienienia i bolesności. W połowie tych przypadków stwierdzono powiększenie i tkliwość okolicznych węzłów chłonnych lub podwyższoną ciepłotę ciała. Objawy te utrzymywały się od 1 do 3 dni.

Ospę szczepiono ogólnie przyjętą metodą licznych ucisków, pod osłoną gamma globuliny (1 lub 2 ampułki w zależności od wieku). Gamma globulina zdecydowanie osłabiała odczyn miejscowy i ogólny. Przeciwno ospie zaszczepiono 28 dzieci. Wiek ich wahał się od 3 do 10 lat. Dziewięcioro dzieci miało podaną szczepionkę po raz pierwszy. W okresie szczepienia żadne dziecko nie miało zmian na skórze.

Tabela I podaje wykaz wykonanych szczepień i powikłań poszczepiennych.

Tabela I

Lp.	Rodzaj szczepionki	Liczba dzieci	Liczba szczepień	Liczba odczynów alergicznych
1	BCG	9	9	—
2	p. ospie	28	28	—
3	DTP	29	40	3
4	DT	9	9	1
5	TyTe	44	67	5
6	Ty	31	45	6
7	p. poliomyelitis (Salka)	11	22	1
Ogółem		161	220	16

U 9 dzieci stwierdzono po podaniu szczepionki wystąpienie pokrzywki i obrzęków, u 4 napady astmy, u 3 katar alergiczny. We wszystkich przypadkach objawy były lekko lub średnio nasilone. Nie obserwowano odczynów zagrażających życiu.

W 6 przypadkach reakcje alergiczne wystąpiły po szczepieniu przeciw durowi, w 5 po szczepionce TyTe, u 3 dzieci po DiTePe, u 1 po DiTe, u 1 po szczepionce Salka.

U 3 dzieci stwierdzono powtórzenie się reakcji alergicznej po powtórnym podaniu szczepionki przeciwdurowej.

Dalsza obserwacja zaszczeplonych dzieci nie wykazała nasilenia przebiegu zasadniczego schorzenia alergicznego.

Z zestawionego materiału wynika, że poszczepienne odczyny alergiczne łączyły się najczęściej z wstrzyknięciem szczepionki przeciwdurowej (Te — 6 przypadków, TyTe — 5 przypadków). Wszystkie dotyczyły zmodyfikowanej szczepionki przeciwdurowej wprowadzonej do szczepień od 1964 roku. Wobec powyższego nasuwa się pytanie, czy należy szczepić dzieci alergiczne przeciw durowi. Wątpliwości te nasuwają się również dlatego, że notowano też bardzo burzliwe odczyny alergiczne (rok 1965, 1966) po szczepionce przeciwdurowej u dzieci uprzednio nie wykazujących objawów alergii (1). W związku z tym należy u dzieci alergicznych zachować jak największą ostrożność w stosowaniu szczepień przeciwdurowych.

Alergiczne odczyny poszczepienne występowały u dzieci alergicznych w niedużym odsetku (10%). Miały one na ogół lekki i krótkotrwały przebieg. W żadnym przypadku nie występowały objawy zagrażające życiu dziecka. Upoważnia to do wyciągnięcia wniosków, że nawet astma o ciężkim przebiegu nie stanowi bezwzględnych przeciwwskazań do szczepień. Szczepienia należy jednak wykonywać w okresie bezobjawowym, podając leki zapobiegające wystąpieniu alergii (antyhistaminowe — pipolfen, thenalidin + calcium), leki przeciwgorączkowe, a w wypadku szczepienia ospy — gamma globulinę.

Wydaje się, że metoda dzielonego podawania szczepionki, z kilkudniowymi przerwami, jest metodą bezpieczną, godną polecenia u dzieci ze schorzeniami alergicznymi.

Odnosi się wrażenie, że niejednokrotnie przypisuje się szczepieniu niekorzystny wpływ na przebieg schorzenia alergicznego lub szczepionce właściwości alergenu. W naszym materiale tego rodzaju zbieżność, podawana często bez dostatecznych podstaw, miała u wielu dzieci charakter przypadkowy.

Wydaje się więc, że na ogół zbyt pochopnie zwalnia się dzieci ze schorzeniami alergicznymi od obowiązkowych szczepień ochronnych. Należy pamiętać, że właśnie u dziecka uczulonego choroba zakaźna może wpłynąć szczególnie niekorzystnie na podstawowe schorzenie. Ponadto, wykonanie szczepień ochronnych zabezpiecza dziecko przed ewentualnym podaniem surowicy (przeciwtęczowej lub przeciwbłoniczej), która właśnie u alergika spowodować może burzliwe, zagrażające życiu odczyny posurowicze.

Ze względu na istniejące jednak niebezpieczeństwo wystąpienia wstrząsu alergicznego, w poradni, gdzie przeprowadza się szczepienia powinien znajdować się zestaw leków przeciwwstrząsowych. Dziecko po szczepieniu przez okres około 30 minut powinno pozostawać w poradni pod obserwacją lekarza.

Б. Берек-Пызикова

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПРИВИВКИ У ДЕТЕЙ ОТЯГОЩЕННЫХ
АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ

Содержание

В аллергическом диспансере в течение 1963—1967 гг. проведено 220 предохранительных прививок у 161 ребенка с аллергическими заболеваниями. Данные дети были прежде освобождены от прививок районными врачами в связи с тяжелым течением аллергической болезни, чаще всего бронхиальной астмы или по поводу как будто связи аллергической реакции с прививкой.

Применялся метод разделенного введения вакцины по Mande. Часть детей предохранялась от появления аллергической реакции с помощью антигистаминных средств.

В 10% случаев отмечено появление умеренно напряженных аллергических реакции в виде атаки бронхиальной астмы, крапивницы или аллергического катарра. Больше всего аллергических реакции отмечено после прививки тифозной вакциной и тифозно-столбнячной вакциной. Не отмечено реакций опасных для жизни.

B. Berek-Pyzikowa

PROTECTIVE VACCINATIONS IN CHILDREN WITH SEVERE ALLERGIC
REACTIONS

Summary

In the period 1963—1967, at the allergological dispensary 220 injections of protective vaccines were made in 161 children with allergic diseases, who had been previously exempted from vaccination by physicians because of severe allergy, usually in the form of bronchial asthma or allergic reactions to vaccination.

The vaccines were administered in divided doses by the method of Mande. Some of the children were protected against allergic reactions by the administration of antihistaminic drugs.

Moderately intense symptoms of allergy in the form of bronchial asthma, urticaria or allergic catarrh were observed in 10% of cases. The largest number of allergic reactions were noted after typhoid vaccination and TyTe vaccine. No life-endangering reactions were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. Kanabus I.: — Inform. ustna. — 2. Mande R.: Sem. d. Hop., 1962, 9, 399. — 3. Wilkoszewski E., Berek B.: Ped. Pol., 1963, 38, 1, 15.

Bertold Kassur

HISTORIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH *

(W X-LECIE ISTNIENIA)

Autor omawia warunki, w jakich powstawało Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych oraz przedstawia jego rozwój, zakres działalności i osiągnięcia w pierwszym dziesięcioleciu istnienia.

Myśl powołania do życia Towarzystwa Naukowego, wiążącego działalność praktyczną, dydaktyczną i naukową w zakresie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, powstała w latach 1950—1952. Była ona przedmiotem rozmów i planów początkowo w środowisku warszawskim, w gronie bardzo szczupłym, składającym się z ówczesnego Specjalisty Krajowego z zakresu pediatrii *Jana Bogdanowicza*, Specjalisty Krajowego z zakresu chorób zakaźnych *Bertolda Kassura* i Kierownika Działu Epidemiologii PZH *Jana Kostrzewskiego*, pełniącego w istocie obowiązki Krajowego Specjalisty epidemiologii. Po nawiązaniu kontaktów z innymi środowiskami naukowymi, już w r. 1953 okazało się, że podobna myśl nie była nowa w środowisku krakowskim, skupiającym się wokół *Józefa Kostrzewskiego*, gdańskim reprezentowanym przez *Wiktora Bincera* oraz poznańskim, w którym działał *Andrzej Zahradnik* i *Kazimierz Neyman*.

Wymienione grono osób dostrzegało wyraźnie potrzeby i kierunki rozwojowe wyodrębniającego się wówczas zakaźnictwa. Trudna sytuacja epidemiczna i zły stan sanitarny kraju w owych latach, brak specjalistów-zakaźników, poszukiwania właściwych form organizacyjnych pionu służby sanitarno-przeciwepidemicznej, zakończone powołaniem do życia w r. 1952 wojewódzkich i powiatowych stacji sanitarno-epidemiologicznych, zmiany w programach nauczania wszystkich Akademii Medycznych, które kreowały stopniowo od r. 1951 katedry i kliniki chorób zakaźnych, istniejące dotąd tylko w Krakowie i Gdańsku, powołanie w r. 1953 Oddziału Sanitarno-Higienicznego Akademii Medycznej w Warszawie i wyodrębnienie w tymże roku chorób zakaźnych i epidemiologii jako osobnych specjalności dwustopniowych — wszystko to zapowiadało wzrost kadry zakaźników.

Należało przewidzieć właściwy rozwój tej kadry i zapewnić odpowiednią rangę wspomnianym placówkom naukowym, ale przede wszystkim szpitalnictwu zakaźnemu i stacjom sanitarno-epidemiologicznym.

Toteż kiedy w początkach 1953 r. Ministerstwo Zdrowia powołało Krajową Grupę Specjalistów Zakaźnych, znalazło się forum, na którym czyniono stopniowe przygotowania do przyszłej pracy w ramach towarzystwa naukowego. Do grona osób już wymienionych dołączyli się wówczas Wojewódzcy Specjaliści Chorób Zakaźnych: *M. Barciszewski*, *J. Kaniak*, *B. Migdańska-Kassur*, *Z. Pisarski* i *K. Zawadzki*.

* Wygłoszono na setnym, jubileuszowym posiedzeniu Oddziału Warszawskiego PTELChZ w dniu 7. XII. 1967 r.

Zanim jednak doszło do formalnej legalizacji Towarzystwa próbę czasu zdała przejściowa forma organizacyjna naukowej, dydaktycznej i usługowej działalności epidemiologów, lekarzy chorób zakaźnych, a często i epizootologów, pod postacią wspólnych porad czy tzw. „kurso-konferencji” inspirowanych i organizowanych przez Państwowy Zakład Higieny, Krajowego Specjalistę Chorób Zakaźnych, Specjalistów Wojewódzkich i Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne oraz „Dni Klinicznych” prowadzonych przez niektórych kierowników klinik lub specjalistów wojewódzkich. Poziom naukowy tych posiedzeń często przekraczał ramy terenowego szkolenia lekarzy.

W dniu 11. I. 1956 zwołano w salach Ministerstwa Zdrowia zebranie organizacyjne z uczestnictwem krajowych i wojewódzkich specjalistów chorób zakaźnych, pediatrii i epidemiologii, kierowników klinik chorób zakaźnych oraz zaproszonych gości, przeważnie mikrobiologów. W prezydium zebrania zasiedli *W. Bincer, J. Bogdanowicz, F. Groer, B. Kassur, Józef Kostrzewski, Jan Kostrzewski i H. Wiórowa.*

Referaty uzasadniające potrzebę powołania naukowego towarzystwa specjalistycznego wygłosili Krajowi Specjaliści: *J. Bogdanowicz* w imieniu pediatrów, *B. Kassur* w imieniu lekarzy chorób zakaźnych i *Jan Kostrzewski* w imieniu epidemiologów.

Po ożywionej dyskusji podjęto jednogłośnie rezolucję o konieczności powołania towarzystwa pod nazwą Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Wybrano Komitet Organizacyjny Towarzystwa, który następnie miał się ukonstytuować jako Tymczasowy Zarząd Główny. W skład Komitetu weszli: *J. Bogdanowicz, W. Bincer, Fr. Groer, B. Kassur, Jan Kostrzewski* — prawie wszyscy z Warszawy, ze względu na zalecenie, by siedzibą Tymczasowego Zarządu Głównego była stolica. Dokonano też wyboru Komisji Statutowej w osobach *W. Bincera, Z. Buczowskiego i J. Rycharda.*

Zebranie Organizacyjne uchwaliło, że I Zjazd Naukowy Towarzystwa odbędzie się w Krakowie jesienią 1957 r., tematami głównymi będą zatrucia pokarmowe i tężec, a przewodniczącym Komitetu Zjazdowego *Józef Kostrzewski.*

Zalecono też powoływanie wojewódzkich oddziałów Towarzystwa, zdając sobie sprawę z nielegalności tego kroku przed oficjalnym uznaniem statutu Towarzystwa przez władze administracji państwowej.

W ciągu r. 1956 Komisja Statutowa opracowała projekt Statutu Towarzystwa, który, uzupełniony i przyjęty przez Komitet Organizacyjny, złożony został w Prezydium Stołecznej Rady Narodowej wraz z wymaganą 18-osobową listą członków-założycieli Towarzystwa.

Komitet Organizacyjny pracował w bardzo trudnych warunkach, bez żadnych dotacji, korzystając ze środków tych instytucji, w których byli zatrudnieni jego członkowie, głównie Państwowego Zakładu Higieny oraz Akademii Medycznej w Warszawie. W tym czasie Komitet dokooptował do prac organizacyjnych kol. kol. *J. Hornika i A. Kominka.*

Brak środków materialnych na pokrycie bieżących prac organizacyjnych spowodował niezupełnie formalne ukonstytuowanie się Oddziału Warszawskiego i obciążenie jego członków składką roczną w wysokości zł 30. Uzyskane w ten sposób pieniądze zostały oddane do dyspozycji Komitetu Organizacyjnego.

18. I. 1958 władze administracyjne m. st. Warszawy zatwierdziły statut Towarzystwa, a tym samym zalegalizowały jego istnienie. W lutym Komitet Organizacyjny zwrócił się do członków-założycieli, Wojewódzkich Specjalistów Chorób Zakaźnych i Dyrektorów, względnie Kierowników Działu Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych, by przystąpili do organizowania Wojewódzkich Oddziałów Towarzystwa.

11. V. 1958 odbyło się posiedzenie Komitetu Organizacyjnego rozszerzonego o przewodniczących kilku istniejących już wtedy wojewódzkich oddziałów Towa-

rzystwa i zgodnie z uchwałą zebrania organizacyjnego z dnia 11. I. 1956, Komitet ukonstytuował się jako Tymczasowy Zarząd Główny w następującym składzie: Prezes — *B. Kassur*, wiceprezes — *J. Bogdanowicz*, *Jan Kostrzewski*; członek Zarządu — *W. Bincer*, sekretarz — *J. Hornik*, skarbnik — *A. Kominek*, zastępca Redaktora Naczelnego Przeglądu Epidemiologicznego — *E. Wojciechowcki*, Główna Komisja Rewizyjna — *K. Rachoń*, *H. Szczepańska*, *H. Wiórowa*.

Skład następných Zarządów Główných wybranych kolejno przez I Walne Zebranie w Warszawie 21. XI. 1959:

Prezes — *B. Kassur*; wiceprezes — *J. Bogdanowicz*, *J. Kostrzewski*; członkowie — *W. Bincer*, *M. Bilek*, *J. Chrzanowski*, *K. Neyman*, *A. Stryszak*, *K. Szymoński*; sekretarz — *J. Hornik*; skarbnik — *A. Kominek*; Redaktor Naczelny Przeglądu Epidemiologicznego — *J. Kostrzewski*; Główna Komisja Rewizyjna — *K. Rachoń*, *H. Szczepańska*, *H. Wiórowa*.

II. Walne Zebranie w Gdańsku 30. IX. 1961:

Prezes — *M. Bilek*; wiceprezes — *Br. Mach*, *St. Kownacki*; członkowie — *M. Barciszewski*, *W. Bincer*, *B. Kassur*, *K. Neyman*, *A. Stryszak*, *K. Szymoński*; sekretarz — *E. Juzwa*; skarbnik — *B. Brajer*; Redaktor Naczelny Przeglądu Epidemiologicznego — *J. Kostrzewski*; Główna Komisja Rewizyjna — *Zdz. Przybyłkiewicz*, *A. Poznański*, *T. Ziemichód*.

III. Walne Zebranie w Krakowie 6. X. 1964:

Prezes — *K. Szymoński*; wiceprezes — *St. Kownacki*, *O. Granicki*; członkowie — *M. Barciszewski*, *M. Bilek*, *P. Boroń*, *B. Kassur*, *K. Neyman*, *Br. Trzaska*; sekretarz — *W. Kiczka*; skarbnik — *A. Nawrocki*; Redaktor Naczelny Przeglądu Epidemiologicznego — *J. Kostrzewski*; Główna Komisja Rewizyjna — *Br. Mach*, *L. Lisiecki*, *E. Pyzik*.

IV. Walne Zebranie w Białymstoku 17. IX. 1966:

Prezes — *P. Boroń*; wiceprezes — *H. Załęska*, *M. Barciszewski*; członkowie — *B. Kassur*, *St. Kownacki*, *K. Neyman*, *K. Szymoński*, *T. Walter*, *Br. Trzaska*, *A. Gajda* (dookoptywany); sekretarz — *Cz. Jeżyna*; skarbnik — *E. Korszun*; Redaktor Naczelny Przeglądu Epidemiologicznego — *J. Kostrzewski*; Główna Komisja Rewizyjna — *W. Kiczka*, *R. Stempień*, *B. Szymajda-Kołotto*.

Swój podstawowy cel, tj. szerzenie znajomości postępowej nauki, zachęcanie i wdrażanie do pracy badawczej nad epidemiologią i kliniką chorób zakaźnych oraz współdziałanie w doszkalananiu i kształtowaniu sylwetki etycznej swych członków osiąga Towarzystwo poprzez działalność przede wszystkim Wojewódzkich Oddziałów. Niektóre oddziały rozpoczęły swą działalność przed formalnym zalegalizowaniem Towarzystwa.

W ośrodku warszawskim prowadził regularne, comiesięczne, otwarte posiedzenia naukowe w r. 1954 *J. Bogdanowicz*, a od 1955 r. *B. Kassur*. Przed zalegalizowaniem Towarzystwa, a więc przed 1958 r., okresowe posiedzenia naukowe otwarte organizował też ośrodek gdańsko-koszalińsko-olsztyński (*W. Bincer*) i wrocławski (*J. Kaniak*).

A oto oficjalne daty powstania i pierwsi przewodniczący oddziałów wojewódzkich:

4. II. 1957 — Oddział warszawski (*B. Kassur*); 15. IV. 1958 — Oddział krakowski (*Józef Kostrzewski*); 17. IV. 1958 — Oddział poznańsko-zielonogórski (*A. Zahradnik*); 10. V. 1958 — Oddział gdańsko-koszalińsko-olsztyński (*W. Bincer*); 17. V. 1958 — Oddział śląski (*K. Szymoński*); 28. V. 1958 — Oddział opolski (*Z. Zasadzień*); 31. V. 1958 — Oddział łódzki (*J. Chrzanowski*); 27. VI. 1958 — Oddział wrocławski (*St. Przyłęcki*); 10. IX. 1958 — Oddział bydgoski (*M. Barciszewski*); 25. VIII. 1959 —

Oddział rzeszowski (*St. Szyndler*); 26. III. 1960 — Oddział białostocki (*B. Szymajda-Kołotto*); 15. II. 1961 — Oddział szczeciński (*Zb. Dworak*); 4. IX. 1961 — Oddział lubelski (*J. K. Kucharski*).

23. I. 1965 nastąpiło połączenie Oddziału śląskiego i opolskiego w jeden Oddział katowicko-opolski, z pozostawieniem Koła Naukowego w Opolu. 27. I. 1967 przekształcono Oddział gdańsko-koszalińsko-olsztyński w Oddział gdańsko-koszaliński, a Oddział białostocki w Oddział białostocko-olsztyński, z powołaniem Koła Naukowego w Olsztynie. Ostateczna więc lista obejmuje wprawdzie tylko 12 Oddziałów Wojewódzkich i 2 Koła Terenowe, ale działalnością Towarzystwa objęte są wszystkie województwa w kraju.

Przyjmując okresy od jednego Walnego Zebrania do następnego, a więc lata 1959, 1961, 1964 i 1966, liczba członków Towarzystwa wynosiła kolejno: 511, 656, 850 i 940; liczba posiedzeń naukowych 74, 134, 193 i 135, a liczba wygłoszonych referatów, bądź doniesień kazuistycznych 170, 200, 464 i 293. Posiedzenia organizowano często wspólnie z innymi towarzystwami, w szczególności z Polskim Towarzystwem Lekarskim, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym, Polskim Towarzystwem Neurologicznym i Polskim Towarzystwem Mikrobiologów.

Dyskutowane od kilku lat włączenie Polskiego Towarzystwa do Walki z Polio-mielitem do naszego Towarzystwa jako sekcji wchodzi obecnie w końcowy okres przygotowań.

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych jest od 5 lat członkiem Zrzeszenia Polskich Towarzystw Lekarskich.

Ze względu na charakter i profil naukowy Towarzystwa, członkowie należą do różnych specjalności: około 60% stanowią lekarze chorób zakaźnych, około 20% epidemiolodzy i około 20% lekarze wet., biolodzy, farmaceuci i lekarze bez określonej specjalności. Taki skład członków ma swe odbicie w tematyce posiedzeń, która w przeważnej części dotyczy zagadnień klinicznych.

Dla osiągnięcia swego głównego celu, tj. pobudzenia do twórczej pracy naukowo-badawczej, upowszechniania postępów nauki w zakresie praktyki kliniczno-epidemiologicznej, przeglądu kadry naukowej oraz potencjalnej i faktycznej wydolności naukowej zakładów teoretycznych oraz placówek leczniczych i profilaktycznych, Towarzystwo organizuje krajowe zjazdy i sympozja naukowe. Dotąd odbyły się 4 takie zjazdy i 1 sympozjum.

I Zjazd Naukowy odbył się ze względów organizacyjnych nie w Krakowie, a w Warszawie, w dniach 20 i 21. XI. 1959. Przewodniczącym Komitetu Zjazdowego był w pierwszym okresie organizacyjnym *B. Kassur*, a w okresie drugim *J. Kostrzewski*. Tematem pierwszego dnia był tężec. Ponieważ w okresie przygotowań zjazdowych Towarzystwo poniosło szczególnie bolesną stratę przez śmierć najwybitniejszego spośród swych członków, nestora zakaźnictwa polskiego *Józefa Kostrzewskiego*, referat główny pt. „Patogeneza tężca w ujęciu *Józefa Kostrzewskiego*” wygłosił *Br. Mach*. Na temat epidemiologii, kliniki, leczenia i profilaktyki tężca wygłoszono 14 doniesień.

Tematem drugiego dnia Zjazdu była czerwonka bakteryjna. Referaty główne wygłoszili:

J. Kostrzewski: „Etiologia i epidemiologia czerwonki bakteryjnej”.

B. Kassur i *J. Narębski*: „Klinika czerwonki bakteryjnej”.

B. Kassur: „Leczenie czerwonki bakteryjnej”.

Z. Truchanowicz: „Klinika i leczenie czerwonki u dzieci”.

Ponadto wygłoszono z zakresu czerwonki 26 doniesień.

Zjazd dowiódł wkładu polskiej szkoły, szczególnie *Józefa Kostrzewskiego*, w zagadnienia patogenezy i kliniki tężca, a w zakresie czerwonki ujawnił zmieniający się profil etiologiczny, epidemiologiczny i kliniczny czerwonki, wprowadził do dia-

gnostyki klinicznej metodę rektoromanoskopii, podniósł znaczenie czerwonej przelekłej, uporządkował sprawę leczenia czerwonej i dowiódł słuszności organizowania poradni zakaźnych schorzeń jelitowych.

Wykonując zalecenia I Walnego Zebrania, Zarząd Główny zorganizował 22. IV. 1961, wspólnie z Oddziałem Warszawskim, Sympozjum poświęcone stosowaniu sterydów kory nadnerczy w chorobach zakaźnych. Moderatorem Sympozjum była K. Rachoń. Referaty główne opracowali: J. Walański — „Sterydy ze stanowiska fizjologii klinicznej”; J. Bogdanowicz — „Sterydy nadnerczowe w klinice chorób zakaźnych wieku dziecięcego”; K. Rachoń — „Stosowanie sterydów nadnerczowych w klinice chorób zakaźnych”. W zorganizowanej dyskusji wzięło udział 30 członków, przedstawiając własne doświadczenia w zakresie omawianego zagadnienia.

II Zjazd Krajowy poświęcony wirusowemu zapaleniu wątroby odbył się w Gdańsku w dnia 29 i 30. IX. 1961. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego był W. Bincer. Referaty Główne wygłosili: W. Bincer — „Wirusowe zapalenie wątroby”; J. Chrzanowski — „Wartość i przydatność prób czynnościowych w wirusowym zapaleniu wątroby”; A. Kulesza — „Nagminne zapalenie wątroby w Polsce w ostatnim dziesięcioleciu”. Poza tym wygłoszono 53 referaty ściśle związane z wirusowym zapaleniem, a w dyskusji planowanej wypowiedzieli się K. Gibiński, M. Górski, Z. Kieturakis, S. Kubicki oraz zaproszeni goście zagraniczni A. F. Bilibin (Związek Radziecki), G. Breen (Anglia) i J. Prochazka (Czechosłowacja). W drugim dniu Zjazdu wygłoszono ponadto 11 doniesień na tematy różne.

III Zjazd Krajowy odbył się w Krakowie, w dniach 5 i 6. X. 1964. Przesunięcie o rok terminu Zjazdu było pożądanym, a nawet koniecznym, ze względu na jubileusz 600-lecia Uniwersytetu Jagiellońskiego i tamtejszej Akademii Medycznej przypadający na 1964 rok. Przewodniczącym Komitetu Zjazdowego był Wł. Fejkiel. Tematem głównym pierwszego dnia był krztusiec. Referat główny — „Krzusiec — zagadnienia wybrane” wygłosił J. Bogdanowicz i H. Szczepańska. W związku z tym tematem wygłoszono 14 referatów-doniesień, a wśród nich doniesienia gości zagranicznych: M. S. Zacharowej (Związek Radziecki), K. Solt (Węgry), B. Vysokiej-Burianowej (Czechosłowacja), V. Burianowa (Czechosłowacja) oraz Buszili i wsp. (Rumunia).

Tematem głównym drugiego dnia były zatrucia pokarmowe pochodzenia bakteriynego. Referat główny — „Bakteryjne zatrucia pokarmowe” wygłosili Wł. Fejkiel i M. Dolżał. Tym tematem wiązało się 18 doniesień, wliczając jedno wygłoszone przez gości zagranicznych, M. Kozariewą i wsp. (Bułgaria). Ponadto w dwu sekcjach wygłoszono 56 doniesień na tematy różne.

Jednym z najistotniejszych punktów Walnego Zebrania w Krakowie był referat J. Kostrzewskiego i K. Lachowicza pt. „Zadania i perspektywy epidemiologii w Polsce”. W tym punkcie było to zebranie wspólne z Komitetem Nauki Higieny i Organizacji Ochrony Zdrowia Polskiej Akademii Nauk. Referenci postulowali kontynuowanie i pogłębienie badań naukowych w zakresie chorób zakaźnych oraz już obecnie przygotowanie się do podjęcia szeroko zakrojonych zadań w zakresie epidemiologii chorób niezakaźnych. W bardzo ożywionej, a nawet ostrej w sformułowaniach dyskusji, dyskutanci podzielili się na dwa obozy. Epidemiolodzy rekrutujący się z Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych popierali i deklarowali konkretne zadania w dziedzinie epidemiologii schorzeń niezakaźnych. Klinicyści, szczególnie w osobach Krajowego Specjalisty B. Kassura oraz Wojewódzkiego Specjalisty Chorób Zakaźnych St. Kownackiego, nie negując zapotrzebowania społecznego na pilne prace w zakresie epidemiologii schorzeń niezakaźnych, np. internistycznych czy wpływających ze szkodliwości przemysłowych, uważali, że przy właściwej penetracji epidemiologów w terenie i ciągle jeszcze trudnych warunkach epidemiologicznych w kraju przesuwanie dość skąpych kadr epidemiologów od ich pracy podstawowej w zakaźnictwie do zagadnień nowych związanych z epi-

demologią chorób niezakaźnych jest przedwczesne na obecnym etapie i może się dokonać tylko ze szkodą dla zagadnień zakaźnictwa.

IV Zjazd Krajowy odbył się w dniach 16—18. IX. 1966 w Białymstoku. Przewodniczącym Komitetu Zjazdowego był *P. Boroń*. Tematyka wiodąca dotyczyła wirusowego zapalenia wątroby. Referaty główne wygłosili: *Z. Przybykiewicz* — „Współczesny stan badań nad etiologią wirusowego zapalenia wątroby”, *A. Kulesza* — „Sytuacja epidemiczna wirusowego zapalenia wątroby w Polsce”, *B. Kassur* i *J. Hornik* — „Patogeneza wirusowego zapalenia wątroby”, *S. Kruś* — „Ultrastruktura komórek wątroby (mięźru i zrębu) w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby”, *P. Boroń* — „O następstwach biologicznych i społecznych po przebytych zapaleniu wątroby”.

Oprócz referatów głównych wygłoszono 119 doniesień wiążących się z etiologią, epidemiologią, patogenezą, klinika, leczeniem, profilaktyką i następstwami biologicznymi i społecznymi wirusowego zapalenia wątroby. Ponadto wygłoszono 34 referaty-doniesienia na tematy dowolne. W obradach, które toczyły się jednocześnie w 3 sekcjach, wzięło udział 32 delegatów zagranicznych: ze Związku Radzieckiego — 7, Czechosłowacji — 6, NRD — 5, Węgier — 5, Rumunii — 4, Austrii — 2, Jugosławii — 2 i Bułgarii — 1.

W pierwszym dniu obrad odbyła się też Konferencja Okrągłego Stołu, w której uczestniczyli: *K. Szymoński* — przewodniczący, *J. Krawczyński* i *H. Poznańska* (Biochemia śpiączki wątrobowej), *K. Buluk* i *T. Januszko* (Układ krzepnięcia i fibrynolizy w śpiączce wątrobowej), *H. Nowak* (Podłoże histopatologiczne śpiączki wątrobowej), *H. Kistelska-Nielubowicz* (Udział ośrodkowego układu nerwowego w śpiączce wątrobowej), *J. Kaniak* (Czynniki wywoławcze i klinika śpiączki wątrobowej) i *Wł. Fejkiel* (Leczenie śpiączki wątrobowej).

Komitet Organizacyjny przygotował dla uczestników Zjazdu specjalne znaczki pamiątkowe na koszt miasta Białegostoku oraz dzięki pomocy finansowej Zakładów „Polfi” wydał Pamiętnik Zjazdu z pracami *in extenso* w języku polskim i streszczeniami prac w języku rosyjskim i niemieckim, a ponadto każdy z autorów mógł na miejscu wykupić 25 sztuk odbitek autorskich.

W aktach Towarzystwa brak dokładniejszych informacji o czynnym uczestnictwie członków w zjazdach zagranicznych. Z ramienia Towarzystwa, a częściowo z własnej inicjatywy wyjeżdżali i wygłaszali referaty:

w r. 1959 — *Fr. Groer* i *B. Kassur* na Międzynarodowym Zjeździe Patologii Chorób Zakaźnych w Mediolanie,

w r. 1960 — *J. Kaniak*, *K. Rachoń* i *J. Walter* na konferencji, dotyczącej wirusowego zapalenia wątroby, w Sofii,

w r. 1962 — *J. Bogdanowicz*, *B. Kassur*, *K. Rachoń*, *J. Januszkiewicz* i *A. Malik* na Międzynarodowym Zjeździe Patologii Chorób Zakaźnych w Bukareszcie,

w r. 1966 — *Z. Buczowski*, *B. Kassur*, *I. Wołoszczuk*, *J. Narębski*, *T. Osuch*, *Z. Olejnik*, *B. Tkacz*, *E. Zawistowska* i *A. Gajda* na Międzynarodowym Sympozjum, dotyczącym bakteryjnych schorzeń przewodu pokarmowego, w Pradze,

w r. 1967 — *B. Miądalska-Kassur* na Sympozjum poświęconym ospie, w Berlinie,

w r. 1967 — *J. Januszkiewicz* na zjeździe poświęconym biochemią kliniczną, w Sofii.

W r. 1957 *Jan Kostrzewski* został członkiem honorowym Towarzystwa Mikrobiologów, Epidemiologów i Infekcjonistów Związku Radzieckiego.

W czasie od 17. IV. do 8. V. 1962 pod kierownictwem *K. Neymana* 52 lekarzy chorób zakaźnych, epidemiologów i innych specjalistów pracowało w NRD nad opanowaniem epidemii czerwonki bakteryjnej.

W r. 1962 *J. Bogdanowicz*, *B. Kassur*, *Jan Kostrzewski* i *St. Legeżyński* zostali powołani na członków-Konsultantów Międzynarodowego Towarzystwa Patologii Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Dla uczczenia pamięci członka-założyciela Towarzystwa — prof. dra *Józefa Kostrzewskiego*, w hołdzie dla Jego wielkich zasług naukowych w dziedzinie chorób zakaźnych, I Walne Zebranie na wniosek Zarządu Głównego uchwaliło nagrodę im. *Józefa Kostrzewskiego*, przyznawaną członkom Towarzystwa w czasie każdego Zjazdu Krajowego za najlepszą pracę w zakresie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych w okresie międzyczajzdowym.

Na wniosek sądu konkursowego nagrodę im. *Józefa Kostrzewskiego* przyznano w r. 1961 (w wysokości po 4000 zł):

Wł. Zielińskiej za pracę pt. „Zatory w toksycznej błonie leczony kortyzonem”.

D. Serokowej za pracę pt. „Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce w latach 1959—1960 na tle spostrzeżeń nad wścieklizną wśród zwierząt dzikich w okresie powojennym”.

W r. 1964 równorzędne 3 nagrody po 3000 zł przyznano:

H. Kozakiewicz za pracę pt. „Choroba Gilberta i sprawy pokrewne w świetle spostrzeżeń własnych”,

T. Walterowi za pracę pt. „Krzusiec na terenie woj. poznańskiego w latach 1956—1960”,

I. Wołoszczuk za pracę pt. „Ocena stanu mięśnia serca chorych na dur brzuszny za pomocą metody polikardiograficznej”.

W r. 1966 równorzędne 3 nagrody po 4000 zł przyznano:

Zb. Anuszowi za pracę pt. „Poszukiwanie bakteryjnego czynnika etiologicznego biegunek u ludzi dorosłych”.

W. Bułhakowi za pracę pt. O zachowaniu się wody pozakomórkowej w korelacji ze stanem czynnościowym wątroby u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby”.

D. Mallek za pracę pt. „Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży na podstawie kontrolnych badań ambulatoryjnych”.

Na wniosek Zarządu Głównego, IV Walne Zebranie odbyte w Białymstoku w dniu 17. IX. 1966 przyznało członkowi-założycielowi Towarzystwa *Janowi Bogdanowiczowi* godność członka honorowego, za wielkie zasługi położone dla Towarzystwa oraz w hołdzie za trwałą wkład do nauki polskiej w zakresie chorób zakaźnych i pediatrii. Tym boleśniejsza jest strata Towarzystwa, spowodowana śmiercią Profesora.

Towarzystwo razem z Państwowym Zakładem Higieny redaguje własny organ, kwartalnik „Przegląd Epidemiologiczny”, publikuje prace kliniczne, epidemiologiczne, mikrobiologiczne, epizootologiczne, parazytologiczne, prace z organizacji ochrony służby zdrowia, recenzje i streszczenia prac wybranych z czasopism zagranicznych. W pierwszych latach działalności Towarzystwa przeważały prace epidemiologiczne i mikrobiologiczne, w ostatnich 2 latach zwiększyła się liczba prac z zakresu kliniki chorób zakaźnych, co odpowiada profilowi specjalizacji członków Towarzystwa. I tak od 1. I. 1965 do 16. IX. 1966 na 202 prace opublikowane tematyka kliniczna stanowiła 46,1%, epidemiologiczna 27,3%, mikrobiologiczna 20,1%, parazytologiczna 2,0%, epizootologiczna 1,0%, z zakresu organizacji ochrony zdrowia 3,0% i recenzje 0,5%. Lepsze prace, w liczbie stanowiącej około 50%, są wydawane w edycji angielskiej, jako „Epidemiological Review”. „Przegląd Epidemiologiczny” spełnia bardzo ważną rolę w działalności naukowej i dydaktycznej Towarzystwa i jest coraz szerzej czytany w kraju. Wartość naukowa nadsyłanych prac poprawia się stale, również dzięki możliwości ukazania się pracy w edycji angielskiej, a „Epidemiological Review”, wydaje się, jest chętnie widziany za granicą wśród tytułów obcych czasopism.

Działalność ogólna Towarzystwa rozszerza się stopniowo, odpowiednio do celów i zadań podejmowanych przez poszczególne zarządy główne, bądź wytycznych przez walne zebrania.

Pierwszy Zarząd Główny musiał koncentrować swe siły przede wszystkim na pracach organizacyjnych związanych z powoływaniem Oddziałów Wojewódzkich, werbowaniem członków, pokonywaniem trudności finansowych i współpracą między oddziałami Towarzystwa. Zarządy Główne następnych kadencji stopniowo rozszerzają zakres działalności, współpracując z Departamentami Resortu Zdrowia Sanitarно-Epidemiologicznymi, Szkolnictwa Wyższego i Nauki, Profilaktyki i Lecznictwa, z Radą Naukową przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej, Krajowym Specjalistą Chorób Zakaźnych, Komisją Epidemiologiczną Rady Sanitarно-Epidemiologicznej przy Głównym Inspektoracie Sanitarnym, Studium Doskonalenia Lekarzy i z Państwowym Zakładem Wydawnictw Lekarskich. Chodzi tu m. in. o współdziałanie w organizacji szpitalnictwa zakaźnego, poradnictwa w chorobach zakaźnych nie wymagających przymusowej hospitalizacji, ale podlegających przymusowi leczenia, poradnictwa w chorobach zakaźnych przewlekłych, z następstwami biologicznymi, o współdziałanie w opracowaniu wytycznych profilaktycznego postępowania w niektórych chorobach zakaźnych, czuwanie nad prawidłowością specjalizacji w epidemiologii i chorobach zakaźnych, właściwy program dydaktyki studenckiej w zakresie epidemiologii oraz kliniki chorób zakaźnych i pasożytniczych, ustawienie stażów podyplomowych w oddziałach zakaźnych, podniesienie rangi społecznej lekarza-zakaźnika i jego stabilizację zawodową. W ramach obecnego Zarządu Głównego powołano Komisję Wydawniczą, programującą wydawanie podręczników, morfologii oraz innych form publikacji specjalistycznych, a przedstawiciel Zarządu Głównego jest stałym członkiem Rady Naukowej PZWL.

10 lat istnienia Towarzystwa to okres niewielki, ale nakreślony tu szkic działalności może być prawdziwym zadośćuczynieniem dla tych członków, którzy podjęli myśli i trud zorganizowania Towarzystwa i bodźcem dla tych wszystkich, którzy przyczyniają się czynnie do jego rozwoju.

W zakończeniu pragnąłbym zacytować słowa wypowiedziane przeze mnie na otwarcia I Zjazdu Naukowego naszego Towarzystwa. „Żeby rozwijać pracę naukową i dydaktyczną, żeby należycie kształtować wartość i poziom usług lekarza naszych specjalności, będziemy zgodnie z hierarchią naszych usług domagać się hierarchicznego ustawiania potrzeb naszych placówek pracy. W tym zakresie patronat Towarzystwa i Jego godność są tą rękojmią, jakiej były pozbawione wysiłki niejednego z nas”. Słowa te są i dziś aktualne, ale jestem przekonany, że w tym kierunku, mimo trudnych warunków pracy, Towarzystwo nasze spełniło i nadal spełnia swą zaszczytną rolę.

B. Кассур

ИСТОРИЯ ПОЛЬСКОГО ОБЩЕСТВА ЭПИДЕМИОЛОГОВ И ИНФЕКЦИОНИСТОВ

Содержание

B. Kassur

HISTORY OF THE POLISH SOCIETY OF EPIDEMIOLOGISTS AND AND PHYSICIANS OF INFECTIOUS DISEASES

Summary

The circumstances of the foundations of the Polish Society of Epidemiologists and Physicians of Infectious Diseases, its development, activities and achievements in the first ten years are described.

VIII MIĘDZYNARODOWY KONGRES MEDYCYNY TROPICALNEJ I MALARII

Obrady VIII Międzynarodowego Kongresu Medycyny Tropikalnej i Malarii toczyły się w Teheranie w dniach od 7 do 15 września 1968 r. Ramowy program każdego dnia obrad przedstawiał się następująco: godz. 8,45—11,45 — obrady międzykongresowych sesji plenarnych; godz. 15,00—17,00 i 17,15—19,15 — obrady w sekcjach i podsekcjach.

Ogółem odbyło się 7 roboczych sesji plenarnych, sesja inauguracyjna i sesja końcowa.

Obrady sesji plenarnych dotyczyły następujących tematów:

1. Zwalczanie chorób w rejonach tropikalnych a warunki socjalno-ekonomiczne.
2. Planowanie i dokonywanie ocen działalności służby zdrowia.
3. Postępy i perspektywy zwalczania malarii.
4. Zwalczanie i dokonywanie ocen sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych.
5. Problemy zdrowotne i epidemiologia populacji izolowanych i grup wędrownych.
6. Problemy zdrowotne dzieci przedszkolnych.
7. Nowe prądy w epidemiologii.

Obrady w sekcjach i podsekcjach dotyczyły następujących tematów: schistosomioza, zakażenia innymi przywrami, filariaza, onchocerkzoza, robaczyce jelitowe, amebioza, leishmaniozy, afrykańska trypanosomioza, amerykańska trypanosomioza, grzybice skóry, histoplazmoza, inne grzybice, najnowsze osiągnięcia w diagnostyce i leczeniu zakażeń grzybiczych, bakteryjne zakażenia żołądkowo-jelitowe, cholera, dżuma, gruźlica, zakażenia paciorkowcowe, zakażenia wirusami arbo, jaglica, wścieklizna, odra, wirusowe zapalenie wątroby, gorączka krwotoczna, rickettsiozy, krętkowice, żywienie i związane z tym choroby, warunki sanitarne i higieniczne w krajach tropikalnych, zwalczanie przenosicieli chorób zakaźnych, technologia produktów żywnościowych, problemy szkolenia służby zdrowia, substancje trujące i toksyczne, zawlekanie chorób przez osoby podróżujące, ostatnie osiągnięcia w immunologii chorób zaraźliwych, ostatnie osiągnięcia w diagnostyce chorób pasożytniczych, ostatnie osiągnięcia w leczeniu chorób pasożytniczych, malaria (parazytologia, biologia, entomologia, genetyka, systematyka, fizjologia i ekologia, stosowanie insektycydów, oporność na insektycydy, zależność pasożyt-gospodarz, malaria a genetyka człowieka, biochemia, immunologia i budowa antygenowa pasożyta, klinika i patologia, chemoterapia, epidemiologia, zwalczanie i eradykacja), tematy wolne.

Obrady odbyły się ogółem w 113 sekcjach i podsekcjach w ciągu 7 dni. Jednocześnie toczyły się obrady przeciętnie 8 sekcji, bądź podsekcji.

Ponadto odbyło się w ramach Kongresu dziewięć spotkań o specjalnym charakterze na tematy amebiozy, cholery, malarii, toksoplazmozy, filiriaz, dżumy, i spotkania Międzynarodowego Stowarzyszenia Medycyny Tropikalnej.

Obrady toczyły się w językach angielskim, francuskim, hiszpańskim i rosyjskim. W Kongresie brało udział ogółem 1038 delegatów z 84 krajów.

Skład polskiej delegacji na VIII Międzynarodowy Kongres Medycyny Tropikalnej i Malarii.

Przewodniczący: prof. dr *Jan Kostrzewski* — Minister Zdrowia i Opieki Społecznej, kierownik Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

Członkowie:

1. doc. dr *Zofia Dymowska* — kierownik Zakładu Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny,
2. doc. dr *Witold Kasprzak* — adiunkt Zakładu Biologii i Parazytologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Poznaniu,
3. dr med. *Wiesław Magdzik* — adiunkt Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

Członkowie polskiej delegacji wygłosili w ramach obrad Kongresu następujące referaty:

1) *J. Kostrzewski*: Zmiany w zapadalności i umieralności z powodu wirusowego zapalenia wątroby w ostatnich latach w świecie. Referat wygłoszony w dniu 10 września podczas obrad podsekcji A.5.5.3.

2) *J. Kostrzewski, H. Stypulkowska-Misiurewicz*: Zmienność cech czerwonki bakteryjnej w Polsce. Wygłosił prof. *J. Kostrzewski* w dniu 10 września podczas obrad podsekcji A.4.1.3.

3) *J. Kostrzewski*: Szkolenie felczerów w Polsce. Referat wygłoszony w dniu 10 września podczas obrad podsekcji A.9.4.

4) *J. Kostrzewski*: Sytuacja epidemiologiczna *poliomyelitis* w Polsce. Referat wygłoszony w dniu 11 września na sesji plenarnej.

5) *Z. Dymowska*: Badania serologiczne w pneumocystozie. Referat wygłoszony w dniu 12 września podczas obrad sekcji A.6.4.

6) *W. Kasprzak*: Zmienność szczepów *Entameba histolytica*. Referat wygłoszony w dniu 12 września podczas obrad podsekcji A.2.1.1.

7) *W. Magdzik*: Epidemiologia następstw wirusowego zapalenia wątroby. Referat wygłoszono w dniu 10 września podczas obrad podsekcji A.5.5.3.

Szczególne zainteresowanie wzbudziły referaty prof. *J. Kostrzewskiego* na temat sytuacji epidemiologicznej *poliomyelitis* w Polsce i szkolenia felczerów.

Prof. dr *Jan Kostrzewski* był organizatorem podsekcji A.5.5.3. — „Epidemiologia i zwalczanie wirusowego zapalenia wątroby”, której obrady toczyły się w dniu 10 września w godz. 15—17, oraz kierował obradami podsekcji A.4.1.1. — „Patobiologia zakażeń żołądkowo-jelitowych”, której obrady toczyły się w dniu 9 września w godz. 15—17.

W. Magdzik

V NAUKOWY ZJAZD MIĘDZYKONFERENCYJNY TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGICZNEGO

W dniach od 25 do 31 sierpnia 1968 w Primosten (Jugosławia) odbył się V Naukowy Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego. W Zjeździe tym wzięło udział 163 uczestników z 34 różnych krajów. Z Polski w Zjeździe udział wzięli: doc. *Z. Brzeziński* (Zakład Higieny Ogólnej AM w Warszawie) oraz dr *F. Sawicki* (Zakład Epidemiologii PZH w Warszawie).

Podczas Zjazdu odbyło się 10 sesji naukowych, w czasie których wygłoszono 48 referatów. Poszczególne sesje poświęcone były metodom statystycznym i modelom matematycznym, metodom biometrycznym w epidemiologii, problemowi łączenia wyników uzyskiwanych z różnych źródeł, metodom pobierania próby; dwie sesje — wykorzystaniu szybkiej techniki obliczeniowej w badaniach epidemiologicznych, a cztery sesje — przedstawieniu wyników aktualnie prowadzonych badań epidemiologicznych, dotyczących zarówno chorób zakaźnych jak i niezakaźnych. W czasie ostatniej sesji przedstawiono udział Światowej Organizacji Zdrowia w międzynarodowych badaniach epidemiologicznych. Czas przeznaczony na poszczególne referaty z reguły był krótki, po referatach wywiązywała się dyskusja.

Doc. Z. *Brzeziński* przedstawił problem łączenia wyników uzyskiwanych z różnych źródeł w prowadzonych badaniach stanu zdrowia ludności, a dr F. *Sawicki* -- wyniki badania rozkładu liczby osób z zespołem objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli w wylosowanych mieszkaniach.

Przedstawiona w kilkudziesięciu referatach problematyka prowadzonych badań oraz interesujące wyniki tych badań były pewnego rodzaju sprawdzianem użyteczności metod epidemiologicznych w badaniach stanu zdrowia ludności. Znaczna część wygłoszonych referatów zwracała uwagę różnorodnością i wysokim poziomem zastosowanych metod statystycznych i matematycznych.

W czasie Zjazdu odbyły się również dwa zebrania członków Towarzystwa, na których przedyskutowano i uchwalono nowy statut oraz wybrano nowy 16-osobowy Zarząd Towarzystwa. Prezesem Towarzystwa został wybrany prof. *John Pemberton* z Wielkiej Brytanii, a jednym z członków Zarządu został ponownie wybrany prof. *J. Kostrzewski* z Polski.

F. Sawicki

J. BOGDANOWICZ: *Kompendium Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego*, PZWL., Warszawa 1968, str. 92.

Autorem książki jest doskonały znawca chorób zakaźnych i medycyny zapobiegawczej oraz doświadczony pediatra, naukowiec, klinicysta i praktyk.

Ta nieduża broszurka o formacie niemal kieszonkowym, wydana starannie i na ładnym papierze, wzbogacona sporą ilością rycin, częściowo barwnych, zawiera związane dane dotyczące 47 chorób zakaźnych; na ostatnich stronach książki zamieszcza autor aktualny kalendarzyk szczepień i adneks, zawierający zestawienie okresu wylękania i okresu zaraźliwości poszczególnych chorób zakaźnych.

W książce tej znalazły swoje miejsce choroby zakaźne wieku dziecięcego występujące na terenie Europy. Uwzględnione również zostały, w oparciu o najnowsze dane z piśmiennictwa, zakażenia dróg oddechowych wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae* oraz adeno-reo-rhino-wirusy i wirus RS (syncytial virus), które to zakażenia są obecnie w centrum zainteresowań.

Do kompendium włączony został również, z dużym zresztą pożytkiem dla czytelnika, dział chorób pasożytniczych przewodu pokarmowego (robaczyce). Pominięte jedynie zostały, i zupełnie zresztą słusznie, choroby występujące prawie wyłącznie lub wyłącznie w krajach subtropikalnych i tropikalnych.

Jest godne podziwu, jak autor zdołał podać tak bogatą treść w tak związanej formie; każde słowo ma tu swoją wagę. Układ schorzeń podany jest alfabetycznie; autor tłumaczy to tym, że dzielenie chorób według typu zarazka (bakterie, wirusy itp.) jest utrudnione, wobec nie znanej czasem etiologii lub trudności zaliczenia zarazka do tej czy innej grupy. Jest to napewno słuszne i z innego punktu widzenia.

Książka ta ma jakby charakter małej encyklopedii chorób zakaźnych i przyjęty przez autora układ daje jej większą przejrzystość.

Jan Bogdanowicz pisze swoje kompendium po wielu latach klinicznej pracy lekarskiej, po dojrzałym przemyśleniu zdobytych spostrzeżeń — stąd ogromna wartość tej książki; przeznaczają ją dla lekarzy ogólnie praktykujących. Celem autora jest, jak podaje na wstępie „przypomnienie w związanej formie najbardziej zasadniczych wiadomości z zakresu ostrych chorób zakaźnych. Nacisk położony jest przede wszystkim na przypomnienie czytelnikowi obrazu klinicznego choroby i jej cech, ważnych dla diagnostyki, na możliwości i rodzaj najczęstszych powikłań, na podstawowe metody leczenia i profilaktykę”.

Autor osiągnął swój cel; książka zdobyła sobie liczne rzesze czytelników i mimo dużego nakładu (15 000 egz.) znikła z półek księgarskich w kilka tygodni po jej wydaniu. Znalazła się na pewno w ręku lekarza pediatry, lekarza szkolnego i lekarzy ogólnych; pomoże im w rozwiązywaniu trudności diagnostycznych i wskaże na właściwy kierunek postępowania leczniczego i zapobiegawczego.

H. Szczepańska

M. WAGNER: *Fluoreszierende Antikörper und ihre Anwendung in der Mikrobiologie (Przeciwciała znakowane fluorochromami i ich zastosowanie w mikrobiologii)*. Monografia ze zbioru „Infektionskrankheiten und ihre Erreger” — tom V) VEB. Gustav Fisher, Jena, 1967, stron 405, ryc. 73, tab. 28 w tekście i 6 tabel barwnych, cena 84,7 MDN.

Metodyka znakowanych przeciwciał (immunofluorescencja), wprowadzona przez Alberta H. Coonsa przed przeszło piętnastu laty, jest dziś jedną z najpowszechniej

stosowanych metod badawczych w mikrobiologii, immunologii i histopatologii (immunohistochemia). W diagnostyce mikrobiologicznej metodyka ta jest bardzo szeroko stosowana do swoistej identyfikacji drobnoustrojów i równie często do diagnostyki serologicznej wielu chorób zakaźnych.

Monografia dra *Wagnera* jest niezwykle wartościowym podręcznikiem źródłowym, wszechstronnie opracowanym, który pozwala na doskonałą orientację w całości dotychczasowych osiągnięć metodycznych i merytorycznych badań immunofluorescencyjnych we wszystkich dziedzinach mikrobiologii. Dzieło to zostało opracowane na podstawie bardzo obszernego piśmiennictwa, liczącego przeszło 1400 pozycji, zawierającego wiele prac w języku rosyjskim, czeskim i polskim. Bardzo staranne zestawienie tego olbrzymiego materiału umożliwia bezpośrednie wykorzystanie wielkiej ilości danych bez konieczności sięgania do prac oryginalnych.

Monografia dra *Wagnera* składa się z dwóch głównych części. Część pierwsza, metodyczna, zawiera szereg rozdziałów omawiających podstawy fluorescencji, rodzaje i właściwości fizykochemiczne fluorochromów najczęściej używanych w immunofluorescencji oraz metody ich syntezy. Wyczerpująco zostały omówione metody przygotowania surowic odpornościowych, metody wyodrębniania frakcji immunologicznie czynnych (przeciwciał), ich znakowanie fluorochromami, sposoby oczyszczania i charakterystyka immunochemiczna. Równie szczegółowo przedstawił autor sposoby przygotowania materiału biologicznego do barwień immunofluorescencyjnych (rozmaży, preparaty odciskowe, hodowle tkanek, skrawki tkankowe) oraz metody utrwalania i barwienia, jak również rodzaje odczynów kontrolnych niezbędnych do każdej z metod barwienia. Obszerny rozdział został poświęcony zasadom mikroskopii fluorescencyjnej (źródła światła, układy filtrów, rodzaje oświetlenia, optymalne zestawy optyczne) oraz sposobom oceny i dokumentacji mikrofotograficznej wyników.

Druga część monografii obejmuje zastosowanie znakowanych przeciwciał w mikrobiologii. W przejrzystym układzie systematycznym autor omówił wyniki stosowania immunofluorescencji w zakresie identyfikacji antygenów drobnoustrojów (wirusy, bakterie, grzyby, pierwotniaki) oraz do wykrywania w surowicach przeciwciał przeciw tym antygenom. Krytyczne zestawienie tych wyników uwzględniła w równej mierze osiągnięcia o istotnym znaczeniu praktycznym, jak również osiągnięcia teoretyczne.

A. Nowosławski

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Choroby powodowane przez cytomegalowirusy*, Brit. Med. J., 1968, 1, 5584, 72.

Podano pewne charakterystyczne cechy epidemiologiczne i wirusologiczne zakażeń spowodowanych cytomegalowirusami. Podkreślono, że do zakażenia może dojść w każdym wieku, ale najcięższy przebieg i skutki wywołuje choroba przeżyta w życiu płodowym. Kobiety w ciąży chorują najczęściej bezobjawowo, a jeśli zakażenie ma miejsce, zwłaszcza w pierwszym okresie ciąży, doprowadza to do znacznego uszkodzenia płodu. Zakażenie płodu ma charakter uogólniony i u noworodka stwierdza się powiększenie wątroby, śledziony, trombocytopenię i żółtaczkę. Najcięższe uszkodzenia zakażeń cytomegalowirusami dotyczą centralnego systemu nerwowego pod postacią mikrocefalii i niedorozwoju umysłowego. W USA u 81% zakażonych dzieci wykazywano następstwa neurologiczne, w większości było to upośledzenie umysłowe.

Najstałym objawem zakażenia płodowego cytomegalowirusami jest znaczne powiększenie wątroby. Również u dzieci starszych z objawami przewlekłego zapalenia wątroby, bądź z bezobjawowym powiększeniem wątroby udawało się izolować cytomegalowirusy w dość znacznym odsetku. Do zakażeń tych dochodzi prawdopodobnie rzadko w wieku dorosłym. Dowodem potwierdzającym przebyte zakażenie cytomegalowirusem jest narastanie poziomu przeciwciał. W związku z coraz częstszą izolacją cytomegalowirusów, w artykule postuluje się konieczność uwzględniania możliwości zakażenia nimi szczególnie w przypadkach chorób, przebiegających z powiększeniem i uszkodzeniem wątroby, między innymi w wirusowym zapaleniu wątroby, oraz w przypadkach mononukleozy zakaźnej, w której test Paul-Bunnella jest ujemny.

A. Kulesza

FELDMAN R. A., SCHWARTZ J. F.: *Możliwość związku między zakażeniem cytomegalowirusami a drgawkami dziecięcymi*, Lancet, 1968, 1, 7535, 180.

W czasie badań nad epidemiologią zakażeń cytomegalowirusami stwierdzono, że są one izolowane od dzieci z drgawkami. Autorzy badali wszystkie dzieci w pierwszym roku życia, u których występowały drgawki, oraz inne dzieci bez tych objawów, przyjmowane w tym czasie do tej samej kliniki pediatrycznej. Z moczu dzieci, u których stwierdzano występowanie drgawek, izolowano u trzech na sześć badanych czynniki cytopatogenne z grupy cytomegalowirusów. W grupie 28 dzieci (grupa kontrolna) izolowano je tylko u dwojga. Mała liczba badań nie pozwala na wyciągnięcie wniosków, ale wskazuje na możliwość związku stanu drgawkowego u dzieci w pierwszym roku życia z zakażeniem cytomegalowirusami.

A. Kulesza

KLEMOLA E., KÄÄRIÄINEN L., ESSEN R., HALTIA K., KOIVUNIEMI A., BONSDORFF C. H.: *Dalsze badania nad indywidualną profilaktyką mononukleozy cytomegalowirusowej*, Acta Med. Scand., 1967, 18, 311.

Autorzy stwierdzili, że zakażenie cytomegalowirusami może niekiedy przejawiać się klinicznie obrazem ostrej choroby gorączkowej o cechach hematologicznych

mononukleozy zakaźnej, ale z ujemnym odczynem Paul-Bunnell-Davidsohna, bez zmian wysiękowych w gardle i bez powiększenia węzłów chłonnych. Autorzy proponują nazwanie tej choroby mononukleozą cytomegalowirusową.

Praca miała na celu potwierdzenie roli etiologicznej cytomegalowirusów w tej jednostce chorobowej, dokładniejsze poznanie jej obrazu klinicznego oraz sprawdzenie, jak często dochodzi do wzrostu miana przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem cytomegalowirusa szczepu Ad 169 w przebiegu różnych ostrych chorób zakaźnych. W skład badanej grupy 475 chorych wchodziło: 350 chorych na różne ostre choroby zakaźne, 90 chorych z potwierdzoną mononukleozą zakaźną, 17 z mononukleozą zakaźną typu anginowego lub wirusowego, ale z ujemnym odczynem PBD, oraz 18 chorych z obrazem mononukleozy cytomegalowirusowej.

OWD z antygenem cytomegalowirusa Ad 169 wykonano u wszystkich 475 chorych przynajmniej 2-krotnie: przy przyjęciu do szpitala i w 5. tygodniu od początku choroby. W grupie 18 chorych na mononukleozę cytomegalowirusową co najmniej 16-krotnie wzrost miana OWD stwierdzono u 13 chorych, podczas gdy w pozostałej grupie 467 chorych wzrost tego miana wystąpił jedynie w 2 przypadkach: pneumokokowego zapalenia opon i choroby gorączkowej z łagodnymi objawami chorobowymi ze strony opon mózgowych i górnych dróg oddechowych.

W grupie 18 chorych, u których rozpoznano mononukleozę cytomegalowirusową wykonano ponadto próbę izolowania wirusa z moczu 5 chorych, z czego u 4 wyizolowano cytomegalowirus, którego identyfikację potwierdzono efektem cytopatogenym w hodowli tkankowej, jak również badaniami w mikroskopie elektronowym oraz badaniami serologicznymi.

Ogólny stan chorych na mononukleozę cytomegalowirusową był zadziwiająco dobry, a dolegliwości niewielkie. Gorączka, często nieregularna, utrzymywała się od 3 do 22 dni. U 6 chorych wystąpiły niewielkie bóle głowy, szyi lub kończyn. W 1 przypadku wystąpiła wysypka typu różyczkowego. Wyraźnie macalną śledzionę stwierdzono tylko u 1 chorego. W żadnym przypadku nie stwierdzono zmian anginowych lub powiększenia węzłów chłonnych. W 3 przypadkach stwierdzono cechy ekg zmian w mięśniu sercowym. We wszystkich przypadkach zaznaczyło się podwyższenie prób wątrobowych (SGOT i próby tymolowej), jednak w żadnym nie wystąpiła żółtaczka.

Autorzy uważają, że mononukleozą cytomegalowirusową nie jest bynajmniej rzadka, gdyż w obserwowanym przez nich materiale stanowiła 9% przypadków przebiegających pod postacią mononukleozy zakaźnej. Wysuwają oni ponadto przypuszczenie, że jeszcze prawdopodobnie i inne czynniki etiologiczne, poza cytomegalowirusami i toksoplazmami, mogą wywoływać zespół gorączkowy podobny hematologicznie do mononukleozy zakaźnej, ale z ujemnym odczynem PBD.

A. Łapszewicz

BURCH G. E., SUN S. CH., CHU K. CH., SOHAL R. S., COLCOLOUGH H. L.:
Mięszzowe i wirusowe Coxsackie B zapalenie m. sercowego u niemowląt i dzieci, JAMA, 1968, 203, 1, 1.

Stwierdzana pośmiertnie duża liczba uszkodzeń mięszzowych mięśnia sercowego u niemowląt i dzieci sugeruje, że procesy zakaźne w najmłodszym wieku uszkadzają częściej, niż się przypuszcza klinicznie, mięsień sercowy. Podjęte badania miały na celu wykazanie związku przyczynowego mięszzowego uszkodzenia mięśnia sercowego z zakażeniem wirusem Coxsackie B. Badania przeprowadzono na 50 sercach uzyskanych z autopsji niemowląt i dzieci zmarłych z różnych przyczyn w Nowym Orleanie. Badania przeprowadzono rutynową techniką histologiczną oraz metodą immunofluorescencyjną. W 20 sercach stwierdzono histologicznie zmiany mięszzowe

wego uszkodzenia mięśnia sercowego z martwicą różnego stopnia; w 17 sercach histologiczne badania ustaliły nieznaczne uszkodzenie mięśnia sercowego; 4 serca nie miały uszkodzeń. Badaniem immunofluorescencyjnym wykazano antygen wirusa *Coxsackie B* w 12 sercach; w 4 dla *Coxsackie B₂*, w 3 dla *B₃*, w 4 dla *B₄* i w 1 dla wirusa *Coxsackie B₅*. Uzyskane wyniki świadczą, że uszkodzenie mięśnia sercowego przez wirus *Coxsackie* u niemowląt i dzieci jest znacznie częstsze aniżeli wynikałoby to z obserwacji klinicznych. Tak częste występowanie zakażeń wirusem *Coxsackie B* może tłumaczyć pewną liczbę martwych urodzeń, wad rozwojowych oraz nagłych i niespodziewanych zgonów niemowląt i dzieci. Z badań wynika potrzeba poprawy diagnostyki wirusologicznej tych zakażeń dla praktyki klinicznej.

A. Kulesza

JEZEK P., HOUBAL V.: *Badania enzymatyczne i ich znaczenie rokownicze w wirusowym zapaleniu wątroby. I. Aktywność enzymów w zależności od przebiegu klinicznego wirusowego zapalenia wątroby w ostrym okresie.* Čas. lěk. českyh, 1968, 107, 6, 177.

Autorzy przeanalizowali wyniki oznaczeń aktywności 9 enzymów w surowicy krwi u 2335 chorych na wirusowe zapalenie wątroby (wzw). W zależności od przebiegu klinicznego podzielili chorych na 3 grupy: o przebiegu lekkim (680), średniociężkim (1012) i ciężkim (643). Po obliczeniu średnich arytmetycznych aktywności poszczególnych enzymów dla każdej grupy i porównaniu wyników, z uwzględnieniem znamienności statystycznej, autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Średnie arytmetyczne różnią się wprawdzie w poszczególnych grupach, ale dla większości enzymów różnice te nie są statystycznie znamienne. Statystycznie znamienne są różnice jeśli chodzi o aminotransferazy (we wzajemnym stosunku do każdej z grup) oraz dehydrogenazę izocytrynianową, przy porównaniu chorych o lekkim przebiegu z ciężko chorymi.

2. Tzw. wskaźnik De Ritis (stosunek GOT/GPT) w materiale autorów wynosi średnio 0,37 w przypadkach ciężkich, 0,45 — w średniociężkich i 0,40 w lekkich. Zdaniem autorów wskaźnik ten nie nadaje się do oceny ciężkości przypadku i stopnia uszkodzenia mięszu wątroby w ostrym okresie wzw.

3. Autorzy ostrzegają przed jednorazowym oznaczeniem aktywności enzymów. Wielokrotne powtarzanie tych badań obrazuje dynamikę zmian patologicznych, pozwala na ocenę ciężkości przypadku i na wyciągnięcie pewnych wniosków rokowniczych. Wyjątkiem pod tym względem jest możliwość jednorazowego oznaczania aktywności dehydrogenazy glutaminianowej. Aktywność tego enzymu ponad 1 mikromol świadczy o rozległym uszkodzeniu wątroby ze zmianami martwiczymi i przeważnie źle rokuje.

J. Hornik

JEZEK P., HOUBAL V.: *Badania enzymatyczne i ich znaczenie prognostyczne w wirusowym zapaleniu wątroby. II. Rola prób enzymatycznych w odległym rokowaniu.* Čas. lěk. česk., 1968, 107, 8, 233.

Autorzy spostrzegali przez okres 4—5 lat 181 ozdowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby (wzw), z których 176 miało poniżej 50 lat, a 5 było starszych. Wszyscy byli szczegółowo przebadani zarówno w ostrym okresie wzw, jak i w czasie obserwacji szpitalnej. M.in. wykonywano szereg prób enzymatycznych, a w przypadkach podejrzanych o przewlekłe zapalenie lub o marskość wątroby — laparoskopię.

Po okresie spostrzegania autorzy podzielili chorych na 3 grupy:

1. Grupa chorych (85) o idealnym przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, tj. z szybką poprawą stanu ogólnego, z szybką normalizacją wskaźników biochemicznych i z szybkim powrotem do swoich zajęć codziennych;

2. Grupa (76), w której przez jakiś czas dominowały różne dolegliwości bez uchwytnych zmian przedmiotowych. Chorzy ci po pewnym czasie doszli do pełnego zdrowia;

3. Grupa 20 chorych (11% spostrzeganych), u których wielokrotne badania przedmiotowe, biochemiczne i laparoskopowe potwierdziły rozpoznanie przewlekłego zapalenia, względnie marskość wątroby.

Po podsumowaniu wyników prób enzymatycznych (aldolazy, GOT, GPT, dehydrogenazy sorbitolu, dehydrogenazy izocytrynianowej) w przebiegu ostrego okresu wzw dla każdej grupy z osobna i poddaniu ich analizie statystycznej, autorzy stwierdzili, że:

1. W pierwszym tygodniu wzw różnica aktywności enzymów u chorych z grupy 1. i 2. nie była statystycznie znamiennej w porównaniu z grupą 3.

2. U chorych grupy 3. stwierdza się w 2., względnie w 3. tygodniu ostrego okresu wzw statystycznie znamiennej wzrost aktywności enzymów.

Na podstawie przeprowadzonych badań autorzy dochodzą do wniosku końcowego, że chorzy na wzv, u których przez dłuższy czas stwierdza się wzmożoną aktywność enzymów z opóźnioną tendencją do jej normalizacji, wymagają szczególnej opieki lekarskiej. Ostrzegają przed wczesnym kierowaniem ich do pracy i rozszerzeniem diety.

J. Hornik

MÖLLER E., BRINKMANN W., WEBER O., WILDHIRT E.: *Leczenie przewlekłych schorzeń wątroby kwasem tioktowym*, Med. Klin., 1967, 62, 380.

Autorzy spostrzegali 66 chorych na przewlekłe zapalenie wątroby i 41 chorych na marskość wątroby, którym podawali co najmniej przez okres 6 tygodni 100 mg kwasu tioktowego dziennie. Szczególnie korzystne działanie tego leku, potwierdzono zarówno badaniami laboratoryjnymi jak i bioptycznymi, stwierdzili w przewlekłym zapaleniu i marskości wątroby na tle alkoholowym. U chorych na przewlekłe zapalenie wątroby (po wirusowym zapaleniu wątroby) wyniki leczenia były mniej korzystne, choć lepsze niż po leczeniu wyciągami wątroby, witaminą B₁₂, choliną i sterydami. W 32 przypadkach, w których stosowano małe dawki sterydów, a następnie kwas tioktowy — wyniki leczenia były wyraźnie lepsze niż u chorych, którym sterydów nie podawano.

Leczenie przewlekłego zapalenia wątroby kwasem tioktowym jest uzasadnione tylko w wypadku, kiedy zapewnione jest prawidłowe jego dawkowanie i długotrwałe leczenie. Zdaniem autorów, stosowanie kwasu tioktowego jest osiągnięciem w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby i chroni w pewnym stopniu przed zespołem odstawienia sterydów („Rebound-Phänomen”) po dłuższym leczeniu.

J. Hornik

HOBBS J. R.: *Niedobór IgM globulin w chorobie trzewnej*, Lancet, 1968, 1, 7536, 217.

Autorzy badali poziomy immunoglobulin IgA, IgG i IgM u 75 osób dorosłych i 5 dzieci z chorobą trzewną. U żadnego pacjenta nie stwierdzono hypogammaglobulinemii (poniżej 200 mg w 100 ml). U 2 osób stwierdzono nieznaczny niedobór IgA — 45 i 55 mg w 100 ml; natomiast u 37% badanych dorosłych i u wszystkich badanych

dzieci stwierdzono niedobór IgM globulin znacznego stopnia. Niedobór ten jest większy i częstszy u pacjentów nie leczonych i wynosi średnio 31, 4 mg w 100 ml surowicy, podczas gdy u leczonych stwierdzono średnio 73,6 mg IgM w 100 ml surowicy. Różnica ta jest statystycznie istotna. Niedobór IgM globulin występował u 61% chorych nie leczonych, lecz wyrównywał się szybko u większości pacjentów leczonych dietą bezbiałkową. U badanych chorych niedobór IgM nie mógł być odniesiony do żadnych klinicznych, biochemicznych, hematologicznych i histologicznych nieprawidłowości; jest on prawdopodobnie wynikiem obniżonej syntezy IgM, co ma miejsce w chorobie trzewnej, zwłaszcza w okresie braku leczenia jej. Autorzy rozważają również sprawę wadliwego wchłaniania jakiegoś czynnika niezbędnie koniecznego dla syntezy IgM immunoglobulin, zachodzącą w chorobie trzewnej.

A. Kulesza

RAWLS W. E., MELNICK J. L., BRADSTREET C. M. P. i inni: *Zespołowe badania WHO nad seroepidemiologią różyczki*, Bull. Wld. Hlth. Org., 1967, 37, 1, 79.

Pod auspicjami Światowej Organizacji Zdrowia badano w 9 laboratoriach w różnych częściach świata obecność przeciwciał dla wirusa różyczki u dziewcząt i kobiet w wieku reprodukcyjnym. W pierwszej fazie badań ustalono powtarzalność i niezawodność wybranych metod badań i stwierdzono, że nie ma znamienności różnic w ostatecznych wynikach przeprowadzonych przy użyciu różnych testów i wykonywanych w różnych laboratoriach. Badania wykonywano odczynem zobojętniania w grupach dziewcząt i kobiet; każde z 9 laboratoriów badało 30—40 surowic osób w każdej z następujących grup wieku: 6—8 l., 10—12, 17—22, 23—29, 30—35. Wyniki otrzymane były podobne dla badanych terenów, a mianowicie w wieku 6—8 lat 50% badanych posiadało przeciwciała dla wirusa różyczki. W wieku 17—22 lat odsetek posiadających przeciwciała był wyższy i wynosił 80—87% i na ogół utrzymywał się w tych granicach u starszych kobiet. Kobiety wysp Trinidad i Jamajki oraz kobiety wiejskie w Japonii mają w niższym odsetku przeciwciała niż kobiety miejskie oraz kobiety Europy i Ameryki. Być może istnieje korelacja między gęstością zaludnienia, a niskim odsetkiem kobiet posiadających przeciwciała dla wirusa różyczki.

A. Kulesza

NOVACK A., FELDMAN F. A., WANG S. S., VOTH P.: *Epidemia o wielkim zasięgu wywołana przez Coxsackie A₉*, JAMA, 1967, 202, 9, 862.

Latem 1963 roku wystąpiła wielka epidemia w Onondoga, New York, spowodowana enterowirusem Coxsackie A₉. Autorzy przeprowadzili badania serologiczne w obrębie losowo wybranych 33 rodzin, wchodzących w skład badań nad schorzeniami dróg oddechowych, liczących 181 osób. W surowicy tych osób uzyskanej z próbek krwi pobranych przed epidemią stwierdzono, że 37% osób miało przeciwciała dla wirusa Coxsackie A₉, zaś w surowicach pochodzących po okresie epidemii badanych jednocześnie z poprzednimi, odsetek osób mających przeciwciała wynosił 93%. Serokonwersja była rzędu 88%. U dzieci poniżej 10 lat wystąpiła serokonwersja w 93%. W tym samym czasie zbadano krew 480 zdrowych dzieci wybranych losowo po zakończeniu epidemii. W wieku poniżej 4 lat 53% dzieci posiadało przeciwciała dla wirusa Coxsackie A₉, podczas gdy wśród dzieci w wieku 4—5 lat przeciwciała posiadało 66% dzieci. Autorzy rozważają, czy opisana epidemia nie jest następstwem eliminacji enterowirusa poliomyelitis z populacji drogą masowych szczepień doustnych. Wskaźnik zakażenia w opisanej epidemii wynosił 88% i był podobny do wskaźnika zakażenia wirusami ECHO i Coxsackie z grupy B.

A. Kulesza

KANAMITSU M., KASMAKI A., CGAWA M., KASHARA S., IMAMURA M.: *Badania immunofluorescencyjne nad patogenezą zakażenia doustnego wirusem poliomyelitis małp*, Japan. J. Med. Sci Biol., 1967, 20, 2, 175.

Małpy *Cynomolgus* karmiono typem 1 wirusa *poliomyelitis* (Mahoney) i badano immunofluorescencyjne miejsca początkowego namnażania się wirusa w przewodzie pokarmowym. Po 24 godzinach od zakażenia wykazywano antygen wirusa *poliomyelitis* w komórkach nabłonka wielowarstwowego płaskiego nosogardzieli i w makrofagach utkanka limfatycznego migdałków podniebiennych. Antygen polio-wirusa znajdowano również w komórkach retikuloendotelialnych w *lamina propria* jelit. Z początkiem wirerii stwierdzano makrofagi z intracytoplazmatyczną fluorescencją w węzłach limfatycznych, wątrobie i śledzionie. Po wystąpieniu porażenia, antygen wirusa *poliomyelitis* wykazywano w centralnym systemie nerwowym, w szczególności dużej koncentracji w komórkach ruchowych rdzenia kręgowego w rogach przednich. W ostatnich stadiach zakażenia wykazywano antygen wirusa *poliomyelitis* w komórkach zapalnych, a zwłaszcza w neutrofilach różnych tkanek.

A. Kulesza

DEINHARDT F., HOLMES A. W., CAPPS R. B., POPPER H.: *Badania nad przenoszeniem wirusowego zapalenia wątroby na małpy marmoset. I. Przeniesienie choroby, kolejne pasaży i opis uszkodzeń wątroby*, J. Exp. Med., 1967, 125, 4, 673.

Zakażono marmosety (małpy *Callithrix* sp.) surowicą i plazmą ludzi, będących w ostrym, początkowym okresie wirusowego zapalenia wątroby. W wyniku tego, w 2 z 5 serii eksperymentalnych wystąpiły u małp objawy chemiczne i morfologiczne wirusowego zapalenia wątroby. Chorobę transmitowano od zwierzęcia do zwierzęcia z tej samej serii doświadczalnej, otrzymując w ostatnim pasażu wyraźny wzrost wirulencji czynnika wywołującego chorobę. Uzyskano chemiczne dowody, że występująca choroba była wirusowym zapaleniem wątroby, mianowicie wzrost SGOT i SICD jak i poziomu bilirubiny w surowicy krwi. W próbkach seryjnych biopsji wątroby, interpretowanych według ślepego kodu, odróżniano łatwo zmiany typowe dla wirusowego zapalenia wątroby od zmian niespecyficznych. Zmiany morfologiczne poprzedzały wystąpienie zmian biochemicznych i utrzymywały się dłużej. Uzyskane dane wykazują, że marmosety są wrażliwe na wirusa zapalenia wątroby. Jeżeli te obserwacje zostaną potwierdzone, to zwierzęta te mogą się stać dobrym eksperymentalnym modelem do badań nad wirusowym zapaleniem wątroby. Ostatecznego dowodu, że choroba obserwowana u marmosetów jest spowodowana czynnikiem wywołującym wirusowe zapalenie wątroby u ludzi — dotąd brakuje.

A. Kulesza

COOPER L. Z., KRUGMAN S.: *Kliniczne objawy poporodowej i wrodzonej różyczki*, Arch. Ophthalmology, 1967, 77, 4, 434.

W pracy podsumowano postępy badań nad różyczką i jej zapobieganiem oraz przedstawiono obserwację 344 niemowląt, urodzonych z matek, które chorowały na różyczkę we wczesnym okresie ciąży. U 271 dzieci z 344 obserwowanych stwierdzono jedno lub więcej zaburzeń rozwojowych. Były to wady serca u 142 dzieci (52%), utrata słuchu — 140 dzieci (52%), zaćma lub jaskra u 107 dzieci (40%) oraz rumień małopłytkowy noworodków u 85 dzieci (31%). Przeciwciała dla wirusa różyczki utrzymywały się nadal po urodzeniu. Odsetek dzieci, u których stwierdzano wydalanie wirusa, obniżał się wraz z wiekiem dzieci: od 84% wydalających w pierwszym miesiącu życia do 11% wydalających w wieku od 9. do 12. miesiąca życia.

A. Kulesza

SPEIZER F. E., DOLL R., HEAF P.: *Badania nad występującym ostatnio wzrostem umieralności z powodu astmy*, Brit. Med. J., 1968, 5588, 335.

Autorzy badali umieralność z powodu astmy w Anglii i Walii, która w latach 1960—1965 ulega ciągłemu wzrostowi. Wzrost ten jest szczególnie zaznaczony wśród osób w wieku 5—34 lata, w porównaniu z ludźmi starszymi. Największy jednak wzrost umieralności wystąpił wśród dzieci w wieku 10—14 lat. W tej grupie wieku umieralność wzrosła prawie ośmiokrotnie, podczas gdy w pozostałych grupach wieku ponad trzykrotnie. W 1966 roku zgony z powodu astmy w Wielkiej Brytanii u dzieci od 10 do 14 lat stanowiły 7% ogólnej liczby zgonów w tym wieku. Autorzy analizowali umieralność z powodu astmy w innych krajach (Anglia, Japonia, USA, kraje Europy Wschodniej) i nie stwierdzili w żadnym z nich tak dużego wzrostu. Nie znaleziono podstaw do wiązania stwierdzonego wzrostu umieralności z powodu astmy w Wielkiej Brytanii ze zmianą kryteriów diagnostycznych choroby, nasileniem ciężkości choroby, zmianą klasyfikacji przyczyn zgonów, bądź ze wzrostem czynników środowiskowych mogących stwarzać niekorzystne warunki dla przebiegu choroby. W związku z tym rozważono możliwość, że stan ten może być wynikiem wprowadzenia do leczenia astmy nowych metod.

A. Kulesza

SPEIZER F. E., DOLL R., HEAF P., STRANG L. B.: *Badania nad użyciem leków w okresie poprzedzającym zgon z astmy*, Brit. Med. J., 1968, 5588, 339.

Obecne badania przeprowadzono w oparciu o analizę kart chorób i zgonów, protokółów sekcyjnych osób zmarłych z powodu astmy w wieku 5—34 lat oraz w oparciu o badania ankietowe uzyskane od rodzin osób zmarłych, od lekarzy leczących zmarłych, bądź ze szpitali, w których przebywali zmarli. W okresie od 1. X. 1966 roku do 31. III. 1967 roku zmarło z powodu astmy 184 osoby w wieku 5—34 lat; dane uzyskane dotyczyły 177 osób tj. 96% zmarłych. Potwierdzenie rozpoznania astmy znaleziono u 98%, a 57%, jak to wynikało z badania sekcyjnego cierpiało na ciężką postać astmy. W 81% zgon chorego na astmę występował nagle i niespodziewanie, bez uprzedniego pogorszenia się jego stanu chorobowego, co było powodem wykonania sekcji sądowych u 59% zmarłych. Większość pacjentów była leczona zarówno kortykosteroidami jak i lekami pobudzającymi układ nerwowy współczulny. Bliższa analiza metod leczenia wykazała, że 2/3 osób zmarłych otrzymywało kortykosteroidy; były one używane jednak w sposób nie budzący zastrzeżeń i nie mogły być powodem wzrostu umieralności. Stwierdzono natomiast, że 84% używało aerosole, pobudzające układ współczulny w nadmiarze: 72% osób używało isoprenalinę, a 27% orciprenalinę w formie aerosolu wprowadzanego pod ciśnieniem. Zarówno metoda jak i częstość używania tych preparatów przez zmarłych nasuwa podejrzenie, że mogły one wywrzeć wpływ na wzrost umieralności z powodu astmy, obserwowany w W. Brytanii od 1960 roku.

A. Kulesza

MOHR W.: *Problemy diagnostyczne i lecznicze w chorobach zakaźnych zawleczonych do Europy z tropiku*, Schw. Med. Wschr., 1968, 98, 13, 481.

Choroby egzotyczne zawleczone do Europy nie są bynajmniej zjawiskiem rzadkim. Główną przyczyną tego stanu są nasilane kontakty z krajami tropiku. Autor ilustruje na kilku tabelach liczbę przebadanych osób przybyłych z krajów zamorskich i tropikalnych, przypadków chorób egzotycznych oraz przykłady błędnych rozpoznań, przy kierowaniu chorych do kliniki. Fakty te świadczą o konieczności pogłębiania wiadomości z zakresu chorób tropikalnych przez lekarzy europejskich.

w takim stopniu, by mogli w porę ustalić rozpoznanie, przystąpić do racjonalnego leczenia i zapobiegania ich szerzeniu się.

Wśród chorób szczególnie niebezpiecznych autor omawia nieco szerzej ospę prawdziwą i wskazuje drogi prowadzące do szybkiego i pewnego rozpoznania. Żółta febra i dur powrotny zalicza do rzędu chorób, które nie stwarzają istotnego niebezpieczeństwa w Europie. Wspominając o zawleczonej choleryze do Japonii (1963) autor podkreśla, że „El-Tor” — szczep do niedawna uważany za apatogeny, jest coraz częściej przyczyną mniejszych lub większych epidemii cholery i dlatego szczepionka przeciw choleryze powinna zawierać też ww. szczep.

Brucelozy, salmonelozy i zakażenia pałeczką czerwonki bakteryjnej nie należą do rzadkości wśród powracających z tropiku.

Schorzenia pasożytnicze zawlezione z tropiku nie stanowią wprawdzie źródła szerzenia się ich w Europie, natomiast samemu choremu grozi pewne niebezpieczeństwo po powrocie do kraju, w którym dany zespół może być przez lekarzy nie rozpoznany lub zlekceważony, a więc nie leczony, względnie źle leczony. Autor wskazuje na trudności w diagnostyce zimnicy, zwłaszcza tropikalnej, pełzakowicy, liszmaniazy oraz wielu robaczyc i zwraca uwagę na nowoczesne metody badawcze, szczególnie serologiczne, w nitkowicy (*filarosis Bancrofti*), motylicy wątrobowej (*fasciolosis*), bąblowicy (*echinococcosis*), wągryzycy (*cysticercosis*) i włośnicy (*trichinosis*). Dość szeroko omawia znaczenie eozynofilii w robaczycach. Praca uwzględnia m.in. nowoczesne postępowanie lecznicze, zwłaszcza w chorobach pasożytniczych.

J. Hornik

Recommendation of the Public Health Service Advisory Committee on Immunization Practices: *Szczepionka przeciw choleryze*. MMWR, 1968, 17, 20, 181.

Na posiedzeniu Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Publicznej Służby Zdrowia w dn. 15 lutego 1968 r. ustalono następujące zalecenia dotyczące szczepionki przeciw choleryze.

Ostatnie badania kontrolowane wykazały, że stosowane obecnie szczepionki są skuteczne zarówno w choleryze klasycznej jak i El Tor. Jednak okres trwania odporności po szczepieniu jest stosunkowo krótki. Miano przeciwciał jest najwyższe w czwartym tygodniu po szczepieniu, a przeciwciała utrzymują się do około 3 miesięcy. Odporność zarówno po pierwszym szczepieniu jak i po dawce przypominającej nie trwa dłużej niż 6 miesięcy.

W Stanach Zjednoczonych stosuje się szczepionkę przygotowaną z mieszaniny zabitych przecinkowców szczepów *Inaba* i *Ogawa* cholery klasycznej, namnażanych na agarze lub w bulionie i konserwowanych fenolem.

Zalecenia do stosowania szczepionki. Osoby wyjeżdżające lub powracające z krajów, gdzie notowane są zachorowania na cholere, winny być szczepione lub otrzymać dawkę przypominającą. Szczepienie to winno być wykonane nie później niż 6 miesięcy przed wyjazdem. Data szczepienia winna być odnotowana w Międzynarodowym Świadectwie Szczepień (International Certificate of Vaccination), czyli świadectwo to jest ważne dla szczepień przeciw choleryze przez 6 miesięcy od daty szczepienia.

Poza tym najlepszą ochroną przed cholere dla podróżnych jest unikanie spożywania żywności i picia wody, które mogą być potencjalnie zakażone.

Schemat szczepienia. Szczepionkę można stosować podskórnie lub domięśniowo. Szczepienie pierwszorazowe: dla podróżnych szczepionych w St. Zjedn. uważa się za wystarczające podanie jednej dawki szczepionki o objętości 0,5 ml. Dawka ta dla dzieci jest odpowiednio mniejsza.

Dwie dawki szczepionki (0,5 ml i w odstępie miesiąca 1,0 ml) są zalecane dla osób dorosłych, wyjeżdżających lub pracujących na terenach objętych epidemią lub

terenach endemicznych i żyjących w złych warunkach sanitarnych. Poza tym dwie dawki szczepionki winny być stosowane u osób pracujących w laboratoriach, w których prowadzone są badania nad przecinkowcami cholery.

Szczepienie przypominające winno być stosowane co 6 miesięcy jak długo istnieje ekspozycja na zakażenie. Na terenach, gdzie występują sezonowe nasilenia zachorowań, dawkę przypominającą należy podawać na początku sezonu epidemicznego.

Podsumowując, dawkowanie szczepionki przedstawia się następująco:

Tabela I

Wiek	Do 5. r. z.	5 - 10 lat	Pow. 10 lat
Dawka pierwsza	0,1 ml	0,3 ml	0,5 ml
Dawka druga lub dawka przypominająca	0,3 ml	0,5 ml	1,0 ml

Odczyny: często występują odczyny miejscowe, trwające jeden lub więcej dni, którym może towarzyszyć gorączka, ból głowy, ogólne niedomaganie.

Przeciwwskazania: po szczepieniu przeciw cholery mogą czasami (rzadko) wystąpić cięższe odczyny. W takim wypadku nie jest wskazane ponowne szczepienie. Jednak osoby niedostatecznie szczepione po powrocie z terenów zakażonych muszą zostać poddane kwarantannie lub nadzorowi przez okres 5 dni.

D. Naruszewicz-Lesiuk

REED D. D.: *Palenie tytoniu a serce*. SOZ, Europejskie Biuro Regionalne, Specjalny Komunikat Sekcji Ogólnej Informacji, SOR/12 lipiec 1968 r.

Obecnie nie budzi wątpliwości fakt, że palenie papierosów stanowi zasadniczą przyczynę powstawania raka płuc. Wpływ palenia papierosów na stan układu sercowo-naczyniowego jest mniej wyraźnie zaznaczony, jednak wzrasta zrozumienie zwiększonego ryzyka śmierci z powodu chorób serca związanych z tym przyzwyczajeniem.

Dla mężczyzn w średnim wieku, palących w ciągu dnia powyżej 20 papierosów, prawdopodobieństwo zgonu z powodu raka płuc jest 20 razy większe, a z powodu choroby wieńcowej 2 razy większe niż u mężczyzn niepalących.

Dla ludzi w średnim wieku palenie 20 lub więcej papierosów dziennie podwaja w stosunku do niepalących szansę zgonu. Połowa tego dodatkowego ryzyka jest skutkiem niebezpieczeństwa zgonu z powodu choroby wieńcowej. Innymi słowy, na sto przypadków zgonów wśród nałogowych palaczy 16 zgonów może być skutkiem raka płuc, a 50 zgonów rezultatem choroby serca.

Można dyskutować, że jeżeli psychologiczny stres powodowany warunkami życia może być zasadniczą przyczyną choroby wieńcowej, to zarówno sama choroba jak i nawyk palenia mogą być po prostu różnie wyrażonymi reakcjami człowieka na napięcie psychiczne. Na tej zasadzie można by dojść do wniosku, że im większe napięcie odczuwa człowiek tym więcej pali i tym większe ryzyko stanowią dla niego choroby serca. Ale wg tego argumentu palenie papierosów nie jest przyczyną chorób serca. Innymi słowy fakt, że wśród nałogowych palaczy stwierdza się wysoki wskaźnik umieralności z powodu choroby wieńcowej można tłumaczyć raczej na zasadzie zbieżności niż na zasadzie przyczyny i skutku.

Jednak nie ma przekonujących danych przemawiających za tym, że cechy temperamentu i stres życiowy są zasadniczymi przyczynami wystąpienia choroby

wieńcowej. Natomiast istnieje więcej danych pozwalających przypuszczać, że palenie papierosów wywiera całkowicie niezależny wpływ na przebieg zachorowania.

Np. od czasów pierwszej wojny światowej wzrost wskaźnika umieralności z powodu choroby wieńcowej obserwowano przede wszystkim wśród mężczyzn we wszystkich krajach europejskich, w których jednocześnie wzrastało zużycie papierosów.

Na podstawie licznych badań przeprowadzonych m.in. wśród angielskich lekarzy, weteranów amerykańskich, bliźniąt (mono i hetero zygot) stwierdzono, że wpływ palenia papierosów jest największy i bezsporny u mężczyzn do 50. r. życia. Wpływ ten jest mniej zaznaczony u kobiet. Mniejszy wpływ na wystąpienie chorób serca ma palenie fajki lub cygar. Natomiast u osób, które przestały palić, ryzyko zachorowania zmniejsza się i pozostaje na poziomie zachorowań wśród niepalących.

Dane epidemiologiczne z ostatnich lat całkowicie potwierdzają fakt, że palenie, szczególnie papierosów, istotnie zwiększa ryzyko zachorowania i śmierci z powodu choroby wieńcowej. Jednak dane te nie wyjaśniają, w jaki sposób palenie wpływa na układ krążenia i prowadzi do zaburzeń w ukrwieniu mięśnia serca.

Dym papierosów ma skład złożony, jednak jego najbardziej niebezpieczną komponentą jest nikotyna. Obserwacje chorych na chorobę wieńcową wykazały, że palenie papierosów daje efekt podobny do wstrzyknięcia nikotyny — powoduje natychmiastowy wzrost ciśnienia krwi i zwiększenie minutowej pojemności serca. Poza tym palenie papierosów powoduje zmiany we krwi, zwiększając ryzyko powstawania procesów zakrzepowych w tętnicach zaopatrujących w krew mięsień serca. W badaniach sekcyjnych ludzi palących papierosy, zmarłych z powodu chorób serca, stwierdzano większe zmiany degeneracyjne w naczyniach niż u zmarłych nie mających w wywiadzie palenia papierosów.

Dym papierosów zawiera również tlenek węgla, który łącząc się szybko z hemoglobiną krwinek powoduje zaburzenia w utlenieniu, m.in. serca. Jest to szczególnie ważne w starszym wieku, ponieważ dochodzi do znacznego obciążenia pracy serca.

Tak więc badania epidemiologiczne, kliniczne i patologiczne wykazują, że palenie papierosów jest jednym z czynników sprzyjających miażdżycy naczyń wieńcowych i powodujących obostrzenie choroby wieńcowej. Ze względu na to, że jest to główną przyczyną zgonów wśród mężczyzn w średnim wieku, każde działanie służby zdrowia w kierunku ograniczenia palenia papierosów będzie prowadzić do znacznego zmniejszenia umieralności.

W zwalczaniu nałogowego palenia papierosów kierowniczą rolę winien spełniać personel medyczny, a współdziałać wszyscy, którym bliskie są zagadnienia zdrowia ludności. Przede wszystkim lekarze winni służyć przykładem i radą. Pacjentom z chorobą wieńcową należy zalecać zaprzestanie palenia, lub, jeżeli to jest zbyt trudne, radzić przejść na palenie fajki lub cygar.

W początkowym stadium akcji antynikotynowej należy położyć nacisk na pracę oświatową wśród mężczyzn w średnim wieku, u których stwierdza się podwyższone ciśnienie krwi i u ludzi ze zmianami w zakresie układu sercowo-naczyniowego.

D. Naruszewicz-Lesiuk

WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart. zł	pólr. zł	roczna zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Haematologica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
4	Acta Polon. Pharmaceutica	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
5	Anestezja i Reanimacja	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
6	Archiwum Historii Med.	—	—	50.—	100.—	25.—
7	Archivum Immunologiae et Therapiae Experiment.	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
8	Biuletyn Opiekuna Spo- lecznego	kwart.	—	—	—	2.70
9	Biuletyn Inst. Med. Morskiej w Gdańsku	kwart.	—	—	—	—
10	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
11	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
12	Diagnostyka Laboratoryjna	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
13	Dissertationes Pharmaceu- ticae et Pharmacologiae	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
14	Dziennik Urzęd. MZiOS	2×mies.	9.—	18.—	36.—	1,50
15	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
16	Farmacja Polska	mies.	36.—	72.—	144.—	12.—
17	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
18	Ginekologia Polska	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
19	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
20	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
21	Klinika Oczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
22	Med. Dośw. i Mikrobiologia	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
23	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
24	Medycyna Wiejska	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
25	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
26	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
27	Nowotwory	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
28	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
29	Patologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
30	Pediatrya Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
31	Pielęgniarstwo i Położna	mies.	9.—	18.—	36.—	3.—
32	Polski Przegl. Chirurgiczny	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
33	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
34	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
35	Problemy Uczelni i Instytu- tów Medycznych	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
36	Postęp Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
37	Polskie Archiwum Medy- cyny Wewnętrznej	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
38	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
39	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
40	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
41	Problemy Rodziny	dwum.	—	48.—	96.—	16.—
42	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
43	Psychiatria Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
44	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
45	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
46	Służba Zdrowia	tyg.	19.50	39.—	78.—	1,50
47	Szkoła Medyczna	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
48	Twoje Dziecko	mies.	—	12.—	24.—	2.—
49	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	72.—	144.—	288.—	12.—
50	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
51	Żyjmy Dłużej	mies.	—	—	30.—	2,50

OGÓLNOPOLSKI KOMITET POKOJU

Prezydium

COMITÉ POLONAIS DE LA PAIX

Warszawa, Styczeń 1969 r.

W imieniu Prezydium Ogólnopolskiego Komitetu Pokoju składamy gorące podziękowanie za Wasz udział w zbiorce na „Fundusz Pokoju” w roku 1968.

Tak jak w latach ubiegłych, środki pochodzące ze świadczeń na „Fundusz Pokoju”, stanowiące wyraz głębokiego zrozumienia wielu naszych organizacji społecznych i całego społeczeństwa dla sprawy walki o pokój — pozwalają Ogólnopolskiemu Komitetowi Pokoju prowadzić swą aktywną działalność wspólnie z pokojowymi organizacjami innych krajów, pozwalają przyczyniać się w ten sposób do pomnożenia światowych sił pokoju. Oznacza to, że wnosić możemy swój wkład do walki o całkowite i powszechne rozbrojenie, o wcielenie w życie zasady pokojowego współistnienia państw o różnych systemach społecznych, o rozpowszechnianie idei pokoju światowego.

W świetle obecnej sytuacji międzynarodowej, przed Ogólnopolskim Komitetem Pokoju stoją nadal poważne zadania, wymagające zwiększonych wysiłków i poczynań, a co za tym idzie i większych środków finansowych.

Nie wątpimy, że rozumiejąc zadania, jakie stoją przed naszym ruchem — Pracownicy Służby Zdrowia zechcą okazać nam nadal swą pomoc i włączyć się do świadczeń na „Fundusz Pokoju” również w roku bieżącym. Równocześnie, zgodnie z propozycjami wysuniętymi przez przedstawicieli różnych instytucji i organizacji, zwracamy się z prośbą o umożliwienie wszystkim Waszym organizacjom terenowym i jednostkom podległym wzięcia udziału w świadczeniu na „Fundusz Pokoju” oraz o poparcie naszej zbiórki na łamach Waszych wydawnictw. Powiększenie zasięgu akcji na rzecz „Funduszu Pokoju” przez udział w nim instytucji terenowych i osób prywatnych przyczyni się do pogłębienia w naszym społeczeństwie świadomości, jak pilną jest potrzeba prowadzenia walki o utrwalenie pokoju na świecie, o stosowanie pokojowych zasad w polityce międzynarodowej, dając jednocześnie polskiemu ruchowi pokoju możliwości rozszerzenia jego działalności.

Świadczenia na „Fundusz Pokoju” prosimy przekazywać na podany niżej numer konta PKO we wszystkich urzędach pocztowych i agencjach PKO.

Z góry dziękujemy za zrozumienie dla naszej sprawy i udział w tej pożytecznej akcji, łączymy wyrazy szacunku.

Z-ca Sekretarza OKP
(—) Elżbieta Kolankowska

Ogólnopolski Komitet Pokoju
Prezydium

„FUNDUSZ POKOJU”

PKO V Oddział Miejski w Warszawie

Nr 100-9-520263

СОДЕРЖАНИЕ

Е. Янушкевич, Г. Познаньска: Активность некоторых энзимов в мышечных гомогенатах в течение трихинеллеза у людей и животных	1
Б. Кассур, З. Дзюбек: Активность киназы креатина (СРК) в сыворотке больных трихинеллезами	11
Б. Кассур, Е. Янушкевич, Г. Познаньска: Характерные изменения активности энзимов в мышцах и в сыворотке в течение трихинеллеза у людей и животных	17
З. Дзюбек: Поведение N-ацетилнейраминовой кислоты в сыворотке больных трихинеллезом и у лиц после перенесения трихинеллеза	29
Е. Янушкевич: Инкубационный период трихинеллеза	35
И. Волощук, З. Дымовска: Попытки применения электрофореза в диагностике трихинеллеза	43
Г. Познаньска, Е. Кравчиньски: Биохимия печеночной комы	49
Ю. Горник: Клиника печеночной комы	57
Ю. Высоцки: Лечение печеночной комы	65
В. Магдзик: Последствия перенесения вирусного гепатита	71
К. Войцеховски: Значение реакций нейтрализации гуморальных и тканевых для оценки иммунитета у крыс вакцинированных против бешенства типом Уmeno-Doi	79
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	
С. Рывик: Корреляция демографических факторов с высотой артериального давления в репрезентативной пробе населения г. Сохачева	89
Ф. Савицки: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. IV. Статистическая оценка применявшегося метода репрезентативных исследований	99
Ф. Савицки: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. V. Оценка достоверности опросов	109
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ	
М. Якубовска - Чайковска: Случай трихинеллеза с положительными серологическими реакциями в направлении брюшного тифа	121
Б. Палуцки: Случай внутриорганического рассева ветряной оспы	125
А. Кунерт: Забор мазков из прямой кишки для бактериологических исследований — с помощью стержня из пластмассы	129
Б. Берек - Пызык ова: Профилактические прививки у детей отягощенных аллергическими реакциями	135
ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА	
Б. Кассур: История Польского Общества Эпидемиологов и Инфекционистов	139
СОВЕЩАНИЯ	147
РЕЦЕНЗИИ	150
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	152

CONTENTS

J. Januszkiewicz, H. Poznańska: Some enzyme activities in human and animal muscle homogenates in the course of trichinosis	1
B. Kassur, Z. Dziubek: Serum activity of creatinine kinase (CPK) in patients with trichinosis	11
B. Kassur, J. Januszkiewicz, H. Poznańska: Characteristic changes in enzyme activities in the muscles and serum in the course of human and experimental trichinosis	17
Z. Dziubek: Behavior of N-acetylneuraminic acid in the serum of patients with trichinosis and in persons with cured trichinosis	29
I. Januszkiewicz: The incubation period of trichinosis	35
I. Wołoszczuk, Z. Dymowska: Trials of application of electrophoresis in the diagnosis of trichinosis	43
H. Poznańska, J. Krawczyński: Biochemistry of hepatic coma	49
J. Hornik: The clinical picture of hepatic coma	57
J. Wysocki: Treatment of hepatic coma	65
W. Magdzik: Sequels of viral hepatitis	71
K. Wojciechowski: The value of humoral and tissue neutralization tests for evaluating immunity in rats after administration of the Umeno-Doi antirabies vaccine	79

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

S. Rywik: Correlation between demographic factors and blood pressure in a representative sample of the population of Sochaczew	89
F. Sawicki: Chronic nonspecific diseases of the respiratory system in the inhabitants of Cracow. IV. Statistical evaluation of the sampling method	99
F. Sawicki: Chronic nonspecific respiratory diseases in the city of Cracow. V. The reliability of interviews	109

COMMUNICATIONS FROM BRANCHES

M. Jakubowska-Czajkowska: A case of trichinosis with positive serologic tests for typhoid fever	121
B. B. Pałucki: A case of visceral dissemination of varicella	125
A. Kurnert: Method of obtaining rectal swabs by the use of plastic rods for bacteriologic examinations	129
B. Berek-Pyzikowa: Protective vaccinations in children with severe allergic reactions	135

FROM THE LIFE OF THE SOCIETY

B. Kassur: History of the Polish Society of Epidemiologists and Physicians of Infectious Diseases (On its Xth Anniversary)	139
--	-----

MEETINGS	147
--------------------	-----

BOOK REVIEWS	150
------------------------	-----

ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	152
---	-----

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa
Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa, dr K. NEY-
MAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, Doc. dr H. SZCZEPAŃSKA —
Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI —
Warszawa

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch”.

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch” w Krakowie, ul. Worcella 6.

Prenumeraty przyjmowane są do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty:

półrocznie zł 40.—
rocznie „ 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch” w Krakowie, ul. Worcella 6, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13.—

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

2

TOM XXIII

WARSZAWA

ROK 1969

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIII

1969

Nr 2

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

TRESC

- Praca zespołowa: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. I. Organizacja badań epidemiologicznych i ocena odczynów poszczepiennych 165
- Praca zespołowa: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. II. Ocena poziomu przeciwciał oraz serokonwersji po szczepieniu na podstawie wyników odczynu zahamowania hemaglutynacji 175
- B. Kassur, J. Narębski, T. Osuch, Z. Olejnik: Zwalczanie czerwonej bakterijnej po zniesieniu obowiązku hospitalizacji w świetle pracy Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych w Warszawie 185
- W. Magdzik: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną duru brzuszego w Polsce w latach 1964—1967 193
- E. Gónera: Sytuacja epidemiologiczna durów rzekomych w Polsce w latach 1962—1967 205
- A. Furowicz, B. Butrym, J. Madejski, J. Steffen, R. Wachowicz: Serotypy pał. *Salmonella* w materiale diagnostycznym Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach w okresie 1946—1967 213
- E. Lewandowska: Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1962—1967 221
- L. Aleszkiewicz, E. Czernicka, D. Czubak, A. Dudkiewicz, W. Hejwowska, R. Jeznach, J. Kucharska, W. Magdzik, I. Mrozowska, H. Pruszczyk, H. Przystańska: Rola zabiegów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek w szerzeniu się wirusowego zapalenia wątroby w Warszawie w latach 1965—1967 229
- A. Malik, D. Pachowska: Powikłania neurologiczne w mononukleozie zakaźnej 235
- D. Serokowa: Zakażenie pokarmowe wirusem wścieklizny w warunkach doświadczalnych 241
- Z. Anusz: Pryszczycza jako problem epizootologiczno-epidemiologiczny w Polsce 255
- J. Wiśniewski, J. Jankowska: Bezobjawowe zakażenie ludzi wirusem pryszczycy 263
- M. Handl, K. Kalawski: Ognisko o długotrwałym zarażaniu włośniem krętym na terenie m. Poznania 269
- A. Ganczarski, Z. Krzemiński, K. Kulesza: Porównanie różnych metod oznaczania przynależności paciorkowców beta-hemolitycznych do grupy serologicznej A 273
- C. Zak, J. Hawiger, J. Jeljaszewicz: Wrażliwość *Staphylococcus aureus* na działanie 30 antybiotyków *in vitro* 279
- K. Jakubowska: Zmiany radiologiczne w przebiegu trądu w kościach rąk i stóp 293

(c. d. na str. 373)

Praca zespołowa *

PORÓWNAWCZA OCENA TRZECH SZCZEPIONEK PRZECIW ODRZE

I. ORGANIZACJA BADAŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH I OCENA ODCZYŃWÓW POSZCZEPIENNYCH

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie; Działy Epidemiologii Stacji San.-Epid. Warszawy i Łodzi oraz WSSE w Gdańsku, Katowicach, Lublinie, Poznaniu i Rzeszowie; Ośrodki Matki i Dziecka: Stołeczny w Warszawie oraz Wojewódzki w Poznaniu

Badania zorganizowano przestrzegając zasad badań kontrolowanych. W wyniku obserwacji objawów klinicznych notowanych między 5 a 15 dniem po szczepieniu stwierdzono, że: szczepionki Schwarza i L-16 pod względem powodowanych odczynów poszczepiennych są podobne oraz nie budzą zastrzeżeń klinicznych.

W ostatnich latach obserwuje się na świecie znaczny postęp w badaniach nad szczepionkami przeciw odrze. W wielu krajach szczepienia przeciw odrze prowadzone są na skalę masową lub zostały włączone do kalendarza szczepień.

W związku z tym na początku 1966 roku Rada Epidemiologiczna przy Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej uznała za wskazane podjęcie badań porównawczych nad oceną odczynów poszczepiennych i skuteczności szczepionek przeciw odrze na terenie kraju. Wyniki tych badań w zestawieniu z analizą aktualnej sytuacji epidemiologicznej odry w Polsce będą służyć w przyszłości jako podstawa do oceny celowości stosowania tych szczepień na skalę masową.

W porozumieniu ze Światową Organizacją Zdrowia oraz po zasięgnięciu opinii Rady Epidemiologicznej wybrano do badań szczepionki, które zostały uznane za najlepsze i są już szeroko stosowane w innych krajach. Szczepionki te zostały poddane kontroli laboratoryjnej z Zakładzie Wirusologii oraz w Zakładzie Kontroli Surowic i Szczepionek PZH.

Plan badań został opracowany w Zakładzie Epidemiologii PZH a badania zorganizowane przy współpracy Działów Epidemiologii Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych oraz Ośrodków Matki i Dziecka.

W pracy przedstawiono wyniki obserwacji klinicznych odczynów poszczepiennych.

* Kierownictwo ogólne: Jan Kostrzewski. Plan badań, opracowanie zbiorcze i napisanie pracy: Danuta Naruszewicz-Lesiuk. Organizacja i nadzór nad szczepieniami: Jerzy Berent, Antoni Dziok, Barbara Gabler, Aleksandra Górska, Danuta Kozerska, Maria Krajewska, Marta Misiurewicz, Danuta Nowak-Lipińska, Helena Przystańska, Wolf Szmunes, Krzysztof Wagner, Romana Wentzel, Teresa Zalech, Jadwiga Zabcicka. Pomoc techniczna: Jerzy Piątkowski.

MATERIAŁY I METODY

Stosowane szczepionki. Szczepionka ze szczepu *Schwarza*, przygotowana na hodowli fibroblastów kurzych, produkcji Glaxo Laboratories LTD, Greenford Middlesex, seria 32/6D, wyprodukowana w kwietniu 1967 r. z rocznym terminem ważności. Jedna dawka zawiera $10^{3.1}$ TCD atenuowanych wirusów.

Szczepionka ze szczepu L-16, przygotowana na hodowli tkankowej nerki świnki morskiej, produkcji Moskiewskiego Naukowo-Badawczego Instytutu Preparatów Wirusowych, seria 71, wyprodukowana w kwietniu 1967 r. z terminem ważności do 10. XI. 1967 r. Jedna dawka zawiera $10^{3.1}$ TCD.

Szczepionka ze szczepu *ESchCz*, przygotowana na hodowli tkankowej nerki zielonej małpy, produkowana przez Instytut Poliomyelitis i Wirusowych Encefalitów w Moskwie:

a) seria 30 — data produkcji 17. XI. 1966 (o rocznym terminie ważności) — jedna dawka zawiera $10^{3.6}$ TCD 50.

b) seria 22 — XIV — 2638 — data produkcji 12. X. 1966 (o rocznym terminie ważności) — zawierająca w 1 dawce $10^{3.3}$ TCD 50.

Organizacja szczepień. Badania zorganizowano w żłobkach dziennych i tygodniowych oraz Domach Małego Dziecka na terenie Warszawy, Łodzi, Bydgoszczy oraz w województwach: gdańskim, katowickim, lubelskim, poznańskim i rzeszowskim.

Do badań kwalifikowano dzieci w wieku od 9 miesięcy do 3 lat, które jak wynikało z wywiadu lub posiadanej dokumentacji lekarskiej nie chorowały na odrę i u których nie stwierdzono (wg kryteriów wymienionych w planie badań) przeciwwskazań do szczepienia.

Badaniami objęto wyłącznie dzieci, których rodzice wyrazili zgodę na szczepienie.

Podział dzieci na grupy. Listy imienne dzieci zakwalifikowanych do badań w danym środowisku nadsyłało do Zakładu Epidemiologii PZH, gdzie dzieci były losowo przydzielane do szczepienia jedną ze szczepionek lub do grupy kontrolnej. We wszystkich środowiskach stosowano szczepionkę *Schwarza* i L-16 oraz tworzono grupę kontrolną. W środowiskach o większej liczbie dzieci, stosowano jeszcze jedną z serii szczepionki *ESchCz*. Dłatego dzielono zakwalifikowane do badań w danym środowisku dzieci na trzy lub cztery grupy.

Losowania dokonano wg klucza dostarczonego przez Światową Organizację Zdrowia, stosując obowiązujące do zakończenia badań zakodowane symbole grupy. Jednocześnie przydzielono wszystkim wytypowanym do badań dzieciom numery, które miały w przyszłości służyć do umożliwienia zestawienia wyników obserwacji klinicznych z wynikami badań serologicznych pobranych od tych dzieci próbek krwi.

Szczepienia. Dla zachowania zasad ślepej próby szczepienia wykonywała specjalna ekipa i przy szczepieniu nie były obecne osoby opiekujące się dziećmi ani lekarze, którzy mieli prowadzić obserwacje kliniczne i epidemiologiczne.

Wszystkie szczepienia z wyjątkiem szczepień na terenie województwa katowickiego wykonano przy użyciu strzykawkę 2 cm typu "Dynafit luer look" i igieł gwintowanych Nr 24 Gxl".

Szczepionkę *ESchCz* — seria 30 stosowaną w objętości 0,2 ml podawano strzykawkami lcm (tuberkulinowymi). Dzieci z grupy kontrolnej nie otrzymywały placebo tylko symulowano u nich szczepienie, poza tym były traktowane jak dzieci szczepione.

Obserwacje poszczepienne. Lekarze prowadzący obserwacje otrzymali specjalne formularze dla dzieci objętych badaniem. W formularzach podano nazwisko, imię, wiek, wagę i wzrost dziecka, datę rozpoczęcia obserwacji i numer ewidencyjny, natomiast nie podano żadnych informacji dotyczących szczepienia, nawet nie uwidoczniono zakodowanego symbolu grupy. Co dzień, przez 28 dni po szczepieniu notowano na formularzach temperaturę ciała mierzoną w rectum ok. godz. 16, wystąpienie wysypki na skórze, jej rodzaj, nasilenie, kaszel, katar, przekrwienie spojówek, zaczerwienienie gardła i inne uwagi. W wypadku choroby dziecka — podawano rozpoznanie, poza tym notowano kontakt z odrą oraz stosowanie gamma globuliny.

Badania serologiczne. Od dzieci objętych badaniem pobierano dwukrotnie krew do badań serologicznych: bezpośrednio przed szczepieniem (ewentualnie w przeddzień szczepienia) i 28—30 dnia po szczepieniu. Surowice gromadzono w jednym miejscu — i przechowywano w temperaturze około 20°C. Surowice kodowano tak, żeby osoby wykonujące badania serologiczne nie mogły wiedzieć czy pochodzą one od dzieci szczepionych czy nieszczepionych.

Po zakończeniu gromadzenia surowice ułożone parami zestawiono wg województw z których je nadesłano. Każdego dnia metodą losową wybierano do badania serologicznego pary surowic.

Poziom przeciwciał określono w odczynie zahamowania hemaglutynacji (OZHA) wykonanego wg zaleceń Instytutu Preparatów Wirusowych w Moskwie.

WYNIKI

Szczepienia rozpoczęto dn. 14. IX, a zakończono 9. XI. 1967 r. Obserwacje odczynów poszczepiennych zakończono dnia 8. XII. 1967 r. Ogółem objęto badaniami 918 dzieci. Rozpatrywano wyniki obserwacji odczynów poszczepiennych tylko u 641 dzieci. Było to spowodowane koniecznością wyłączenia z analizy 277 dzieci z następujących przyczyn:

- 1) niemożność pobrania krwi przed szczepieniem — i dlatego brak informacji czy dziecko nie miało przeciwciał odrowych przed szczepieniem
- 2) stwierdzenie obecności przeciwciał odrowych przed szczepieniem
- 3) brak serokonwersji po szczepieniu
- 4) niemożność pobrania krwi po szczepieniu i dlatego brak informacji czy wystąpiła serokonwersja
- 5) brak ciągłości w obserwacjach klinicznych z powodu np. nieobecności dziecka w żłobku
- 6) wystąpienie choroby zakaźnej w okresie obserwacji
- 7) stwierdzenie serokonwersji u dziecka z grupy kontrolnej

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa dotyczącymi okresu występowania ogólnych odczynów po szczepieniu przeciw odrze (1—4) oraz na podstawie wstępnego zaznajomienia się z kartami obserwacji klinicznych rozpatrywano wyłącznie objawy, które zanotowano między 5 a 15-tym dniem po szczepieniu.

Obserwacje kliniczne rozpatrywano w trzech wyodrębnionych grupach. W pierwszej zestawiono objawy zanotowane u wszystkich dzieci szczepionych szczepionką *Schwarza* i L-16 oraz w grupie kontrolnej (tabela I i II). W drugiej grupie zestawiono objawy zanotowane u dzieci w środowiskach, w których stosowano równolegle szczepionki: *ESchCz* — serię 30,

Tabela I

Najwyższa temperatura notowana u dzieci między 5 a 15 dniem po szczepieniu

Temperatura	Schwarz		L — 16		Kontrola	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Objęto analizą	226	100	173	100	196	100
≤ 37,7°C	93	41,2	78	45,1	113	57,7
37,8° — 38,2°	50	22,1	39	22,5	60	30,6
38,3° — 39,3°	66	29,1	46	26,6	16	8,1
39,4° — 39,9°	11	4,9	10	5,8	6	3,1
> 40°C	6	2,7	0	0	1	0,5
38,3° — 40,0°C	83	36,7	56	32,4	23	11,7

Tabela II

Najczęściej występujące objawy poza gorączką notowane u dzieci między 5 a 15 dniem po szczepieniu przeciw odrze

Objawy	Schwarz		L — 16		Kontrola	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Objęto analizą	226		173		196	
Wysypka	37	16,4	29	16,8	22	11,2
Kaszel	56	24,8	47	27,2	36	18,4
Katar	96	42,5	85	49,1	78	39,8
Coniunct.	41	18,1	39	22,5	24	12,2
Gardło	87	38,5	66	38,2	46	23,5
Brak objawów	74	32,7	57	32,9	83	42,3

Tabela III

Najwyższa temperatura notowana u dzieci między 5 a 15 dniem po szczepieniu (druga grupa badanych środowisk)

Temperatura	Schwarz		L — 16		ESchCz 30		Kontrola	
	1	%	1	%	1	%	1	%
Ogółem badanych	23		18		17		24	
≤ 37,7°C	7	30,4	5	27,8	10	58,8	6	25,0
37,8° — 38,2°	5	21,4	8	44,4	5	29,4	14	58,3
38,3° — 39,3°	9	39,1	4	22,2	2	11,8	4	16,7
39,4° — 39,9°	2	8,7	1	5,6	0	0,0	0	0,0
> 40°C	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
38,3° — 40,0°C	11	47,8	5	27,8	2	11,8	4	16,7

Schwarza i L-16 (tabela III i IV) oraz w trzeciej grupie objawy zanotowane w środowiskach w których stosowano szczepionki: ESchCz — serię 22, Schwarz i L-16 (tabele V i VI).

Tabela IV

Najczęściej występujące objawy poza gorączką notowane u dzieci między 5 a 15 dniem po szczepieniu (druga grupa badanych środowisk)

Objawy	Schwarz		L — 16		ESchCz 30		Kontrola	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Ogółem badanych	23		18		17		24	
Wysypka	2	8,7	2	11,1	1	5,9	0	0,0
Kaszel	5	21,7	3	16,7	4	23,5	8	33,3
Katar	10	43,5	6	33,3	7	41,2	11	45,8
Coniunct.	0	0,0	2	11,1	2	11,8	2	8,3
Gardło	8	34,8	7	38,9	3	17,6	6	25,0
Brak objawów	8	34,8	9	50,0	10	58,8	10	41,7

Tabela V

Najwyższa temperatura notowana u dzieci między 5 a 15 dniem po szczepieniu (trzecia grupa badanych środowisk)

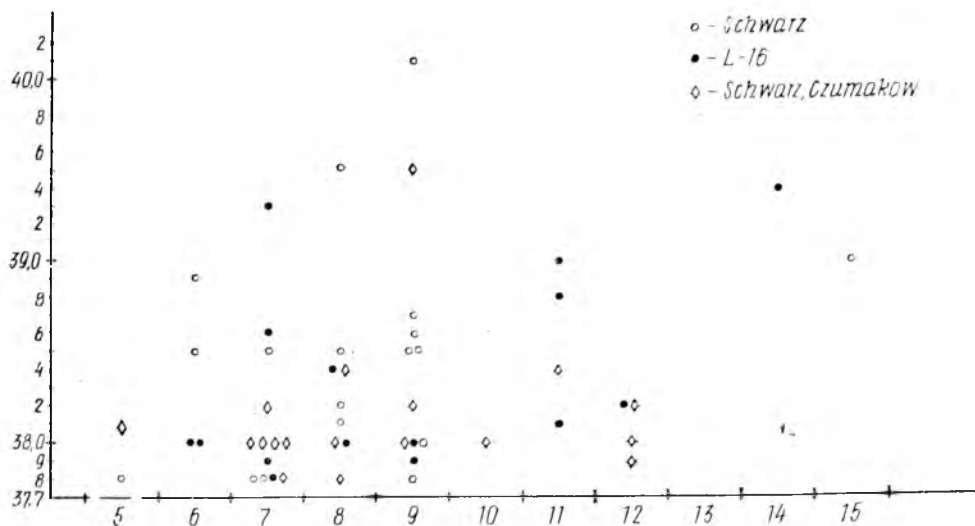
Temperatura	Schwarz		L — 16		ESchCz 22		Kontrola	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Ogółem badanych	33	100	29	100	27	100	29	100
≤ 37,7 °C	9	27,3	11	37,9	8	29,6	17	58,6
37,8 — 38,2	7	21,2	3	10,3	10	37,0	11	37,9
38,3 — 39,3	13	39,4	12	41,4	6	22,2	1	3,4
39,4 — 39,9	3	9,1	3	10,3	3	11,1	0	0,0
≤ 40°C	1	3,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
38,3° — 40,0 °C	17	51,5	15	51,7	9	33,3	1	3,4

Tabela VI

Najczęściej występujące objawy poza gorączką notowane między 5 a 15 dniem po szczepieniu (trzecia grupa badanych środowisk)

Objawy	Schwarz		L — 16		ESchCz 22		Kontrola	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Ogółem badanych	33		29		27		29	
Wysypka	6	18,2	3	10,3	4	14,8	1	3,4
Kaszel	5	15,2	4	13,8	3	11,1	3	10,3
Katar	14	42,4	14	48,3	12	44,4	8	27,6
Coniunct.	7	21,2	2	6,9	4	14,8	1	3,4
Gardło	24	72,7	18	62,1	8	66,7	10	34,5
Brak objawów	6	18,2	8	27,6	8	29,6	16	55,2

W tabelach I, III i V zestawiono pomiary temperatury w *rectum*. Brano pod uwagę najwyższą temperaturę zanotowaną między 5 a 15 dniem po szczepieniu. Większość odczynów występowała, jak przedstawiono to na przykładzie obserwacji w Warszawie (ryc. 1) między 7 a 9 dniem po szczepieniu.



Ryc. 1. Szczepienia przeciw odrze w Warszawie. Pierwszy dzień wystąpienia gorączki

W badaniach kontrolnych prowadzonych w 1964 r. w pięciu krajach, pod egidą ŚOZ analizowano wyłącznie temperatury powyżej $38,3^{\circ}\text{C}$, traktując niższe temperatury jako nie wchodzące w zakres swoistego odczynu gorączkowego. W naszej analizie została wyodrębniona grupa o temperaturze od $37,8$ do $38,2^{\circ}\text{C}$. Jak wynika z tabel podwyższenie ciepłoty ciała w tych granicach występowało częściej w grupie kontrolnej (w teście χ^2 — różnica statystycznie znamienne).

Jako silny odczyn gorączkowy można traktować podwyższenie ciepłoty ciała powyżej $39,4^{\circ}\text{C}$. Temperaturę powyżej $39,4^{\circ}$ stwierdzono u $7,5\%$ wszystkich dzieci szczepionych szczepionką Schwarz, u $5,8\%$ po L-16 i u $3,6\%$ w grupie kontrolnej, przy czym wśród szczepionych L-16 nie zanotowano ani razu temperatury powyżej $39,9^{\circ}$ (tabela I).

W zakresie temperatur od $38,3^{\circ}$ do 40° i wyżej nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic między szczepionkami. Istotną różnicą między poziomem ciepłoty ciała u szczepionych i w grupie kontrolnej stwierdzono w zakresie temperatury $38,3^{\circ}$ do $39,3^{\circ}\text{C}$.

Z tabel III i V wynika, że po dwu seriach szczepionki ESchCz stwierdzono niższy niż po pozostałych szczepionkach procent dzieci z gorączką. U dzieci szczepionych serią 30 odsetek gorączkujących był najniższy.

W analizie innych objawów klinicznych poza podwyższeniem ciepłoty ciała (tabela II) stwierdzono brak istotnych różnic między szczepionkami Schwarz i L-16 (test χ^2). Przy porównaniu objawów w grupach szczepionych i w grupie kontrolnej stwierdzono istotną statystycznie różnicę w występowaniu zaczerwienienia gardła. Poza tym stwierdzono również statystycznie znamienne różnice w występowaniu kaszlu i nieżyty spo- jówek między grupą szczepionych L-16 a grupą kontrolną.

W tabeli II zwraca uwagę fakt, że odsetek dzieci bez objawów w grupie kontrolnej przewyższał tylko o niecałe 10% odsetek dzieci bez objawów w grupach szczepionych (w teście χ^2 — różnica statystycznie znamienne). W środowiskach, w których stosowano ESchCz serię 30 — procent dzieci bez objawów w grupie kontrolnej był nawet niższy niż u szczepionych

tą szczepionką i szczepionką L-16 (tab. IV). Fakt ten może być spowodowany między innymi tym, że szczepienia i obserwacje poszczepienne były prowadzone w okresie jesiennego wzrostu występowania objawów niezwykłych u dzieci.

Lekarze pediatrizy prowadzący obserwacje oceniali ogólnie objawy występujące po szczepieniu jako łagodne, krótkotrwałe, nie wpływające w większości wypadków na samopoczucie dzieci i ustępujące bez potrzeby wkroczenia z leczeniem objawowym.

PODSUMOWANIE

Odczynowość kliniczną szczepionek przeciw odrze próbowano oceniać na podstawie pomiarów temperatury ciała oraz stwierdzenia jednego lub więcej z zespołu 5 objawów: wysypka, kaszel, katar, nieżyt spojówek, zaczerwienienie gardła. Już w badaniach prowadzonych w pięciu krajach pod egidą ŚOZ (2, 3) okazało się, że najbardziej obiektywną miarą odczynowości szczepionek jest pomiar temperatury w rectum o określonej, stałej porze dnia. Jednak różnica między obserwacjami poczynionymi w poszczególnych krajach dla tych samych szczepionek spowodowały, że w podsumowaniu badań można było tylko określić w procentach granice występowania gorączki powyżej $39,4^{\circ}\text{C}$. Dla szczepionki *Schwarza* uważanej za najmniej odczynową kształtują się one od 4% do 16%.

W naszych badaniach stwierdzono, że temperatura powyżej $39,4^{\circ}\text{C}$ w grupie szczepionych szczepionką *Schwarza* wystąpiła u 7,5% dzieci, a po szczepionce L-16 u 5,8% dzieci.

Wyniki obserwacji pięciu wyżej wymienionych objawów w badaniach pod egidą ŚOZ były tak różne w różnych krajach, że nie włączono ich do ostatecznej oceny porównawczej szczepionek.

Na podstawie naszych badań również należy stwierdzić, że obserwacje pięciu objawów nie pozwoliły zarówno na zróżnicowanie odczynowości między szczepionką L-16 a *Schwarza* jak i między tymi szczepionkami a grupą kontrolną.

Ocena objawów występujących po szczepionce *ESchCz* jest o tyle trudniejsza, że ze względu na małą liczbę porcji szczepionek, którą dysponowaliśmy zaszczepiono zbyt małą liczbę dzieci, aby to upoważniało do wyciągnięcia wiążących wniosków. Tak więc dane dotyczące odczynów po dwu seriach tej szczepionki należy traktować jako dane orientacyjne.

Wyniki obserwacji dzieci szczepionych przeciw odrze przy zastosowaniu surowych kryteriów oceny objawów występujących po szczepieniu pozwalała na sformułowanie następujących wniosków:

1) pod względem powodowanych odczynów poszczepiennych szczepionki *Schwarza* i L-16 są do siebie zbliżone

2) pod względem powodowanych odczynów szczepionki *Schwarza* i L-16 nie budzą klinicznych zastrzeżeń i mogą być stosowane na skalę masową w warunkach naszego kraju.

Коллективная работа

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ ВАКЦИН ПРОТИВ КОРИ.

I. Организация эпидемиологических исследований и оценка поствакцинальных реакций

Содержание

Целью исследований была сравнительная оценка противокоревых вакцин: Шварца, производства Гляксо серия 32/6 D; Л-16 (изготовленной на тканевой культуре почки морской свинки) производства Института Вирусных Препаратов в г. Москве, серия 71; вакцина ЕШЧ изготовлена Институтом Полиомиелита и Вирусных Энцефалитов в г. Москве, серии 22 и 30.

Исследования были организованы по принципу контролируемых исследований. Охвачено исследованиями 918 детей, анализ поствакцинальных реакций проведено у 641 ребенка. Анализировались клинические наблюдения проводившиеся между 5 и 15 днем после прививки, а именно: температура измеренная в ректум ок. 16,00 часов дня, появление сыпи, кашля, катарра, конъюнктивита и покраснения глотки.

Наиболее объективной оценкой реактивности является измерение температуры тела. Температуру свыше 39,4°C отмечено у 7,5% детей привитых вакциной Шварца, у 5,8% детей привитых вакциной Л-16, у 11,1% после вакцины ЕШЧ серия 22. Не было повышенной температуры тела у детей привитых вакциной ЕШЧ серия 30.

На основании проведенных исследований констатировано, что вакцины Шварца и Л-16 являются близкими в отношении реактогенности и не вызывают клинических возражений.

В виду слишком малого числа детей, привитых вакциной ЕШЧ нельзя было сделать окончательные выводы относительно данной вакцины.

Collective Work

COMPARATIVE EVALUATION OF THREE MEASLES VACCINES

I. Organization of the epidemiologic studies and evaluation of reactions to vaccination

Summary

Three measles vaccines were compared: the Schwarz vaccine, product of Glaxo, series 32/6D; L-16 (prepared from tissue cultures of guinea pig kidneys), product of the Institute of Virus Preparations in Moscow series 71; and the ESchCz vaccine, product of the Institute of Polimyelitis and Virus Encephalitis in Moscow, series 22 and 30.

Controlled studies were organized. The study material consisted of 918 children, in 641 of whom reactions to vaccination were analyzed. Clinical observations made between the 5 and 15 th days were analyzed, namely rectal body temperature measured at 16 hr, skin eruptions, cough, coryza, conjunctivitis and pharyngitis.

Body temperature proved to be the most objective index of reactivity. Temperatures over 39,4° were noted in 7,5% of the children vaccinated with the Schwarz vaccine, 5,8% after vaccination with L-16, and 11,1% after ESchCz series 22; no febrile reactions were observed in children vaccinated with the ESchCz vaccine series 30.

Reactions to vaccination with the Schwarz and L-16 vaccines were similar, and no objections to their clinical use were found.

In view of the small number of children vaccinated with the ESchCz vaccine, no conclusions about it are possible.

PIŚMIENICTWO

1. *Bołotowski W. M., Niefiedowa L. A., Gelikman B. G., Zargarjanc A. I., Zelitowa L. P., Nastasina K. I.*: Bull WHO (wersja rosyjska) 1966, 34, 876. — 2. *Cockburn Ch. W., Pečenka J., Sundaresan T.*: Bull Wld. Hlth. Org. 1966, 34, 223 — 3. *Syruček L., Helcl J., Šejda J. i inni*: Bull Wld Hlth Org. 1965, 32, 779 — 4. *Taros L. Ju. Smorodincew A. A.*: rozdział III w książce „Problema likwidacji kori” Leningrad 1968.

JAN ALKIEWICZ

MIKOLOGIA LEKARSKA

1966 r., str. 294, zł 50,—

W r. 1955 J. Alkiewicz wydał książkę pt. „Grzybice skóry”. Książka ta była pierwszym polskim podręcznikiem mikologii, spełniając tę rolę w ciągu ostatnich kilkunastu lat. Mikologia lekarska poczyniła ostatnio olbrzymie postępy, toteż obecne wydanie zostało zmodernizowane, niektóre rozdziały zostały całkowicie przerobione, a inne opracowane na nowo. W tym nowym podręczniku, podobnie jak w poprzednim, przejawia się bogate i wieloletnie osobiste doświadczenie autora, który w swej pracowni naukowej zajmował się niemal wszystkimi działami mikologii.

Podręcznik przeznaczony jest przede wszystkim dla lekarzy dermatologów.

*Praca zespołowa **

PORÓWNAWCZA OCENA TRZECH SZCZEPIONEK
PRZECIW ODRZE

II. OCENA POZIOMU PRZECIWCIAŁ ORAZ SEROKONWERSJI
PO SZCZEPIENIU NA PODSTAWIE WYNIKÓW ODCZYNU
ZAHAMOWANIA HEMAGLUTYNACJI.

Z-d Epidemiologii i Z-d Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Dział Epidemiologii Stacji San.-Epid. dla m. Warszawy i Łodzi oraz WSSE w Gdańsku, Katowicach, Lublinie, Poznaniu i Rzeszowie; Ośrodki Matki i Dziecka: Stoł. w Warszawie i Woj. w Poznaniu

W pracy przedstawiono wyniki badań serologicznych (OZHA) surowic dzieci szczepionych przeciw odrze szczepionkami Schwarz, L-16 i ESchCz (seria 22 i 30). Średnie geometryczne miana przeciwciał po szczepionce Schwarz (132) i L-16 (100) nie różnią się istotnie, ale różnica statystycznie znamienna występuje przy porównaniu procentu serokonwersji (Schwarz — 97%, L-16 — 82,9%. Po szczepionce ESchCz serii 22 średnie miano wynosi 190 a serii 30—104; procent serokonwersji odpowiednio wynosi 87,5 i 68,0.

W 1967 roku przeprowadzono w Polsce badania porównawcze trzech żywych szczepionek przeciw odrze. Badania miały na celu ocenę odczynów poszczepiennych i ocenę skuteczności zastosowanych szczepionek.

Skuteczność szczepionek może być oceniana na podstawie obserwacji epidemiologicznych mających na celu stwierdzenie ilu względnie jaki procent szczepionych uległ zakażeniu w porównaniu z odpowiednią liczbą względnie procentem zachorowań wśród szczepionych szczepionką standardową lub w grupie kontrolnej. W podobny sposób można ocenić również okres czasu utrzymywania się odporności po szczepieniu.

Innymi miernikami oceny skuteczności stosowanych szczepionek mogą być: określenie procentu powodowanej serokonwersji oraz określenie poziomu przeciwciał w surowicy po szczepieniu.

Celem tej pracy jest ocena skuteczności stosowanych szczepionek przeciw odrze na podstawie wyników badań serologicznych a mianowicie odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZHA).

* Kierownictwo ogólne: Jan Kostrzewski i Mirosław Kańtoch. Analiza materiału i napisanie pracy: Danuta Naruszewicz-Lesiuk. Przygotowanie antygeny: Izabela Polna. Badania serologiczne: Izabela Polna, Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Maciej Wiśniewski. Organizacja, nadzór nad szczepieniami i pobieraniem krwi: Jerzy Berent, Antoni Dziok, Barbara Gąbler, Aleksandra Górńska, Danuta Kozerska, Maria Krajewska, Marta Misiurewicz, Danuta Nowak-Lipińska, Alicja Stokłosa, Wolf Szmunes, Krzysztof Wagner, Romana Wentzel, Teresa Zalech. Pomoc techniczna: Teresa Pilecka, Jerzy Piątkowski.

MATERIAŁY I METODY.

Szczegółowe dane dotyczące organizacji szczepień, losowego podziału dzieci do szczepień i stosowanych szczepionek przedstawiono w doniesieniu I (4).

Stosowane szczepionki. Szczepionka ze szczepu *Schwarza*, przygotowana na hodowli fibroblastów kurzych produkcji Glaxo Lab. seria 32/6D.

Szczepionka ze szczepu L-16, przygotowana na hodowli tkankowej nerki świnki morskiej, produkcji Instytutu Preparatów Wirusowych w Moskwie, seria 71.

Szczepionka ze szczepu *ESchCz* przygotowana na hodowli tkankowej nerki zielonej małpy, produkcji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Encefalitów w Moskwie — dwie serie: S 30 i S 22.

Badane surowice. Od dzieci objętych badaniem pobierano dwukrotnie krew do badań serologicznych: przed szczepieniem i 28—30 dnia po szczepieniu. Surowice były zakodowane tak, żeby osoby wykonujące badania serologiczne nie mogły wiedzieć czy pochodzą one od dzieci szczepionych czy nieszczepionych.

Surowice gromadzono w jednym miejscu i przechowywano razem w temp. około — 20°C. Każdego dnia metodą losową wybierano przeznaczone do badania serologicznego pary surowic.

Antygen. Odrowy antygen hemaglutynujący ze szczepu L-4 o mianie 1 : 750 przygotowano metodą tween-eterową w Zakładzie Wirusologii PZH. Wszystkie badania wykonano przy użyciu tej samej puli antygeny.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA). Odczyn wykonano wg zaleceń Instytutu Preparatów Wirusowych w Moskwie.

Surowice po odmrożeniu inaktywowano w temp. 56°C przez 30 min. i absorbowano w temp. +4°C 10% krwinkami małpimi używanymi do odczynu.

Odczyn z surowicami pobranymi przed szczepieniem nastawiono w rozcieńczeniach od 1 : 4 do 1 : 32, a z surowicami po szczepieniu od 1 : 8 do 1 : 512. W wypadku, gdy w rozcieńczeniu 1 : 512 uzyskano pełne zahamowanie, surowicę badano powtórnie stosując rozcieńczenie wyższe tak, aby określić jej właściwe miano.

Do rzędów rozcieńczonych na płytkach z pleksiglasu surowic dodawano po 0,2 ml antygeny rozcieńczonego tak, aby w tej objętości znajdowały się 4 jedn. hemaglutynacyjne. Po 60 minutach inkubowania w temp. pokojowej dodawano po 0,4 ml 0,5% zawiesiny krwinek małpich. Po 1½ godz. inkubowania w temp. +37°C (do osiadania krwinek w kontroli) płytki umieszczano w chłodni w temp. +4°C na okres 1 godz., po czym odczytywano wyniki. Jako miano przyjmowano najwyższe rozcieńczenie surowicy, w którym wystąpiło pełne zahamowanie hemaglutynacji (+++). Jeżeli wynikały trudności w interpretacji odczynu, płytki umieszczano na noc w temp. +4° i odczyt sprawdzano następnego dnia. Przy każdym badaniu nastawiano typowy zestaw rzędów kontrolnych.

Analiza wyników. Z analizy wyników wyłączono na wstępie dzieci, od których nie udało się uzyskać próbek krwi przed lub po szczepieniu oraz dzieci, u których stwierdzono w surowicy uzyskanej przed szczepieniem obecność przeciwciał o mianie 1 : 8 lub wyższym.

Następnie rozszyfrowano numery surowic i zestawiono uzyskane wyniki wg grup szczepionych. Po ostatecznym zweryfikowaniu materiału obliczono w poszczególnych grupach procent serokonwersji oraz średnie miano geometryczne przeciwciał po szczepieniu u dzieci z serokonwersją.

Analiza statystyczna prowadzona była w dwu kierunkach:

1. W celu ustalenia porównywalności grup dzieci badanych: porównywano liczebność grup szczepionych i grupy kontrolnej oraz rozkład wieku w tych grupach stosując test χ^2 . Poza tym porównano grupy badane pod względem odsetków dzieci posiadających przeciwciała odrowe przed szczepieniem.

2. W celu ustalenia istotności różnic między poziomem przeciwciał stwierdzanym po szczepieniu przy zastosowaniu testu t — Studenta oraz istotności różnic między procentem dzieci z serokonwersją w poszczególnych grupach przy zastosowaniu testu χ^2 .

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Badaniami objęto ogółem 918 dzieci. Nie udało się uzyskać próbek krwi u 17 dzieci przed szczepieniem i u 27 po szczepieniu. U 145 dzieci (około 16%) przed szczepieniem stwierdzono przeciwciała przeciw odrze. Analizą objęto więc 729 dzieci (tab. I).

Liczby dzieci zaszczepionych i w grupie kontrolnej w poszczególnych województwach przedstawia tabela II.

Tabela I

Liczba dzieci zaszczepionych oraz objętych analizą odczynów serologicznych

	Schwarz	L — 16	ESchCz seria 22	ESchCz seria 30	Kontrola	Razem
Liczba zaszczepionych	289	284	36	31	278	918
Brak surowicy przed szczepieniem	3	6	2	—	6	17
Serologicznie dodatnich przed szczepieniem	45(15,7%)	55(19,8%)	1	3	41(15,1%)	145(16%)
Brak surowicy po szczepieniu	6	7	1	3	10	27
Zostało do analizy	235	216	32	25	221	729

Tabela II

Liczba dzieci objętych badaniem według województw

Województwo	Schwarz	L — 16	ESchCz s. 22	ESchCz s. 30	Kontrola	Razem
Warszawa m.	31	28	24	—	25	108
Łódź m.	13	15	—	—	13	41
Bydgoskie	19	16	—	10	16	61
Gdańskie	28	25	8	—	27	88
Katowickie	32	26	—	—	31	89
Lubelskie	43	41	—	8	44	136
Poznańskie	42	44	—	7	41	134
Rzeszowskie	27	21	—	—	24	72
Razem	235	216	32	25	221	729

Jak wynika z tabel I i II liczby dzieci zaszczepionych szczepionką *ESchCz* są kilkakrotnie mniejsze niż zaszczepionych szczepionkami *Schwarza* i L-16. Zostało to spowodowane tym, że dysponowano niewielką ilością tej szczepionki. Ponadto seria 30 była ampulkowana po 25 porcji w jednej ampulce, co przy niewielkich na ogół grupach dzieci zakwalifikowanych do szczepienia nie pozwoliło na pełne jej wykorzystanie. Dlatego dalszą analizę wyników przeprowadzono w trzech grupach.

W pierwszej grupie analizowano wyniki uzyskane z badań surowic wszystkich dzieci zaszczepionych szczepionkami *Schwarza* i L-16. W drugiej grupie, wyniki OZHA uzyskane z badania surowic dzieci szczepionych *ESchCz* serią 22 porównywano z wynikami uzyskanymi tylko u tych dzieci z grupy L-16 i *Schwarza*, które były równolegle szczepione w wybranych środowiskach. Podobnie zestawiono wyniki OZHA w trzeciej grupie — a więc przedstawiono wyniki ze środowisk, gdzie równolegle stosowano szczepionkę *ESchCz* seria 30 oraz L-16 i *Schwarza*.

W pierwszej grupie przeprowadzona analiza statystyczna (χ^2) wykazała, że liczby dzieci szczepionych szczepionką *Schwarza* i L-16 oraz liczba dzieci w kontroli nie różnią się statystycznie znamienne.

W tabelach IIIa i IIIb przedstawiono rozkład wieku dzieci szczepionych i z grupy kontrolnej.

Tabela IIIa

Liczba dzieci zaszczepionych oraz objętych analizą odczynów serologicznych wg grup wieku

Grupy wieku	<i>Schwarz</i>				L - 16				Kontrola		
	zaszcz.	dodat. przed szczep.	zostało do analizy		zaszcz.	dodat. przed szczep.	zostało do analizy		dodat. w I bad.	zostało do analizy	
< 12	36	1	32		45	2	42		39	2	37
13—24	129	16	109		124	17	101		119	9	102
25—36	124	28	94		115	36	73		120	30	82
Razem	289	45	235		284	55	216		278	41	221

Tabela IIIb

Odsetki dzieci zaszczepionych oraz objętych analizą odczynów serologicznych wg grup wieku

Grupy wieku	<i>Schwarz</i>				L - 16				Kontrola			Ogółem		
	zaszcz.	dodat. przed szczep.	do analizy		zaszcz.	dodat. przed szczep.	do analizy		dodat. przed szczep.	do analizy		zaszcz.	dodat. przed szczep.	do analizy
< 12	12,5	2,9	13,6		15,8	4,5	19,4		14,0	5,1	16,7	14,1	4,2	16,5
13—24	44,6	12,5	46,4		43,7	13,9	46,8		42,8	7,7	46,2	43,7	11,4	46,4
25—36	42,9	22,8	40,0		40,5	32,1	33,8		43,2	25,9	37,1	42,2	26,8	37,1

Na podstawie testu χ^2 stwierdzono, że grupy szczepionych szczepionką *Schwarza* i L-16 oraz grupa kontrolna nie różnią się istotnie pod względem wieku.

Zestawienie wyników badania serologicznego u dzieci przed szczepieniem wskazuje na to, że odsetek dzieci posiadających przeciwciała wzrasta od 4,2% w wieku 9—12 miesięcy do 11,4% w wieku 13—24 miesiące i 26,8% w wieku 25—36 miesięcy (tab. III ab). Grupy szczepionych i grupa kontrolna nie różnią się statystycznie pod względem odsetka dzieci posiadających przeciwciała odrowe przed szczepieniem.

Wyniki OZHA wykonanego po szczepieniu różniły się na poszczególnych terenach pod względem odsetka dzieci, u których stwierdzono serokonwersję i pod względem wysokości średniej geometrycznej miana przeciwciał (tabela IV i V). Najwyższe miana po szczepieniach stwierdzono w Warszawie, najbardziej zbliżone wartości mian i procentu serokonwersji po obu szczepionkach stwierdzono w województwie gdańskim. Ogółem po szczepionce *Schwarza* stwierdzono 97% a po szczepionce L-16 — 83% serokonwersji.

Średnie geometryczne mian przeciwciał dla ogółu szczepionych były zbliżone: po szczepionce *Schwarza* 1 : 132 i po szczepionce L-16 — 1 : 100.

Tabela IV

Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji w grupie szczepionych szczepionką *Schwarza* wg województw

Województwo	l. z serokonw. do l. badanych	% serokonw.	Miana po szczepieniu						Średnie miano geometr.
			ujemne	< 32	64	128	256	≥ 512	
Warszawa	31/31	100	0	1	3	8	14	5	191
Łódź	13/13	100	0	3	3	2	1	4	103
Bydgoszcz	19/19	100	0	5	1	5	6	2	115
Gdańskie	26/28	92,9	2	2	7	10	4	3	118
Katowickie	32/32	100	0	7	—	13	8	4	131
Lubelskie	42/43	97,7	1	4	7	16	7	8	146
Poznańskie	40/42	95,2	2	7	8	11	9	5	110
Rzeszowskie	25/27	92,6	2	3	5	7	7	3	120
Ogółem	228/235	97,0	7	32	34	72	56	34	1:132

Tabela V

Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji w grupie szczepionych L-16 wg województw

Województwo	l. z serokonw. do l. badan.	% serokonwersji	Miana po szczepieniu						Średnie miano geometr.
			ujemne	< 32	64	128	256	≥ 512	
Warszawa	25/28	89,3	3	2	4	5	3	11	210
Łódź	10/15	66,7	5	4	2	2	1	1	60
Bydgoszcz	14/16	87,5	2	4	2	1	4	3	116
Gdańskie	23/25	92,0	2	6	6	3	4	4	101
Katowickie	19/26	73,1	7	5	5	3	4	2	92
Lubelskie	31/41	75,6	10	6	7	7	5	6	120
Poznańskie	41/44	93,2	3	15	8	5	10	3	73
Rzeszowskie	16/21	76,2	5	8	1	2	1	4	64
Ogółem	179/216	82,9	37	50	35	28	32	34	1:100

Różnice te są statystycznie nieistotne przy 99% prawdopodobieństwa. Natomiast różnica w odsetkach dzieci, u których stwierdzono serokonwersję jest statystycznie znamienne.

Drugiej grupie tzn., w której stosowano serię 30 ESchCz rozpatrywano wyniki badań 96 dzieci w tym u 26 z grupy kontrolnej, a w grupie trzeciej w której stosowano serię 22 ESchCz rozpatrywano wyniki badań 128 dzieci w tym 31 z grupy kontrolnej (tabela VI i VII).

Średnie miana przeciwciał po szczepionce Schwarza i ESchCz w grupie drugiej i trzeciej były do siebie zbliżone. Natomiast pod względem serokonwersji szczepionka ESchCz (obie serie) była na trzecim miejscu po szczepionce Schwarza i L-16.

Należy zwrócić uwagę, że w grupie trzeciej uzyskano dla wszystkich trzech szczepionek zarówno wyższe miana jak i wyższy procent serokonwersji. Związane jest to z tym, że znaczna większość dzieci z trzeciej grupy pochodziła ze środowiska dziecięcego z terenu Warszawy (tabela IV i V).

W drugiej i trzeciej grupie serokonwersję stwierdzano również w grupach kontrolnych. Wśród 57 dzieci stanowiących kontrolę u 4 stwierdzono przeciwciała: u 1 dziecka o mianie 1 : 8, u dwojga dzieci o mianie 1 : 16 i u 1 o mianie 1 : 64.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Jak wykazała analiza statystyczna badania przeprowadzono w grupach porównywalnych pod względem liczebności, wieku dzieci oraz procentu dzieci posiadających przeciwciała odrowe przed szczepieniem.

Na uwagę zasługuje fakt, że mimo zakwalifikowania do badań wyłącznie dzieci, o których wiadomo było na podstawie danych z dokumentacji lekarskiej bądź z wywiadu zebranego od rodziców, że nie chorowały na odrę, to jednak okazało się, że około 16% wszystkich dzieci objętych badaniami posiadało przeciwciała odrowe przed szczepieniem.

W badaniach serologicznych uzyskano dość znaczne różnice pod względem procentu serokonwersji i poziomu przeciwciał w poszczególnych województwach. Różnicę wyników uzyskiwanych po tych samych szczepionkach ale stosowanych w różnych krajach stwierdzono w badaniach porównawczych prowadzonych pod egidą ŚOZ w 5-ciu krajach w 1964 roku. Po szczepionce Schwarza uzyskano wprawdzie w 4-ch krajach 100% serokonwersji, ale średnie geometryczne mian wahały się od 1 : 152 (w Czechosłowacji) do 1 : 320 w Nigerii. Po szczepionce EEB z gamma globuliną różnice w procencie stwierdzonej serokonwersji wahały się od 88 (Nigeria) do 100 (Jugosławia) (1, 2, 5).

Po zastosowaniu szczepionki L-16, serii 71, w badaniach prowadzonych przez Instytut produkcyjny stwierdzono 100% serokonwersji — w naszych badaniach 82,9% (3,6).

Należy zastanowić się czy na wynik ten nie miał wpływu termin ważności szczepionki. W naszych badaniach szczepiono ostatnie środowiska na początku listopada czyli pod koniec okresu ważności szczepionki L-16. Zaszczepiono wówczas dzieci z wytypowanych środowisk na terenie Bydgoszczy. Jednak procent serokonwersji wśród tych dzieci (87,5) był wyższy niż średni procent serokonwersji w całym badaniu.

W badanych grupach: drugiej i trzeciej procent serokonwersji dla szczepionki L-16 był wyższy: 86,4 i 93,8 przy stosunkowo niskim średnim

Tabela VI
Wyniki OZHA w drugiej grupie szczepionych

Szczepionka	Liczba zaszczepionych	Liczba badanych par surowie	Miana po szczepieniu						Średnie miano geom.	% serokonwersji
			ujemne	≤ 32	64	128	256	≥ 512		
Schwarz	27	23	0	5	5	6	2	5	110	100
L-16	26	22	3	8	3	3	3	2	74	86,4
ESchCz-30	31	25	8	4	5	1	2	5	104	68,0

Tabela VII
Wyniki OZHA w trzeciej grupie szczepionych

Szczepionka	Liczba zaszczepionych	Liczba badanych par surowie	Miana po szczepieniu						Średnie miano geom.	% serokonwersji
			ujemne	≤ 32	64	128	256	≥ 512		
Schwarz	35	33	0	2	4	8	12	7	183	100
L-16	35	32	2	5	6	6	3	10	133	93,8
ESchCz-22	36	32	4	0	4	9	10	5	190	87,5

mianie przeciwciał. Natomiast dla dwu serii szczepionki *ESchCz* stwierdzono wysoki poziom przeciwciał przy bardzo niskim procencie serokonwersji (68,0 i 87,5).

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań można stwierdzić, że określenie poziomu przeciwciał po szczepieniu w mniejszym stopniu pozwalało na zróżnicowanie wartości uodporniających badanych szczepionek niż określenie procentu serokonwersji.

Na podstawie serokonwersji badane szczepionki można uszeregować w następującej kolejności: szczepionka *Schwarz* (od 97% w pierwszej grupie do 100% w drugiej i trzeciej grupie), szczepionka L-16 (od 82,9% do 93,8%), szczepionka *ESchCz* seria 22 (87,5%) i seria 30 (68%).

Ostateczną ocenę skuteczności tych szczepionek można będzie podać po skonfrontowaniu wyników badań serologicznych z wynikami obserwacji epidemiologicznych.

Коллективная работа

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ ВАКЦИН ПРОТИВ КОРИ.

II. Оценка уровня антител и сероконверсии после прививок на основе результатов реакции задержки гемагглютинации

Содержание

В статье представлены результаты исследования сывороток детей привитых против кори вакцинами: Шварца, производства Гляксо серия 32/6 D, Л-16 (изготовленной на тканевой культуре почки морской свинки) серия 71 производства Института Вирусных Препаратов в г. Москве и ЕШЧ производства Института Полиомиелита и Вирусных Энцефалитов в г. Москве: серии 22 и 30.

Применялась реакция задержки гемагглютинации. Средние геометрические титры после вакцины Шварца (1 : 132) и Л-16 (1 : 100) не различались существенно, но статистически значимую разницу констатировано при сравнении процента сероконверсии (Шварц — 97%, Л-16 — 82,9%).

После вакцины ЕШЧ серия 22 средний геометрический титр составлял 1 : 190, а после серии 30 — 1 : 104; процент сероконверсии составлял соответственно 87,5 и 68,0.

Collective Work

COMPARATIVE EVALUATION OF THREE MEASLES VACCINES

II. Antibody levels and serologic conversion after vaccination on the basis of results of the hemagglutination inhibition test

Summary

Sera of children vaccinated against measles with the Schwarz vaccine, product of Glaxo, series 32/6D; L-16 (prepared from tissue cultures of guinea pig kidney) series 71, product of the Institute of Virus Preparations in Moscow; and *ESchCz* vaccine, product of the Institute of Polimyelitis and Virus Encephalitis in Moscow, series 22 and 30 were studied.

The hemagglutination inhibition test was used. The geometric means of antibody titers after the Schwarz vaccine (1 : 132) and L-16 vaccine (1 : 100) were not significantly different, but the percentages of serologic conversions were significantly different (Schwarz — 97%, L-16 — 82.9%).

After the ESchCz vaccine, series 22, the geometric mean titer was 1:190, and after series 30 — 1:104; the percentages of serologic conversions were 87.5 and 68.0% respectively.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bolotowskij W. M., Niefiedowa L. A., Gelikman B. G., Zargarjanc A. J., Zelitowa L. P., Nastasina K. I.*: Bull WHO (wersja rosyjska) 1966, 34, 876 — 2. *Cockburn Ch. W., Pečenka J., Sundaresan T.*: Bull Wld. Hlth. Org. 1966, 34, 223 — 3. Moskiewski Nauk. Bad. Instytut Wirusowych Preparatów: Pasport na żywiju korewuju wakcinu; *Ż. J.* — II — 91 — 4. Praca zespołowa: Przegl. Epidemiol. 1969, 23, 2, 165 — 5. *Syrůček L., Helcl J., Sejda J.* i inni: Bull Wld Hlth Org. 1965, 32, 779 — 6. *Szikina E. S., Tregubowa T. W., Smorodincew A. A.*: rozdział VI w książce „Problema likwidacji kori” Leningrad 1968.

ATLAS GRZYBIC UKŁADU ODDECHOWEGO
SPOTYKANYCH W POLSCE

Praca zbiorowa pod red. *Stefanii Chodkowskiej*

1969 r., str. 192, zł 100.—

Atlas został opracowany na podstawie materiałów zebranych przez autorów — pracowników naukowych Instytutu Gruźlicy i Instytutu Hematologii. W związku z coraz większą liczbą zachorowań na grzybice w wyniku stosowania antybiotyków i hormonów sprzyjających ich rozwojowi — atlas ten, naświetlający chorobę grzybiczą od strony klinicznej, radiologicznej i laboratoryjnej, z pewnością będzie dużą pomocą dla lekarzy zajmujących się tą dziedziną. Bardzo cenną cechą pracy jest bogaty i wielostronny materiał ilustracyjny.

Książka przeznaczona jest dla anatomopatologów, internistów, radiologów i mikologów.

Bertold Kassur, Jerzy Narębski, Tadeusz Osuch, Zbigniew Olejnik

ZWALCZANIE CZERWONKI BAKTERYJNEJ
PO ZNIESIENIU OBOWIĄZKU HOSPITALIZACJI
W ŚWIETLE PRACY PORADNI
ZAKAŻNYCH SCHORZEŃ JELITOWYCH W WARSZAWIE *

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Autorzy przedstawiają rolę i znaczenie Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych w zwalczaniu czerwonki bakteryjnej po zniesieniu obowiązku hospitalizacji.

W r. 1959 przedstawiliśmy znaczenie Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych w zwalczaniu czerwonki bakteryjnej (6). Na owe czasy była to pionierska praca, w której wykazano, że poradnia jest właściwą jednostką organizacyjną dla realizowania programu zapobiegania przechodzeniu czerwonki ostrej w przewlekłą, wykrywania i leczenia chorych o nietypowym przebiegu choroby, chorych na przewlekającą się i przewlekłą czerwonkę, wreszcie nosicieli. W końcu 1964 r. zniesiono obowiązek hospitalizacji chorych na czerwonkę, zaliczając ją do chorób zakaźnych podlegających obowiązkowi leczenia.

W obecnej pracy chcemy przedstawić rolę Poradni na podstawie spostrzeżeń z lat 1965—1967, innymi słowy przedstawić znaczenie Poradni jako podstawowej placówki w zwalczaniu czerwonki po zniesieniu obowiązku hospitalizacji (tab. I).

Tabela I
Czerwonka w Warszawie
(Dzieci i dorośli)

Rok		1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Ogółem zarejestrowano		746	884	1538	1080	905	1927	1118
Hospitalizowano	Liczba chorych	394	427	446	389	280	462	380
	Odsetek	53	48	29	36	31	24	34

Z tabeli I wynika, że odsetek chorych hospitalizowanych z powodu czerwonki stopniowo obniżał się w latach 1961—1962, a w końcowych dwu latach, 1963—1964, w których obowiązywał jeszcze rygor prawny o odosobnieniu i leczeniu chorych w oddziałach zakaźnych, odsetek ten usta-

* Wg ref. wygłoszonego na posiedzeniu Oddz. Warsz. P.T.E. i L.Ch.Z. 5. III. 1968.

lił się na niskim poziomie, około 30% i praktycznie nie uległ już zmianie w latach następnych, a więc i po zniesieniu obowiązku hospitalizacji. Dowodzi to faktu, że w codziennej praktyce epidemiologiczno-klinicznej przepis prawny, nakładający na chorego i aparat służby zdrowia obowiązek leczenia chorych na czerwonkę w szpitalu zakaźnym stracił swą aktualność już na kilka lat przed zmianą ustawy. Było to prostym następstwem podkreślanego od kilkunastu lat faktu, że obraz i przebieg kliniczny czerwonki zmienia się i łagodnieje (5, 7).

Oczywiście zmienił się też kliniczny profil chorych w Poradni. W latach 1957—1959, a więc w okresie przymusowej hospitalizacji, ozdrowieńcy po leczeniu szpitalnym stanowili 39% wszystkich pacjentów zgłaszających się do Poradni, natomiast w latach 1965—1967, tj. po zniesieniu obowiązku hospitalizacji, odsetek ten wynosił zaledwie 5%. Można by stąd wnosić, że nowa ustawa, znosząc obowiązek leczenia czerwonki w oddziałach zakaźnych, wpływa demobilizująco na ozdrowieńców, którzy lekceważą potrzebę kontroli w Poradni po leczeniu w rejonie lub w szpitalu. Służba pionu sanitarno-epidemiologicznego nie egzekwuje znów dostatecznie ustawowego obowiązku w stosunku do ozdrowieńców po przebytej czerwonce.

Z tabeli I wynika, że w ostatnich latach tylko około 30% chorych na czerwonkę korzysta z hospitalizacji. Są to przede wszystkim chorzy o przebiegu choroby cięższym, z zaburzeniami wodno-elektrolitowymi, nierzadko z zapadem naczyniowym albo chorzy hospitalizowani ze wskazań epidemiologicznych, rzadziej socjalnych. W tej sytuacji 70% chorych na czerwonkę pozostaje pod opieką otwartej pomocy leczniczej. Ponieważ opieka ta dotyczy chorych na chorobę zakaźną, powinna być właściwie zorganizowana. Wiodąca rola przypada tu Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych i to skłania nas do przedstawienia doświadczeń z działalności takiej Poradni pracującej wg wzorów wytyczonych przez naszą Klinikę i w ścisłym z nią powiązaniu.

W porównaniu z okresami, kiedy obowiązywał rygor leczenia chorych na czerwonkę w oddziałach zakaźnych, frekwencja pacjentów w Poradni wzrosła ponad czterokrotnie. W latach 1965—1967 leczono w Poradni 832 pacjentów. W 58% przypadków byli oni kierowani przez terenowe Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne, a w 42% przez lekarzy rejonowych lub konsultantów z różnymi rozpoznaniem, jak czerwonka, obs. czerwonki, ostre zapalenie jelit, spastyczne zapalenie jelit, wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Poza tym pozostawało w okresowej kontroli Poradni 47 ozdrowieńców po czerwonce leczonych uprzednio w Klinice.

Prawie połowę osób leczonych w Poradni stanowili pracownicy zatrudnieni przy produkcji i obrocie środkami spożywczych oraz pracownicy w zakładach wychowania i opieki nad dziećmi i młodzieżą — zwani dalej w skrócie „branżowcami”. Podlegają oni okresowym przymusowym badaniom profilaktycznym (zarządzenie z dn. 14. VIII. 1962 r. w Dz. Urz. Min. Zdr. i O. S. Nr 18 z dn. 30. IX. 1962) i dzięki tym badaniom wykryto u nich czerwonkę i poddano obowiązkowemu leczeniu w Poradni. Dowodzi to niewątpliwie konieczności aktywnego wykrywania chorych na czerwonkę, którzy ze względu na bardzo lekki, poronny lub nietypowy przebieg choroby sami nie zgłaszają się do lekarza. Wszyscy chorzy kierowani do Poradni są badani fizycznie, u wszystkich wykonuje się badanie bakteriologiczne wymazu pobranego w czasie anuskopii lub rutynowo wykonywanego badania rektoromanoskopowego.

Tabela II ilustruje przebieg czerwonej u pacjentów leczonych w Poradni. Jak widać, w 80% przypadków zakażenie przebiegało łagodnie lub wręcz bezobjawowo. U 57 osób (6,8%) stwierdzono krótkotrwałe nosicielstwo. Były to osoby z otoczenia chorych na czerwonkę, klinicznie zdrowe, bez incydentów biegunkowych w wywiadzie i z prawidłowym obrazem błony śluzowej w badaniu rektoskopowym; pałeczki czerwonej udało się wykazać u nich tylko raz i następne kontrolne badania bakteriologiczne kału były już ujemne. Pacjenci tej grupy nie wymagali leczenia.

Tabela II
Przebieg zakażenia czerwonego

Przebieg	1965	1966	1967	Razem	
				Liczba przypadków	%
Przejściowe nosicielstwo	12	26	19	57	6,8
Nosicielstwo	2	2	1	5	0,6
Bezobjawowy ze zmianami błony śluzowej	37	52	49	138	16,4
Poronny + lekki	128	184	158	470	56,0
Średnio-ciężki	33	60	77	170	20,2
Razem	212	324	304	840	100,0

79,8%

U dalszych 5 osób (0,6%) bez biegunki w wywiadzie, klinicznie zdrowych i bez odchyżeń w obrazie rektoskopowym stwierdzono ponownie lub nawet wielokrotnie pałeczki czerwonej w kale. Zaliczono je do grupy zdrowych nosicieli, wymagających leczenia.

Dużą grupę 138 osób (16,4%) stanowili pacjenci bez jakichkolwiek klinicznych objawów czerwonej, ale wykazujący w badaniu rektoromanoskopowym charakterystyczne dla czerwonej zmiany błony śluzowej.

W sumie więc u 200 osób, tj. w 23,8% przypadków spostrzeganych w Poradni zakażenia czerwonką przebiegały bez żadnych objawów klinicznych. Stanowi to dalszy dowód konieczności aktywnego wykrywania zakażeń czerwonych w ogniskach epidemicznych oraz wśród „branżowców”.

Spośród 259 chorych na ostrą czerwonkę hospitalizowanych w Klinice w latach 1965—1967 zgłosiło się do kontroli w Poradni tylko 47 (18,1%). Wykryto w 3 przypadkach (5,3%) czerwonkę przewlekającą się. Po uzupełniającym leczeniu i dalszej kontroli nie stwierdzono w żadnym przypadku przejścia choroby w stan przewlekły. Potwierdza to dawniej wyrażony przez nas pogląd, że zapobieganie przewlekłej czerwonce to przede wszystkim prawidłowe leczenie w ostrej fazie choroby i racjonalna akcja profilaktyczno-lecznicza ozdowieńców po przebyciu ostrej czerwonej.

W tabeli III przedstawiono kliniczny profil przypadków zgłaszających się do Poradni z powodu czerwonej. Dwie rubryki zasługują tu na uwagę. Stwierdzono mianowicie czerwonkę przewlekającą się u 136 pacjentów (16,2%) oraz przewlekłą u 21 (2,5%). W tej samej Poradni wykazaliśmy w latach 1957—1958 u ozdowieńców prawidłowo leczonych w ostrej

Tabela III
Postacie czerwonki

Postać	1965	1966	1967	Razem	
				liczba przypadków	%
Ostra	145	177	161	483	57,5
Przewlekająca się	12	58	66	136	16,2
Przewlekła	4	9	8	21	2,5
Klinicznie bezobjawowa ze zmianami błony śluzowej	37	52	49	138	16,5
Krótkotrwałe nosicielstwo	12	26	19	57	6,8
Nosicielstwo	2	2	1	5	0,5
Razem	212	324	304	840	100,0

fazie choroby tylko 6,5% przypadków czerwonki przewlekającej się i 1,5% przypadków czerwonki przewlekłej. Z bliższej analizy porównawczej tych danych wynika, że chorzy na czerwonkę są często leczeni w rejonie niewłaściwie, krótko i niedostatecznymi dawkami sulfaguanidyny lub odpowiedniego antybiotyku i dlatego u zgłaszających się do kontroli i leczenia chorych oraz ozdowieńców stwierdziliśmy czerwonkę przewlekającą się i przewlekłą ponad dwukrotnie częściej. Uchwycenie tej grupy siewców zakażenia ma obok znaczenia klinicznego przede wszystkim znaczenie epidemiologiczne i wskazuje na zasadniczą rolę, jaką w tej sprawie przypada Poradni.

Z prac własnych (1,2) oraz innych autorów (7,8) wynika, że profil etiologiczny czerwonki zmienia się na przestrzeni lat. Stopniowo narasta czerwonka wywołana przez pał. *S. sonnei*, a ustępuje czerwonka wywołana przez pał. *S. flexneri*, co szczególnie uwidoczniło się w r. 1967 (tab. IV).

Wzrasta też liczba serotypów w obrębie gatunku *S. flexneri* i następują przesunięcia w częstości pojawienia się poszczególnych serotypów (2,8).

Obok tej zmiany profilu etiologicznego spostrzega się też zmiany zarówno w obrazie jak i przebiegu klinicznym czerwonki. Naszym zda-

Tabela IV
Wysiewalność w czerwonce

Czynnik etiologiczny	1965		1966		1967		Razem	
	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%
<i>S. flexneri</i>	82	38,6	119	36,7	66	21,7	267	31,8
<i>S. sonnei</i>	52	24,5	110	33,9	107	35,2	269	32,0
Posiewy ujemne	78	36,9	95	29,4	131	43,1	304	36,2
Razem	212	100,0	324	100,0	304	100,0	840	100,0

niem, coraz lżejszy przebieg czerwonki u ludzi nie zależy od tego, że ustępuje pał. *S. flexneri* a stopniowo dominuje pał. *S. sonnei*. Dowodem na to są choćby fakty, że czerwotka wywołana przez ten sam gatunek *S. flexneri* zmienia się na przestrzeni lat i wg nas nie ma dziś istotnej różnicy w przebiegu klinicznym i obrazie rektoromanoskopowym czerwotki wywołanej przez *S. flexneri* czy *S. sonnei*. Sprawą tą zajmiemy się szerzej w odrębnej pracy.

Wszystko przemawia za tym, że zmiany zjadliwości pałeczek czerwotki, ich stopniowa saprofityzacja w ustroju człowieka jest zjawiskiem, wynikającym z bardzo złożonych stosunków ekologicznych w jelicie grubym, rozgrywających się wobec obronnych mechanizmów ustroju. W tych złożonych warunkach może też nabrać cech patogennych inny gatunek drobnoustroju niechorobotwórczego lub względnie chorobotwórczego, a właściwiej szczep tego gatunku. Dowodem tego jest spostrzeżenie przez nas w 5,5% przypadków typowego zespołu czerwotkowego wywołanego przez pał. *Alkalescens-dispar-O1* oraz *Pseudomonas aeruginosa* i rzadziej drobnoustrojami grupy *Proteus-Providencia* i *Hafnia* (4). Dlatego też od dawna uważamy czerwotkę nie za jednostkę nozologiczną, ale za zespół kliniczny.

Pragniemy też zwrócić uwagę na zmieniający się obraz rektoromanoskopowy czerwotki w ostatnich latach. Popularyzując przed 10 laty metodę badania rektoromanoskopowego w czerwonce, oceniliśmy wówczas częstość zmian wybroczynowych w błonie śluzowej jelita grubego na 64,7%, a ubytki na 17,3% (9).

Tabela V
Obraz rektoromanoskopowy

Cechy obrazu	1965	1966	1967	Razem	
				liczba przypadków	%
Zmiany ogniskowe i powiększone grudki chłonne	113	177	176	466	68,0
Wybroczyny	43	44	39	126	18,4
Ubytki	12	12	8	32	4,6
Prawidłowa błona śluzowa	14	28	20	62	9,0
Razem	182	261	243	686	100,0

Z tabeli V wynika, że ogniskowość zmian i przerost grudek chłonnych stanowią nadal istotną cechę w obrazie rektoskopowym, natomiast wybroczyny i ubytki stwierdziliśmy w grupie 686 chorych na czerwotkę poddanych badaniu rektoskopowemu odpowiednio tylko u 126 (18,4%) i 32 (4,6%). Podobne spostrzeżenia i mniej więcej w tym samym czasie poczynili autorzy radzieccy (10, 3, 11 i inni).

WNIOSKI

1. Po zniesieniu obowiązku hospitalizacji chorych na czerwotkę bakteryjną Poradnie Zakaźnych Schorzeń Jelitowych stają się podstawową i bardzo istotną placówką zwalczania tej choroby.

2. Uzasadniona jest bardziej aktywna praca pionu sanitarno-epidemiologicznego i Poradni w wykrywaniu zakażeń czerwinkowych oraz pełniejsza realizacja przepisu ustawy o obowiązku leczenia chorych na czerwonkę.

3. Obserwuje się ciągle postępującą zmianę profilu etiologicznego i klinicznego czerwonki, przewagę zakażeń o bardzo łagodnym przebiegu i mniej charakterystycznych zmianach w obrazie rektoskopowym, co powoduje coraz większe trudności diagnostyczne dla lekarzy rejonowych i stwarza potrzebę szerszego korzystania z usług Poradni.

Б. Кассур, Е. Нарембски, Т. Осух, З. Олейник

БОРЬБА ПРОТИВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ ПОСЛЕ ОТМЕНА
ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ — НА ОСНОВЕ ДАННЫХ
КИШЕЧНОГО ДИСПАНСЕРА В. Г. ВАРШАВЕ

Содержание

По сравнению с периодом, в котором госпитализация дизентерийных больных была обязательной, число больных обращающихся за врачебной помощью в Кишечный Диспансер увеличилось свыше 4-кратно. На основе материалов, охватывающих несколько лет наблюдений, проведено анализ с учётом среды больных и изменений в этиологической, клинической и ректоскопической картине болезни. На этом фоне обсуждаются диагностические трудности в дизентерии и подчёркивается роль Диспансера в борьбе с этой болезнью и возможности вытекающие из полной реализации инструкции насчёт обязанностей лечения дизентерийных больных.

B. Kassur, J. Narębski, T. Osuch, Z. Olejnik

CONTROL OF BAKTERIAL DYSENTERY AFTER ABROGATION OF OBLIGATORY HOSPITALIZATION IN THE LIGHT OF THE WORK OF THE OUTPATIENT CLINIC FOR INFECTIOUS INTESTINAL DISEASES IN WARSAW

Summary

Compared with the period when hospitalization of dysentery patients was obligatory, attendance by patient at the Outpatient Clinic for Infectious Intestinal Diseases has increased fourfold. On the basis of the materials of the clinic for a period of several years, an analysis was made of the environment of the patients, changes in the etiology and clinical symptoms and proctoscopic pattern. The diagnostic difficulties in dysentery are discussed, emphasizing the role of the Clinic in the control of this disease. Possibilities of full enforcement of obligatory treatment of dysentery patients are also discussed.

PIŚMIENICTWO.

1. Anusz Zb.: Przeg. Epid., 1966, 20, 2, 113. — 2. Anusz Zb., Grabiński A., Narębski J.: Przeg. Epid., 1960, 14, 3, 217. — 3. Fedułowa E.: Sroawnitelnaja ocenka efektiwnosti niekatorych metodow leczenia dizenterii. Praca na stopień Kandydata Nauk, Kijów 1957. — 4. Kassur B., Anusz Zb.: Bakterialni Strevni Infekce. Symposium z mezinarodni ucasti. Praha, 6—9. IX. 1966, 6. — 5. Kassur B., Narębski J.: Przeg. Epid., 1960, 14, 3, 215. — 6. Kassur B., Narębski J., Grabiński A.:

- Przeg. Epid., 1960, 14, 3, 307. — 7. *Kostrzewski J.*: Przeg. Epid., 1960, 14, 3, 193. — 8. *Kostrzewski J., Stypułkowska-Misiurewicz H.*: Arch. Imm. Ther. Exp., 1968, 16, 3, 429. — 9. *Narębski J.*: Przeg. Epid., 1960, 14, 3, 323. — 10. *Łopata S.*: Rozdział w zbiorowej monografii „Kiszecznyje infekcji”. Zdorowja. Kijów, 1966, 72.
11. *Wawizel O.*: Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija” Medgiz, Moskwa 1955, 121.

JAN BOGDANOWICZ

KOMPENDIUM CHOROÓB ZAKAŻNYCH
WIEKU DZIECIĘCEGO

1968 r., str. 93, zł 8.—

W Kompendium omówiono w zwięzły sposób 47 chorób zakaźnych, łącznie z chorobami pasożytniczymi. Szerzej potraktowano choroby wywołane wirusami. Szczególny nacisk położono na diagnostykę i profilaktykę. Praca przeznaczona dla lekarzy pediatrów i ogólnie praktykujących. Powinny nią dysponować biblioteki kliniczne, szpitalne, uniwersyteckie.

Wiesław Magdzik *

WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ DURU BRZUSZNEGO W POLSCE W LATACH 1964—1967

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

*Przedstawiono wpływ szczepień ochronnych przeciw durowi brzusz-
nemu w Polsce w latach 1964—1967 przy użyciu szczepionki formalino-
wo-fenolowej na kształtowanie się sytuacji epidemiologicznej. Stwier-
dzono poprawę sytuacji epidemiologicznej duru brzusznoego szczególnie
w grupach ludności zaszczepionych w wysokim odsetku.*

1. CEL PRACY, MATERIAŁ

Opracowania dokonano w celu przedstawienia wpływu masowych szczepień przeciw durowi brzuszemu w latach 1964—1967 przy użyciu szczepionki formalinowo-fenolowej na sytuację epidemiologiczną duru brzusznoego w Polsce. Nie analizowano tu wpływu szczepień dokonanych przed rokiem 1964 przy użyciu szczepionki *Grasset'a*.

Liczby zaszczepionych zaczerpnięte zostały ze sprawozdań Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, liczby zachorowań, zgonów z Informacyjnych Biuletynów Epidemiologicznych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, meldunków tygodniowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych i materiałów GUS. Dane dotyczące poszczególnych zachorowań z 1966 i 1967 roku np. dotyczące przebytych szczepień zaczerpnięto z meldunków tygodniowych oraz wywiadów epidemiologicznych otrzymanych ze stacji sanitarno-epidemiologicznych.

2. SZCZEPIENIA PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU W LATACH 1964—1967.

a) stosowana szczepionka i sposób jej podawania

Do szczepień masowych przeciw durowi brzuszemu w Polsce w latach 1964—1967 stosowano szczepionkę formalinowo-fenolową. Szczepionka przyrządzona jest przez zabicie pałeczek duru brzusznoego przy pomocy formaliny i dodanie 0,45% fenolu jako środka konserwującego. Jeden mililitr szczepionki zawiera 1 miliard zabitych pałeczek duru brzusznoego (2).

Szczepionka ta wprowadzona została do szczepień masowych od 1964 roku w miejsce stosowanej przez 15 lat szczepionki *Grasset'a* i stosowana

* przy współpracy Powiatowych (Miejskich, Dzielnicowych) Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych i Działów Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych (Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych miast wydzielonych z województw).

jest jako szczepionka monowalentna, lub w skojarzeniu z anatoksyną tężcową. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w Polsce w latach 1961—1964 szczepionka formalinowo-fenolowa okazała się najbardziej skuteczna. W ciągu 3 lat obserwacji po dwukrotnym zaszczepieniu chroniła przed zachorowaniem średnio 90% narażonych na zakażenie (w pierwszym roku po zaszczepieniu — 95%, w drugim roku — 82% i w trzecim roku — 88%) (5, 6).

Zalecono szczepić nią trzykrotnie podskórnie w dawce po 500 milionów bakterii (0,5 ml) niezależnie od wieku robiąc 4-tygodniowe przerwy pomiędzy pierwszą i drugą dawką i 12 miesięcy przerwy pomiędzy drugą i trzecią dawką. Tak przeprowadzone szczepienie powinno zapewnić odporność przeciw durowi brzuszemu na okres co najmniej 3 lat (6). Po tym okresie czasu przewiduje się stosowanie jednorazowo przypominających dawek szczepionki. W analizowanym okresie, tj. w latach 1964—1967 przeprowadzano wyłącznie trzykrotne szczepienia „podstawowe”. Począwszy od 1968 roku rozpoczęto podawanie dawki przypominającej osobom zaszczepionym trzykrotnie w 1964 i 1965 roku. Szczepienia są prowadzone na ogół w miesiącach wiosennych.

b) grupy ludności podlegające szczepieniu

Na podstawie analizy epidemiologicznej wytypowano do szczepień grupy ludności najbardziej narażone na zakażenie durem brzuszny. Zalecono skoncentrować wysiłki na zaszczepieniu w możliwie wysokim odsetku tych grup unikając w miarę możliwości szczepienia całej populacji.

Zgodnie z wytycznymi zalecono objąć szczepieniami osoby w wieku 5—60 lat zamieszkujące powiaty, gdzie współczynnik zapadalności wynosi 10 i powyżej 10 na 100 000 mieszkańców, miejscowości gdzie dur brzuszny występuje endemicznie i miejscowości o szczególnie złym stanie sanitarnym, pracowników służby zdrowia, wodociągów, kanalizacji i zakładów oczyszczania miasta, dzieci wyjeżdżające na kolonie letnie i wstępujące do pierwszych klas szkoły podstawowej oraz inne grupy ludności, które według opinii miejscowych władz sanitarno-epidemiologicznych powinny zostać uodpornione przeciw durowi brzuszemu ze wskazań epidemiologicznych (4). Szczepienia obowiązkowe dla całej ludności w wieku 5—60 lat przeprowadzono tylko w kilku województwach jak bydgoskim, gdańskim, łódzkim, olsztyńskim, szczecińskim. W pozostałych województwach szczepieniom podlegały grupy ludności wytypowane na podstawie wyżej podanych wytycznych. Liczby i odsetki zaszczepionych w stosunku do całej ludności według województw przedstawiono w tabeli I, a liczby zaszczepionych w poszczególnych latach — w tabeli II. W pierwszych dwu latach szczepień zaszczepiono dwu i trzykrotnie około 75% dotychczas zaszczepionych.

Stosunkowo często szczepiono obowiązkowo dzieci i młodzież szkolną oraz mieszkańców małych miast i osiedli. Jak wynika z analizy przeprowadzonej na terenie m. Warszawy i na terenie 19 powiatów woj. warszawskiego w 1965 roku dzieci i młodzież szkolna (w wieku 7—14 lat), która została zaszczepiona dwu i trzykrotnie przeciw durowi brzuszemu stanowiła w Warszawie około 38% a w woj. warszawskim około 44% wszystkich zaszczepionych. Spośród osób urodzonych w jednym roku będących w wieku przedszkolnym zaszczepiono średnio dwu i trzykrotnie w Warszawie 19 426, w woj. warszawskim 7818, w wieku szkolnym w Warszawie 28 149, w woj. warszawskim 22 094 i osób starszych

Tabela I

Liczby zaszczepionych w tysiącach przeciw durowi brzusznemu trzykrotnie, dwukrotnie i jednorazowo w latach 1964—1967 według województw

Województwo	Szczepieni trzykrotnie		Szczepieni dwukrotnie		Szczepieni jednorazowo		Uważani za uodpornionych*	
	Liczba	% **	Liczba	% **	Liczba	% **	Liczba	% **
Polska	10 262	32,0	2 779	8,7	2 750	8,6	13 041	40,7
1. Warszawa m.	538	41,9	172	13,4	169	13,2	710	55,3
2. Kraków m.	92	17,0	50	9,6	63	11,7	142	26,3
3. Łódź m.	229	30,5	224	29,9	133	17,7	453	60,4
4. Poznań m.	122	27,3	24	5,4	20	4,5	146	32,7
5. Wrocław m.	128	26,3	55	11,3	43	8,8	183	37,6
6. Białostockie	325	27,6	111	9,4	82	7,0	436	37,0
7. Bydgoskie	1148	61,4	92	4,9	58	3,1	1240	66,3
8. Gdańskie	745	53,5	180	12,9	146	10,5	925	66,4
9. Katowickie	645	18,0	133	3,7	144	4,0	777	21,7
10. Kieleckie	476	24,9	103	5,4	153	8,0	579	30,3
11. Koszalińskie	183	23,6	50	6,5	72	9,3	233	30,1
12. Krakowskie	419	19,4	153	7,1	149	6,9	572	26,5
13. Lubelskie	280	14,6	125	6,5	112	5,8	405	21,2
14. Łódzkie	942	56,2	211	12,6	258	15,4	1153	68,8
15. Olsztyńskie	669	68,8	67	6,8	39	4,0	736	75,6
16. Opolskie	396	38,6	193	18,8	124	12,1	589	57,4
17. Poznańskie	561	26,0	19	0,9	88	4,1	580	26,9
18. Rzeszowskie	560	32,6	181	10,5	211	12,3	741	43,1
19. Szczecińskie	558	64,0	82	9,3	89	10,2	640	73,3
20. Warszawskie	504	20,3	252	10,1	299	12,0	756	30,4
21. Wrocławskie	511	25,6	241	12,1	248	12,4	752	37,7
22. Zielonogórskie	231	26,7	63	7,2	47	5,4	294	33,9

* suma szczepionych trzykrotnie i dwukrotnie;

** procent obliczono w stosunku do ogólnej liczby mieszkańców

Tabela II

Liczby zaszczepionych przeciw durowi brzuszemu po raz pierwszy, drugi i trzeci w Polsce w latach 1964—1967

Rok	Szczepieni p o r a z					
	pierwszy	%	drugi	%	trzeci	%
1964	7 870 979	49,8	6 676 871	51,2		
1965	3 935 829	24,9	3 118 454	23,9	5 965 624	58,1
1966	2 305 198	14,6	1 900 032	14,6	2 631 494	25,6
1967	1 679 062	10,7	1 345 975	10,3	1 665 121	16,3
Razem	15 791 068	100,0	13 041 332	100,0	10 262 239	100,0

w Warszawie 6464, w woj. warszawskim 4070. Szczepienie dzieci szkolnych jest ze względów organizacyjnych łatwiejsze do przeprowadzenia. W związku z tym nawet w tych województwach gdzie szczepienia były obowiązkowe dla wszystkich w wieku 5—60 lat dzieci zostały lepiej zaszczepione niż osoby starsze. W woj. bydgoskim np. dzieci i młodzież do lat 14 zaszczepione dwu i trzykrotnie stanowiły w 1965 roku około 35% wszystkich szczepionych.

c) Szczepienia osób będących w styczności z chorymi na dur brzuszny i nosicielami

Mimo sprzecznych opinii dotyczących szczepienia osób podejrzanych o zakażenie durem brzuszny szczepienia takie prowadzone są w Polsce stosunkowo często. Nie ma doniesienia o niekorzystnych skutkach tego działania. Pod względem epidemiologicznym stanowi to bardzo ważny pomocniczy czynnik przy zwalczaniu epidemii i jednocześnie pozwala na stosunkowo łatwe zaszczepienie grup ludności najbardziej narażonych na zakażenie durem brzuszny. Niejednokrotnie obserwuje się szczepienie przy takich okazjach całych wsi, szkół, zakładów pracy, bloków mieszkalnych, a nawet powiatów.

W 1966 roku podjęto szczepienia osób będących w styczności z 406 chorymi (około 38%), a w 1967 roku z 318 chorymi (około 34%). W związku z tym zaszczepiono ludność kilku powiatów w woj. wrocławskim, część ludności m. Łodzi, osoby z około 130 różnego rodzaju środowisk oraz członków rodzin i znajomych osób, które zachorowały na dur brzuszny. Osoby będące w styczności z nosicielami pałeczek duru brzuszego są również szczepione przeciw durowi brzuszemu.

3. SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA

a) Sytuacja ogólna i w województwach.

Z tabeli III i IV wynika, że między 1963 a 1965 rokiem nastąpiła znaczna poprawa sytuacji epidemiologicznej duru brzuszego. Poprawa tej sytuacji jak podano w poprzednim doniesieniu (3) była przede wszystkim wynikiem uodpornienia ludności poprzez szczepienia ochronne. W ciągu dwu następnych lat, tj. 1966 i 1967 sytuacja epidemiologiczna duru brzuszego uległa dalszej choć nie tak znacznej poprawie. W 1967 roku liczba zachorowań po raz pierwszy była niższa od tysiąca. Z porównania odsetka spadku zapadalności na dur brzuszny w poszczegół-

Tabela III
Dur brzuszny w Polsce

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1961	2 883	66	9,7	0,22
1962	2 368	48	7,8	0,16
1963	2 771	67	9,0	0,22
1964	1 565	29	5,0	0,09
1965	1 040	25	3,3	0,08
1966	1 074	23	3,4	0,07
1967	936	16	2,9	0,05

Tabela IV
Dur brzuszny w Polsce w latach 1959—1967 wg województw

Lp.	Województwo	Zapadalność na 100 000 mieszkańców					% spadku zapadn. między medianą a 1967 r.
		mediana 1959—63	1964	1965	1966	1967	
	Polska	9,7	5,0	3,3	3,4	2,9	70,1
1	Warszawa m.	9,1	4,9	3,2	2,6	2,3	74,7
2	Kraków m.	7,8	4,1	2,9	2,3	3,4	56,4
3	Łódź m.	10,3	4,9	3,5	6,4	1,5	85,4
4	Poznań m.	3,2	2,5	1,6	1,6	1,6	50,0
5	Wrocław m.	4,6	2,4	1,7	2,5	3,1	32,6
6	Białostockie	9,9	7,7	4,3	4,3	3,7	62,6
7	Bydgoskie	12,1	7,3	3,0	2,5	1,9	82,8
8	Gdańskie	11,6	5,4	3,4	3,4	2,2	81,0
9	Katowickie	5,4	2,6	1,8	2,0	1,9	64,8
10	Kieleckie	15,4	6,1	4,5	6,4	3,9	74,7
11	Kozalińskie	7,4	2,2	4,1	2,4	1,0	86,5
12	Krakowskie	9,1	3,6	2,5	2,4	2,5	72,5
13	Lubelskie	8,6	7,1	3,3	4,3	2,6	69,8
14	Łódzkie	10,8	3,9	1,7	2,6	1,8	83,3
15	Olsztyńskie	17,3	5,0	2,3	1,9	1,6	90,7
16	Opolskie	9,6	6,1	3,9	5,3	2,5	74,0
17	Poznańskie	5,7	3,6	2,5	2,5	1,8	68,4
18	Rzeszowskie	8,2	3,5	3,9	2,5	1,7	79,3
19	Szczecińskie	8,1	4,2	3,7	1,9	1,7	79,1
20	Warszawskie	17,7	10,3	7,1	6,8	6,0	66,1
21	Wrocławskie	9,4	4,8	3,2	3,3	8,5	9,6
22	Zielonogórskie	7,7	2,9	1,5	1,8	2,4	68,8

nych województwach pomiędzy medianą za lata 1959—1963, a 1967 rokiem (tabela IV) z odsetkiem osób zaszczepionych dwu i trzykrotnie w latach 1964—1967 (tabela I) wynika, że we wszystkich województwach tj. w bydgoskim, gdańskim, łódzkim, olsztyńskim, szczecińskim i m. Łodzi, w których zaszczepiono dwu i trzykrotnie powyżej 60% populacji uzys-

kano spadek zapadalności wyższy od 79%. Można na tej podstawie wnioskować o skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu, chociaż przy zaszczepieniu grup ludności szczególnie narażonych na zakażenie durem brzuszny, wytypowanych na podstawie analizy epidemiologicznej, możliwe było uzyskanie wysokiej poprawy sytuacji przy zaszczepieniu mniejszego odsetka populacji. Wyniki takie uzyskano w woj. rzeszowskim i koszańskim (tabela I i IV).

Dalszą analizę przeprowadzono, podobnie jak w doniesieniu poprzednim (3) na nieco mniejszych liczbach chorych od liczb zarejestrowanych przez Departament Sanitarno-Epidemiologiczny: z 1966 roku na 1052 zamiast 1074 i z 1967 roku na 918 zamiast 936.

Liczby zachorowań i zapadalność w latach 1966 i 1967 w grupach osób szczepionych i nieszczepionych przeciw durowi brzuszemu w latach 1964—67 przedstawia tabela V. Wynika z niej, że zapadalność wśród

Tabela V

Liczby zachorowań i zapadalność na 100 000 wśród szczepionych i nieszczepionych przeciw durowi brzuszemu w latach 1966 i 1967

Grupy ludności	1966			1967		
	Zachorowania	%	Zapad. na 100 000	Zachorowania	%	Zapad. na 100 000
Nieszczepieni	733	69,7	4,9	629	68,5	3,9
Szczepieni 2 i 3x	177	16,8	2,1	184	20,0	1,7
Szczepieni 1x	59	5,6	2,4	43	4,7	1,8
Brak danych	83	7,9	—	62	6,8	—
Razem	1052	100,0	3,4	918	100,0	2,9

szczepionych jest więcej niż dwukrotnie niższa od zapadalności wśród nieszczepionych, mimo że szczepienia zgodnie z założeniem prowadzone były w grupach ludności najbardziej narażonych na zakażenie durem brzuszny. Zapadalność wśród osób, które były szczepione przeciw durowi brzuszemu jeden raz była nieznacznie wyższa od zapadalności wśród szczepionych dwu i trzykrotnie. Możliwe, że na kształtowanie się takiej sytuacji miały wpływ szczepienia przed rokiem 1964 prowadzone corocznie przy użyciu szczepionki według Grasset'a, i jednorazowa dawka szczepionki mogła odgrywać tu rolę dawki przypominającej. Zwłaszcza, że około 70% szczepionych jednorazowo wśród chorych to osoby w wieku powyżej 15 lat, które podlegały obowiązkowi szczepienia przed 1964 rokiem.

b) Zależność zachorowań od wieku

Najbardziej wyraźny spadek zapadalności wystąpił wśród dzieci w wieku 10—14 lat (3) tj. w grupie najlepiej zaszczepionych. W latach 1965 i 1966 zapadalność w tej grupie wieku była niższa od przeciętnej zapadalności dla Polski (2,8 i 2,4 na 100 000). W 1967 roku zapadalność w tej grupie przewyższała wskaźnik dla Polski (3,4 na 100 000). Częściowo było to spowodowane zachorowaniami w epidemii wśród zaszczepionych trzykrotnie dzieci z klas III i V szkoły podstawowej w Szczytnej pow. Kłodz-

Tabela VI

Dur brzuszny w Polsce w latach 1966 i 1967. Zachorowania i zapadalność na 100 000 m. według wieku i w zależności od przebytych szczepień

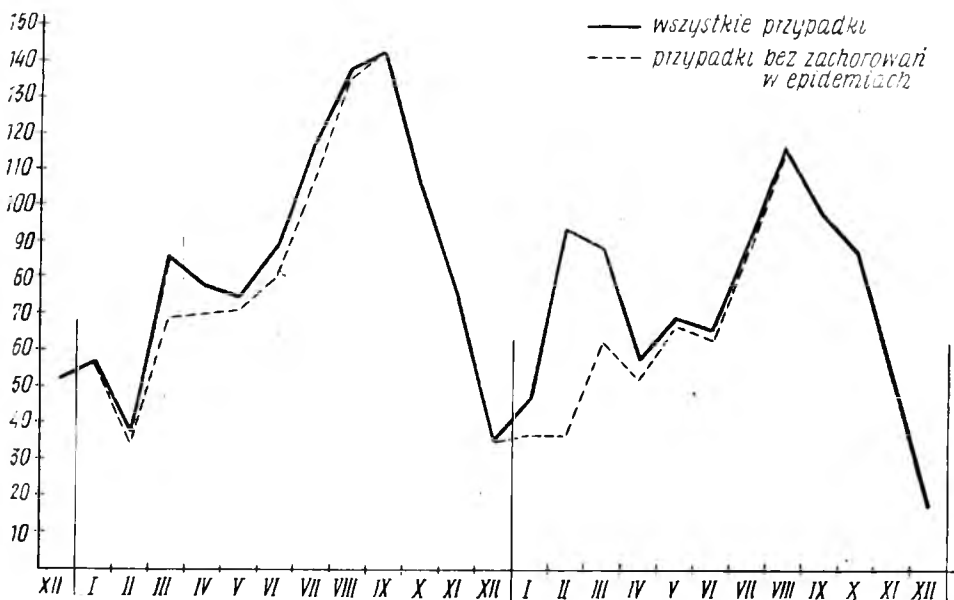
Wiek	1966						1967					
	zachorowania	zapadalność	w t y m				zachorowania	zapadalność	w t y m			
			nie szczep.	szczep. 2x i 3x	szczep. 1x	brak danych			nie szczep.	szczep. 2x i 3x	szczep. 1x	brak danych
Razem	1052	3,4	733	177	59	83	918	2,9	629	184	43	62
0-4	128	4,7	124	2	2	—	91	3,4	91	—	—	—
5-9	154	4,6	105	29	10	10	104	3,3	75	18	10	1
10-14	85	2,4	37	35	4	9	122	3,4	42	69	5	6
15-19	130	4,2	78	30	10	12	123	3,8	70	31	6	16
20-24	107	5,4	79	11	8	9	95	4,4	61	16	4	14
25-29	125	5,8	80	23	11	11	89	4,2	62	15	6	6
30-39	129	2,8	88	22	7	12	123	2,7	96	14	4	9
40-49	87	2,5	62	11	4	10	93	2,5	66	15	3	9
50-59	69	2,2	48	12	2	7	37	1,2	2	6	3	1
60 i starsi	38	1,1	32	2	1	3	41	1,4	39	—	2	—

Tabela VII

Dur brzuszny w Polsce w latach 1966 i 1967. Zachorowania i zapadalność na 100 000 według środowiska i w zależności od przebytych szczepień

Środowisko	1966						1967					
	zachorowania	zapadalność	w t y m				zachorowania	zapadalność	w t y m			
			nie szczep.	szczep. 2x i 3x	szczep. 1x	brak danych			nie szczep.	szczep. 2x i 3x	szczep. 1x	brak danych
Polska	1052	3,4	733	177	59	83	918	2,9	629	184	43	62
Wsie	539	3,4	364	84	22	39	431	2,7	303	86	18	24
Osiedla i miasta do 10 000	124	4,3	75	27	7	15	134	4,7	87	29	9	9
Miasta do 20 tys.	82	3,9	53	17	7	5	125	5,8	95	15	8	7
Miasta 20 do 100 tys.	123	3,0	76	28	12	7	81	1,9	57	19	1	4
Miasta pow. 100 tys.	184	2,6	135	21	11	17	147	2,1	87	35	7	18

ko. Zachorowania szerzyły się poprzez mleko. To również było przyczyną stosunkowo wysokiej liczby zachorowań wśród szczepionych w grupie 10—14 lat w roku 1967 (tabela VI) i miało wpływ na krzywą zależności zachorowań od wieku (ryc. 1).



Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce w latach 1966 i 1967. Sezonowość zachorowań.

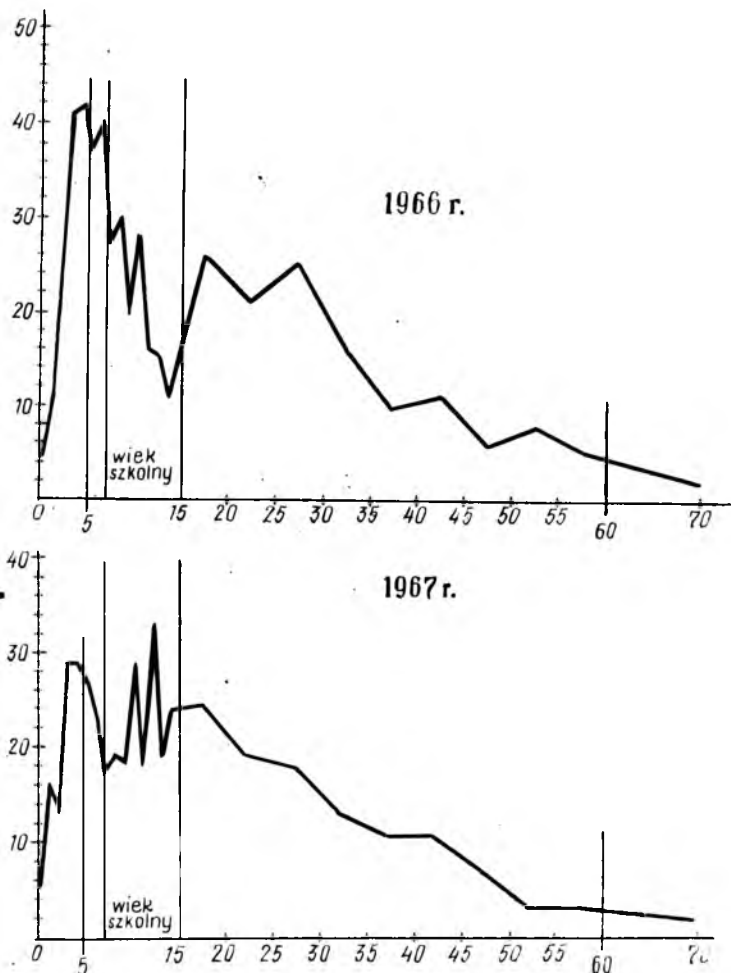
Ukształtowanie się krzywych zachorowań w zależności od wieku (ryc. 2) w szczególności niskie liczby zachorowań dzieci w wieku szkolnym można wiązać z przeprowadzonymi szczepieniami ochronnymi. Zwracają uwagę wysokie liczby zachorowań dzieci w wieku 3—5 lat i osób w wieku 15—30 lat. Przed rokiem 1964 najwyższe liczby zachorowań notowano wśród dzieci w wieku szkolnym (1).

c) Zależność zachorowań od środowiska.

Zapadalność wyższą od przeciętnej dla Polski notowano w osiedlach i małych miastach (tabela VII). Porównanie liczb zachorowań w zależności od przebytych szczepień w powiązaniu z sytuacją epidemiologiczną może sugerować wskazania do dalszego nasilenia szczepień w małych miastach.

d) Sezonowość zachorowań.

Najwyższe liczby zachorowań notowano w miesiącach letnio-jesiennych (sierpień—wrzesień). Ponadto podobnie jak w latach ubiegłych (3) notowano wzrost liczby zachorowań we wczesnych miesiącach wiosennych. Wzrost ten był spowodowany przede wszystkim zachorowaniami w epidemiach o liczbie zachorowań wyższej od 8 (ryc. 1). W 1966 roku epidemie takie wystąpiły w Zakładzie Psychiatrycznym w Morawicy Pow. Kielce (20 zachorowań), w Internacie Szkoły Zawodowej w Opolu (9 zachorowań), w m. Łodzi (28 zachorowań) a w 1967 roku w Kamiennej Górze (91 zachorowań) i w szkole podstawowej w Szczytnej pow. Kłodzko (15 zachorowań).



Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce w latach 1966 i 1967. Zależność zachorowań od wieku.

4. WNIOSKI

a) Szczepienia ochronne przeciw durowi brzuszemu przeprowadzone w latach 1964—1967 okazały się skuteczne. Odegrały one w tym czasie jedną z głównych ról w uzyskaniu poprawy sytuacji epidemiologicznej duru brzusznego.

b) Obecna sytuacja epidemiologiczna stwarza wskazania dla zmian w kalendarzu szczepień. Szczepieniom powinny podlegać dzieci od 3 roku życia. Ułatwiłoby to również stosowanie do szczepienia dzieci szkolnych szczepionki skojarzonej przeciw durowi brzuszemu, błonicy i tężcowi. Ponadto osoby w wieku 15—30 lat powinny być zaszczepione w wyższym niż dotychczas odsetku.

c) Należałoby nasilić szczepienia ochronne w małych miastach. Szczególnie w woj. warszawskim, kieleckim i lubelskim.

d) Należałoby prowadzić szczepienia ochronne przeciw durowi brzusznemu we wcześniejszych niż dotychczas miesiącach, przed zimowo-wiosennym nasileniem zachorowań.

В. Магдзик

ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ БРЮШНОГО ТИФА В ПОЛЬШЕ
В 1964—1967 ГГ.

Содержание

Проведено эпидемиологический анализ заболеваний тифом за 1964—1967 гг. Наблюдается что предохранительные прививки против брюшного тифа, проводившиеся с 1964 года — с применением формоло-феноловой вакцины, сыграли главную роль в улучшении эпидемиологической ситуации. Особенно отчетливые результаты получено у детей в школьном возрасте. Выдвинуто показание относительно изменения схемы прививок и начала вакцинации в 3 году жизни, вакцинирования большего чем до сих пор процента лиц в возрасте 15—30 лет, жителей варшавского воеводства и малых городов. В виду наблюдавшегося зимне-весеннего подъема заболеваний былобы целесообразно проводить прививки против брюшного тифа в более ранних чем до сих пор месяцах.

W. Magdzik

THE INFLUENCE OF PROPHYLACTIC VACCINATIONS ON THE
EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF TYPHOID FEVER IN POLAND
IN THE YEARS 1962—1967

Summary

An epidemiologic analysis of the prevalence of typhoid fever in the years 1964—1967 showed that the prophylactic vaccinations with the formol-killed phenol-preserved vaccine carried out since 1964 have been the main factor in the improvement of the epidemiologic situation. Clear effects were obtained especially in schoolage children. Revision of the present vaccination calendar, beginning of vaccinations before the age of 3 years, and vaccination of a larger proportion of persons aged between 15—30 years and inhabitants of the Warsaw province and small towns are proposed. In view of the higher incidence in the winter and spring months, typhoid vaccinations should be carried out earlier than at present.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J.*: Rozdział w książce pod red. *J. Kostrzewskiego* „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, PZWL, Warszawa 1964, str. 183. — 2. *Kruczałowa M., Schillerowa B.*: Przeg. Epid., 1963, 1—2, 23. — 3. *Magdzik W.*: Przeg. Epid., 1966, 3, 261. — 4. Pismo okólne Min. Zdrowia i Op. Społ. Dep. San-Epid. EE/40B/48/63. — 5. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1963, 1—2, 129. — 6. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1965, 1, 1.

GRUŻLICA

Praca zbiorowa pod red. *Wiwy Jaroszewicz*

Wyd. III, 1968 r., str. 279, zł 27.—

Jest to kompendium z zakresu gruźlicy, zawierające wiadomości niezbędne dla każdego lekarza praktyka.

Niniejsze III wydanie zostało poprawione i uzupełnione ostatnimi danymi z dziedziny diagnostyki, terapii i profilaktyki oraz organizacji walki z gruźlicą w naszym kraju.

Ewa Gonera

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA DURÓW RZEKOMYCH W POLSCE W LATACH 1962—1967

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

W pracy dokonano oceny sytuacji epidemiologicznej durów rzekomych w Polsce w latach 1962—1967

MATERIAŁ I METODY

Liczby zachorowań na dury rzekome i dur brzuszny w różnych krajach zaczerpnięto z materiałów Światowej Organizacji Zdrowia (2, 9). Na ich podstawie obliczono wskaźniki zapadalności oraz odsetki.

Sytuację epidemiologiczną w Polsce oceniono korzystając z następujących źródeł: meldunki tygodniowe o zachorowaniach na choroby zakaźne powiatowych (miejskich), dzielnicowych stacji sanitarno-epidemiologicznych (druk E-II-12), tygodniowe meldunki o zgłoszonych zachorowaniach oraz Informacyjne Biuletyny Epidemiologiczne Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (3, 6).

Ponadto za lata 1966 i 1967 zaczerpnięto informacji z odpisów wywiadów epidemiologicznych (druk E-II-14) nadesłanych przez stacje san-epid. oraz z uzyskanych z klinik, szpitali i oddziałów zakaźnych wyciągów z historii chorób chorych, u których rozpoznania nie udało się potwierdzić dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego.

Oceny dokonano za pomocą obliczenia i porównania wskaźników zapadalności i umieralności.

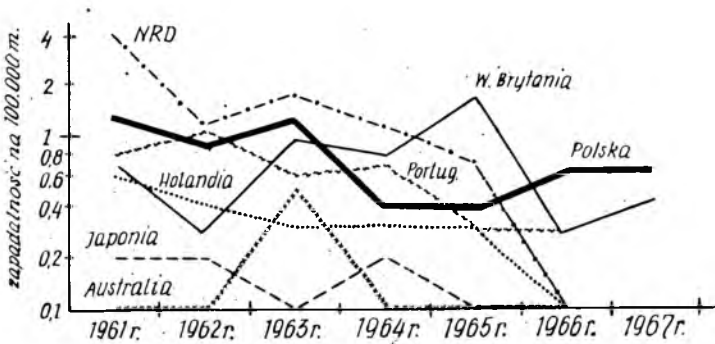
Dury rzekome w świecie

Uzyskanie porównywalnych danych charakteryzujących sytuację epidemiologiczną durów rzekomych w świecie natrafia na trudności związane z rejestracją w niektórych krajach durów rzekomych wspólnie z durrem brzuszny lub z salmonelozami odzwierzęcymi.

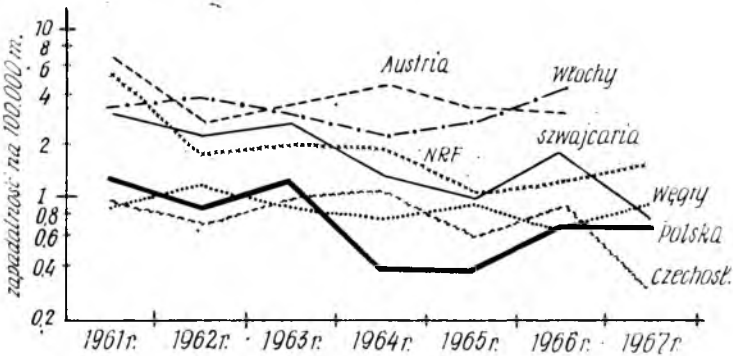
Ponadto niektóre kraje zgłaszają tylko zachorowania na dury rzekome potwierdzone dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego, inne natomiast zarówno zachorowania potwierdzone, jak i niepotwierdzone bakteriologicznie.

Ryc. 1a i 1b przedstawiają zapadalność na dury rzekome w krajach, w których zasada rejestrowania zachorowań jest zbliżona do przyjętej w Polsce.

W NRF, Austrii, Szwajcarii, tj. w krajach o dobrym stanie sanitarnym, wskaźniki zapadalności są wyższe niż w krajach wschodnio-europejskich (ryc. 1b), jakkolwiek w durze brzuszny sytuacja kształtuje się odmiennie (4). Odsetek durów rzekomych w ogólnej liczbie zachorowań



Ryc. 1a. Dury rzekome w wybranych krajach. Zapadalność na 100 000 mieszkańców



Ryc. 1b. Dury rzekome w wybranych krajach. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

na dur brzuszny i dury rzekome jest w tych krajach wysoki (ryc. 2). Może być to częściowo spowodowane różnicami w diagnostyce laboratoryjnej.

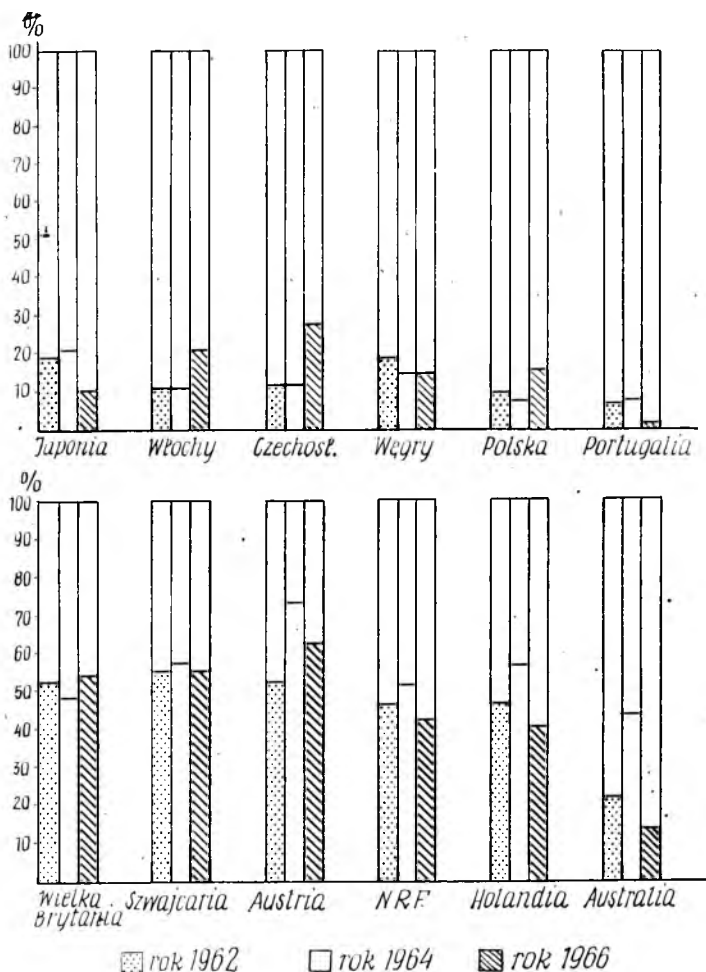
Wynikałoby z tego, że w szerzeniu się durów rzekomych główną rolę odgrywają inne czynniki niż w szerzeniu się duru brzuszego.

Dury rzekome w Polsce

Najczęściej występowały zachorowania wywołane pałeczką *S. paratyphi* B; stanowiły one od 77% (137 przypadków w roku 1962) do 95% (172 przypadki w roku 1967) ogółu zachorowań na dury rzekome. Najczęściej spotykanymi typami fagowymi były: typ 1 oraz typ *Taunton*.

Zgłoszone w latach 1962—1967 w meldunkach tygodniowych stacji san-epid. przypadki duru rzekomego C w liczbie 25 wymagają ścisłego przeanalizowania bakteriologicznego i epidemiologicznego. Wg danych Krajowego Ośrodka Salmonella w roku 1962 zanotowano 1 zachorowanie na dur rzekomy C potwierdzone bakteriologicznie, natomiast od 1963 do 1967 roku włącznie — nie zarejestrowano żadnego przypadku (5).

Pozostała część zachorowań przypada na dur rzekomy A, gdzie liczby zgłoszonych zachorowań wahały się od 4 w 1964 r. do 15 w 1967 r.



Ryc. 2. Odsetek zachorowań na dury rzekome w ogólnej liczbie zachorowań na dury: brzuszny i rzekome w wybranych krajach w latach 1962, 1964, 1966

SYTUACJA EPIDEMICZNA I ROZMIESZCZENIE GEOGRAFICZNE

W latach poprzedzających omawiany okres wskaźniki zapadalności na dury rzekome obniżyły się kilkakrotnie (z 4,4 na 100 000 w r. 1953 do 1,3 na 100 000 w 1961 r. — 8); od roku 1962 natomiast wykazują wartości zbliżone do siebie — tab. I. Wyjątkiem był rok 1963, na którym zaciążyła epidemia w woj. rzeszowskim. Zanotowano wówczas również największą liczbę zgonów (tab. I).

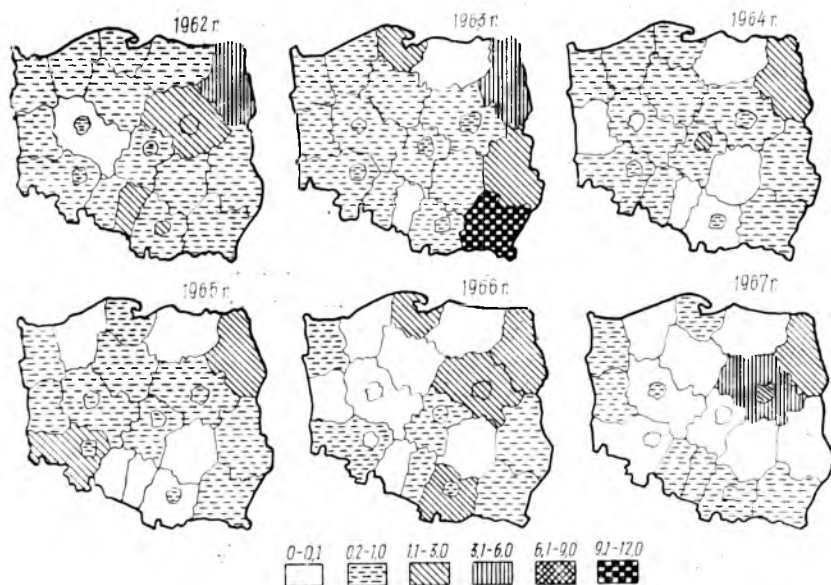
Najwyższa zapadalność utrzymuje się rokrocznie w woj. białostockim, warszawskim i m. Warszawie, a najniższa w olsztyńskim, kieleckim, koszalińskim (ryc. 3, tab. II). Na pozostałych terenach nasilenie zachorowań zmienia się w zależności od aktualnej sytuacji (głównie w zależności od wystąpienia epidemii).

I tak w woj. rzeszowskim w roku 1963 zapadalność była ponad 20 krotnie wyższa (12,0 na 100 000) w porównaniu ze wskaźnikami dla tego terenu w latach pozostałych (0,4—0,5 na 100 000). Spowodowane to było

Tabela I
Dury rzekome w Polsce w latach 1962—1967

Rok	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Zachorowania	265	415	136	133	205	196
Zgony	7	13	—	—	2	1
Zapadalność na 100 000	0,9	1,3	0,4	0,4	0,6	0,6
Umieralność na 100 000	0,023	0,042	—	—	0,006	0,003

epidemią, podczas której zarejestrowano 188 zachorowań. Prawdopodobnym źródłem zakażenia był nosiciel duru rzekomego B, którego córka, wykazując objawy chorobowe, pracowała przez 5 dni jako pomoc kuchenna w restauracji zakażając współpracowników i konsumentów (1). Wzrost liczby zarejestrowanych zachorowań i zapadalności zanotowano również w 1966 roku w woj. krakowskim i w 1967 roku w woj. warszawskim. W 1966 roku w Muszynie w woj. krakowskim wystąpiła epidemia duru rzekomego B, w której zanotowano 29 zachorowań, a w 1967 roku nieco większa epidemia duru rzekomego B w Ciechanowie i okolicach w woj. warszawskim (48 przypadków).



Ryc. 3. Dury rzekome w Polsce w latach 1962—1967. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Ponadto w latach 1966 i 1967 wzrosła liczba zarejestrowanych sporadycznych zachorowań na dury rzekome na terenie m. Warszawy tak, że w roku 1967 przekroczyła nawet liczbę zachorowań na dur brzuszny. W 1966 r. zarejestrowano w Warszawie 33 przypadki duru brzuszego, a 24 durów rzekomych, zaś w 1967 roku — 29 zachorowań na dur brzuszny, a 36 na dury rzekome.

Tabela II

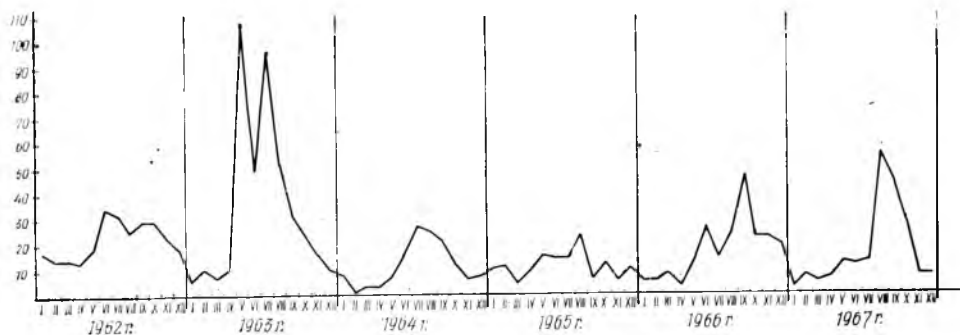
Dury rzekome w Polsce w latach 1962—1967. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Województwo	1962		1963		1964		1965		1966		1967	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
m. Warszawa	13	1,1	11	0,9	11	0,9	7	0,6	24	1,9	34	2,7
m. Kraków	8	1,6	5	1,0	1	0,2	3	0,6	3	0,6	5	0,9
m. Łódź	2	0,3	2	0,3	13	1,8	2	0,3	2	0,3	1	0,1
m. Poznań	3	0,7	1	0,2	—	—	1	0,2	—	—	1	0,2
m. Wrocław	3	0,7	3	0,6	1	0,2	2	0,4	—	—	—	—
Białostockie	41	3,7	56	4,9	29	2,5	24	2,1	24	2,0	17	1,1
Bydgoskie	15	0,8	4	0,2	3	0,2	4	0,2	1	0,05	3	0,1
Gdańskie	10	0,8	14	1,1	9	0,7	4	0,3	15	1,1	6	0,4
Katowickie	60	1,8	2	0,1	4	0,1	4	0,1	21	0,6	11	0,3
Kieleckie	6	0,3	6	0,3	3	0,1	1	0,1	3	0,1	3	0,1
Koszalińskie	6	0,8	3	0,4	3	0,4	1	0,1	1	0,1	1	0,1
Krakowskie	8	0,4	5	0,2	2	0,1	1	0,1	37	1,7	7	0,3
Lubelskie	16	0,9	36	1,9	13	0,7	8	0,4	6	0,3	3	0,1
Łódzkie	4	0,2	13	0,8	5	0,3	14	0,8	11	0,6	1	0,05
Olsztyńskie	2	0,2	1	0,1	1	0,1	1	0,1	1	0,1	1	0,1
Opolskie	7	0,7	5	0,5	3	0,3	1	0,1	1	0,1	3	0,3
Poznańskie	3	0,1	7	0,3	6	0,3	7	0,3	2	0,1	2	0,1
Rzeszowskie	6	0,4	199	12,0	8	0,5	12	0,7	8	0,5	8	0,5
Szczecińskie	3	0,4	4	0,5	2	0,2	2	0,2	2	0,2	4	0,5
Warszawskie	31	1,3	23	0,9	15	0,6	9	0,4	35	1,4	81	3,3
Wrocławskie	14	0,7	12	0,6	4	0,2	19	1,0	8	0,4	2	0,1
Zielonogórskie	4	0,5	3	0,4	—	—	6	0,7	—	—	2	0,2
Polska	265	0,9	415	1,3	136	0,4	133	0,4	205	0,6	196	0,6

Opracowano w Zakładzie Epidemiologii PZH na podstawie danych zaczerpniętych z Dep. San. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ.

Sezonowość

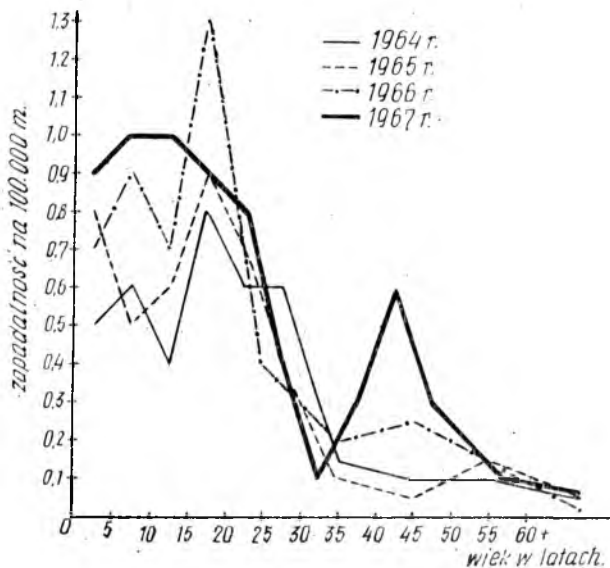
W większości przypadków zachorowania na dury rzekome występują sporadycznie. Ich największe nasilenie można zaobserwować w okresie letnio-jesiennym (ryc. 4). Zwiększenie liczby zachorowań w niektórych latach występujące w innych miesiącach zależne jest od ognisk epidemicznych.



Ryc. 4. Dury rzekome w Polsce w latach 1962—1967. Sezonowość zachorowań

Grupy wieku

Najwyższe wskaźniki zapadalności występują w grupach wieku od 5 do 25 lat (ryc. 5). W starszych grupach wieku zapadalność gwałtownie maleje. Jedynie w 1967 r. zaobserwowano zwyżkę zachorowań wśród ludności w wieku 40—45 lat, której przyczyną w głównej mierze były zachorowania w Ciechanowie. W latach 1966 i 1967 zachorowania u osób do 20 lat stanowiły 60,8% ogółu zachorowań.



Ryc. 5. Dury rzekome w Polsce w latach 1964—1967. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku

Środowisko

Ocenę zapadalności na dury rzekome w poszczególnych środowiskach oparto o dane za lata 1965—1967 jako najdokładniej opracowane. Na wsi wskaźniki zapadalności są każdego roku niższe od średniej krajowej. W miastach natomiast zapadalność kształtowała się dość różnie (tab. III).

Tabela III

Dury rzekome w Polsce w latach 1965—1967. Zachorowania, zapadalność na 100 000 m. i odsetki przypadków wg środowiska

Środowisko	1965			1966			1967		
	zach.	%	zap.	zach.	%	zap.	zach.	%	zap.
Polska	131	100,0	0,4	201	100,0	0,6	182	100,0	0,6
Wsie	55	42,0	0,3	63	31,3	0,4	70	38,5	0,4
Miasta i osiedla do 10 000 mieszkańców	21	16,1	0,7	46	22,9	1,6	9	5,0	0,3
Miasta od 10 000 do 20 000 mieszkańców	4	3,1	0,2	16	8,0	0,7	41	22,5	1,9
Miasta od 20 000 do 100 000 mieszkańców	25	19,0	0,6	21	10,4	0,5	10	5,5	0,2
Miasta powyżej 100 000 m	26	19,8	0,4	55	27,4	0,8	52	28,5	0,7

ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE ZACHOROWAŃ

Do 1963 roku stosowano w Polsce do szczepień masowych szczepionkę zawierającą antygeny duru brzuszego i duru rzekomego B, wyprodukowaną wg metody Grasseta.

Stosowana od roku 1964 szczepionka formolowo-fenolowa przeciw durowi brzuszemu nie zawiera komponenty durów rzekomych. Niskie liczby zachorowań na dury rzekome nie usprawiedliwiały prowadzenia szczepień masowych. Dołączenie komponenty rzekomo-durowej do szczepionki wpłynęłoby na wzrost i tak stosunkowo silnych reakcji poszczepiennych. Ponadto badania epidemiologiczne przeprowadzone w Związku Radzieckim udowodniły, że szczepienia przeciw durowi rzekomemu B są nieskuteczne (7).

W związku z tym zwalczanie durów rzekomych polega w głównej mierze na możliwie szybkim wykrywaniu zachorowań i umieszczeniu chorych w szpitalu, wyszukiwaniu nosicieli, odsuwaniu ich od pracy związanej z produkcją i dystrybucją środków żywności i pouczaniu ich o konieczności przestrzegania zasad higieny.

Jakkolwiek wpływ stanu sanitarnego na sytuację epidemiologiczną durów rzekomych jest mniej wyraźny niż w durze brzuszemu, to jednak poprawa stanu sanitarnego szczególnie w zakresie zaopatrzenia ludność w żywność powinna odegrać ważną rolę w dalszym zwalczaniu durów rzekomych.

Na podstawie wyżej przedstawionego materiału można przypuszczać, że poprawa sytuacji epidemiologicznej durów rzekomych będzie postępować wolno, a w pewnych okolicznościach można spodziewać się nawet wzrostu znaczenia tych zachorowań w ogólnej sytuacji epidemiologicznej.

E. Gonera

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПАРАТИФОВ В ПОЛЬШЕ В 1962—1967 ГГ.

Содержание

В 1962—1967 гг. в Польше зарегистрировано всего 1350 заболеваний паратифами, меньше всего в 1965 г. — 133 (заболеваемость 0,3 на 100 000), больше всего в 1963 г. — 415 (заб. 1,3 на 100 000). Заболеваемость была близка к заболеваемости в соседних странах, а более низкая чем забол. В Федер. Республ. Германии, Швейцарии, Австрии. Заболевания паратифом В в Польше составляли от 77% до 95% из всего числа заболеваний паратифами. В анализированном периоде времени отмечено 3 эпидемические вспышки паратифа В: в 1963 г. в жешовском воеводстве (188 случаев), в 1966 г. в краковском воеводстве (29), в 1967 г. в варшавском воевод. (48). Самые высокие показатели заболеваемости были зарегистрированы в воеводствах: белостоцком, варшавском и г. Варшаве. Заболевания у лиц в возрасте до 20 лет составляли 60,8% из общего числа заболеваний. Отмечено сезонный рост заболеваний в летне-осенних месяцах.

E. Gonera

THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF PARATYPHOID FEVERS IN POLAND IN THE YEARS 1962—1967

Summary

In the years 1962—1967, a total of 1350 cases of paratyphoid fever were noted in Poland. The smallest number occurred in 1965 — 133 cases (incidence 0.3 per 100,000), and the largest number in 1963 — 415 cases (1.3 per 100,000). The incidence in Poland was similar to that in neighboring countries, and lower than in the Germ. Fed. Republic, Switzerland and Austria. Paratyphoid B constituted 77—95% of all cases of paratyphoid fever. In the period under study, 3 epidemics of paratyphoid B occurred: in 1963 in the Rzeszów province (188 cases), in 1966 in the Cracow province (29), and in 1967 in the Warsaw province (58). Highest incidence rates were noted in the Białystok, Warsaw provinces and in the city of Warsaw. Of the total number of patients, 60.8% were under the age of 20 years. A seasonal increase in the numbers of cases in the summer and autumn months was noted.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bochenek W., Dziok A., Magdzik W., Sanecki M.*: Przeg. Epid., 1965, 3, 387. —
2. Epidemiological and Vital Statistics Report WHO: 1966, 1, 7—8. — 3. Informacyjny Biuletyn Epidemiologiczny Min. Zdr. i Op. Społ.: 1963—1966. — 4. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny — rozdz. w książce pod red. *J. Kostrzewskiego* „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962” str. 183. — 5. Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae: Sprawozdania roczne za lata: 1961—1964, 1966—1967. — 6. Meldunki Tygodniowe o zgłoszonych zachorowaniach Min. Zdr. i Op. Społ. rok 1967. — 7. *Nikolajewa T. A.*: Szczepionki durowe, *Medicina* 1965 (Moskwa). — 8. *Wiłkowa H.*: Dury rzekome — rozdz. w książce pod red. *J. Kostrzewskiego* — Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, str. 199. — 9. World Health Statistics Report 1968, 1.

Antoni Furowicz, Bożena Butrym, Jan Madejski, Jadwiga Steffen, Renata Wachowicz

SEROTYPY PAŁ. *SALMONELLA*
W MATERIALE DIAGNOSTYCZNYM
ZAKŁADU HIGIENY WETERYNARYJNEJ W KATOWICACH
W OKRESIE 1946—1967

Zakład Higieny Weterynaryjnej Katowice
Kierownik: prof. dr mgr J. Szaflarski

Autorzy przedstawiają częstość występowania poszczególnych serotypów pał. Salmonella w zwierzęcym materiale diagnostycznym na terenie woj. katowickiego w latach 1946—1967

Mimo dużej liczby publikacji poświęconych pałeczkom *Salmonella*, skąpo przedstawia się piśmiennictwo dotyczące częstości występowania poszczególnych serotypów u zwierząt w określonych rejonach Polski. Prac epizootyczno-statystycznych było tylko kilka. Wymienić można tutaj — publikację *Meuszyńskiego* i współ. (16), na temat występowania drobnoustrojów rodz. *Salmonella* w materiale diagnostycznym Woj. Zakładów Higieny Wet. w okresie 1946—1956, pracę *Uziębły* (21) o enzootii salmonelozy bydła dorosłego na terenie Zalewu Odrzańskiego (1957—1958), publikację *Flis* i *Zalewskiego* (11) poświęconą występowaniu pał. *Salmonella* u zwierząt w woj. olsztyńskim (1961—1963), publikację *Furowicza* i *Szaflarskiej-Stojko* (12), obejmującą zagadnienie salmoneloz zwierząt w woj. katowickim w okresie 1946—1963 oraz pracę *Anusza* i *Magdzika* (2) o salmonelozach odzwierzęcych w Polsce. Inne prace epizootyczne, mimo szeregu ciekawych danych miały charakter fragmentaryczny (5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 18, 20). Wspomnieć jednak należy o doniesieniu *Stryszaka* (19), poświęconego epizootii tyfusu kur na terenie woj. warszawskiego w latach 1942—1955. Jest to jedyna publikacja naukowo traktująca zagadnienie salmonelozy drobiu w okresie okupacji niemieckiej.

BADANIA WŁASNE

W okresie 22 lat (1946—1967) na 207 824 badania bakteriologiczne zwierząt gospodarskich, 5186 razy izolowano pał. rodz. *Salmonella*, co stanowi 2,5% (tabela I).

MATERIAŁ I METODYKA

Badano materiał rzeźniany — wycinki mięśni i narządów zwierząt poddanych ubojowi oraz materiał kliniczny (najczęściej próby kału) i sekcyjny (wycinki narządów padłych ssaków i ptaków). Znaczny procent stanowiły próby kału kaczek, badane na nosicielstwo pał. *Salmo-*

Tabela I

Liczba szczepów rodz. *Salmonella* izolowanych w poszczególnych latach na terenie woj. katowickiego

Lata	Liczba badań bakteriologicznych	Liczba wyhodowanych szczepów rodz. <i>Salmonella</i>	%
1946—1956	108 735	1 286	1,2
1957	11 072	615	5,2
1958	9 323	579	6,2
1959	4 993	276	5,5
1961	9 763	182	1,9
1962	7 243	211	2,9
1963	7 808	157	2,0
1964	6 806	148	2,2
1965	8 415	246	2,9
1966	9 773	384	3,9
1967	11 934	635	5,3
1960	9 959	467	4,7
22 lata	207 824	5 186	2,5

nella. Stosunkowo natomiast niewielki odsetek stanowiły próby padłych zwierząt zmiennocieplnych (ryby, gady, płazy), z których wyosabniano najczęściej pał. z grupy *Pseudomonas-Achromobacter* a tylko wyjątkowo pał. jelitowe (*Proteus-Providencia, Citrobacter*). Mimo wnikliwej analizy nie stwierdzono nigdy u tych zwierząt drobnoustrojów *S. arizonae*. Do badań używano szeregu pożywek wybiórczo-różnicujących i namnażających. W dalszej analizie wyhodowanych już drobnoustrojów stosowano surowice anty-O i anty-H oraz testy biochemiczne. Zarówno pożywki jak i sposoby identyfikacji biochemicznej na przestrzeni lat starano się prowadzić zawsze w oparciu o nowoczesny materiał teoretyczny. Spośród licznych podłoży, stosowano najczęściej wybiórczo-różnicujące *Kristensena* i *Sojtysa*. Z reakcji biochemicznych wykonywano od 1964 roku testy zalecane przez Podkomitet *Enterobacteriaceae* w celu klasyfikacji pałeczek jelitowych, ze specjalnym uwzględnieniem fermentacji laktozy (10%), glukozy, wytwarzania siarkowodoru (podł. *Kliglera*), hydrolizy mocznika i dulcytolu, reakcji na ruch, dekarboksylacji lizyny, argininy, ornityny, dezaminacji fenyloalaniny, rozpuszczania żelatyny oraz testu na indol. Przy stosowanej niekiedy biochemicznej diagnostyce różnicowej *S. pullorum* — *S. gallinarum* uwzględniano przede wszystkim reakcję na dekarboksylację ornityny, fermentację maltozy, rozszczepianie dulcytolu, test na wykorzystanie cytrynianów w obecności łatwo dostępnych źródeł węgla i azotu organicznego (podł. *Christensena*) oraz wytwarzanie gazu przy fermentacji glukozy. Szczepy, których nie można było określić bliżej serologicznie wysyłano do identyfikacji do Krajowego Ośrodka *Salmonella* w Gdańsku.

WYNIKI

Rezultaty badań przedstawiono w tabelach I, II, III i IV.

Tabela II

Częstość występowania poszczególnych serotypów rodz. *Salmonella* na terenie woj. katowickiego

Grupa	Serotypy	1946—1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	Ra- zem	%
A	<i>S. paratyphi A</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,02
B	<i>S. typhi murium</i>	881	54	125	43	75	141	93	102	125	201	169	139	2148	41,5
	<i>S. abortus equi</i>	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,04
C	<i>S. cholerae suis</i>	363	491	362	187	43	14	9	5	10	7	24	10	1525	29,5
	<i>S. bovis morbifcans</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,02
	<i>S. newport</i>	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,02
D	<i>S. enteritidis</i>	35	2	3	3	1	3	1	3	8	28	11	11	109	2,0
	<i>S. dublin</i>	1	2	9	—	1	1	—	3	5	4	2	4	32	0,65
	<i>S. pullorum-gallinarum</i>	—	38	76	41	60	52	53	30	82	127	419	285	1264	24,4
E	<i>S. anatum</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	9	14	1	13	38	0,73
	<i>S. newington</i>	—	—	—	—	—	—	—	2	3	—	7	—	12	0,22
BCDE	bliżej nieokreślone	2	27	4	1	2	—	1	2	4	3	2	5	53	1,0
	R a z e m	1286	615	579	276	182	211	157	148	246	384	635	467	5186	100,0

Tabela III

Serotypy pał. *Salmonella* u poszczególnych zwierząt w okresie 1946—1947 na terenie woj. katowickiego

Grupa	Serotypy	Krowy	Cieleta	Świnie	Owce	Konie	Zwierz. futerk.	Ptaki	Inne	Razem
A	<i>S. paratyphi A</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	1
B	<i>S. typhi murium</i>	47	38	193	2	4	432	1421	20	2148
	<i>S. abortus equi</i>	—	—	—	—	2	—	—	—	2
	S. BO — bliżej nieokreślone	1	1	2	—	—	3	2	—	9
C	<i>S. cholerae suis</i>	—	—	1428	—	1	95	—	1	1525
	<i>S. bovis norbificans</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	<i>S. newport 2</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	S. CO — bliżej nieokreślone	—	—	18	—	1	2	—	—	21
D	<i>S. enteritidis</i>	7	10	2	—	—	30	59	1	109
	<i>S. dublin</i>	2	4	1	—	—	25	—	—	32
	<i>S. pullorum-gallinarum</i>	—	—	1	—	—	—	1263	—	1264
	S. DO — bliżej nieokreślone	1	1	1	1	1	10	2	—	17
E	<i>S. anatum</i>	4	1	22	—	1	3	6	1	38
	<i>S. newington</i>	2	—	—	—	—	—	10	—	12
	S. EO bliżej nieokreślone	1	—	3	—	1	1	—	—	6
R a z e m		67	55	1671	3	11	592	1763	24	5186

Tabela IV

Liczba szczepów *S. enteritidis* wyhodowanych od ludzi i zwierząt w okresie 1957—1965

Rodzaj i pochodzenie materiału	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966
Ludzie * — Polska	111	247	121	227	267	1042	2183	4568	7570	b. d.
Zwierzęta — Polska	b. d.	b. d.	b. d.	b. d.	91	65	71	56	77	b. d.
Ludzie * — woj. katow.	59	15	13	12	34	99	795	1275	1708	b. d.
Zwierzęta — woj. katow.	2	3	3	1	3	1	3	8	28	11

b.d. = brak danych

* = chorzy i zdrowi

Opracowano na podstawie danych Anusza i współpr. (1, 15) oraz materiałów własnych.

OMÓWIENIE

Z grupy A wyhodowano tylko jeden szczenek — *S. paratyphi A* z narządów wewnętrznych krwi w 1946 roku. Wyizolowanie tego rzadko występującego obecnie u ludzi i zwierząt w Europie typu, można tłumaczyć zachorowaniami na dur rzekomy A oraz nosicielstwem u ludzi na terenie woj. katowickiego w latach 1945—1947.

Z grupy B. *Salmonella typhi murium* należy do najczęściej wyosabnianych serotypów w ogóle (2148 izolacji). Od 1959 roku zaobserwowano wolne zwiększanie się liczby salmoneloz u zwierząt, wywołanych przez tę pałeczkę. Szczyt zanotowano w 1965 roku, od tego czasu liczba izolacji zmniejszyła się, ale utrzymuje się w dalszym ciągu na równym, wysokim w skali rocznej poziomie. Wspomnieć należy, że *S. typhi murium* notowano bardzo często w przypadkach bezobjawowego nosicielstwa u ptactwa domowego a zwłaszcza u kaczek. Zwierzęta oraz produkty spożywcze zwierzęcego pochodzenia zakażone omawianym typem stanowią bardzo często źródło zakażenia dla człowieka. Według danych Anusza i Magdzika (2) w okresie 1947—1962 — *S. typhi murium* była pałeczką najczęściej izolowaną od chorych ludzi. Z innych salmoneli grupy B, dwukrotnie wyosobniono z poronionych płodów końskich *S. abortus equi*.

Z grupy C — pałeczki *S. cholerae suis* notowano u świń w największej ilości w latach 1955—1958. Było to spowodowane epizootią salmonelozową u świń w tuczarniach (18). Następnie ilość salmoneloz wywołanych przez ten serotyp znacznie się zmniejszyła. W sumie wyosobniono *S. cholerae suis* z materiału świńskiego 1428 razy, co stanowi 85,3% wszystkich izolacji *Salmonella* u tych zwierząt. W 95 wypadkach wyosobniono *S. cholerae suis* od zwierząt futerkowych (lisy, norki), co mogło być rezultatem karmienia wieprzowiną. Pałeczki *S. cholerae suis* wywołują szczególnie ciężkie zatrucia pokarmowe u ludzi, dlatego też pałeczkę. Szczyt zanotowano w 1965 roku, od tego czasu liczba izolacji izolacja tych drobnoustrojów od zwierząt posiada duże znaczenie epidemiologiczne (3, 17). Poza szczepami *S. cholerae suis* z grupy C izolowano jeden raz od małpy *S. newport* oraz również jednokrotnie od krwi — *S. morbificans*.

Z grupy D — *S. pullorum* i *S. gallinarum* wyosobniono wielokrotnie z ptactwa domowego (1264 razy) i tylko jednorazowo od świni. Wspomnieć trzeba, że w niektórych wypadkach za pomocą testów biochemicznych różnicowano te drobnoustroje (12), w większości jednak wypadków określano serotyp jako *S. pullorum* — *gallinarum*.

Z grupy Gärtnera wyosabniano najczęściej *S. enteritidis* — 109 izolacji a następnie *S. dublin* — 32 izolacje. Jeżeli chodzi o *S. enteritidis*, to w okresie 1964—1966 stwierdzono w woj. katowickim nasilenie salmoneloz zwierząt na tym tle. Zaobserwowano, że zjawisko to powstaje w pewnej korelacji ze zwiększeniem liczby salmoneloz *S. enteritidis* u ludzi w woj. katowickim oraz w całej Polsce (tabela IV). Głównym rezerwuarem *S. enteritidis* były ptaki, zwierzęta futerkowe oraz cielęta. Natomiast *S. dublin* wyosabniano najczęściej od zwierząt futerkowych, bo aż 78% wszystkich izolacji tego serotypu pochodziło od nich. Podkreślić należy, że zwierzęta zakażone *S. enteritidis* stanowią bardzo poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi, a zwłaszcza dzieci (1, 17). Wydaje się, że obecne nasilenie wypadków zachorowań ludzi (zatrucia pokarmowe, epidemie wewnątrzszpitalne) w Polsce (2, 4, 13, 15) ma związek z zakaże-

niami zwierząt. Dotyczy to przede wszystkim bezobjawowego nosicielstwa zarazka, najczęściej nie wykrywanego bakteriologicznie.

Pierwsze typy *Salmonella* z grupy E wyhodowano w 1963 roku. Od tego czasu do roku 1968 izolowano 38 razy *S. anatum* i 12 razy *S. newington*. Głównym zbiornikiem *S. anatum* były świny — 22 izolacje. Natomiast *S. newington* izolowano najczęściej od ptaków — 10 izolacji. Wspomnieć trzeba, że w latach 1963—1966 salmonele grupy E wyosobnione od świń stanowiły aż 34% wszystkich pałeczek rodzaju *Salmonella* u tych zwierząt (5).

WNIOSKI

1. Sytuacja epizootiologiczna woj. katowickiego w odniesieniu do poszczególnych serotypów *Salmonella* przedstawia się następująco. Dominujące typy — *S. typhi murium*, *S. cholerae suis*, *S. enteritidis* i *S. pullorum-gallinarum*. W latach 1955—1958 dominowanie *S. cholerae suis*; w latach następnych spadek i sporadyczne izolacje. *S. typhi murium* — ciągle liczne izolacje od różnych zwierząt, szczyt nasilenia w roku 1965. Od roku 1964 wzrost izolacji *S. enteritidis* i *S. pullorum-gallinarum*. Izolacje salmoneli z grupy E od roku 1963.

2. Salmonelozy zwierząt na terenie woj. katowickiego nie stanowią obecnie głównego problemu epizootycznego, jednakże stałe izolacje pewnych serotypów świadczą o istnieniu rezerwuaru zwierzęcego pał. *Salmonella* i tym samym o potencjalnej możliwości powstawania zakażeń u zwierząt (enzootie) i ludzi (zatrucia pokarmowe).

3. Przy rozpracowywaniu problemu salmoneloz zwierząt i ludzi konieczna jest współpraca służby weterynaryjnej i służby zdrowia, szczególnie w okresie epizootii i epidemii wywołanych przez te drobno-ustroje.

А. Фурович, Б. Бутрым, Я. Мадейска, Я. Стеффен, Р. Вахович

СЕРОТИПЫ САЛМОНЕЛЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ ОТДЕЛА ВЕТЕРИНАРНОЙ ГИГИЕНЫ В Г. КАТОВИЦЕ ЗА 1946—1967 ГГ.

Содержание

За 22 года (1946—1967) из 207 824 бактериологических исследований животных в катовицком воеводстве (материал из убоя и клинический) — выделено салмонеллезную палочку в 5186 случаях, что составляет 2,5%. Отмечено 11 серологических типов. Преваляровали серотипы: *S. typhi murium* (2148 изоляций), *S. cholerae suis* (1525), *S. enteritidis* (109) и *S. pullorum-gallinarum* (1264 изоляции). В 1955—1958 гг. на территории катовицкого воеводства отмечено преваляирование *S. cholerae suis*; в следующие годы наблюдалось снижение и единичные изоляции. *S. typhi murium* — непрерывно обильные изоляции от различных животных, пик роста в 1965 г. С 1964 г. отмечено рост изоляций *S. enteritidis* и *S. pullorum-gallinarum*. Выделение салмонелл из группы E констатировано впервые в 1963 г. (*S. anatum* — 38 изоляций, *S. newington* — 12 изоляций). Прочие серотипы салмонелл выделялись sporadически: *S. dublin* — 32 раза, *S. abortus equi* — 2 раза и *S. paratyphi A*, *S. bovis morbificans*, *S. newport* — один раз.

A. Furowicz, B. Butrym, J. Madejski, J. Steffen, R. Wachowicz

SEROTYPES OF SALMONELLA BACILLI IN DIAGNOSTIC MATERIALS
OF THE DEPARTMENT OF VETERINARY HYGIENE IN KIELCE IN THE
YEARS 1946—1967

Summary

In the course of 22 years (1946—1967), out of 207, 824 bacteriologic examinations of animals in the Katowice province (slaughterhouse and clinical material), *Salmonella* bacilli were isolated 5186 times, i. e. in 2.5%. Eleven serotypes were found. The predominant serotypes were *S. typhi* murium (2148 isolations), *S. cholerae* suis (1525 isolations), *S. enteritidis* (109 isolations) and *S. pullorum-gallinarum* (1264 isolations). In the years 1955—1958, *S. cholerae* suis predominated in the Katowice province; in the following years this type became rare. *S. typhi* murium continued to be isolated very often from various animals, with a peak in 1965. Since 1964, isolations of *S. enteritidis* and *S. pullorum-gallinarum* have increased. Group E *Salmonella* strains were isolated for the first time in 1963 (*S. anatum* 38 isolations, *S. newington* 12 isolations). Other *Salmonella* types have been isolated only sporadically: *S. dublin* 32, *S. abortus equi* 2, and *S. paratyphi* A, *S. bovis* morbificans and *S. newport* each in one case.

PIŚMIENICTWO

1. Adamski J.: Dury rzekome, *Mikrobiologia Lekarska*, 1948, 4, 120. — 2. Anusz Z., Magdzik W.: *Przeg. Epid.*, 1967, 2, 143. — 3. Baczyński E., Szaflarski J.: *Med. Wet.*, 1959, 1, 26. — 4. Buczowski Z., Pietkiewicz K.: *Przeg. Epid.*, 1967, 3, 285. — 5. Butrym B., Furowicz A.: *Biul. XVI Zjazdu P. T. M. Lublin*, 1967, 51. — 6. Brill J., Gołębiowski S.: *Med. Wet.*, 1951, 7, 299. — 7. Chodziński T.: *Med. Wet.*, 1961, 6, 333. — 8. Chwałibóg J.: *Med. Wet.*, 1959, 11, 697. — 9. Czarnowski A., Nowak B., Buczowski Z.: *Med. Wet.*, 1951, 3, 113. — 10. Dąbrowski T., Góreczny E.: *Med. Wet.*, 1956, 3, 145.
11. Flis I., Zalewski S.: *Med. Wet.*, 1964, 8, 486. — 12. Furowicz A., Stojko-Szaflarska E.: *Biul. Służby San-Epid. Woj. Kat.*, 1964, 2, 63. — 13. Kess J., Markiewicz-Mleczko D.: *Przeg. Epid.*, 1967, 2, 259. — 14. Marek K., Meuszyński S., Larski Z.: *Med. Wet.*, 1953, 5, 200. — 15. Magdzik W., Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1967, 2, 159. — 16. Meuszyński S., Czarnowski A., Kamińska A., Serafin Cz.: *Med. Wet.*, 1959, 8, 520. — 17. Sojka W.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.*, 1961, 33, 85. — 18. Steffen J., Szaflarski J.: *Med. Wet.*, 1959, 6, 332. — 19. Stryszak A.: *Med. Wet.*, 1948, 7, 425. — 20. Szaflarski J., Meuszyński S., Buczowski Z.: *Med. Wet.*, 1952, 10, 670.
21. Uziębło B.: *Med. Wet.*, 1961, 4, 226.

Eliza Lewandowska

ZATRUCIA GRZYBAMI W POLSCE W LATACH 1962—1967

I. SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA

Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki
Społecznej

Dyrektor: dr *J. Rychard*

*Analiza zatruc grzybami w kraju uwzględniająca gatunki grzybów,
które były przyczyną zachorowań.*

Dotychczasowe opracowania statystyczne o zatruciach grzybami z obszaru całego kraju, zawierały wyłącznie dane o ogniskach zbiorowych obejmujących 4 i więcej osób.

Układ formularza E. II — 13a (Sprawozdanie z zachorowań na choroby zakaźne i inne występujące nagminnie) nie pozwalał na wyodrębnienie zatruc grzybami z rejestrowanych w nim danych liczbowych.

Publikowane dotychczas opracowania *S. Grzymały*, obejmujące wszystkie przypadki zachorowań niezależnie od liczby osób w ognisku, dotyczyły wyłącznie województwa poznańskiego.

Obserwowany w ostatnich latach wzrost liczby zachorowań, wysoki odsetek zgonów, notowany po spożyciu niektórych gatunków trujących grzybów, rozpowszechnienie się indywidualnego zbierania grzybów wśród ludności miast, wskazywały na konieczność uzupełnienia istniejących danych materiałem bezpośrednio zebranych ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Celem opracowania było wysunięcie na podstawie analizy epidemiologicznej zebranego materiału, sugestii co do organizacji, metod i kierunków działalności profilaktycznej.

MATERIAŁY I METODYKA

Jako materiał do opracowania wykorzystano rejestry zatruc pokarmowych Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, wywiady przeprowadzane w każdym przypadku wystąpienia zatrucia grzybami specjalnie do tego typu zatruc opracowane i stosowane, sprawozdania z dochodzeń epidemiologicznych, dostępne odpisy lub oryginały historii chorób osób hospitalizowanych, wyniki badań anatomopatologicznych według protokółów sekcyjnych oraz wyniki badań laboratoryjnych pozostałości grzybów i materiału od chorych.

Nie dla każdego ogniska zatrucia była możliwość uzyskania wszystkich przewidywanych materiałów. Z całości materiału wyeliminowano przypadki, w których niedostateczna ilość informacji nie pozwalała na zakwalifikowanie zachorowania jako zatrucia grzybami.

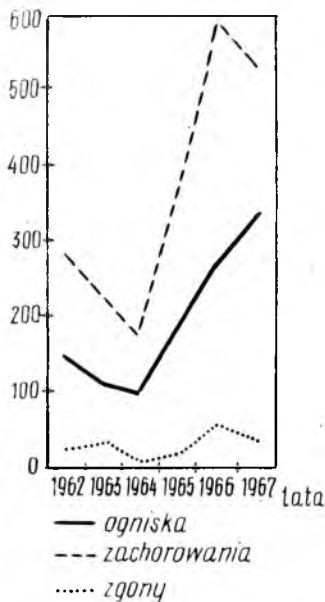
Odrzucono również przypadki, w których mimo stwierdzenia spożycia grzybów mogących spowodować zatrucie, dominujące objawy choro-

bowe nie były związane ze spożyciem tego produktu. W danych statystycznych uwzględniono zachorowania, jakie wystąpiły również po spożyciu grzybów jadalnych; w przypadkach tych o zachorowaniu decydowały: sposób przygotowania grzybów do spożycia, ich świeżość, osobnicza wrażliwość na grzyby lub względy dietetyczne. Liczbę zgonów ustalono na podstawie materiałów z zatruc grzybami — przypadki niejasne lub wątpliwe zweryfikowano dodatkowo za pośrednictwem Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Standaryzację współczynników umieralności pod względem struktury wieku przeprowadzono metodą standaryzacji pośredniej. Jako standard przyjęto strukturę ludności w Polsce w latach 1964—1965.

DANE STATYSTYCZNE

1. Opracowanie obejmuje dane o zatruciach grzybami, jakie zarejestrowano w latach 1962—1965 w 8 województwach*: bydgoskim, gdańskim, katowickim, olsztyńskim, poznańskim, szczecińskim, wrocławskim i zielonogórskim (ryc. 1).



Ryc. 1. Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1962—1967 (8 województw) wg liczby ognisk, zachorowań i zgonów. Liczby bezwzględne

Ogółem zanotowano w latach 1962—1965 w wymienionych 8 województwach 539 ognisk, 1050 zachorowań i 73 zgony.

W rycinie 1 zamieszczono również zatrucia jakie wystąpiły w latach 1966—1967 w analogicznych województwach.

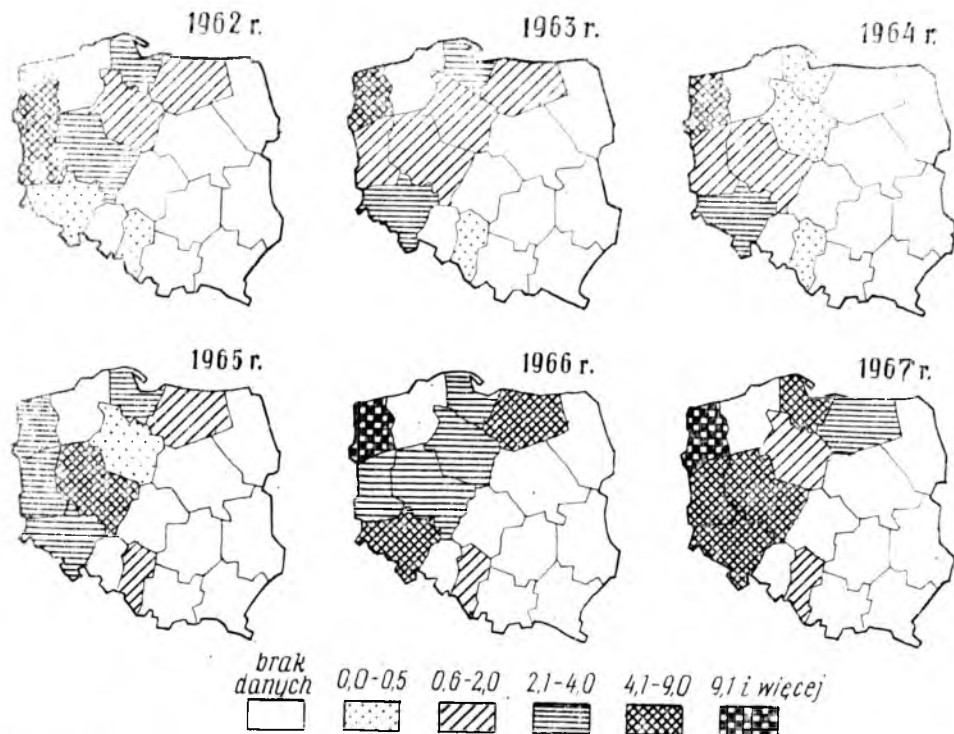
Porównanie łącznej liczby ognisk, zachorowań i zgonów w 8 województwach w stosunku do zatruc zarejestrowanych w całym kraju w latach 1966—1967 wskazuje, że na województwa te przypadają: w roku 1966 — 87,0% ognisk, 86,0% zachorowań i 86,4% zgonów; w roku 1967 stosunek ten kształtował się podobnie i wynosił — 87,0% ognisk, 78,7% zachorowań i 75,6% zgonów.

* Uzyskanie materiałów z pozostałych województw jak również za lata poprzedzające r. 1962 było utrudnione ze względu na odległy okres czasu.

Na przestrzeni lat 1962—1964 obserwuje się wyraźne zmniejszenie liczby zatruć grzybami; w roku 1965 notuje się ponowny wzrost, przekraczający liczby zarejestrowane w roku 1962.

Obniżenie się liczby zatruć przypisać można okresowo występującym dla owocowania grzybów niekorzystnym warunkom meteorologicznym. Potwierdzeniem niskiego urodzaju w r. 1964 był znaczny spadek w poziomie skupu przemysłowego grzybów.

Zapadalność obliczoną na 100 000 mieszkańców przedstawiono w rycinie 2 obrazującej wskaźniki dla poszczególnych 8 województw w latach 1962—1967.



Ryc. 2. Zatrucia grzybami w Polsce (8 województw) w latach 1962—1967. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Najwyższa zapadalność występuje w woj. szczecińskim od 4,1 do 17,0. Najniższą zapadalność z tendencją narastania obserwuje się w woj. katowickim.

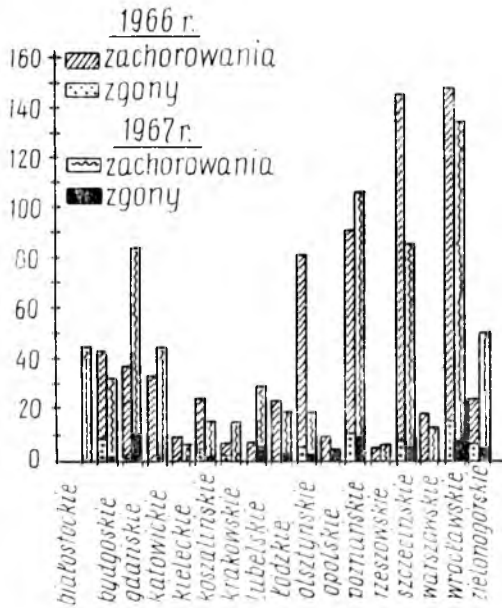
Zapadalność dla łącznej liczby ludności omawianych województw w poszczególnych latach przedstawia się następująco: r. 1962 — 2,0; 1963 — 1,6; 1964 — 1,2; 1965 — 2,7; 1966 — 4,1; 1967 — 3,6.

Z 73 zgonów zanotowanych w latach 1962—1965 największą liczbę 25 zarejestrowano w roku 1965. W roku 1966 liczba zgonów wzrosła do 51, w roku zaś 1967 obniżyła się do 34.

W latach 1962—1965 — 19 zgonów stwierdzono w woj. poznańskim, 15 w wojew. wrocławskim i 13 w wojew. gdańskim.

ZATRUCIA GRZYBAMI W POLSCE W LATACH 1966—1967

W latach 1966—1967 zebrano dane o wszystkich przypadkach zatruc grzybami jakie wystąpiły na obszarze całego kraju (ryc. 3). Możliwość wykorzystania indywidualnych wywiadów pozwoliła na uzyskanie znacznie większej ilości danych o każdym ognisku. W roku 1966 ogółem zanotowano 308 ognisk, 693 zachorowania i 59 zgonów, w roku 1967 natomiast 384 ogniska, 690 zachorowań i 45 zgonów.



Ryc. 3. Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1966—1967. Zachorowania i zgony wg województw

Podobnie jak w latach poprzednich najwyższe liczby ognisk zatruc grzybami notuje się w województwach: wrocławskim, szczecińskim, poznańskim i gdańskim. Województwa kieleckie, opolskie i rzeszowskie wykazują znikome w stosunku do innych województw liczby ognisk i zachorowań.

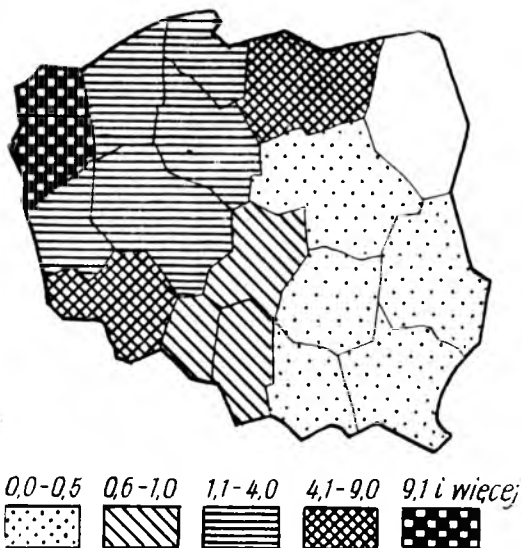
Zapadalność w r. 1967 w stosunku do roku 1966 wzrosła w województwach gdańskim, poznańskim, zielonogórskim, katowickim i lubelskim (ryc. 4, ryc. 5).

Wysoka zapadalność dla województwa olsztyńskiego w roku 1966 spowodowana została wystąpieniem 1 ogniska zatrucia w zakładzie zamkniętym, które obejmowało 58 zachorowań.

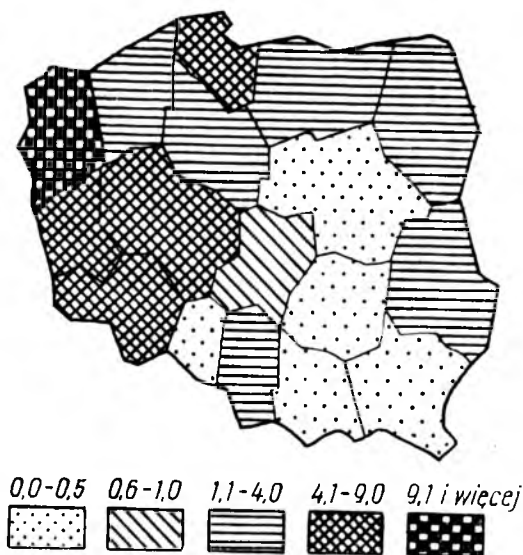
Wskaźniki zapadalności dla województw warszawskiego, kieleckiego, krakowskiego i rzeszowskiego utrzymują się w latach 1966—67 na podobnym poziomie.

Zapadalność i umieralność wg grup wieku przedstawiono na ryc. 6.

Analizę zachorowań wg grup wieku przeprowadzono w r. 1966 dla 608 przypadków. Nie uzyskano danych dla 85 zachorowań w tym ogniska liczącego 58 chorych z województwa olsztyńskiego. W roku 1967 uzyskano dane dla 680 przypadków zachorowań.



Ryc. 4. Zatrucia grzybami w Polsce w 1966 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw



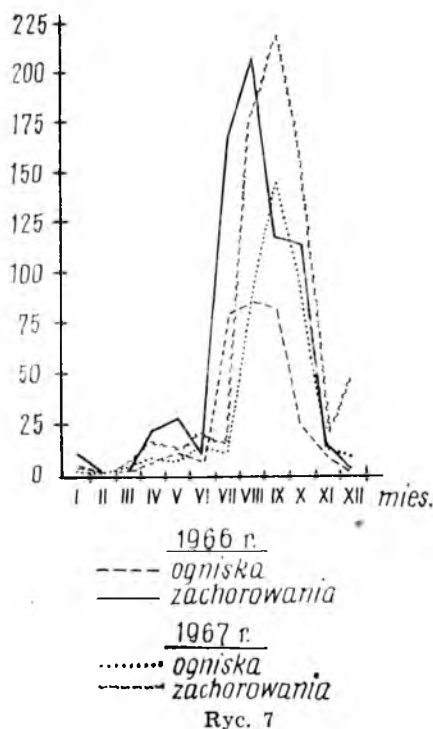
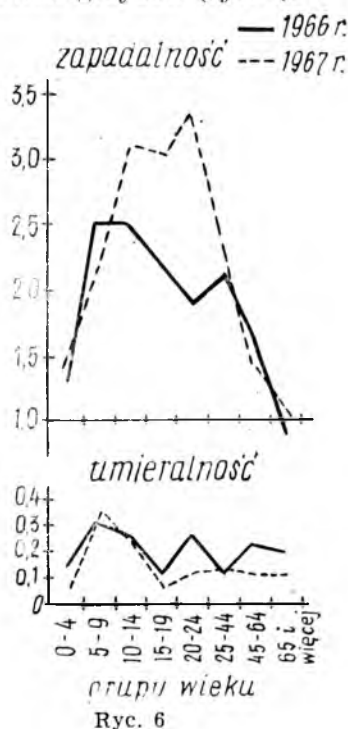
Ryc. 5. Zatrucia grzybami w Polsce w 1967 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Analizę zgonów oparto w r. 1966 na 57 przypadkach, brak danych dotyczył 2 zgonów, w roku 1967 analizowano 43 zgony, nie uzyskano danych o 2 przypadkach.

Najwyższa zapadalność w 1966 r. wystąpiła w wieku od 8 do 12 i 25—44, w 1967 r. od 12 do 24 lat.

Najwyższa umieralność występuje w grupie wieku 5—9 lat.

Zatrucia grzybami wg miesiąca zachorowania charakteryzuje krzywe, których układ związany jest z okresami owocowania poszczególnych gatunków grzybów (ryc. 7).



Ryc. 6. Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1966—1967. Zapadalność i umieralność wg grup wieku na 100 000 mieszkańców

Ryc. 7. Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1966—1967. Ogniska i zachorowania wg miesięcy występowania

Wyraźnie zaznaczający się szczyt w okresie od kwietnia do połowy czerwca odpowiada zatruciom spowodowanym spożyciem piestrzycy kasztanowatej (*Gyromitra esculenta*).

Drugi szczyt obejmujący miesiące lipiec, sierpień, wrzesień i październik obejmuje zatrucia różnymi gatunkami grzybów, których największa liczba owocuje w wymienionym okresie (głównie — *Amanita phalloides*, *Amanita pantherina*, *Amanita muscaria*, *Paxillus involutus*).

Odsetek ognisk i zachorowań, które zarejestrowano w tych miesiącach, w stosunku do ogółu zatruc w roku 1966 wynosił 88,3 ognisk i 96,1 zachorowań, w r. 1967 natomiast 87,5 ognisk i 82,1 zachorowań.

Zaznaczające się w połowie grudnia i w styczniu nieznaczne zwiększenie liczby ognisk i zachorowań uzasadnione jest nasilonym w tym okresie spożyciem potraw sporządzonych z grzybów suszonych.

Przesunięcie krzywej dla roku 1967 w stosunku do krzywej za rok 1966, wynika z różnic w warunkach meteoro-klimatycznych mających znaczny wpływ na okresy owocowania.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Przedstawiony materiał jest pierwszą próbą opracowania zatruc grzybami w skali całego kraju.

Niezależnie od stwierdzonych i nieuchwytnych braków w opracowaniu, przeprowadzona analiza danych wykazuje szereg regularności w układzie zatruć grzybami w poszczególnych latach. Z danych liczbowych w latach 1962—1965 i 1966—1967 wynika, że tylko niektóre województwa charakteryzuje duża liczba zachorowań.

Istniejące uchybienia w zgłaszalności i rejestracji ognisk ze względu na skalę różnic nie mogą być przyjęte jako jedyne wyjaśnienie.

Uwzględniając roczne wahania w liczbie ognisk i zachorowań można przyjąć, że ogólnie zatrucia grzybami wykazują tendencję narastania. W roku 1967 w stosunku do roku 1966 ogólna liczba zachorowań utrzymywała się na jednakowym poziomie (693 w r. 1966 i 690 w roku 1967). Wzrosła natomiast znacznie liczba ognisk z 308 do 384.

Zatrucia występują we wszystkich grupach wieku, notowano zatrucia osób powyżej lat 75 a także przypadek zatrucia dziecka poniżej 1 roku życia.

Zwraca uwagę stosunkowo wysoki odsetek zachorowań w grupach wieku od 0 do 9 lat, który wynosił w r. 1966 — 20,1 a w roku 1967 — 17,8. Odsetek zgonów dzieci do lat 9 wynosił w 1966 r. — 24,6 a w r. 1967 — 30,2.

Największa liczba zatruć występuje od lipca do października po spożyciu grzybów świeżych.

Notowano jedynie pojedyncze przypadki spożycia w tym okresie grzybów utrwalanych.

Na podstawie posiadanych danych można przyjąć, że około 90% ognisk spowodowane zostało spożyciem grzybów pochodzących z własnego zbioru.

Е. Левандовска

ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ В ПОЛЬШЕ В 1962—1967 ГГ.

I. Эпидемиологическая ситуация

Содержание

В 1962—1965 гг. в 8-и воеводствах (быдгоское, гданское, катовицкое, ольштынское, познаньское, щетинское, вроцлавское, зеленогурское) зарегистрировано 1050 заболеваний и 73 смертные случаи. Самую высокую заболеваемость зарегистрировано в щетинском воеводстве (от 4,1 до 17,0/100 000), самую низкую с тенденцией к росту в катовицком воеводстве. Заболеваемость для данных воеводств в отдельные годы составляла: 1962 г. — 2,0; 1963 г. — 1,6; 1964 г. — 1,2; 1965 г. — 2,7; 1966 г. — 4,1; 1967 г. — 3,6.

В 1966 г. всего зарегистрировано 308 очагов, 693 заболевания и 59 смертных случаев, в 1967 г. — 384 очаги, 690 заболеваний и 45 смертных случаев. Как в предыдущие годы — самые высокие числа очагов грибковых отравлений зарегистрировано в воеводствах: вроцлавском, щетинском, познаньском и гданском. Воеводства — келецкое, опольское и жешовское показали ничтожные по сравнению с другими воеводствами числа очагов и заболеваний.

Самая высокая заболеваемость в 1966 г. относится к возрастным группам 8—12 лет и 25—44 года, в 1967 г. — 12—24 года. Самая высокая смертность отмечается в возрастной группе 5—9 лет.

Самое большое число отравлений наблюдается от июня по октябрь — месяц после потребления свежих грибов, происходящих главным образом (90%) из собственного сбора.

E. Lewandowska

POISSONING WITH MUSHROOMS IN POLAND IN THE YEARS 1962—1967

Summary

In the years 1962—1965, in 8 provinces (Bydgoszcz, Gdańsk, Katowice, Olsztyn, Poznań, Szczecin, Wrocław and Zielona Góra) 1050 cases of illness and 73 deaths were registered. The highest incidence was noted in the Szczecin province (4.1—17.0 per 100,000), and the lowest, with a rising tendency, in the Katowice province. Incidence in the aforementioned provinces were as follows in different years: 1962 — 2.0, 1963 — 1.6, 1964 — 1.2, 1965 — 2.7, 1966 — 4.1 and 1967 — 3.6.

In 1966, 693 cases of illness and 59 deaths were notified in 308 foci; in 1967, 690 cases and 45 deaths in 384 foci. As in preceding years, the highest numbers of foci of mushroom poisoning were noted in the Wrocław, Szczecin, Poznań and Gdańsk provinces. The Kielce, Opole and Rzeszów provinces reported negligible numbers of foci and cases of illness compared with the other provinces.

Highest incidence in 1966 was observed in the age groups 8—12 years and 25—44 years, and in 1967 between 12—24 years. Highest mortality occurred in the 5—9-year age group.

The majority of cases of poisoning occur between July and October after eating fresh mushrooms, mainly personally collected.

Lilianna Aleszkiewicz, Ewa Czernicka, Danuta Czubak, Anna Dudkiewicz, Wanda Hejwowska, Romana Jeznach, Janina Kucharska, Wiesław Magdzik, Irena Mrozowska, Helena Pruszczyk, Helena Przystańska

ROLA ZABIEGÓW ZWIĄZANYCH Z NARUSZENIEM CIĄGŁOŚCI TKANEK W SZERZENIU SIĘ WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY W WARSZAWIE W LATACH 1965—1967

Miejska i Dzielnicowe Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne w W-wie
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Na podstawie informacji zawartych w wywiadach epidemiologicznych dokonano analizy osób, które pobierały zabiegi lekarskie związane z naruszeniem ciągłości tkanek w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy i od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem na wirusowe zapalenie wątroby w Warszawie w latach 1965—67.

W doniesieniu *W. Magdzika* i *H. Przystalskiej* (3) podano, że wśród osób, które zmarły z powodu wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w Warszawie w latach 1962—1966 40% pobierało zabiegi lekarskie związane z naruszeniem ciągłości tkanek w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem. Osoby te podejrzewano o przebycie postaci wszczepiennej wzw i potraktowano to jako jedną z przyczyn wysokiej umieralności z powodu wzw w Warszawie.

Obecnie podjęto próbę oceny roli zabiegów lekarskich w szerzeniu się wzw w Warszawie.

MATERIAŁ I METODY

Opracowanie oparto na informacjach zawartych w wywiadach epidemiologicznych przeprowadzonych przez pracowników Dzielnicowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w Warszawie w latach 1965—1967 dotyczących pobierania zabiegów lekarskich przed zachorowaniem na wzw. Wyodrębniono dwie grupy tj. chorych, którzy pobierali zabiegi w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy przed zachorowaniem oraz chorych, którzy pobierali zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem. Pierwszą grupę potraktowano jako podejrzanych o zakażenie wirusem A, drugą jako podejrzanych o zakażenie wirusem B (1, 2).

Każdego chorego analizowano tylko raz notując np. w pozycji otrzymujących przetoczenie krwi, lub preparatów krwiopochodnych, a nie notując już takiej osoby w pozycji otrzymujących wstrzyknięcia. Chorych, którzy otrzymywali zabiegi zarówno w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy jak i w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem zaliczono do grupy pobierającej zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem. Doknano porównań odsetków chorych, którzy pobierali zabiegi w stosunku do wszystkich chorych na wzw. Różnice między liczbami oceniono przy pomocy testu Chi^2 z prawdopodobieństwem 95%.

T a b e
Chorzy na wirusowe zapalenie wątroby w Warszawie w latach 1965—1967 według
5—6 miesięcy przed

Dzielnica	1965				1966			
	liczba chorych	liczba chorych analiz.	Zabiegi		liczba chorych	liczba chorych analiz.	Zabiegi	
			od 2 tyg. do 2 mies.	od 2 do 5—6 m.			od 2 tyg. do 2 mies.	od 2 do 5—6 m.
m. Warszawa	3062	2923	242	290	2149	2057	214	312
Śródmieście	503	503	40	36	299	299	36	43
Mokotów	512	512	47	29	396	396	43	52
Ochota	314	314	18	38	265	265	29	59
Wola	534	530	45	15	357	331	24	8
Żoliborz	271	165	26	98	176	136	27	78
Praga Północ	395	366	34	16	268	242	28	28
Praga Południe	533	533	32	58	388	388	27	44

ZABIEGI W OKRESIE OD 2 TYGODNI DO 2 MIESIĘCY PRZED ZACHOROWANIEM

Przeciętnie 9,4% chorych na w.z.w. pobierało zabiegi związane z naruszeniem ciągłości tkanek w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy przed zachorowaniem. Odsetki te w dzielnicach wahały się od 16,5% (Żoliborz) do 6,1% (Praga Południe). Odsetki powyżej przeciętnego stwierdzono na Żoliborzu, Śródmieściu, Pradze Północ i Mokotowie (tabela I). W roku 1965 odsetek tych osób wynosił w Warszawie 8,3%, w roku 1966 — 10,4%, w roku 1967 — 10,2%.

W latach 1965—1967 wstrzyknięcia otrzymało 74,3% osób, którym zastosowano zabiegi lekarskie w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy przed zachorowaniem na w.z.w., zabiegów chirurgicznych dokonano 20,3% chorym, a transfuzję krwi otrzymało 15% (tabela II).

W tabeli III przedstawiono odsetki osób, które pobierały zabiegi w zależności od wieku. Najniższy odsetek osób które pobierały zabiegi do 2 miesięcy przed zachorowaniem stwierdzono wśród dzieci w wieku 10—14 lat. Odsetek ten wzrastał dla osób w starszych grupach wieku osiągając dla grupy 60 i starsi — 16,9. Najwyższy odsetek stwierdzono u niemowląt (38,5%).

ZABIEGI W OKRESIE OD 2 DO 5—6 MIESIĘCY PRZED ZACHOROWANIEM

Zabiegi w tym okresie czasu otrzymało 14,4% chorych. W poszczególnych dzielnicach odsetki te wahały się znacznie tj. od 57,3% (Żoliborz) do 3,9% (Wola). Odsetki powyżej przeciętnego stwierdzono na Żoliborzu i Ochocie. Liczby chorych, którzy pobierali zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem w latach 1965—1967 wzrastały od 290 do 382 mimo, że liczby ogólne chorych na w.z.w. uległy w tym czasie spadkowi (tabela I). Odsetki chorych, którzy pobierali zabiegi w stosunku do ogólnej liczby analizowanych chorych wynosiły w roku 1965 — 9,9%; w 1966 — 15,2% i w 1967 — 20,8%. Wzrost liczby chorych, którzy pobierali zabiegi lekarskie między 1965 a 1967 rokiem zanotowa-

I a I.

dzielnic, którzy pobierali zabiegi w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy i od 2 do zachorowaniem

1967				1965—1967					
liczba chorych	liczba chorych analiz.	Zabiegi od 2 tyg.		liczba chorych	liczba chorych analiz.	Zabiegi od 2 tyg. do 2 m.		Zabiegi od 2 do 5—6 m.	
		do 2 mies.	od 2 do 5—6 m.			Liczba	%	Liczba	%
1952	1837	187	382	7163	6817	643	9,4	984	14,4
320	320	53	82	1122	1122	129	11,5	161	14,4
321	319	38	81	1229	1227	128	10,4	162	13,2
209	209	20	44	788	788	67	8,5	141	17,9
293	270	8	21	1184	1131	77	6,8	44	3,9
217	130	18	71	664	431	71	16,5	247	57,3
238	235	31	27	901	843	93	11,0	71	8,4
354	354	19	56	1275	1275	78	6,1	158	12,4

Tabela III

Zachorowania osób, które pobierały zabiegi w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy i od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem na w. z. w. w Warszawie w latach 1965—1967

Grupy wieku	Zachorowania				
	Liczba	Zabiegi od 2 tyg. do 2 miesięcy przed zachorowaniem		Zabiegi od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem	
		Liczba	%	Liczba	%
0	13	5	38,5	3	23,1
1—4	280	14	5,0	18	6,4
5—9	1139	59	5,2	63	5,5
10—14	936	33	3,5	53	5,7
15—19	493	23	4,7	37	7,5
20—24	450	34	7,6	57	12,7
25—29	434	38	8,8	69	15,9
30—39	852	85	10,0	149	17,5
40—49	656	90	13,7	132	20,1
50—59	675	112	16,6	150	22,2
60 i starsi	889	150	16,9	253	28,5
Razem	6817	643	9,4	984	14,4

no we wszystkich dzielnicach z wyjątkiem Żoliborza i Pragi Południe (tabela I).

Spośród 290 osób, które otrzymały zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem w 1965 roku zmarło 10 (śmiertelność 3,4%), spośród 312 osób z 1966 roku zmarło 12 (śmiertelność 3,8%), spośród 382 osób z 1967 roku zmarło 16 (śmiertelność 4,2%). Śmiertelność z powodu w.z.w. wynosiła w Warszawie w 1965 r. — 1,0%, w 1966 r. — 1,3%, a w 1967 r. — 1,5%, a śmiertelność osób, które nie pobierały zabiegów w powyższym okresie — w 1965 r. — 0,8%, w 1966 r. — 0,9%, a w 1967 r. —

0,9%. Różnice między liczbami zmarłych, którzy otrzymali zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem na w.z.w. i którzy ich nie otrzymywali są statystycznie znamienne (1965 r. — $p < 0,001$; 1966 r. — $p < 0,001$; 1967 r. — $p < 0,001$).

W latach 1965—1967 wstrzyknięcia otrzymało 73,3% osób, którym zastosowano zabiegi lekarskie w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem na w.z.w., a zabiegów chirurgicznych dokonano 21,7% chorym. Odsetki te są zbliżone do odsetków osób, które otrzymały odpowiednie zabiegi do 2 miesięcy przed zachorowaniem. Transfuzję krwi otrzymało 17,4%. Odsetek ten jest wyższy od odsetka osób, które otrzymały transfuzję do 2 miesięcy przed zachorowaniem o 2,4% (tabela II). Różnica między tymi liczbami jest jednak statystycznie nieznamienne.

Najniższy odsetek osób, które pobierały zabiegi lekarskie w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem stwierdzono wśród dzieci w wieku 5—9 lat. Odsetek ten wzrastał dla osób w starszych grupach wieku osiągając dla grupy 60 i starsi najwyższą wartość (28,5%) (tabela III).

Spośród 57 osób w wieku 60 lat i starszych, którzy zmarli z powodu w. z. w. w latach od 1965 do 1967 — 21 pobierało zabiegi lekarskie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem (36,8%), spośród 16 osób w wieku 50—59 lat zabiegi pobierały 4 osoby (25,0%), spośród 6 osób w wieku 40—49 lat zabiegi pobierało 5 osób (83,3%), spośród 7 osób w wieku 30—39 lat zabiegi pobierało 5 osób (71,4%). Ponadto 2 niemowląt oraz osoba w wieku 23 lat, które zmarły z powodu w.z.w. pobierały zabiegi w okresie od 2 do 5—6 miesięcy przed zachorowaniem.

OMÓWIENIE

Z przedstawionego materiału wynika, że blisko 24% chorych na wirusowe zapalenie wątroby w Warszawie w latach 1965—1967 można podejrzewać o zakażenie drogą zabiegów lekarskich, a 14,4% o zakażenie wirusem B. Liczby te mają tendencje wzrostowe. Osoby zakażone wirusem B chorowały ciężiej i śmiertelność w tej grupie była wyższa od śmiertelności wśród pozostałych chorych. Różnice te były statystycznie znamienne. Nie można się wypowiedzieć, czy spowodowane to było cięższym przebiegiem choroby wywołanej przez wirus B, czy też wyselekcjonowaniem w tej grupie osób o gorszym stanie zdrowia. Wśród zmarłych w wieku do 50 lat życia odsetek osób podejrzanych o zakażenie wirusem B jest bardzo wysoki (81,2%).

WNIOSEK

Słuszność poprzednio przedstawionego wniosku dotyczącego konieczności zwrócenia w Warszawie baczniejszej uwagi na sterylizację narzędzi lekarskich, wprowadzania aparatów jednorazowego użytku, ograniczenia do niezbędnego minimum przetoczeń krwi i preparatów krwiopochodnych (3) została potwierdzona.

Tabela II

Chorzy na wirusowe zapalenie wątroby w Warszawie w latach 1965—1967, którzy pobierali zabiegi w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy i od 2 do 5 miesięcy przed zachorowaniem według rodzaju zabiegu

Rodzaj zabiegu	1965		1966		1967		1965 — 1967			
	od 2 tyg. do 2 mies. przed zachorowa- niem	2—5 mies. przed zachorowa- niem	od 2 tyg. do 2 mies. przed zachorowa- niem	2—5 mies. przed zachorowa- niem	od 2 tyg. do 2 mies. przed zachorowa- niem	2—5 mies. przed zachorowa- niem	od 2 tygodni do 2 mies. przed zachoro- waniem		2—5 mies. przed zachorowaniem	
							liczba	%	liczba	%
Wstrzyknięcia w przychodniach	84	122	72	94	71	115	227	35,3	331	33,6
Wstrzyknięcia w szpitalach i sanatoriach	101	113	83	141	67	137	251	39,0	391	39,7
Zabiegi chirurgiczne	34	27	16	22	18	42	68	10,7	91	9,3
Przetoczenia krwi i preparatów krwiopochodnych	11	7	13	18	11	24	35	5,4	49	5,0
Zabiegi chirurgiczne i przetoczenia	12	21	30	37	20	64	62	9,6	122	12,4
R a z e m	242	290	214	312	187	382	643	100,0	984	100,0

Л. Алешкевич, Е. Черницка, Д. Чубак, А. Дудкевич, В. Гейвовска, Р. Ежнах, Я. Кухарска, В. Магдзик, И. Мрозовска, Г. Прущик, Г. Пжестальска

РОЛЬ ПРОЦЕДУР СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ НЕПРЕРЫВНОСТИ
ТКАНЕЙ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В Г. ВАРШАВЕ
ЗА 1965—1967 ГГ.

Содержание

На основании сведений, содержащихся в эпидемиологических опросах насчёт подвержения лечебным процедурам, связанным с нарушением непрерывности тканей в сроке от 2 недель до 2 месяцев и от 2 до 5—6 месяцев до заболевания вирусным гепатитом в г. Варшаве в 1965—1967 гг., установлено процент лиц, подозрительных по заражению парентеральным путем вирусом А (9,4%) и вирусом В (14,4%). Самые низкие показатели подозрительных получено для заражения вирусом А в возрастной группе 10—14 лет, а для заражения вирусом В в возрастной группе 5—9 лет. Данные проценты увеличивались в старших возрастных группах. Наиболее часто применяемой процедурой была инъекция. Летальность у лиц подозрительных по заражению вирусом В была более высокая и различалась существенно от летальности у остальных больных.

L. Aleszkiewicz, E. Czernicka, D. Czubak, A. Dudkiewicz, W. Hejwowska, R. Jeznach, J. Kucharska, W. Magdzik, I. Mrozowska, H. Pruszczyk, H. Przestalska

THE ROLE OF PROCEDURES INTERRUPTING TISSUE CONTINUITY IN THE
SPREAD OF VIRAL HEPATITIS IN WARSAW IN THE YEARS 1965—1967

Summary

On the basis of epidemiologic information concerning medical procedures connected with interruption of tissue continuity between 2 weeks and 2 months, and 2 months and 5—6 months before onset of viral hepatitis in Warsaw in the years 1965—1967, percentages of persons suspected of being infected by the A virus parenterally (9.4%) and B virus (14.4%) were calculated. Lowest percentages of persons suspected of infection by the A virus were observed in the 10—14—year age group, and by virus B in the 5—6—year group. The percentages increased with age. The most frequent procedure consisted in injections. Mortality in persons suspected of infection by B virus was higher, and statistically significantly different than in the remaining patients.

PIŚMIENICTWO

1. Creutzfeldt W. et al.: D. ut. Med. Woch. 1966, 19, 41, str. 1813, 1825, 1859. —
2. Grady G. F., Chalmers T. C.: New Engl. J. Med., 1965, 272, 662. —
3. Magdzik W., Przestalska H.: Przeg. Epid., 1967, 4, 427.

Alicja Malik, Danuta Pachowska

POWIKŁANIA NEUROLOGICZNE W PRZEBIEGU MONONUKLEOZY ZAKAŻNEJ

I Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. *K. Rachoń*

W pracy przedstawiono powikłania neurologiczne występujące w przebiegu mononukleozy zakaźnej w oparciu o piśmiennictwo i przypadki obserwowane w Klinice

Zajęcie układu nerwowego w przebiegu mononukleozy zakaźnej (m. z.) jest ostatnio rozpoznawane i opisywane coraz częściej. Analiza tych przypadków wykazuje, że procesem chorobowym mogą być objęte zarówno opony, mózgowie i rdzeń, jak również nerwy czaszkowe i obwodowe, przy czym poszczególne części układu nerwowego mogą ulec schorzeniu oddzielnie lub w rozmaitych połączeniach. Częstość występowania zmian neurologicznych w przebiegu m. z. w różnych doniesieniach jest różna. Wg większości autorów (1, 3, 11, 15, 16) wynosi ona 1—5%, na podstawie innych obserwacji (6, 14, 18) opartych na badaniach EEG sięga do 20%. Okres występowania zmian neurologicznych w przebiegu m. z. jest bardzo różny, najczęściej jednak między 1 a 3 tyg. choroby (13). Zdaniem *Amanna* (1) okres ten waha się od 1-go do 40-go dnia choroby. *Karpiński* (12) podaje, że nie ma żadnej określonej kolejności występowania powikłań neurologicznych w stosunku do zwykłych objawów m. z. Nie brak również doniesień, w których zmiany neurologiczne poprzedzały o kilka dni wystąpienie typowych klinicznych objawów m. z. (1, 13).

Pierwszej obserwacji wystąpienia objawów neurologicznych w przebiegu m. z. dokonali w r. 1920 *Sprunt* i *Evans*. Opisali oni przypadek 28-letniego mężczyzny, u którego w przebiegu choroby wystąpiły silne bóle głowy, sztywność karku, światłowstręt. Wszystkie dolegliwości ustąpiły po 14 dniach.

Longcope (1922) i *Glanzmann* (1930) wyosobnili postaci rzekomoooponowe w przebiegu tego schorzenia. *Epstein* i *Damesheck* (1931) opisali zapalenie opon mózgowych i mózgu, przebiegające z zamroczeniem, opadnięciem powiek, sztywnością karku oraz dodatnim objawem *Babińskiego*. Chory wyzdrowiał po 38 dniach. *Johannsen* w tym samym roku opisał przypadek, w którym choroba rozpoczęła się objawami oponowymi ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, a dopiero po 4 dniach od zachorowania ujawniła się angina i powiększenie węzłów chłonnych. *Berstein* i *Wolff* w r. 1948 zebrali w piśmiennictwie opisy 34 przypadków ze zmianami w układzie nerwowym w przebiegu m. z. i zaklasyfikowali je do 6 zespołów. Ponieważ klasyfikacja ta obejmuje wyczerpująco i rzeczowo całość powikłań neurologicznych, w oparciu o nią zostaną omówione i wydzielone poszczególne zespoły neurologiczne spotykane w piśmiennictwie:

1. Surowicze zapalenie, a raczej podrażnienie opon mózgowych, charakteryzujące się występowaniem bólów głowy, sztywnością karku, wzmożonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego, przebiega zazwyczaj bez wzrostu pleocytozy i białka (16, 18). Dane co do częstości występowania tego zespołu są sprzeczne np. *Halcrow* i wsp. (1943) na 296 przypadków m. z. stwierdzili objawy oponowe zaledwie u 5, podczas gdy *De Slade* (1946) na 32 znalazł sztywność karku u 27. *Bredemann* (3) uważa, że objaw rzekomej sztywności karku może być wywołany bolesnym obrzmieniem węzłów chłonnych szyi i dlatego do tej grupy zalicza tylko te przypadki, w których występują przynajmniej 2 objawy oponowe.

2. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występuje wg *Amanna* (1) w około 75% przypadków powikłań neurologicznych. Zdaniem większości autorów (10, 14, 17) w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się zwykle zmiany podobne jak w innych zapaleniach opon o etiologii wirusowej. *Hollister* i wsp. (9) pierwsi donieśli o znalezieniu w płynie mózgowo-rdzeniowym nietypowych limfocytów, spotykanych we krwi obwodowej u chorych na m. z., co skłoniło ich do wykonania odczynów serologicznych i ustalenia właściwego rozpoznania. Zdarza się również, że płyn mózgowo-rdzeniowy u chorych na m. z. wykazuje odchylenia od normy przy zupełnym braku objawów klinicznych ze strony ośrodkowego układu nerwowego (3, 14). Przeciwciała heterofilne w płynie mózgowo-rdzeniowym udało się wykryć w r. 1948 *Silbersteinowi* i wsp. (10).

3 i 4 zespół obejmuje albo samo zapalenie mózgu występujące w przebiegu m. z. lub skojarzone z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (14, 18). Stwierdzane powikłania neurologiczne mogą być bardzo różnorodne zależnie od umiejscowienia zmian chorobowych w mózgu. Wg *Amanna* (1) zaburzenia świadomości są opisywane szczególnie często i stanowią około 48% objawów neurologicznych. Zaburzenia te mogą mieć bardzo różnorodny charakter: apatia, otępienie, senność aż do śpiączki włącznie, lub przeciwnie, pobudzenie, gadatliwość, niepokój (3, 16). Ponadto występują objawy paranoidalne ze stanami lękowymi, depresyjnymi i drażliwością, objawy schizofrenopodobne (3, 9), halucynacje (3, 14, 18), reakcje histeriopodobne oraz psychozy (9). Śpiączka w przebiegu m. z. może być bardzo głęboka a czas jej trwania bardzo różny od 24 godzin do 2 tygodni (3, 11). Śpiączka ustępuje nieraz zaskakująco szybko, co *Bredemann* (3) uważa za charakterystyczne dla m. z.

W około 13% przypadków m. z. ze zmianami neurologicznymi spotyka się organiczne napady mózgowe (1) polegające na występowaniu drgawek typu Jacksona, ewentualnie uogólnionych (9, 14). Oprócz napadów padaczkopodobnych obserwowano w m. z. obraz zbliżony do udaru mózgowego, przy czym niedowłady połowicze rozwijały się ostro lub podostro (3, 10). Wielu autorów (3, 10, 14, 16) opisuje w przebiegu zapalenia mózgu zaburzenia mowy w postaci lekkiej afazji motorycznej lub mowy zamazanej. Wg *Amanna* (1) zaburzenia mowy występują w około 7% przypadków neurologicznych. W ostrym okresie m. z. mogą pojawiać się hiperkinezje. W piśmiennictwie znane są przypadki, w których występowały ruchy atetotyczne, płasawicze, mioklonie (3) oraz powikłania mózdkowe objawiające się oczopląsem i ataksją (3, 10).

Niejednokrotnie zapalenie mózgu przebiega z zaburzeniami ocznymi (2, 10, 12, 14). Zdaniem *Amanna* (1) zaburzenia widzenia i reakcji źrenic występują u około 23% chorych ze zmianami neurologicznymi. Najczęstszym powikłaniem ocznym wg *Tannera* jest porażenie mięśni okoruchowych,

ponadto zapalenie i obrzęk brodawki nerwu wzrokowego, wybroczyny w siatkówce, widzenie połowiczne. Zwykle zapalenie nerwu wzrokowego cofa się samoistnie bez trwałych uszkodzeń wzroku.

Zapalenie mózgu może przebiegać z objawami porażeniami nerwu twarzowego (4, 5, 10, 14, 15), jakkolwiek obserwowano również izolowane porażenia tego nerwu (1, 6, 9), które wg *Amanna* (1) wynoszą około 14% powikłań neurologicznych. Ponadto należy wymienić jeszcze inne spotykane powikłania: utratę powonienia (6, 9) i smaku (9), zaburzenia połykania (9, 15), porażenia strun głosowych (1) oraz izolowane porażenie nerwu zwrotnego (6).

5. Zapalenie wielonerwowe w przebiegu m. z. jest obok zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jednym z najważniejszych powikłań nerwowych i stanowi wg *Amanna* (1) 34% przypadków. Pierwsze doniesienie o wystąpieniu zespołu *Guillain-Barre* w przebiegu m. z. podał *Coogan* w r. 1945 (5). Znalezione w literaturze opisy tych przypadków różnią się w swoich objawach zależnie od umiejscowienia i rozległości zmian chorobowych, współdziałania różnych nerwów czaszkowych i dołączenia komponenty mózgowej (2, 4, 5, 7, 9, 12, 15, 18). Najniebezpieczniejszym powikłaniem w zespole *Guillain-Barre* jest porażenie oddechu, występujące wg *Amanna* (1) w 8% przypadków.

6. Neuropatie obwodowe dotyczą najczęściej splotu ramiennego rzadziej splotu szyjnego (9).

Rozpoznanie powikłań neurologicznych w przebiegu m. z. może być nieraz bardzo trudne, a czasami nawet niemożliwe (3). Trudności rozpoznawcze mogą powstać: 1) Jeżeli zmiany neurologiczne poprzedzają wystąpienie typowych objawów klinicznych m. z. (1). 2) Przy bardzo późnym wystąpieniu zmian neurologicznych, kiedy typowe objawy kliniczne m. z. już dawno ustąpiły (3). 3) Przy wystąpieniu zmian neurologicznych bez innych typowych objawów klinicznych m. z. (9, 10). 4) Kiedy charakterystyczne dla m. z. zmiany we krwi obwodowej w przypadkach neurologicznych pojawiają się w późniejszym okresie choroby (9, 18). 5) Jeżeli odczyn *Paul-Bunnella-Davidsohna* z różnych względów wypadnie ujemnie (18).

Rokowanie przy powikłaniach neurologicznych w m. z. w 85% przypadków jest dobre (3, 9, 13). Najczęściej zmiany neurologiczne cofają się szybko (9, 12, 16), a stosunkowo rzadko opisywano przypadki, w których utrzymywały się one miesiącami, a nawet po roku (3, 10, 12, 13). Zgon występuje tylko wskutek porażenia oddechu co stanowi 23% postaci zapaleń wielonerwowych, a 8% ogółu powikłań neurologicznych (1, 3).

OMÓWIENIE PRZYPADKÓW WŁASNYCH

W naszej klinice w latach od 1954 do 1966 przebywało 275 chorych na mononukleozę zakaźną, w tym 125 kobiet i 150 mężczyzn w wieku od 3 do 32 lat, z tego 10% stanowiły dzieci do lat 10. Rozpoznanie zostało ustalone na podstawie obrazu klinicznego oraz występowania typowych zmian we krwi obwodowej. W 50% przypadków stwierdzono dodatni odczyn *Paul-Bunnella-Davidsohna*.

Powikłania neurologiczne wystąpiły u 12 chorych, co stanowi około 4,3% ogółu leczonych przypadków. U 4 chorych stwierdzono tylko mierne wyrażone objawy oponowe i nieznaczne wzmoczenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego bez zmian morfologicznych w płynie. U 6 chorych wystąpiło w przebiegu choroby izolowane porażenie podniebienia mięk-

kiego bez innych objawów neurologicznych, u jednej osoby niedowład lewostronny nerwu twarzowego typu obwodowego i nieznaczne osłabienie odruchów kończyny górnej i dolnej po stronie lewej oraz u jednego chorego zapalenie opon, mózgu i rdzenia. Poniżej przedstawione są opisy 3 przypadków:

Przypadek 1. Chora C. J. lat 15 przybyła do kliniki w 5 dniu choroby z ciepłotą ciała do 39°C. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono migdałki podniebienne znacznie powiększone, przekrwione i rozpulchnione, pokryte mazistymi zlewającymi się nalotami koloru brudno-szarego, dającymi się łatwo zdjąć bez śladów krwawienia. Węzły chłonne szyjne po stronie lewej wielkości dużej śliwki, tklive przy dotyku, po stronie prawej wielkości fasoli, pachowe i pachwinowe obustronnie wielkości fasoli, dość twarde, bolesne przy ucisku. W przewodach nosowych duża ilość wydzieliny śluzowo-ropnej. Płuca i serce bez zmian. Brzuch miękki, wątroba wystaje 2 palce spoza łuku żebrowego, śledziona 2½ palca, niebolesne przy obmacywaniu. Liczba krwinek białych 16 000 w mm³, pał. 3%, seg. 25%, limf. 15%, kom. plazm. 2%, nietypowych limfocytów 55%. Odczyn Paul-Bunnella-Davidsohna 1 : 112. W 3 dniu pobytu w klinice, a w 8 dniu choroby stwierdzono niedowład podniebienia miękkiego, który ustąpił po 6 dniach.

Przypadek 2. Dziewczynka lat 16 przyjęta do kliniki 3.I.1963. Choroba zaczęła się 23 grudnia 1962 r. obrzękiem powiek, bólem gardła przy polykaniu. Objawy powyższe nasiliły się, dołączyła się gorączka do 40°. Leczona penicyliną i sulfathiazolem. Wobec braku poprawy skierowana do szpitala jako obserwacja błonicy. Badaniem przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono obrzęk twarzy, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, gardło zaczerwienione, migdałki powiększone, pokryte wielogniskowymi nalotami. Wątroba wyczuwalna 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona 1 palec.

Z badań laboratoryjnych uzyskano: układ czerwonokrwinkowy bez zmian, leukocytoza 13 400, pał. 2%, segm. 20%, limf. 78% — w tym limfocytów dużych monocytoidalnych 12%. Odczyn Paul-Bunnella-Davidsohna 1 : 28. Z wymazu z gardła wyhodowano gronkowiec złocisty hem. i paciorkowiec hem. alfa. Podwyższenie poziomu transaminaz: GOT 112 j., GPT 134 j. Proteinogram: białko całkowite 7,7% g. alb. 42,7%, glob: alfa₁ 4,9%, alfa₂ 8,4%, beta 15,5%, gamma 28,5%. Rozpoznano mononukleozę zakaźną. Wypisana po 16 dniach z utrzymującym się powiększeniem wątroby i śledziony.

Po raz drugi przyjęto do kliniki 8.II.63 z powodu stanów podgorączkowych, ponownego powiększenia się węzłów chłonnych karkowych oraz „wykrzywienia twarzy”. Badaniem neurologicznym stwierdzono pełny zespół objawów niedowładu lewostronnego nerwu twarzowego typu obwodowego, oraz nieznaczne osłabienie odruchów kk. górnej i dolnej po stronie lewej. Zastosowano leczenie: Wit. B₁₂, Wit. B₁ f., strychninę. Wypisana z kliniki po 20 dniach z lekko zaznaczonym niedowładem nerwu twarzowego. Przy kontrolnym badaniu w dniu 7. V. 63 stwierdzono całkowite ustąpienie objawów neurologicznych, śledziona niewyczuwalna, wątroba nieznacznie powiększona.

Przypadek 3. Chory C. W. przyjęty do kliniki 30.III.66 w 9 dniu choroby z powodu gorączki, bólu gardła, wymiotów, drętwienia kk. dolnych, trudności w chodzeniu oraz w oddawaniu moczu. Leczony erytromycyną, penicyliną, streptomycyną, panodina.

Przy badaniu przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: stan ogólny dość ciężki, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, migdałki powiększone, pokryte czopami ropnymi, wątroba wyczuwalna 1 palec poniżej łuku żebrowego, śledziona ½ palca. Badania neurologiczne: sztywność karku na 1

palec, objaw Kerniga dodatni, zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa. Przy nakłuciu łądźwiowym uzyskano płyn przejrzysty, wodojasny, wypływający pod wzmożonym ciśnieniem. Wynik: P.++ N. A. +, Białko 0,33%. Pleoc. 47 w 1 mm³. Limf. 87⁰/. Segm. 13⁰/. Leukocytoza 10 900, Pał. 2⁰/, Seg. 15⁰/, Limf. 83⁰/. w tym Limf. atyp. 20⁰/. Odczyn Paul-Bunnella-Davidsohna 1:448. Zastosowano leczenie: soludacortin, encorton, penicylinę, Wit. B₁₂, Wit. B₁ f. Po trzech tygodniach objawy neurologiczne cofnęły się całkowicie. Wypisany po 4 tygodniowej hospitalizacji w stanie dobrym.

DYSKUSJA.

Częstość występowania zmian neurologicznych w przebiegu m. z. w naszym materiale klinicznym (12 przyp.) wynosi 4,3% co jest mniej więcej zgodne z doniesieniami innych autorów, zwłaszcza *Bredemanna* (3).

Wśród tych przypadków w 6 stwierdzono izolowane porażenie podniebienia, w 4 podrażnienie opon m. rdzeniowych, w 1 niedowład nerwu twarzowego oraz w 1 zapalenie opon, mózgu i rdzenia. Ciekawym jest, że w dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleziono nawet wzmianki o izolowanym porażeniu podniebienia miękkiego w przebiegu m. z., chociaż opisywano go obok innych powikłań neurologicznych (3, 15). Pojawienie się tego rodzaju powikłań zazwyczaj bywa łączone z błonicą i dlatego wydaje się słusznym zasygnalizowanie występowania go również w przebiegu m. z. W tej sytuacji trudności w różnicowaniu m. z. i błonicy jeszcze bardziej pogłębiają się, zwłaszcza przy współistniejącym nosicielstwie maczugowców błonicy. Porażenie podniebienia miękkiego występowało u naszych chorych między 7 a 15 dniem choroby, co zgodne jest z doniesieniami innych autorów (5, 9) i utrzymywało się od 24 godzin do 7 dni.

Należałoby jeszcze podkreślić, że wśród naszych chorych tylko w 1 przypadku wystąpiło porażenie nerwu twarzowego, które najczęściej spotyka się w piśmiennictwie.

Zgadza się ze zdaniem niektórych autorów (6, 13, 18) że zajęcie układu nerwowego w przebiegu m. z. jest częstsze niż to się rozpoznaje. Związane jest to prawdopodobnie ze stwierdzoną stosunkowo często przelotnością zmian neurologicznych, a w pewnej liczbie przypadków przypisywaniu ich innym wirusom.

Na zakończenie należałoby podkreślić, że powikłania neurologiczne w m. z. wg naszego materiału i w ogóle w Polsce są dość rzadkie i przebiegają bardzo lekko w porównaniu z opisami podawanymi w piśmiennictwie obcym. Nasuwa się przypuszczenie, że przebieg tej choroby na naszym terenie jest na ogół łżejszy niż w innych krajach, a zwłaszcza anglosaskich.

А. Малик, Д. Паховска

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Содержание

Из 275 больных инфекционным мононуклеозом находившихся на лечении в клинике в 1954—1966 гг. констатировано неврологические осложнения у 12 больных, что составляет 4,3%. У 6-и больных появился изолированный пара-

лич мягкого нёба, у 4-х паралич церебро-спинальной оболочки, у одного церебро-спинальный менингит и энцефалит и у одного паралич лицевого нерва периферического типа. Все больные выздоровели, а неврологические осложнения уступили в течение срока от нескольких дней до нескольких месяцев. Обсуждаются диагностические трудности особенно в дифференцировке с дифтерией в случае появления изолированного паралича мягкого нёба.

A. Malik, D. Pachowska

NEUROLOGIC COMPLICATIONS OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

Summary

Neurologic complications were observed in 12 out of 275 patients with infectious mononucleosis (4.3%) in the years 1954—1966. Isolated paralysis of the soft palate was observed in 6 patients, involvement of the cerebrospinal meninges in 4, encephalomyelomeningitis in 1, and peripheral facial nerve paralysis in 1. All the patients recovered, and the neurologic complications disappeared after several days to several months. The difficulties of differential diagnosis with diphtheria in isolated paralysis of the soft palate are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Aman L.: Münch. Med. Wschr. 1959, 101, 270. — 2. Bonyng T. W., Van Hagen K. O., Report of a case., JAMA 1952, 148, 933. — 3. Bredemann W., Arzt. Wschr. 1957, 12, 519. — 4. Cambier J., Masson H. C., Plainfose.: La Presse Medicale 1963, 71, 410. — 5. Coogan T. J., Martinson D. L., Mathews W. H.: Illinois Med. J., 1945, 87, 296. — 6. Coulonjon R., Flandrin P., Le Gall.: Revue Neurologique., 1956, 95, 58. — 7. Creaturo N. E.: JAMA., 1950, 143, 234. — 8. Euren R. W.: New England J. Med. 1960, 262, 1178. — 9. Hollister L. E., Houck G. H., Dunlap W. A.: 1963, 71, 410. — 5. Coogan T. J., Martinson D. L., Mathews W. H.: Illinois Med. Am. J. Med., 1956, 20, 643. — 10. Hubler W. L., Bailey A. A., Campbell D. C., Mathieson D. R.: Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic., 1951, 26, 313.
11. Kalmanschn R. B., Conte N. F., Cavalieri R. J.: New Engl. J. Med., 1953, 248, 12. — 12. Karpiński F. E.: Pediatrics., 1952, 10, 265. — 13. Lafon R., Labauge R.: Revue de Neurologie 1959, 101, 666. — 14. Nicholas A., Bärzel M. D.: Am. J. Med. Sci., 1952, 224, 667. — 15. Rauch S.: Dtsch. Med. Wschr. 1955, 80, 1767. — 16. Ream C. R., Hessing J. W.: Ann. Int. Med., 1954, 41, 1231. — 17. Ricker W., Blumberg A., Peters C., Widerman A.: Blood 1947, 2, 217. — 18. Roentchnick D. P.: La Presse Medicale 1956, 64, 473. — 19. Trautmann F.: Arzt. Wschr., 1954, 9, 1184. — 20. Vivell O., Kinderärztliche Praxis, 1952, 20, 437.

Danuta Serokowa

ZAKAŻENIE POKARMOWE WIRUSEM WŚCIEKLIZNY W WARUNKACH DOŚWIADCZALNYCH

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

Praca przedstawia wyniki badań nad: a) możliwością i sposobem zakażenia się zwierzęcia przez zjedzenie tkanki zawierającej wirus wścieklizny, zależnie od cech patogennych szczepu wirusa, b) możliwością wydalania wirusa z kałem, c) powstawaniem przeciwciał po zakażeniu na tej drodze.

Najczęściej obserwowaną drogą szerzenia się wścieklizny wśród zwierząt domowych i przenoszenia jej na człowieka jest pokąsanie przez chore zwierzę. W środowisku zwierząt i ptaków nieudomowionych wśród bardzo szerokiego wachlarza gatunków wrażliwych na wściekliznę, możliwości zakażenia się w ten „tradycyjny” sposób przeczy często tryb życia zwierzęcia lub jego usytuowanie ekologiczne, oddalające go od bezpośredniego kontaktu z psem, kotem, lisem, wilkiem i borsukiem — zwierzętami, stanowiącymi najczęściej źródło zakażenia wścieklizną.

Pod uwagę brana jest więc wtedy pośrednia droga zakażenia zakaźną tkanką mózgową, śliną lub moczem poprzez błony śluzowe. Przede wszystkim możliwość zakażenia przez błony śluzowe przewodu pokarmowego powraca w rozważaniach epizootologów w aspekcie roli gryzoni w roznoszeniu wścieklizny jako ewentualnych „dawców i biorców” wirusa na drodze pokarmowej (3, 16).

Możliwości zakażenia wścieklizną poprzez przewód pokarmowy poświęcono stosunkowo niewiele obserwacji i prac doświadczalnych. W pracach tych posługiwano się zwierzętami doświadczalnymi o różnej wrażliwości, używano różnych szczepów wirusa, stosowano różną metodykę zakażenia.

Uzyskiwane wyniki negowały możliwości zakażenia się na tej drodze (2, 7, 14, 24, 26, 27) bądź przypisywały jej znaczenie w szerzeniu się wścieklizny (4, 5, 10, 11, 12, 18, 21, 22, 23).

Przedstawiona praca jest próbą doświadczalnego opracowania niektórych epizootologicznych aspektów tego problemu, potrzebnych do interpretacji przebiegu wścieklizny wśród zwierząt dzikich.

Celem tej pracy było przebadanie:

- 1) Możliwości i sposobu zakażenia się zwierzęcia przez zjedzenie tkanki zawierającej wirus wścieklizny, zależnie od cech patogennych szczepu wirusa.
- 2) Okresu przebywania i ewentualnego wydalania wirusa z przewodu pokarmowego.
- 3) Możliwości powstawania przeciwciał po zakażeniu się na tej drodze.

MATERIAŁY

1) Zwierzęta. Jako model doświadczalny przyjęto białą mysz, *Swiss*, o wadze 11—13 g. Zapewniało to możliwość przeprowadzenia badań na dostatecznie dużej liczbie jednorodnych zwierząt i następnie porównanie wyników metodą statystyczną; również wyniki badań w pewnym stopniu można by odnieść ogólnie do gryzoni. Do próby biologicznej używano 72 godz. osesków mysich.

2) Wirusy. Do doświadczenia użyto trzy szczepy uliczne wirusa i jeden szczep ustalony, których charakterystykę podaje tabela I.

Tabela I
Charakterystyka szczepów wirusa wścieklizny

Dane \ Szczepy	<i>fixe CVS</i>	jenot	4182	4334
Źródło izolacji	+))	jenot	człowiek	człowiek
Miano zakaźne (LD ₅₀) Zakażenie domózgowe myszy (0,03)	10 ^{7,0}	10 ^{6,0}	10 ^{4,6}	10 ^{4,7}
Miano zakaźne (LD ₅₀) Zakażenie domięśniowe myszy (0,05)	10 ^{2,8}	10 ^{2,8}	10 ^{2,5}	—
Okres wylegania (dni) po zakażeniu domózgowym	5	6	9—11	9—12
Okres wylegania (dni) po zakażeniu domięśniowym	6	8—13	9—14	—
Okres objawów klinicznych (dni)	1,5	1	3	1
obecność ciałek Negriego w rogu Ammona	—	++++	+	++
Liczba pasaży domózgowych szczepu	brak danych	25	7	6

— oznacza, że nie badano

+) brak informacji

3) Do sporządzenia zawiesiny i rozcieńczeń wirusa używano stale roztworu NaCl fizj. zbuforowanego z dodatkiem 2% inaktywowanej surowicy normalnej królika; do rozcieńczeń surowicy — tylko roztworu NaCl fizj. zbuforowanego; do pasażu poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego używano roztworu NaCl fizj. zbuforowanego z dodatkiem 2% surowicy i 3 mg streptomycyny w ml.

4) Do odczynu precypitacji i kontroli seroneutralizacji używano:

- a) terapeutycznej surowicy odpornościowej końskiej, wyprodukowanej w Instytucie Pasteura w Paryżu,
- b) surowicy myszy uodpornionych we własnym zakresie dootrzewowo szczepionką *Semple'a*,
- c) surowicy myszy zdrowych,
- d) surowicy myszy zdrowych, którym wstrzyknięto domięśniowo 0,05 ml 10% zawiesiny normalnego mózgu,
- e) mózgi i śledziony myszy zdrowych.

METODYKA

Podstawowym założeniem metodycznym pracy było stworzenie możliwie najbardziej naturalnych warunków zakażenia zwierząt, unikając negatywnych bodźców w postaci sond, przetok itp.

Zgodnie z przyjętym celem pracy, doświadczenia zaplanowano w trzech częściach, wg następującej kolejności.

C z ę ś ć I.

Porównawcze zakażenie zwierząt wścieklizną poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego, nosa i oka.

Mówiąc bowiem o zakażeniu pokarmowym, należy brać pod uwagę nie tylko możliwość zakażenia się poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego. W procesie zjadania większej masy zakaźnego materiału zwierzę może zakażać się poprzez mechaniczne zanieczyszczenie błon śluzowych nosa i spojówki, które — przede wszystkim bł. śluzowa nosa — mogą stanowić wrota zakażenia wirusem wścieklizny (1, 10, 13, 15, 22).

Zwierzętom głodnym przez 0,5—1,5 doby, podawano zakażony myszy mózg w całości, w pokrywie kostnej. Innym zwierzętom wcierano tępą pipetą grudki zakażonego mózgu w błonę śluzową jamy ustnej, w zewnętrznej okolicę nozdrzy, w spojówkę, oraz wkraplano donosowo 20% zawiesinę materiału zakaźnego.

W grupach kontrolnych wszystkie te czynności powtarzano z mózgiem myszy zdrowych, pochodzących z tej samej hodowli.

Doświadczenie przeprowadzono na 1000 myszy, każdą drogę zakażenia badając na 50 zwierzętach.

Wyniki uzyskane w tej części doświadczeń porównano przy pomocy analizy wariancyjnej, co pozwoliło spojrzeć na doświadczenie jako na zamkniętą całość. Celem tej analizy było zbadanie, czy zaobserwowane różnice we wrażliwości zwierząt na zakażenie wścieklizną poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego, nosa i oka przy użyciu różnych szczepów wirusa są przypadkowe. Analiza objęła wyniki uzyskane na równych liczebnie grupach zwierząt, zestawione wg schematu, który podaje tabela II.

Różnice w wynikach uzyskanych z doświadczeń powtórzonych porównano ze sobą przy pomocy testu chi kwadrat. Różnice uważano za niestatystycznie istotne w przypadku, gdy obliczone wartości funkcji testowych (F , χ^2) były mniejsze lub równe wartości, jaką te funkcje mogą przyjąć z prawdopodobieństwem 0,05 (dla odpowiedniej liczby stopni swobody) (20).

Tabela II
Schemat I części doświadczenia

Droga zakażenia	W i r u s			
	A	B	C	D
1	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$
2	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$
3	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$
4	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$
5	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$	$x_i/50$

x_i — liczba zwierząt, które padły w grupie i ($i = 1, 2, \dots, 20$)

C z ę ś ć II.

Badania nad okresem czasu obecności i wydalania wirusa z przewodu pokarmowego

Doświadczenie to wykonano metodą domózgowego pasażu poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego zwierząt, karmionych zakażonym mózgiem: żołądka, jelita cienkiego i jelita grubego. Badane odcinki homogenizowano, rozcieńczano w stosunku wagowym 1 : 3 i wstawiano na 30 min do lodówki (+4°C). Przyjęto następujące godziny pasażu po karmieniu: 2, 4, 6, 8, 12, 24, 36, 48, 60. Na każdy pasaż brano żołądek, i jelita od 3 myszy. Zakażone zwierzęta obserwowano 30 dni.

Dla prześledzenia obecności wirusa w różnych odcinkach przewodu pokarmowego zwierząt karmionych zakażonym mózgiem, myszy dzielono na grupy, którym

- od razu po karmieniu mózgiem podawano ziarno, marchew i bułkę;
- którym po karmieniu mózgiem jeszcze przez 12—24 godz. nie podawano żadnego jedzenia.

C z ę ś ć III.

Poszukiwanie obecności przeciwciał po zakażeniu pokarmowym.

Zwierzęta, które nie zachorowały po karmieniu ich zakażonym materiałem, dzielono na dwie grupy:

Jednej pobierano krew, mózgi i śledziony do badania w teście neutralizacji, drugiej grupie podawano domózgowo dawkę challenge 10 LD₅₀ wirusa *fixe*.

Dla porównania użyto w teście neutralizacji surowicy, mózgów i śledzion myszy, które nie zachorowały po domięśniowym zakażeniu wirusem ulicznym.

W porównaniu z metodyką, którą posługiwał się w swej pracy Schindler, przyjęto niższe rozcieńczenia badanych w teście neutralizacji surowic i zawiesin narządów (17). Jako jedną surowicę, śledzionę i mózg traktowano materiał pobrany od 5-ciu myszy po zakażeniu pokarmowym (przebadano 12 materiałów pobranych w różnych okresach po zakażeniu

tą drogą) oraz od 2-ch myszy po zakażeniu domięśniowym (przebadano 8 materiałów).

Odczyn neutralizacji na myszach z badanymi surowicami mysimi nastawiano metodą inkubacji w temp. 37°C przez 1 godzinę stałych rozcieńczeń (1 : 2) inaktywowanej w 56°C surowicy z dawką 10, 100 i 1000 LD₅₀ wirusa *fixe CVS*.

Zawiesiny ze śledzion i mózgow do testu neutralizacji przygotowywano w rozc. 1 : 3 (wagowo) ze zwierząt, które przeżyły zakażenie dostne oraz 1 : 5 (wagowo) ze zwierząt, które przeżyły zakażenie domięśniowe. Zawiesiny odwirowywano, płyn z nad osadu inaktywowano w 56°C i mieszano aa z dawką 10 LD₅₀ wirusa *fixe*.

Zwierzęta w odczynie neutralizacji i po dawce challenge były obserwowane przez 14 dni. Wściekliznę u zwierząt potwierdzano na podstawie obecności ciałek Negriego (barwienie metodą *Sellersa*), odczynu precipitacji w żelu agarowym oraz w próbie neutralizacji ze znaną surowicą odpornościową.

Miano wirusa, wyrażone w LD₅₀, obliczano wg metody *Reeda i Muencha* (8, 19).

UZYSKANE WYNIKI

C z ę ś ć I.

Zestawienie wyników uzyskanych na drodze zakażenia zwierząt różnymi szczepami wirusa wścieklizny poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego, nosa oraz oka, przedstawia tabela III; analizę wariacyjną tych wyników podaje tabela IV.

Tabela III

Zakażenie zwierząt różnymi szczepami wirusa wścieklizny poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego, nosa i oka

Droga zakażenia	Użyty szczep wirusa			
	A <i>fixe CVS</i>	B jenot	C 4182	D 4334
1. Karmienie	26/50	9/50	0/50	0/50
2. Wkroplenie donosowe	46/50	3/50	7/50	0/50
3. Zakażenie okołonozdrzowe	1/50	3/50	3/50	2/50
4. Zakażenie dospojówkowe	1/50	0/50	0/50	0/50
5. Zakażenie śluzówki jamy ustnej	1/50	0/50	0/50	0/50

Cyfry w liczniku oznaczają liczbę zwierząt, które zachorowały na wściekliznę; cyfry w mianowniku oznaczają liczbę zwierząt zakażonych.

в процессе съедания инфицированного материала наступает заражение в результате механического загрязнения слизистых оболочек носа или носоглотки.

Желудок мышей содержал вирус бешенства до 48 часов от момента съедания инфицированного мозга, независимо от применяемого штамма. Изголодавшиеся животные показали наличие вируса в толстой кишке до 6-и часов после съедания инфицированной ткани. После этого периода — с помощью биологической пробы не выявлено вируса в пищеварительном тракте мышей.

3. Наличие нейтрализующих притивотел против бешенства в сыворотке здоровых животных, у которых в центральной нервной системе не выявлено наличия вируса, следует объяснить субклинической инфекции через поврежденные покровы, т. е. практически — в результате укуса. Животные, которые не заразились после съедания мозговой ткани, содержащей вирус, не имели нейтрализующих антител. В то время высокий уровень антител констатировано у животных, которые не заболели после внутримышечного проникновения вируса бешенства.

D. Serokowa

FOOD — BOORNE INFECTION WITH THE RABIES VIRUS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Summary

A white mouse model was developed of some of the epizootiologic aspects of the problem needed for the interpretation of the course of rabies in wild animals, namely:

1) The possibility and manner of infection of animals by eating tissues containing rabies virus, depending on the pathogenicity of the virus strain.

2) Possibility of excretion of the virus with stools.

3) Production of antibodies after infection by this route.

On the basis of the results, the following conclusions were reached, which may have general epizootiologic significance, not only with reference to the model:

1) Infection with the rabies virus by food probably depends on the pathogenic properties of the virus strain.

2) Comparative analysis of the susceptibility of animals to infection through various mucous membranes suggests that in the course of devouring infected material infection may occur by the transnasal route as a result of contamination of the nostrils, or through the nasopharynx.

The stomach of the mice contained rabies viruses up to 4 hours after eating infected brains, regardless of the strain used. Fasting animals contained the virus in the colon up to six hours after eating infected tissue. After that, the biologic test failed to demonstrate presence of the virus in the digestive tract of the mice.

3) Presence of neutralizing antibodies against rabies in the serum of healthy animals, in which the virus was not demonstrated in the central nervous system, must be attributed to subclinical infection through the injured integument, i. e. practically by biting. Animals which were not infected after eating virus-infected brains had no neutralizing antibodies in their serum. On the other hand, high antibody levels were observed in animals which failed to develop disease after intramuscular inoculation with the virus.

PIŚMIENNICTWO

1. *Antanasiu P.*: C. R. Acad. Sc. Paris, 1965, 261, 13, 274. — 2. *Bahmanyar M.*: International Symposium on rabies, 1965. Talloires, II session, discussion, 209, Karger, Basel, New York 1966. — 3. *Fenje P., Amies C. R.*: The Canad. Med. Ass. Journal,

1960, 82, 5, 243. — 4. *Fermi C.*: Zbl. Bakt. Paras. Infek. I Abt. Orig. 1907, 43, 3, 221. — 5. *Harvey R., Fischman Frank E. Ward III*: A. J. of Epid., 1968, 88, 1, July, 132. — 6. *Johnson H. N.*: National Rabies Symposium, CDC, Atlanta, 1966, US. Department of Health, Education and Welfare. — 7. *Kantorowich R. A.* i wsp.: Acta Virologica, 1963, 7, 6, 554. — 8. Laboratory techniques in rabies, 1954, WHO, Geneva. — 9. *Parker R. L., Sikes R. K.*: Publ. Hlth. Rep. 1966, 81, 10, 941. — 10. *Piringer W.*: Schweiz. Zschr. f. Path. Bakt. 1945, 8, 3—4, 245.

11. *Reagan R. L.* i wsp.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953, 83, 4, 793. The American J. Trop. Med. Hyg., 1954, 3, 1, 57. — 12. *Remlinger P.*: Zbl. Bakt. Paras. Infekt. Referate 1909, 43, 698 (streszczenie). — 13. *Repetto R.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1902, 48, 595. — 14. *Rochaix A., Papacostas G.*: C. R. Hebd. Sci. 1923, 89, 1043, 1308. — 15. *Sabin A. B.* i wsp.: J. Bact. 1940, 39, 1, 67. — 16. *Schindler R.*: Zschr. Tropmed. Paras. 1957, 8, 1—2, 233. — 17. *Schindler R.*: Zentr. f. Bakt. Paras. Infekt. Orig. 1963, 188, 3. — 18. *Schoop G.* cyt. wg *Pitschke H.*: Mhf. f. Vet. Med. 1956, 11, 20, 539. — 19. *Serokowa D., Wojciechowski K.*: Przeg. Epid. 1965, 19, 4, 397. — 20. *Snedecor G. W.*: Statistical methods The Iowa State College Press, 1956, Iowa.

21. *Soave O. A.*: Am. J. Vet. Res. 1966, 27, 116, 44. — 22. *Swet-Moldawska I. A.*: Woprosy wirusologii, 1957, 6, 338. — 23. *Szen R. M., Szumejkina I. A.*: Bieszenstwo, Medgiz 1958, 86, 93. — 24. *Tierkel E. S.*: Rabies w książce Zoonoses, 1964, 313, pod red. J. van der Hoedena. Elsevier Publishing Company, Amsterdam—London, N-York. — 25. *Wanag K. A.*: Bieszenstwo, Medgiz 1958, 32. — 26. *Winkler W. G.*: National Rabies Symposium, 1966, 34, CDC Atlanta, Department of Health, Education and Welfare. — 27. *Wittmann W.* i wsp.: Arch f. Exp. Vet. Med., 1962, 16, 5, 895.

STEFANIA JABŁOŃSKA

CHOROBY SKÓRY

Wyd. III, 1967 r., str. 1128, zł 130,—

Trzecie wydanie „Chorób skóry” uległo zasadniczym zmianom w stosunku do wydań poprzednich.

Jest to nowoczesny podręcznik, w którym autorka przedstawia najnowsze poglądy i zdobycze w zakresie dermatologii z uwzględnieniem histologii oraz szczególnym zwróceniem uwagi na działy dermatologii z pogranicza innych specjalności.

Układ podręcznika jest bardzo przejrzysty — ogromny materiał naukowy ujęty został zwięźle, jasno i wyczerpująco.

Dzieło jest przeznaczone przede wszystkim dla dermatologów, ale będzie również bardzo pomocne dla lekarzy innych specjalności.

Zbigniew Anusz

PRYSZCZYCA JAKO PROBLEM EPIZOOTIOLOGICZNO-EPIDEMIOLOGICZNY W POLSCE

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

W pracy omówiono epizootologię, epidemiologię oraz sytuację epizootologiczno-epidemiologiczną pryszczycy w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1968.

Pryszczycza (*aphtae epizooticae, stomatitis epidemica*) jest ostrą chorobą zakaźną zwierząt, głównie przeżuwaczy wywołaną przez wirus, który przeniesiony na człowieka może w sprzyjających okolicznościach wywołać u niego chorobę.

Pryszczycza stanowi jeden z najbardziej istotnych problemów epizootycznych naszych czasów, nie posiada natomiast większego znaczenia epidemiologicznego. Z uwagi jednak na rolę człowieka w szerzeniu się epizootii tylko kompleksowe (epizootyczno-epidemiologiczne) podejście do tego zagadnienia może dać wyniki w walce z tym schorzeniem.

Charakterystyka epizootologiczna. Wśród zwierząt największą wrażliwość na zakażenie wirusem pryszczycy wykazuje bydło, owce, kozy, świnie, sarny, jelenie, żubry, losie, wielbłądy, antylopy, słonie. Zwierzęta zakażają się zwykle na drodze bezpośredniego kontaktu, głównie przez zakażoną paszę, wodę, sprzęt gospodarski lub produkty pochodzenia zwierzęcego. Istotną rolę w przenoszeniu wirusa pryszczycy spełniać również mogą psy i koty, które zdaniem niektórych autorów mogą być nie tylko biernymi przenosicielami wirusa lecz również i źródłem zakażenia (chorują b. rzadko). W rozprzestrzenianiu tej choroby bierną rolę odgrywają również inne zwierzęta (np. ptaki, konie, gryzonie).

O wyskiej zjadliwości wirusa pryszczycy świadczy fakt, że zawartość pęcherzy nawet w rozcieńczeniu 1:5 milionów doprowadza do zakażenia. Uzjadliwieniu wirusa sprzyja przepasazowanie zarazka przez organizm świni.

Rola nosicielstwa w szerzeniu się pryszczycy wydaje się być bardzo istotna chociaż w tej sprawie istnieje wiele przeciwstawnych sobie opinii. Jedni autorzy uważają, że nosicielstwo w pryszczycy jest długotrwałe (w ciągu wielu miesięcy) i występuje u około 3% ozdrowieńców (krew, mleko, mocz, kał) inni twierdzą, że trwa krótko a zatem nie odgrywa większej roli w szerzeniu się tej choroby. Dodatkowym czynnikiem sprzyjającym szerzeniu się pryszczycy jest fakt wydalania przez zwierzęta wirusa jeszcze w okresie wylegania choroby, również wiremii występuje u zwierząt nie wykazujących żadnych objawów chorobowych.

Duże znaczenie w powstawaniu pierwotnych ognisk pryszczycy odgrywa import mięsa pochodzącego z krajów w których pryszczycza występuje stacjonarnie. W Anglii na tej drodze powstało 42% pierwotnych ognisk pryszczycy. Przebyte pryszczycy zapobiega ponownemu zakażeniu tym samym typem zarazka na okres 1—3 lata.

Sytuacja epizootologiczna. Według oceny Międzynarodowego Biura Epizootii (grudzień — 1965) niebezpieczeństwo wybuchu panzootii pryszczycy w Europie wydaje się być szczególnie groźne ze względu na możliwość pojawienia się typów zarazka pryszczycy dotychczas nie występującego w krajach europejskich.

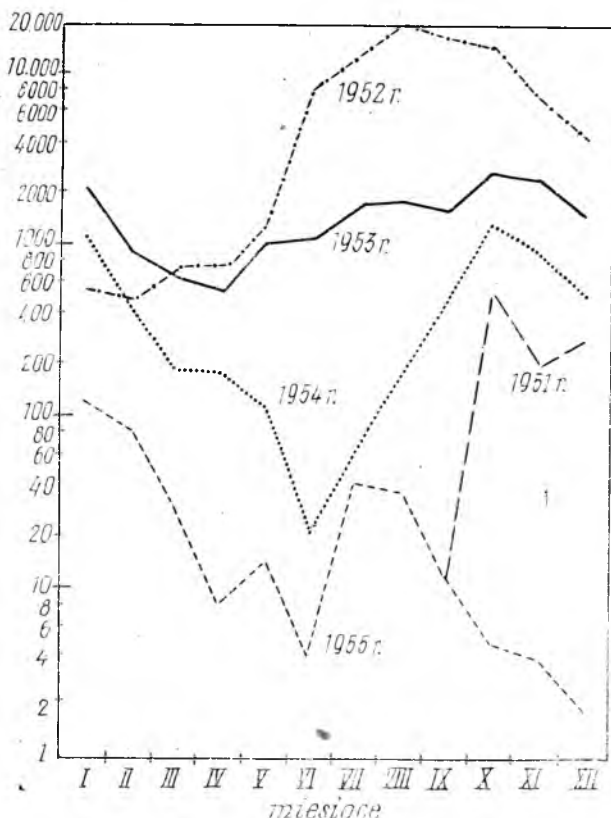
W Polsce przedwojennej pryszczycza występowała w 1920—1921, w 1926 r. oraz w latach 1937—1939. Po drugiej wojnie światowej po raz pierwszy zarejestrowano 2 sporadyczne przypadki (szytko opanowane) w 1948 r., które pojawiły się w pobliżu granicy niemieckiej. Również z zachodu (NRD) jako dalsze ogniwo panzootii z 1950 r. we Francji została zawleczona pryszczycza do Polski w drugiej połowie września 1951 r. (woj. szczecińskie, pow. Pyrzyce, i woj. zielonogórskie, pow. Żagań — na terenie których zarejestrowano 12 zagród zapowietrzonych. W grudniu 1951 r. zarejestrowano już 1018 zagród zapowietrzonych, a pryszczycza pojawiła się już na terenie 13 województw: szczecińskie, zielonogórskie, poznańskie, olsztyńskie, wrocławskie, warszawskie, bydgoskie, m. Łódź, łódzkie, białostockie, gdańskie, koszalińskie, opolskie, katowickie. W 1952 r. pryszczycza występowała na terenie całego kraju, a liczba zagród zapowietrzonych wynosiła już 90 496, w 1953 r. — 18 555, w 1954 — 5 593 zagród. W 1955 r. sytuacja została w zasadzie opanowana (373 zagrody zapowietrzone), w grudniu 1955 r. pryszczycę rejestrowano jedynie w woj. szczecińskim (pow. Pyrzyce — 1 zagroda) i woj. opolskim (pow. Nysa — 1 zagroda).

W 1956 r. pryszczycę stwierdzono w 27 zagrodach na terenie 5 województw: łódzkie (pow. Sieradz), zielonogórskie (pow. Międzyrzec), wrocławskie (pow. Miłicz, pow. Lubań), opolskie (pow. Nysa), lubelskie (pow. Krasnystaw).

W 1957 r. rejestrowano przypadki pryszczycy w 26 zagrodach głównie w woj. łódzkim (pow. Sieradz, pow. Łask — 25 zagród) oraz w woj. wrocławskim (pow. Wrocław — 1 zagroda).

W 1958 r. nie notowano pryszczycy u zwierząt w całym kraju. Dopiero w październiku 1959 r. pojawiły się pierwsze przypadki pryszczycy w woj. krakowskim (pow. Miechów) a następnie na terenie woj. lubelskiego (pow. Biłgoraj, Chełm, Hrubieszów, Tomaszów, Zamość, Bełżyce, Krasnystaw, Barczew, Radzyń), woj. krakowskiego (pow. Miechów), oraz w woj. rzeszowskim (pow. Lubaczów, Jarosław, Leżajsk, Przemyśl, Radmyno). W 1959 zarejestrowano 395 zagród zapowietrzonych. Dane dotyczące epizootii pryszczycy w Polsce w latach 1951—1955 przedstawia rycina 1, a w latach 1960—1968 tabela I.

Charakterystyka epidemiologiczna. Ogólnie przyjmuje się, że w 60% do zakażenia u ludzi dochodzi na drodze zakażenia skóry wydaliniami lub odchodami zwierząt chorych, głównie w czasie dojenia i opieki nad chorymi zwierzętami. Niektórzy sądzą, że przyczyną zakażenia może być również spożywanie zakażonego, niegotowanego mleka. Obserwacje epidemiologiczne nie potwierdzają jednak tych sugestii. Możliwości zakażenia wirusem pryszczycy człowieka od człowieka wydają



Ryc. 1. Zachorowania na pryszczycę u zwierząt w latach 1951—1955 wg miesięcy (liczba zagród zapowietrzonych)

się być mało prawdopodobne. Ludzie chorują rzadko na pryszczycę. Za takim poglądem przemawia niewielka liczba zachorowań na pryszczycę wśród ludzi obsługujących zwierzęta na terenach rozległych epizootii oraz brak zakażeń laboratoryjnych wśród personelu zakładów naukowych pracujących nad pryszczycą. W Zakładzie Pryszczycy I. W. w Zduńskiej Woli w ciągu 15 lat nie zanotowano ani jednego przypadku zachorowania na pryszczycę wśród pracowników instytutu. W surowicy personelu zatrudnionego w części zakaźnej Zakładu stwierdzono natomiast wysokie miano przeciwciał neutralizujących. Doniosłą rolę (najczęściej bierną, rzadziej czynną) odgrywa również człowiek w szerzeniu się pryszczycy wśród zwierząt. Nie jest wykluczone, że może on być również nosicielem wirusa pryszczycy. W świetle tych uwag hospitalizacja każdego przypadku pryszczycy wydaje się być (ze względów epizootologicznych) najbardziej wskazana i godna polecenia.

Pobieranie i przysyłanie materiału do badań. Nabłonek z nieuszkodzonych lub świeżo pękniętych pęcherzyków należy umieścić w jałowej probówce bez dodatku środków konserwujących, szczelnie zamknąć i włożyć do termosu z lodem. Zewnętrzną powierzchnię termosu zdezynfekować watą nasączoną 20% roztworem sody kaustycznej. Po pobraniu materiału należy odkazić ręce w 1% roztworze so-

Tabela I
Przyszczycza u zwierząt w Polsce w latach 1960—1968 wg województw
(liczba powiatów)

Województwo	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
Białostockie	4	—	11	11	—	—	—	—	—
Bydgoskie	—	—	98*	2	—*	—*	—	—	—
Gdańskie	—	—	34	1	—*	—	—	3	—
Katowickie	6	—	19	14	1	—	1	1	—
Kieleckie	3	6	7	1	1	—	—	—	—
Koszalińskie	—	—	24	3	—	5	—	—	—
Krakowskie	6	2	—	4	1	—	—	—	—
Lubelskie	51	11*	—*	—	1*	—*	—	—	—
Łódzkie	24	9	7	5	—	3	1	—	—
Olsztyńskie	—	6*	43*	5	1	—	—	1	—
Opolskie	—	—	1	9	—	1	—	—	—
Poznańskie	—	—	26	31	4*	5	—	2	—
Rzeszowskie	12	—	—	2	1	—	—*	—	—
Szczecińskie	2	1	8	6	7	7	1	—	—
Warszawskie	17*	—	30*	15	—*	—	—	—	—
Zielonogórskie	6	—	5	15	4	1	—	—	—
Polska	131	55	328	142	26	22	3	7	—
Liczba zagród zapowietrzonych	375	129	4259	395	37	39	3	10	—
Liczba miejscowości	212	76	900	236	32	32	3	9	—

Opracowano na podstawie meldunków zgłoszonych zachorowań Dep. San.-Epid. Min. Zdrowia i Op. Społ. oraz Dep. Wet. Min. Rolnictwa

* — notowano zachorowania u ludzi

dy kaustycznej i umyć wodą z mydłem. Termos szczelnie opakować i przewieźć natychmiast do Zakładu Przyszczycy Instytutu Weterynarii, Zduńska Wola, ul. Wodna 7 (tel. 373 i 374), pow. Sieradz, woj. łódzkie.

W załączeniu wzór pisma przewodniego. Niezależnie od w. w. materiału do badań immunologicznych należy dołączyć (o ile to możliwe) próbówkę z 5—10 ml krwi pobranej od osoby podejrzanej o zakażenie w celu określenia poziomu przeciwciał wiążących dopełniacz.

Sytuacja epidemiologiczna. Przedstawione w tabeli II dane sugerują, że przyszczycza u ludzi występuje bardzo rzadko i to niezależnie od nasilenia jej u zwierząt. W latach 1960—1967 rejestrowano u ludzi w Polsce od 3 do 39 przypadków przyszczycy rocznie. Wydaje się, że większość tych przypadków została zbyt pochopnie rozpoznana i zarejestrowana jako przyszczycza. Szczególne zastrzeżenia dotyczą tych przypadków, które nie mają bezpośredniego powiązania z sytuacją epizootologiczną na danym terenie (vide tab. I: 1962 r. lubelskie; 1964 r. woj. bydgoskie, gdańskie, warszawskie; 1965 r. — woj. bydgoskie, lubelskie; 1966 r. — woj. rzeszowskie).

W tabeli I zwraca uwagę brak korelacji między nasileniem zachorowań na przyszczycę ludzi i zwierząt. Nie jest wykluczone, że przypadki

Tabela II
Pryszczycza u ludzi w Polsce w latach 1960—1968 wg województw

Rok	Województwo	Razem zachor.
1960	warszawskie — 3 przyp. zachorowań;	3
1961	lubelskie — 32 przyp. zach.; olsztyńskie — 1 przyp.	33
1962	bydgoskie — 7 przyp.; lubelskie — 15 przyp. olsztyńskie — 13 przyp.; warszawskie — 4 przyp.	39
1963	nie notowano zachorowań	—
1964	bydgoskie — 1 przyp.; gdańskie — 1 przyp.; lubelskie — 10 przyp.; olsztyńskie — 1 przyp.; pozańskie — 2 przyp.; warszawskie — 3 przyp.	18
1965	bydgoskie — 2 przyp.; lubelskie — 9 przyp.	11
1966	rzeszowskie — 1 przyp.	1
1967	nie notowano zachorowań	—
1968	nie notowano zachorowań	—

pryszczycy ze względu na lekki i nie zawsze typowy przebieg uchodzą uwadze klinicystów. W świetle tych uwag niezbędnym wydaje się aby przypadki sugerujące pryszczycę były zawsze potwierdzane badaniami serologicznymi, wirusologicznymi oraz wywiadem epizootologicznym (współlistniejąca pryszczycza u zwierząt na danym terenie). Podstawy prawne do takiej współpracy stwarza pismo Departamentu Sanitarно-Epidemiologicznego Min. Zdrowia (E. E/441/1/68, z dnia 1 stycznia 1968 r.), które przypomina o konieczności współdziałania ze służbą weterynaryjną w zakresie zwalczania pryszczycy.

W przypadku podejrzenia pryszczycy u człowieka należy: 1) przekazać informacje o takim podejrzeniu powiatowemu lekarzowi wet., 2) uzyskać rozeznanie odnośnie sytuacji epizootologicznej pryszczycy na danym terenie, 3) spowodować przekazanie do badania laboratoryjnego materiału od podejrzanego celem ewentualnego potwierdzenia rozpoznania klinicznego, 4) ustalić wspólnie z powiatowym lekarzem weterynarii dalsze postępowanie w ognisku. Badania w kierunku pryszczycy materiału pochodzącego od chorych ludzi podjął się Zakład Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli kierowany przez prof. dr wet. T. Kobusiewiczą.

W realizacji i dążeniu do uchwycenia właściwej sytuacji epidemiologicznej pryszczycy niezbędna jest ściślejsza niż dotychczas współpraca terenowych lekarzy wet. ze służbą san-epid. oraz tej ostatniej z lecznictwem otwartym. Również w planie oświaty sanitarnej, szczególnie na terenach wiejskich należy szerzej uwzględnić tematykę pryszczycy jako choroby odzwierzęcej.

3. А н у ш

ЭПИЗООТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЯЩУРА В ПОЛЬШЕ

С о д е р ж а н и е

В статье подается эпизоотология, эпидемиология и эпизоотическая и эпидемиологическая ситуация ящура в Польше. Констатировано отсутствие корреляции между заболеваниями людей и животных и можно поэтому судить о неполной регистрации ящура у людей.

Обращается внимание на соответственную организацию сотрудничества санитарной службы с ветеринарной службой, намечаются направления деятельности (между прочим способ забора и пересылки материала для исследований) в случае подозрения ящура у людей.

Z. Anusz

FOOT-AND-MOUTH DISEASE AS AN EPIZOOTIC AND EPIDEMIOLOGIC PROBLEM IN POLAND

Summary

The epizootiology, epidemiology, and epizootiologic-epidemiologic situation of foot-and-mouth disease in Poland are discussed. The lack of correlation between prevalence of the disease in humans and animals suggests inaccuracies in the notification of foot-and-mouth disease in humans.

The importance of cooperation of the health and veterinary services is emphasized, and appropriate measures are proposed (e. g. method of sampling and sending material for examination) in cases of suspected of foot-and-mouth disease in humans.

STEFANIA JABŁOŃSKA

CHOROBY WENERYCZNE

Wyd. IV, 1967 r., str. 362, zł 26,—

Podręcznik „Choroby weneryczne” w IV wydaniu został uzupełniony rozdziałami prof. Fr. Miedzińskiego: „Antybiotyki w leczeniu kiły” oraz „Leczenie rzeżączki”, prof. Lesińskiego: „Kiła doświadczalna” i in. oraz dr med. J. Bachurzewskiego: „Zwalczanie chorób wenerycznych”.

Poza tym książka zawiera następujące zagadnienia: etiologia kiły, kiła pierwotna, osutka grudkowa, kiła późna przedwczesna, kilak imitujący objaw pierwotny, kiła układu nerwowego, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, kiła wrodzona, leczenie kiły, rzeżączka u mężczyzn, rzeżączka u kobiet, leczenie rzeżączki, nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, wrzód weneryczny, choroby weneryczne krajów pozaeuropejskich.

Praca zawiera bogaty materiał ilustracyjny. Przeznaczona jest dla studentów medycyny, ale mogą z niej również korzystać i lekarze.

Jerzy Wiśniewski, Janina Jankowska

BEZOBJAWOWE ZAKAŻENIE LUDZI WIRUSEM PRYSZCZYCY

Instytut Weterynarii Zakład Badania Pryszczycy w Zduńskiej-Woli

Kierownik: prof. dr T. Kobusiewicz

Przebadano surowice pracowników Zakładu Badania Pryszczycy stwierdzające w odczynie zobojętniającym na hodowlach komórek nerwowych obecność przeciwciał świadczących o przebyciu bezobjawowego zakażenia wirusem pryszczycy.

Spór jaki się toczył wokół problemu czy człowiek jest wrażliwy na wirus pryszczycy należy już do przeszłości. W ostatnim dwudziestolecu opisano cały szereg zachorowań człowieka na pryszczycę: *Vetterlein* (17), *Czarnowski* i współprac. (2), *Garbe* i współprac. (3), *Mohr* (11), *Pilz* i wsp. (13), *Heinig* i *Neumerkel* (6), *Schwann* (15), *Kobusiewicz* i wsp. (9), *Pilz* i *Garbe* (14), *Gutsch* (5), zarówno dzieci jak i osób starszych, popierając rozpoznanie badaniem laboratoryjnym obejmującym bądź stwierdzenie obecności wirusa i określenie typu zarazka w odczynie wiązania dopełniacza (2, 13, 14, 15, 7) bądź obecności przeciwciał zobojętniających (17, 18, 13, 3, 7), lub przeciwciał wiążących dopełniacz w surowicy pacjenta (9, 15, 18).

W kraju badanie rozpoznawcze materiałów pobranych od osób podejrzanych o pryszczycę prowadzi nasz Zakład*.

W ostatnim pięcioleciu potwierdzono w dwóch przypadkach rozpoznanie klinicznej pryszczycy (*Schwann* (15), *Kobusiewicz* i wsp. (9)) przeprowadzając badanie serologiczne surowicy krwi chorego. U obu pacjentów stwierdzono w odczynie wiązania dopełniacza wirus typu C.

Mimo to dominuje pogląd, że człowiek jest bardzo mało wrażliwy na zakażenie wirusem pryszczycy *Betts* (1), *Verge* i *Placidi* (16), *Parnas* (12), *Vetterlein* (17), *Howie* i *Weipers* (7).

W okresie piętnastoletniej obserwacji poczynionej w Zakładzie Badania Pryszczycy w Zduńskiej Woli nie zanotowano nigdy klinicznego przypadku pryszczycy u zatrudnionego personelu. Uwzględniając jednak częsty kontakt pracowników z dużymi dawkami zarazka, o wysokiej infekcyjności, podjęto badanie mające na celu stwierdzenie występowania przeciwciał zobojętniających dla wirusa pryszczycy w surowicy krwi pracowników.

MATERIAŁ I METODY

Surowica. Przebadano surowice 22 osób, dzieląc je na 3 grupy. Grupa I obejmowała pracowników zatrudnionych przy namnażaniu wi-

* Materiał do badań należy nadsyłać na adres: Instytut Weterynarii Zakład Badania Pryszczycy Zduńska-Wola, ul. Wodna 7. Materiał zawierający ścianki pęcherzy i limfę należy przesłać w probówce, w płynie fizjologicznym, pół na pół z gliceryną, najlepiej przez posłańca. W późniejszym okresie choroby można przesłać krew.

rusa pryszczycy na bydle i przy uboju zwierząt. Grupa II stanowiła personel laboratoryjny części zakaźnej, nie mający stałego kontaktu z zakaźnymi zwierzętami. Grupę III — kontrolną stanowili pracownicy części niezakaźnej, nie mający styczności z zarazkiem. Od pracowników pobrano po 10 ml krwi, a surowicę po odwirowaniu zamrożono. Przed badaniem surowicę inaktywowano w 56°C przez 30 minut, po czym przygotowano rozcieńczenia przy współczynniku 2.

Wirus. Odczyn zobojętniający wykonywano z 3 typami wirusa pryszczycy: A, C, O.

Hodowle komórkowe. Działanie unieczynnijające surowicy stwierdzano na 4—7-dniowych pierwotnych hodowlach komórek nerkowych cielęcia, na podstawie efektu cytopatogennego spowodowanego obecnością nie zobojętnionego wirusa.

Odczyn zobojętniania. Mieszaniny wirus-surowica uzyskane z połączenia 1 ml rozcieńczonej surowicy i 1 ml wirusa zawierającego około 500 TCID₅₀ przetrzymywano 1 godzinę w 37°C, po czym dawką 0,2 ml inokulowano po 5 hodowli. Wyniki odczytywano po 48-godzinym przetrzymywaniu hodowli w cieplarni. Miana surowic obliczano metodą 50% dawki zobojętniającej wg wzoru Reeda i Muencha.

WYNIKI

Szczegółowe wyniki seroneutralizacji dla 3 typów wirusa pryszczycy przedstawia tabela 1. Obecność przeciwciał zobojętniających wirus

Tabela I
Wyniki występowania przeciwciał zobojętniających w surowicy pracowników

Nr grupy pracowników	Nr surowicy	Staż pracy (lata)	Lg miana SN		
			A	C	O
Grupa I	1	15	1,0	0,75	1,35
	2	15	1,13	1,05	1,30
	3	10	1,06	1,60	1,27
	4	7	0	0,50	0,90
	5	2	0	1,55	0
	6	15	0	0	0,80
	7	15	0	—	0,55
	8	14	0,41	1,10	0,79
Grupa II	9	4	0	0	0
	10	2	0	0	0
	11	8	0	0	0
	12	15	0	0	0
	13	14	0	0	0
	14	15	0	0	0
Grupa III	15	1	0	0	0
	16	2	0	0	0
	17	10	0	0	0
	18	2	0	0	0
	19	2	0	0	0
	20	3	0	0	0
	21	9	0	0	0
	22	15	0	0	0

pryszczycy stwierdzono jedynie w surowicach pracowników grupy I, najbardziej narażonej na zetknięcie z dużymi dawkami wirusa. Najwyższe miana SN dla trzech typów wirusa posiadały surowice nr 1, 2, 3 pochodzące od pracowników biorących stale udział przy zakażaniu bydła.

Najwyższą zdolność zobojętniającą surowic stwierdzono dla wirusa C, namnażanego w tym okresie w Pracowni. Nieco słabszą dla wirusa O. Najśłabszą dla wirusa A.

W surowicach pracowników grupy II, pracującej w środowisku mniej zakażonym, nie stwierdzono przeciwciał zobojętniających. Surowice pracowników grupy III — kontrolnej nie stykającej się z wirusem, dały wynik negatywny.

OMÓWIENIE

Podobnie jak w innych chorobach wirusowych np. w chorobie *Heinego-Medina* (10), chorobie *Rubartha* (4), kleszczowym zapaleniu mózgu (19), chorobie cieszyńskiej (10), chorobie *Aujeszky* (8) dodatnia próba seroneutralizacji przemawia za możliwością występowania u ludzi bezobjawowego zakażenia wirusem pryszczycy.

Zastosowana metoda odczynu seroneutralizacji dla wirusa pryszczycy przy użyciu hodowli komórek nerkowych jest próbą bardzo czułą i dokładną. Miana przeciwciał zobojętniających stwierdzone w surowicach pracowników przy użyciu hodowli komórkowych były wyższe od wyników uzyskanych przez *Vetterleina* (18).

Autor ten zbadał 34 surowice pracowników Instytutu im. *Fryderyka Loefflera* przy użyciu metody seroprotekcji na świnkach morskich, metody badania przeciwciał wiążących dopełniacz i w odczynie seroneutralizacji na oseskach mysich. Jedynie za pomocą tej ostatniej metody stwierdził on w 5 surowicach przeciwciała zobojętniające wirus o najwyższym mianie 1 : 8.

W Instytucie Badań Wirusów Zwierzęcych w Pirbright przy przeprowadzaniu wrywkowego badania surowic pracowników stwierdzono przeciwciała o niskim mianie tylko u jednej osoby.

W badaniach własnych z 22 surowic dodatnio reagowało 8. Porównując wysokość otrzymanych przez nas mian zobojętniających z wynikami uzyskanymi przez *Pilza* i *Garbe* (14), *Garbe* i wsp. (3) oraz *Pilza* i wsp. (13) przy badaniu surowic 7 pracowników Zakładów produkujących szczepionkę w Köln, Hanowerze i Lubece, którzy przechorowali pryszczycę, stwierdza się, że wartości tych mian są na ogół zbliżone. W surowicach chorych stwierdzono przeciwciała zobojętniające już w 3—10 dniu po zachorowaniu. Po 3—4 tygodniach przeciwciała uzyskiwały najwyższy poziom, znikając po 10—16 tygodniach.

Inni autorzy jak *Howie* i *Weipers* (7) stwierdzili wysokie miano neutralizujące surowicy (1 : 80) dla wirusa typu 0, jeszcze po 196 dniach po przebytej infekcji.

Ze względu na częste zmiany typów zarazka pryszczycy w rocznym cyklu namnażania i związaną z tym możliwością dalszych bezobjawowych reinfekcji, nie jesteśmy w stanie wypowiedzieć się na temat przetrwania przeciwciał po bezobjawowym zakażeniu pracowników.

Zastanawiającym wydaje się jednak stwierdzenie wysokiego poziomu przeciwciał dla wirusa typu O, wobec długiej przerwy jaka miała miejsce w namnażaniu zarazka tego typu, wynoszącej ponad 2 lata. Fakt ten można prawdopodobnie tłumaczyć efektem *Boostera* opisanym przez *Pilza*

i Garbe (14) przy powtórnym zachorowaniu człowieka na pryszczycę, bądź częściowo spostrzeżeniem innych autorów (17, 14), którzy przypisują wirusowi typu O szczególne znaczenie w epidemiologii pryszczycy u człowieka.

WNIOSKI

1. W surowicach pracowników laboratoryjnych stykających się z zarażeniem pryszczycy, którzy nigdy nie chorowali na kliniczną postać pryszczycy, stwierdzono przeciwciała zobojętniające wirus pryszczycy, mogące świadczyć o przebytych zakażeniu bezobjawowym.

2. Stwierdzenie przeciwciał zobojętniających jedynie w surowicach pracowników zatrudnionych przy zakażaniu bydła oraz uboju zwierząt, potwierdza pogląd, że człowiek najbardziej narażony jest na zakażenie pryszczycą w czasie kontaktu z chorymi zwierzętami.

Е. Висневски, Я. Янковска

БЕССИМПТОМНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ЛЮДЕЙ ВИРУСОМ ЯЩУРА

Содержание

Исследовано 22 сыворотки крови работников из Отдела Исследования Ящура — с целью определения нейтрализующих антител для 3 типов вируса ящура. Реакция нейтрализации проводилась в разных разведениях сыворотки с постоянной дозой вируса, содержащей 500 TCID₅₀/мл. Титры сывороток считались методом 50% нейтрализующей дозы на основании цитопатогенического эффекта в культуре клеток почки. Наличие нейтрализующих антител отмечено у 8-и человек, работающих при размножении вируса ящура на скоте и при убое животных. Lg титра SN для вируса С составлял: 0,5—1,6; для вируса О: 0,55—1,35; для вируса А: 1,41—1,13. Нейтрализующее действие исследуемых сывороток показало на бессимптомное заражение вирусом ящура.

J. Wiśniewski, J. Jankowska

ASYMPTOMATIC INFECTION WITH FOOT-AND-MOUTH DISEASE IN HUMANS

Summary

The sera of persons employed at the Department of Studies on Foot-and-mouth Disease were examined for neutralizing antibodies against three virus types. The neutralization test was performed with various serum dilutions and constant virus doses containing 500 TCID₅₀/ml. Titers of the examined sera were calculated by the method of 50% neutralizing dose on the basis of the cytopathic effect in kidney cell cultures. Presence of neutralizing antibodies was found in the sera of 8 employees engaged in the multiplication of the foot-and mouth virus in cattle and in slaughter of animals. Lg of SN titer for virus C was 0.5—1.6; for the virus o 0.55—1.35; and for the A virus 1.41—1.13. The results of neutralization test confirmed asymptomatic infection with the foot-and-mouth virus.

PIŚMIENNICTWO

1. *Betts A.*: *Med. Wet.*, 1954, 5, 299. — 2. *Czarnowski A., Drewniak A., Kawecki Z.*: *Med. Wet.*, 1954, 4, 199. — 3. *Garbe H., Hussong J., Pilz W.*: *Vet. Med. Nachrichten* 1959, 3, 136. — 4. *Górska Cz., Górski J., Jastrzębski T.*: *Streszczenia XVI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów*, Lublin str. 240. — 5. *Gutsch G.*: *Bull. Signal.*, 1966, 14, 27, 1, 1586. — 6. *Heinig A., Neumerkel H.*: *Dtsch. Gesundh. Wes.*, 1964, 19, 11, 485. — 7. *Howie J., Weipers L.*: *Bull. Off. int. Epiz.*, 1967, 67, 5—6, 745. — 8. *Janowski H., Wijaszka T.*: *Med. Wet.*, 1967, 23, 12, 721. — 9. *Kobusiewicz T., Gruszczyńska M., Baranowski Cz.*: *Bull. Off. int. Epiz.*, 1964, 61, 11—12, 1617. — 10. *Larski Z.*: *Wirusologia Weterynaryjna PWRiL*, Warszawa 1965.
11. *Mohr W.*: *Cahiers Bleus Vét.*, 1961, 3, 27. — 12. *Parnas J.*: *Antropozoonozy choroby odzwierzęce człowieka PZWL.*, Warszawa 1960. — 13. *Pilz W., Garbe H., Beck W.*: *Vet. Nachrichten* 1962, 4, 224. — 14. *Pilz W., Garbe H.*: *Zbl. Bakt. I Abt. Orig.*: 1965, 198, 1—3, 154. — 15. *Schwann J.*: *Medycyna Wet.*, 1964, 20, 4, 218. — 16. *Verge J., Placidi L.*: *Bull. Off. int. Epiz.*, 1955, 43, 1—2, 802. — 17. *Vetterlein W.*: *Arch. Exp. Vet. Med.*, 1954, 8, 5, 541. — 18. *Vetterlein W.*: *Zbl. Bakt. I Abt. Orig.*, 1955, 162, 4. — 19. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Dobrzyński L., Magdzik W., Olkowska D.*: *Streszczenia XVI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów*, Lublin, str. 274.

STEFANIA JABŁOŃSKA

PODRĘCZNIK CHOROÓB SKÓRY

Wyd. II, 1966 r., str. 578, ryc. 242, zł 47,—

Podręcznik chorób skóry w obecnym wydaniu jest unowocześniony i dostosowany do programu nauczania obowiązującego na wydziałach lekarskich akademii medycznych. W podręczniku podano trudne i zawiłe zagadnienia dermatologii w sposób możliwie uproszczony. Podręcznik obejmuje następujące zagadnienia: anatomię, histologię i fizjologię skóry, symptomatologię ogólną chorób skóry, choroby ropne, gruźlicę, grzybicę, choroby pasożytnicze, choroby wirusowe skóry, choroby o domniemanej etiologii zakaźnej, ziarniniaki, choroby swędzące, uszkodzenia skóry, zawodowe choroby skóry, owrzodzenia, rumienie, zapalenia złuszczone skóry, choroby pęcherzowe, kolagenozy, znamiona i nowotwory łagodne, stany przedrakowe, nowotwory złośliwe skóry, schorzenia łojotokowe, choroby gruczołów potowych, choroby włosów i owłosionej skóry głowy. Praca przeznaczona jest dla studentów medycyny, ale korzystać z niej będą również lekarze dermatolodzy i interniści.

Maria Handl, Kazimierz Kalawski

OGNISSKO O DŁUGOTRWAŁYM ZARAŻANIU WŁOŚNIEM KRĘTYM NA TERENIE MIASTA POZNAŃ

Dzielnicowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna dla Dzielnicy Poznań — Nowe
Miasto

Kierownik: lek. *M. Handl*

Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna m. Poznań

Dyrektor: lek. *A. Paruzal*

Omówiono ognisko włośnicy, w którym zarażone włośniami mięso konsumowane było przez okres 2 miesięcy.

Na terenie województw zachodnich ogniska włośnicy pojawiają się coraz częściej. Między innymi w lutym 1967 roku na terenie Poznania obserwowaliśmy ognisko, które zasługuje na uwagę z dwóch powodów:

1) dość skomplikowanej drogi jaka doprowadziła do wykrycia włośnicy u ludzi;

2) faktu, że zarażone mięso spożywano przez dwa miesiące a występujące objawy włośnicy przypisywano innym schorzeniom.

Ognisko włośnicy powstało na peryferiach miasta, w bardzo prymitywnym gospodarstwie rolniczym, którego teren był równocześnie składnicą złomu, szmat itp. Źródłem zarażenia było mięso wieprzowe, zarażone włośniami, pochodzące z domowego uboju w wyżej wymienionym gospodarstwie ob. *M.* Jak ustalił później przewód sądowy mięso po uboju było badane przez lekarza wet. z wynikiem ujemnym.

W gospodarstwie ob. *M.* ubój świń z własnej hodowli i na własny użytek odbywał się mniej więcej dwa razy w roku. Ostatnie świnobicia odbyły się 20 grudnia 66 r. i 18 lutego 67 r. W mięsie sztuki zabitej 18 lutego 67 r. lekarz wet. stwierdził włośnicę; mięso to zostało zajęte, a następnie zniszczone. Jak wykazało dochodzenie epidemiologiczne żadna z osób podejrzanych, czy chorych nie spożywała mięsa z tego uboju.

W dniu 23 lutego 67 r. do gospodarstwa ob. *M.* przybył w ramach nadzoru inny lekarz wet. Z rozmowy z obywatelką *M.* dowiedział się, że mąż jej od miesiąca przebywa na oddziale wewnętrznym, jednego ze szpitali m. Poznania. Opisane przez rozmówczynię objawy, występujące u męża, nasunęły przypuszczenie, że choruje on na włośnicę. Lekarz wet. dowiedział się także, że w gospodarstwie jest jeszcze mięso z grudniowego świnobicia, badane z wynikiem ujemnym zaraz po uboju i konsumowane nadal przez całą rodzinę ob. *M.* Lekarz wet. zabrał resztki tego mięsa do badania; były to szynka i boczek solony. W badanym po raz drugi mięsie stwierdzono liczne larwy włośnia krętego. O fakcie tym zawiadomiono Miejską i Dzielnicową Stację Sanitarно-Epidemiologiczną.

Natychmiast wszczęto dochodzenie w celu ustalenia, kto i kiedy konsumował mięso pochodzące z grudniowego uboju. Droga żmudnych dociekań ustalono, że w tym dwumiesięcznym okresie konsumentami zarażonego włośniami mięsa była bliższa i dalsza rodzina ob. *M.* Docho-

dzeniem objęto 33 osoby. Stwierdzono, że zarażone mięso konsumowały 24 osoby, zamieszkałe w różnych dzielnicach m. Poznania oraz jedna osoba z terenu województwa krakowskiego. Z wywiadów przeprowadzonych z każdą z tych 25 osób wynikało, że w okresie od 21 grudnia 66 r. do 23 lutego 67 r. jadły one mięso zarażone w różnej postaci, ilości oraz w różnych okresach czasu.

Już pod koniec grudnia 1966 r. i w styczniu 1967 r. u 10 osób wystąpiły krótkotrwałe biegunki, osłabienia, bóle mięśniowe, stany podgorączkowe, 1—2-dniowe wyższe ciepłoty ciała do 39°C, bóle głowy.

Ponieważ w tym okresie w Poznaniu notowano zwiększoną liczbę zachorowań na gripę, wyżej wymienione objawy przypisywano tej chorobie.

U 4-ch osób, u których wystąpiło swędzenie skóry oraz wykwity skórne rozpoznano świerzby i leczono w Poradni Skórno-Wenerologicznej. Jedna osoba na skutek silnych dolegliwości bólowych w jamie brzusznej i wysokiej ciepłoty ciała została hospitalizowana na oddziale wewnętrznym.

Z pozostałych 10-ciu osób 2 podawały w wywiadzie krótkotrwałe zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, a 8 nie podawało żadnych dolegliwości.

Ponieważ objawy chorobowe, a przede wszystkim objawy ze strony przewodu pokarmowego występowały wśród członków rodziny ob. M. w różnych okresach czasu (co związane było z różną datą konsumpcji mięsa, oraz różną postacią konsumowanego mięsa) nikt nie kojarzył ich ze spożyciem mięsa.

Aż do chwili przybycia przedstawicieli pionu sanitarno-epidemicznego ob. M. częstowała szynką rodzinę, zwłaszcza na przyjęciu imicininowym w dniu 21 lutego 1967 r. a także zanosila szynkę mężowi do szpitala.

W pierwszych dniach dochodzeń, to jest w dniach 24 i 25 lutego 1967 r. u 4 osób stwierdzono typowe dla włośnicy objawy i osoby te skierowano do leczenia szpitalnego w Klinice Chorób Pasożytniczych w Poznaniu. Natychmiast zawiadomiono także ordynatora oddziału wewnętrznego o możliwości współistnienia włośnicy u leczonych tamże męża ob. M.

Pozostałe osoby, które konsumowały zarażone mięso zostały skierowane do Poradni Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych W.P.S. w Poznaniu.

Spośród nich jeszcze 5 osób zostało hospitalizowanych w różnych okresach czasu. Ogółem hospitalizowano 9 osób, a 16 obserwowano ambulatoryjnie. W sumie włośnicę stwierdzono w 17 przypadkach, w tym także u pacjenta hospitalizowanego w styczniu na oddziale wewnętrznym.

Rozpoznanie ustalono na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego, zwiększonego odsetka krwinek kwasochłonnych (20% — 47%); — w 8 przypadkach rozpoznanie potwierdzono dodatnim odczynem wiązania dopełniacza z antygenem włośniowym, a u 2 osób dodatkowo wynikiem biopsji mięśnia naramiennego.

Konsumentów mięsa z ogniska włośnicy podzielono na dwie grupy: I grupa obejmująca osoby, które w okresie od grudnia 1966 r. do 23 lutego 1967 r. konsumowały zarażone mięso w postaci surowej szynki 1—3 razy tygodniowo.

II grupa osób, które w tym samym czasie konsumowały mięso sporadycznie (2—3) i to głównie w postaci smażonej.

Obraz włośnicy w poszczególnych grupach przedstawia tabela I.

Tabela I

Razem 25	Liczba konsumentów zarażonego mięsa	I grupa	II grupa
	W tym hospitalizowanych	Ogółem	ogółem
	9*	7	18
	Liczba osób z charakterystycznymi dla włośnicy objawami, w tym:	7	10
	ból brzucha i biegunki	6	3
	ból mięśniowy i organiczne	—	—
	ból kończyn	7	7
	obrzęki okołoooczne	4	—
	podwyższona ciepłota ciała	6	3
	eozynofilia powyżej 10 ⁰ o	6	4
	dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem włośniowym	5	3
	liczba osób bez dolegliwości	—	8

*) W tym hospitalizowanych: I grupa — 6 osób, II grupa — 3 osoby.

Opisane powyżej ognisko włośnicy wykazuje, że sporadyczne lub lżej przebiegające przypadki włośnicy u ludzi, występujące nawet w jednej rodzinie, na ogół rzadko są rozpoznawane przez placówki lecznictwa podstawowego. Wydaje się także, że nie gwarantuje pełnego bezpieczeństwa tylko trychinoskopowe badanie mięsa.

Wyrażamy podziękowanie doc. dr Z. Pawłowskiemu za udostępnienie historii chorób, życzliwą pomoc i konsultację.

М. Гандл, К. Калавски

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫЙ ОЧАГ ТРИХИНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ Г. ПОЗНАНЯ

Содержание

В одном хозяйстве на окраине г. Познаня констатировано в соленом свином мясе (окорок) большую инвазию трихинелл. Установлено, что трихиноскопия мяса после убоя дала отрицательный результат. Инфицированное мясо потребляло в течение 2-месячного периода 25 человек. Симптомы трихинеллеза отнеслись за счёт других болезней. Окончательно распознано трихинеллез у 17-и лиц, из них госпитализировано 9 человек. Из выше сказанного следует, что исследование мяса методом трихиноскопирования является недостаточным для обнаружения трихинелл.

М. Handl, К. Kalawski

A CHRONIC FOCUS OF TRICHINELLA SPIRALIS INFECTION IN THE CITY OF POZNAŃ

Summary

In a household in the outskirts of the city of Poznań, pork meat (ham) highly invaded by *Trichinella spiralis* was discovered. Trichinocopy of the meat after

slaughter had been negative. The infected meat was eaten in the course of two months by 25 persons, but symptoms of trichinosis were attributed to other diseases. Trichinosis was finally diagnosed in 17 persons, of whom 9 were hospitalized. It is concluded that trichinoscopic examination of meat is not a reliable method.

PIŚMIENNICTWO

1. *Gancarz Z.*: Przeg. Epid., 1961, 1, 1. — 2. *Neyman K., Talarczyk Z.*: Przeg. Epid., 1961, 3, 279.

Alfred Ganczarski, Zbigniew Krzemiński, Krystyna Kulesza

PORÓWNANIE RÓŻNYCH METOD OZNACZANIA
PRZYNALEŻNOŚCI PACIORKOWCÓW BETA-HEMOLITYCZNYCH
DO GRUPY SEROLOGICZNEJ A

Zakład Bakteriologii Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: doc. dr A. Ganczarski

Autorzy porównali skuteczność metody bacytracynowej Marteda, bacytracynowo-furacynowej Guthofa i testu potrójnego Wallerströma w szybkim oznaczaniu przynależności paciorkowców beta-hemolitycznych do grupy serologicznej A.

Jednym z częściej występujących czynników etiologicznych w niezbyt górnych dróg oddechowych jest paciorkowiec beta-hemolityczny grupy A (wg *Lancefield*). Obecność jego może się stać punktem wyjścia poważniejszych schorzeń jak np. choroby reumatycznej, ostrego kłębkowego zapalenia nerek i innych. Występowanie w gardle paciorkowców innej grupy serologicznej ma daleko mniejsze znaczenie epidemiologiczne, aczkolwiek docenia się rolę chorobotwórczą paciorkowców grupy C i G. Zakażenia paciorkowcem grupy A niejednokrotnie dość szeroko występują w różnych skupiskach ludzkich, a niewątpliwy jego związek z chorobą reumatyczną staje się powodem masowych badań mających na celu wykrycie tego drobnoustroju i prawidłowe jego określenie. Diagnostyka serologiczna w tego rodzaju badaniach jest niewątpliwie najbardziej dokładna. Oprócz niej opracowano jednak szereg innych metod pośrednich z myślą zastosowania ich w przypadkach badań masowych dla wstępnego, szybkiego określenia obecności paciorkowca hemolitycznego grupy A w badanych materiałach.

W roku 1953 *Marted* (11) zaproponował metodę określania paciorkowców grupy A opartą na ich wrażliwości na niskie stężenia bacytracyny. Po przebadaniu przeszło trzech tysięcy szczepów stwierdził, że jedynie 2,5% szczepów grupy A wykazywało oporność na ten antybiotyk. Metodę tę, z różnymi modyfikacjami, stosowało później wielu innych autorów, uzyskując wyniki podobne (2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 14). Z czasem wprowadzono testy bardziej złożone. *Guthof* w 1961 roku opracował tzw. test OBF (6), polegający na tym, że wzrost paciorkowców hemolitycznych należących do grupy A hamowany jest przez bacytracynę (B) i furacynę (nitrofurazon) (F), nie będąc hamowanym przez optochinę (O). *Wallerström* w 1962 roku wprowadził natomiast tzw. test potrójny, polegający na oznaczaniu działania bacytracyny, glikozy i nukleinianu sodu na paciorkowce hemolityczne (15). W przypadku paciorkowców grupy A obserwuje się zahamowanie wzrostu przez bacytracynę, zahamowanie hemolizy przez glikozę i pobudzenie hemolizy przez nukleinian.

Celem przeprowadzonych przez nas badań było porównanie skuteczności i wartości opisanych metod, tzn. bacytracynowej (11), *Guthofa* (6) i *Wallerströma* (15) dla szybkiego wstępnego określania przynależności

grupowej paciorkowców beta-hemolitycznych. Zgodnie z poglądami *Biechtelera* (1), który uważa, że sama bacytracyna i furacyna wystarcza do oznaczenia paciorkowców grupy A, usunęliśmy z metody *Guthofa* (6) określanie wrażliwości paciorkowców na optochinę.

MATERIAŁY I METODY

Szczepy: materiałem do badań były paciorkowce beta-hemolityczne otrzymane z wymazów z gardła dzieci z niezżytami górnych dróg oddechowych. Wymazy pobrane wacikami inkubowano przez 2—4 godziny w bulionie Todd-Hewitta, po czym posiewano na płytki agarowe z 5% krwi baraniej. Po 20—24 godzinach inkubacji w temperaturze 37°C kolonie paciorkowców hemolitycznych izolowano i ponownie przesiewano w celu otrzymania czystej hodowli, następnie oznaczano przynależność grupową badanego szczepu metodą precypitacji (12) i do czasu dalszego badania przechowywano w stanie zliofilizowanym.

Przygotowanie krążków testowych: z bibuły Whatman No 3 wycinano krążki o średnicy 8 mm, wyjaławiano w autoklawie, po czym nasycano je przy pomocy mikropipety 20 mikrolitrami odpowiednich wodnych roztworów bacytracyny (f-my Heidelberger Pharma GmbH), otrzymując krążki zawierające 10, 5, 1, 0,5 i 0,2 jednostki bacytracyny. Nitrofurazon (furacyna) f-my Polfa rozpuszczano w małej ilości poliglikolu 300 a następnie odpowiednio rozcieńczano jałową wodę destylowaną i nasycano krążki tak, aby zawierały 40 i 60 µg substancji czynnej. W celu otrzymania krążków z glikozą, nasycano je 10% wodnym roztworem glikozy, wyjałowionym uprzednio przez ogrzewanie przez 20 minut w 100°C. Krążki po nasyceniu suszono w temperaturze pokojowej i przechowywano w 4°C. Tabletki z nukleinianem sodu wykonano wg przepisu *Wallerströma* (15); zawierały one: nukleinian sodu 0,025, talk 0,0236, stearynian magnezu 0,0004 oraz skrobię ziemniaczaną 0,065.

Wykonanie testów: badany szczep paciorkowca hemolitycznego posiewano gęsto na płytkę agarową z krwią, po czym na tak posianej powierzchni układano odpowiednie krążki i tabletkę z nukleinianem. Wyniki odczytywano po 2 godzinnej inkubacji płytki w temperaturze pokojowej i 18—20 godzin w temperaturze cieplarki. Wynik uznawano za dodatni, jeżeli strefa zahamowania wzrostu oraz zahamowania lub pobudzenia hemolizy wynosiła przynajmniej 15 mm średnicy. Szczepy, które nie hemolizowały w otoczeniu krążka z bacytracyną lecz wykazywały wzrost, uznawano za odporne na działanie bacytracyny.

WYNIKI

W pierwszej części pracy określono wrażliwość paciorkowców na różne stężenia bacytracyny i nitrofurazonu w krążku bibuły w celu wybrania optymalnych stężeń dla określania grupy A. Bacytracyna w stężeniu 10 j, 5 j i 1 j hamowała wzrost nie tylko szczepów grupy A, lecz także grup C i G. Stężenie 0,5 j hamowało jeszcze wzrost szczepów grupy G; stężenie 0,2 j okazało się najlepsze. Niższego nie badano, ponieważ już przy tym stężeniu pojawiły się szczepy grupy A odporne na działanie bacytracyny. W przypadku nitrofurazonu lepsze okazało się stężenie 60 µg.

Wyniki, jakie otrzymano po przeprowadzeniu oznaczeń zestawiono w tabeli I.

Tabela I

Porównanie skuteczności testów biologicznych w oznaczaniu przynależności paciorkowców beta-hemolitycznych do grupy serologicznej A

Grupa serologiczna*	Liczba zbadanych szczepów	Test bacytracynowy		Test bacytracynowo-furacynowy		Test potrójny	
		dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny
A	105	103	2	99	6	92	13
C	13	2	11	1	12	—	13
G	9	—	9	—	9	—	9
inne**	15	—	15	—	15	—	15
Razem	142	105	37	100	42	92	50

* Oznaczone metodą precipitacji

** Nie dające reakcji z surowicami skierowanymi przeciwko grupie A, C i G

Z otrzymanego materiału wyizolowano ogółem 142 szczepy paciorkowców beta-hemolitycznych, z których metodą precipitacji z odpowiednimi surowicami, 105 zaklasyfikowano do grupy A, 13 do grupy C i 9 do grupy G. Pozostałe 15 szczepów nie dawało reakcji z surowicami skierowanymi przeciwko wymienionym grupom. Po przeprowadzeniu testów i porównaniu uzyskanych wyników okazało się, że wraz ze wzrostem liczby kryteriów określających przynależność szczepu do grupy A maleje liczba wyników fałszywie dodatnich przy wzroście wyników fałszywie ujemnych. 98,1% szczepów grupy A dało test bacytracynowy dodatni a tylko 1,9% ujemny; dodatni test bacytracynowo-nitrofurazonowy już tylko 94,3% szczepów a 5,7% ujemny i wreszcie test potrójny 87,6% dodatni i aż 12,4% ujemny. Test bacytracynowo-nitrofurazonowy ujemny dały dwa szczepy, które były niewrażliwe na bacytracynę i cztery niewrażliwe na nitrofurazon. Wśród trzynastu szczepów wykazujących ujemny test potrójny dwa były niewrażliwe na bacytracynę, u dwóch glikoza nie hamowała hemolizy, u siedmiu nukleinian nie pobudzał hemolizy i wreszcie na hemolizę dwóch szczepów nie wpływała ani glikoza ani nukleinian.

Test bacytracynowy dodatni, poza szczepami grupy A, wykazały tylko dwa szczepy grupy C, co stanowi tylko 1,9% wyników fałszywie dodatnich. Z tych dwu szczepów jeden okazał się niewrażliwy na nitrofurazon i został wykluczony w teście bacytracynowo-nitrofurazonowym a oba nie zwiększały hemolizy pod wpływem nukleinianu, przez co test potrójny wypadł dla nich ujemnie. Pozostałe szczepy nie dały wyniku dodatniego w teście bacytracynowym, wobec czego automatycznie pozostałe testy, mimo różnych odpowiedzi na działanie nitrofurazonu, glikozy czy nukleinianu, wypadły dla nich ujemnie.

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki świadczą o dość dużej dokładności metody bacytracynowej w odróżnianiu paciorkowców beta-hemolitycznych grupy A od pozostałych grup serologicznych. Oznaczanie przeprowadzane jest szyb-

ko, strona techniczna metody jest prosta i nie wymaga wprawy i doświadczenia niezbędnych przy metodzie serologicznej. Uzyskane przez nas wyniki zgodne są z wynikami opisanymi przez innych autorów (2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11). Zauważyliśmy, że korzystniejsze jest używanie niskich stężeń bacytracyny w krążku, w granicach 0,2—1 jednostki. Na jednej płytce agarowej z krwią oznaczyć można 6 do 8 szczepów. Używając stężenia bacytracyny w krążku 0,2 j uzyskaliśmy zahamowanie wzrostu u 103 spośród 105 przebadanych szczepów paciorkowców hemolitycznych należących do grupy A, co stanowi 98,1% wyników dodatnich. Spośród 37 nie należących do grupy A tylko 2 szczepy także wykazały zahamowanie wzrostu, przy czym w obu wypadkach były to paciorkowce z grupy C, która obok A i G jest bardziej chorobotwórcza dla człowieka.

Testy złożone wydają się być mniej godne polecenia. Mimo swej prostoty wnoszą bowiem pewne dodatkowe trudności, nie zwiększając bynajmniej stopnia wykrywalności paciorkowców hemolitycznych grupy A. Wyniki przez nas uzyskane nie potwierdziły zatem poprzednich doniesień o większej skuteczności wymienionych metod (1, 6, 13, 15, 16). Jediną dodatnią stroną testu potrójnego Wallerströma (15) jest ta, że nie daje on wyników fałszywie dodatnich, jednakże procent wyników fałszywie ujemnych jest zbyt wielki. Na naszym materiale wynosił on 12,4%.

WNIOSKI

Metoda bacytracynowa wydaje się być wystarczająco skuteczna dla szybkiego, wstępnego oznaczania przynależności paciorkowców beta-hemolitycznych do grupy serologicznej A w masowych badaniach epidemiologicznych, w przypadkach, w których z różnych powodów nie można zastosować metody serologicznej. Testy złożone, a więc bacytracynowo-furacynowy wg Guthofa i test potrójny wg Wallerströma, zmniejszają wprawdzie liczbę wyników fałszywie dodatnich, dają jednak zbyt wielki wzrost liczby wyników fałszywie ujemnych.

A. Ганчарски, З. Кжеминьски, К. Кулеша

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОБОЗНАЧЕНИЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ СТРЕПТОКОККОВ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ К СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ГРУППЕ А

Содержание

Сравнивалась эффективность бацитрацинового метода Maxted'a, бацитрацино-фурацинового Guthof'a и тройного теста Wallerström'a в скором предварительном определении принадлежности стрептококков бета-гемолитических к серологической группе А. Положительный бацитрациновый тест дало 98,1% штаммов группы А, положительный бацитрацино-фурациновый тест — 94,3% штаммов и положительный тройной тест только-лишь 87,6% исследуемых штаммов группы А. Таким образом бацитрациновый метод может быть использован в случае, когда нужно скоро определить принадлежность стрептококков к группе А и нельзя применить серологического исследования.

A. Ganczarski, Z. Krzemiński, K. Kulesza

COMPARISON OF DIFFERENT METHODS OF SEROTYPING
BETA-HEMOLYTIC STREPTOCOCCI

Summary

Effectiveness of the bacitracin method of Maxted, the bacitracin-furacin method of Guthof, and the triple test of Wallerström for rapid screening of beta-hemolytic streptococci belonging to serologic group A was studied. The bacitracin test was positive in 98.1% of group A strains, the bacitracin-furacin test in 94.3%, and the triple test in 87.6% of group A strains. The bacitracin test can be used for rapid screening of group A streptococci if serotyping is not available.

PIŚMIENNICTWO

1. Biechteler W.: Zblt. f. Bakt., 1964, 139, 48. — 2. Buccelli A., Mastromatteo L.: Igiene Mod., 1957, 50, 197. — 3. Burkhardt F., Legler F.: Zblt. f. Bakt., 1957, 168, 385. — 4. Celegari L., Pintus L.: Igiene Mod., 1962, 55, 3. — 5. Chvapil J., Švejcár J.: Čs. Epid. Mikrobiol. Immunol., 1958, 7, 27. — 6. Guthof O.: Zblt. f. Bakt., 1961, 183, 59. — 7. Handloser M.: Arch. Hyg., 1954, 138, 322. — 8. Kozłowska E., Toruń L.: Streszcz. Kom. XV Zjazdu PTM, Wrocław 1963, str. 58. — 9. Levinson M. L., Frank P. F.: J. Bact., 1955, 69, 284. — 10. Löffler H.: Z. Hyg., 1954, 139, 329.
11. Maxted W. R.: J. Clin. Path., 1953, 6, 224. — 12. Pakuła R.: Paciorkowce, PZWL, Warszawa 1958. — 13. Pulverer G.: Zblt. f. Bakt., 1967, 204, 301. — 14. Schneeweis K. E., Nikfetrat A.: Z. Hyg., 1959, 145, 450. — 15. Wallerström A.: Acta Path. et Microbiol. Scand., 1962, 56, 459. — 16. Wehrspan P.: Zblt. f. Bakt., 1966, 201, 339.

Oznaczenie wrażliwości na działanie antybiotyków. Do badania szczepów gronkowców wyosobnionych z ropy, posługiwano się metodą płytkową seryjnych rozcieńczeń, polecaną przez *Grove* i *Randalla* (7). Stosowanym podłożem był Penassay Broth firmy Difco, zestalonym przez dodatek 1% agaru Oxoid. Końcowe pH podłoża wynosiło 6,95—7,05. Roztwory antybiotyków rozcieńczano w kolbach, poczynając od stężenia 1000 mcg/jedn./ml i poprzez seryjne rozcieńczanie podwójne osiągając 0,04 mcg/jedn./ml. Podłoże agarowe ogrzewano w celu upłynnienia i po ochłodzeniu do 43°C utrzymywano w tej temperaturze w łaźni wodnej. Powierzchnię płytki Petriego dzielono na dziesięć segmentów. Do każdej płytki nalewano po 1 ml danego rozcieńczenia antybiotyku oraz 9 ml podłoża agarowego. Po bardzo dokładnym wymieszaniu płytki pozostawiano na 1—2 godziny. Badane szczepy wysiewano poprzedniego dnia na Penassay Broth i hodowano przez 18 godzin w temperaturze 37°C. Szczepy posiewano na powierzchni podłoża z poszczególnymi antybiotykami poprzez pociągnięcia eż. Dla każdego antybiotyku przygotowywano dwanaście płytek, odpowiadających liczbie wykonanych rozcieńczeń, 13 płytka nie zawierała antybiotyku i służyła do kontroli badanego szczepu. Jako kontrolnego szczepu gronkowca stosowano *S. aureus* 209 P, pochodzący z kolekcji szczepów Pracowni Ziarenkowców PZH. Posiane płytki inkubowane były przez 18—20 godzin w temp. 37°C. Jako minimalne stężenie hamujące (MIC) uznawano takie rozcieńczenie antybiotyku, które powodowało całkowite zahamowanie wzrostu.

Dla pomiaru podatności na działanie lizostafiny, cefalotyny i penicylin półsyntetycznych wykazywanych przez szczepy gronkowców odporne na antybiotyki masowo stosowane w kraju, posługiwano się metodą próbówką seryjnych rozcieńczeń. Stosowana metoda, podłoże jak też interpretacja wyników były identyczne z opisanymi przez *Grove* i *Randalla* (7).

WYNIKI

Szczepy wyosobnione z ropy. Wyniki przedstawione są w tabelach III—IV. 60% badanych szczepów było opornych na wysokie stężenia penicyliny benzylowej. 40% szczepów nie reagowało na dawki propicyliny, wynoszące mniej niż 25 mcg/ml; podobnie zachowało się 58% szczepów w stosunku do ampicyliny i 59% — do fenetycyliny. Wszystkie badane szczepy były wrażliwe na zastosowane penicyliny półsyntetyczne. Jednakże obserwowano znaczne zróżnicowanie poziomów wrażliwości; podatność na działanie metycyliny była zlokalizowana w granicach 6,25—1,56 mcg/ml, podczas gdy MIC dla dikloksacyliny i oksacyliny mieściły się odpowiednio pomiędzy 1,56—0,79 oraz 0,78—0,19. Wszystkie badane szczepy były także wrażliwe na działanie cefalorydyny, jednakże poziomy wrażliwości były dość różne dla poszczególnych szczepów (12,5—0,04 mcg/ml).

Z antybiotyków grupy streptomycyny, najbardziej skutecznymi okazały się neomycyna i soframycyna: wszystkie badane szczepy okazały się podatne na działanie tych antybiotyków przy MIC wynoszącym 12,5 mcg/ml lub poniżej. Mniej skuteczne były kanamycyna i paromomycyna, podczas gdy 99% szczepów nie reagowało na działanie streptomycyny poniżej tego stężenia.

Tabela III

Wrażliwość szczepów *Staph. aureus* wyosobnionych z ropy na działanie penicyliny i cefalosporyn (odsetki)

Antybiotyk	MIC (mcg/ml)													
	> 100	100	50	25	12,5	6,25	3,12	1,56	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	< 0,04
Penicylina benzylowa	57	2	—	1	4	5	4	1	—	—	2	22	—	2
Metycylina	—	—	—	—	—	9	88	3	—	—	—	—	—	—
Dikloksacylina	—	—	—	—	—	—	—	1	18	65	16	—	—	—
Oksacylina	—	—	—	—	—	—	—	—	51	45	4	—	—	—
Propicylina	4	14	8	18	14	2	7	6	2	4	21	1	—	—
Fenetycylina	46	6	6	1	—	2	7	7	—	—	7	18	—	—
Ampicylina	38	10	6	4	5	5	7	—	—	5	16	4	—	—
Cefalorydyna	—	—	—	—	17	23	14	6	7	7	1	6	—	18

Tabela IV

Wrażliwość szczepów *Staph. aureus* wyosobnionych z ropy na działanie antybiotyków z grupy streptomycyny (odsetki)

Antybiotyk	MIC (mcg ml)													
	> 100	100	50	25	12,5	6,25	3,12	1,56	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	< 0,04
Streptomycyna	49	1	4	25	20	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Neomycyna	—	—	—	—	7	58	38	—	—	—	—	—	—	—
Kanamycyna	—	—	1	1	43	51	4	—	—	—	—	—	—	—
Soframycyna	—	—	—	—	1	36	56	7	—	—	—	—	—	—
Paromomycyna	—	—	—	11	57	26	6	—	—	—	—	—	—	—

Tabela V
Wrażliwość szczepów *Staph. aureus* wyisobnionych z ropy na działanie antybiotyków makrolidowych i tetracyklinowych (odsetki)

Antybiotyk	MIC (mcg/ml)													
	> 100	100	50	25	12,6	6,24	3,12	1,56	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	< 0,04
Erytromycyna	51	—	—	1	—	1	1	20	26	—	—	—	—	—
Oleandomycyna	2	—	—	—	3	13	53	28	1	—	—	—	—	—
Spiramycyna	2	—	6	79	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tetracyklina	25	38	5	5	2	—	—	4	13	19	—	—	—	—
Oksytetracyklina	53	5	2	—	1	—	—	—	3	20	17	—	—	—
Chlortetracyklina	2	14	31	5	6	4	1	—	1	21	15	—	—	—

Tabela VI
Wrażliwość szczepów *Staph. aureus* wyisobnionych z ropy na działanie różnych antybiotyków i nitrofurantoiny (odsetki)

Antybiotyk	MIC (mcg/ml)													
	> 100	100	50	25	12,5	6,25	3,12	1,56	0,78	0,39	0,19	0,04	0,04	< 0,04
Chloramfenikol	2	8	3	25	54	8	—	—	—	—	—	—	—	—
Tyrotrecyna	—	—	1	7	21	48	16	5	1	1	—	—	—	—
Ksantocyklina	—	—	—	—	—	—	—	12	57	23	7	—	—	1
Nowobiocyna	—	—	—	21	5	1	—	—	5	37	26	5	—	—
Prystonamycyna	—	—	—	—	—	—	—	—	2	81	17	—	—	—
Linkomycyna	2	—	—	—	—	—	6	86	6	—	—	—	—	—
Fucydyna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40	57	3	—	—
Rifamycyna SV	1	—	—	—	—	—	—	—	—	16	58	24	—	1
Rifaldazyna	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98
Rifamycyna M-14	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4	62	28	—	4
Nitrofurantoina	—	—	—	—	—	27	52	18	2	—	—	1	—	—

Nie stwierdzono występowania całkowitej oporności krzyżowej pomiędzy antybiotykami makrolidowymi, 52% szczepów nie ulegało działaniu erytromycyny w stężeniu poniżej 25 mcg/ml, podczas gdy 87% badanych szczepów było opornych na to stężenie spiramycyny. Jednakże zaledwie 2% badanych szczepów wykazywało oporność na stężenia oleandomycyny przekraczające 25 mcg/ml; 94% szczepów reagowało na ten antybiotyk przy MIC wynoszącym od 6,25 do 0,78. Wyniki oznaczeń wrażliwości na działanie antybiotyków makrolidowych uzyskano przy pomocy standardów wymienionych w tabeli II; oznaczenia te wykonano dodatkowo trzykrotnie z zastosowaniem innych standardów. Uzyskano całkowitą powtarzalność wyników we wszystkich seriach oznaczeń.

Zgodnie z oczekiwaniem, stwierdzono wysoki stopień oporności krzyżowej pomiędzy poszczególnymi antybiotykami tetracyklinowymi. Około 60% badanych szczepów nie ulegało działaniu poszczególnych tetracyklin w dawkach poniżej 12,5 mcg/ml.

Podatność na działanie innych antybiotyków i nitrofurantoiny przedstawiona jest w tabeli VI. Bardzo wysoki odsetek badanych szczepów był oporny na niskie stężenia chloramfenikolu; zaledwie 8% szczepów wrażliwych było na stężenie 6,25 mcg/ml lub poniżej. Wszystkie badane szczepy ulegały działaniu ksantocyliny w stężeniach poniżej 1,56 mcg/ml. Stwierdzono niespodziewanie wysoki odsetek szczepów, nie ulegających działaniu tak wysokich stężeń nowobicyny jak 25 mcg/ml. Wszystkie badane szczepy były wysoce wrażliwe na działanie fucydyny w dawkach poniżej 0,78 mcg/ml. Podobnie wysoką podatność stwierdzono w stosunku do prystynamycyny. Badane szczepy gronkowców były także bardzo wrażliwe na działanie linkomycyny i rifamycyn, jednakże izolowano pojedyncze szczepy odporne na więcej niż 100 mcg/ml.

Szczepy odporne na antybiotyki masowo stosowane w kraju. Szczepy te wyosobniono w 18 pracowniach na terenie kraju po przeprowadzeniu badania wrażliwości 31 086 szczepów gronkowców na działanie penicyliny benzylowej, streptomycyny, chloramfenikolu, erytromycyny, neomycyny i tetracyklin (10). Wrażliwość 100 szczepów gronkowców opornych na większość z powyższych antybiotyków, badano na działanie leków wymienionych w tabeli VII. Wszystkie szczepy okazały się wrażliwe nawet na bardzo nieznaczne dawki lizostafiny. Wyosobniono jednak szczepy wykazujące różny stopień oporności w stosunku do penicylin półsyntetycznych i cefalotyny, przekraczający 7 mcg/ml. 88 i 90% bada-

Tabela VII

Wrażliwość na lizostafinę, penicylinę i cefalotynę 100 szczepów *Staph. aureus* wyosobnionych w Polsce z różnych źródeł i opornych na działanie wielu antybiotyków

Antybiotyk	MIC (mcg/ml)			
	7,0 — > 7,07	0,88 — 3,53	0,05 — 5,44	< 0,05
Lizostafina	—	70	30	—
Cefalotyna	13	8	55	24
Metacylina	9	88	3	—
Kloksacylina	3	32	65	—
Oksacylina	14	27	47	2
Ampicylina	88	3	8	1
Penicylina benzylowa	90	—	8	2

nych szczepów nie ulegało działaniu powyższego stężenia ampicyliny lub odpowiednio, penicyliny benzylowej. Z tego materiału wybrano 5 szczepów opornych na dość znaczne stężenia penicylin półsyntetycznych lub cefalotyny. Właściwości tych szczepów przedstawione są w tabeli VIII. Wszystkie typowały się fagiem 84, będąc koagulazo-dodatnimi, lizozymo-dodatnimi, nie rozkładającymi Tweenu 80 i wrażliwymi na działanie lizostafiny. Różniły się one jednakże we wrażliwości na działanie chlorku rtęciowego oraz w wytwarzaniu stafylokinazy.

Tabela VIII

Właściwości szczepów gronkowców opornych na działanie penicylin półsyntetycznych i cefalotyny

Badana cecha	Szczep Nr				
	44	47	65	78	86
Wrażliwość (mcg/ml) na:					
metycylinę	14,1	14,1	56,6	56,6	56,6
kloksacylinę	1,7	3,5	28,3	56,6	28,3
oksacylinę	28,3	1,7	56,6	56,6	56,6
cefalotyna	0,8	0,8	0,1	28,3	28,3
Typ fagowy	84	84	84	84	54 84
Wrażliwość na Hg ⁺⁺	O	W	O	O	O
Stafylokinaza	+	+	+	—	+
Lipaza (Tween 80)	—	—	—	—	—
Wrażliwość na neomycynę	W	W	W	W	W
Koagulaza	+	+	+	+	+
Wrażliwość na lizostafinę	+	+	+	+	+

O = oporny

W = wrażliwy

DYSKUSJA

Szczepy wyosobnione z ropy były w większości odporne na działanie naturalnych penicylin. Warto jednak podkreślić, że stwierdzono występowanie szczepów gronkowców całkowicie wrażliwych na działanie penicyliny benzylowej. Odsetek takich szczepów jest wystarczająco wysoki, aby pamiętać, że nie istnieje lepszy lek przeciwgronkowcowy od penicyliny benzylowej. Wszystkie szczepy (tabela III) były wrażliwe na działanie trzech badanych penicylin półsyntetycznych i cefalorydyny. Jednakże wśród szczepów opornych na działanie antybiotyków masowo stosowanych w kraju stwierdzono obecność szeregu szczepów opornych na powyższe antybiotyki. Należy podkreślić, że nie są one stosowane szeroko w lecznictwie krajowym, z wyjątkiem nieznacznych ilości metycyliny osiągalnej od około trzech lat. O występowaniu w Polsce metycylino-opornych szczepów gronkowców donosił już *Borowski* i współpr. (3), natomiast szczepy odporne na działanie innych penicylin półsyntetycznych i cefalosporyn nie były dotąd opisane. Najbardziej aktywnym antybiotykiem w stosunku do wieloopornych szczepów gronkowców okazała się lizostafina, w stosunku do której nie stwierdzono szczepów opornych oraz kloksacylina. Oporność w stosunku do penicyliny benzylowej

była tego samego rzędu jak to opisano dla całego kraju (10, 11), lecz wyższa niż wśród szczepów wyosobnionych z ropy i badanych w tej pracy. Właściwości szczepów gronkowców opornych w stosunku do starych antybiotyków i penicylin półsyntetycznych opisane są w tabeli VIII. Wszystkie szczepy metacyclino-oporne są praktycznie tego samego typu fagowego i wykazują bardzo zbliżone właściwości. Może to sugerować, że są one szczepami zjadliwymi. Szczepy metacyclino-oporne wyosobnione zostały w kilku odległych od siebie miejscowościach.

Badanie wrażliwości szczepów gronkowców wyosobnionych z ropy na działanie antybiotyków z grupy streptomycyny wykazało wysokie odsetki streptomycyno-oporności. Należy jednakże podkreślić występowanie sprzeczności pomiędzy wynikami oznaczeń neomycyno-wrażliwości uzyskanymi za pomocą metody krążkowej (10, 11) i metody płytkowej seryjnych rozcieńczeń stosowaną w tej pracy. Wyniki uzyskiwane metodą krążkową (6) od dłuższego czasu budziły nasze wątpliwości, przynosiły bowiem wysokie odsetki szczepów neomycyno-opornych. Jest to raczej spowodowane niewłaściwymi kryteriami wrażliwości zaleconymi przez autorów metody krążkowej (6), aniżeli występowaniem tak dużej liczby szczepów neomycyno-opornych. Na podstawie powtarzanych i kontrolowanych oznaczeń przedstawionych w niniejszej pracy można uważać, że szczepy neomycyno-oporne występują rzadko. Rozbieżności w wynikach oznaczania wrażliwości na działanie neomycyny uzyskiwanych za pomocą metody płytkowej lub próbkowej seryjnych rozcieńczeń i metody krążkowej, stanowią problem dla pracowni przeprowadzających masowe badania antybiotykowo-wrażliwości.

Interesujące były wyniki badania wrażliwości gronkowców na antybiotyki makrolidowe. Uzyskano w pierwszej serii oznaczeń dość zaskakujące wyniki, oznaczenia powtórzono szereg razy, za każdym zmieniając stosowane uprzednio standardy antybiotyków. Stwierdzono wysoki stopień oporności krzyżowej pomiędzy erytromycyną a spiramycyną, czego nie obserwowano jednak dla oleandomycyny na której działanie szczepy erytromycyno-oporne były w znamienym odsetku wrażliwe. Ponadto, badanie wrażliwości na działanie prystynamycyny wykazało pełną podatność wszystkich badanych szczepów. *Cybulska* i *Jeljaszewicz* (4) wykazali, że pasażowanie szczepu E-7 gronkowców za pomocą metody *Szybalskiego* (15) na płytkach zawierających prystynamycynę, powoduje następujący wzrost oporności w stosunku do badanych antybiotyków: oleandomycyna i erytromycyna — 128 x, prystynamycyna, stafylomycyna i antybiotyk PA 114 — 64 x, spiramycyna — 32 x i linkomycyna — 2 x. Według *Barber* i *Waterworth* (1) indukowanie erytromycyno-oporności nie zmienia wrażliwości na działanie prystynamycyny. Natomiast po 32 pasażach w obecności tego antybiotyku autorki wykazały 2—32-krotny wzrost oporności w stosunku do linkomycyny, 32—64 x do erytromycyny oraz 2—8 do spiramycyny. Wyniki *Barber* i *Waterworth* (1) są zgodne z uzyskanymi przez *Cybalską* i *Jeljaszewicza* (4). Zjawisko prystynamycyno- i oleandomycyno-wrażliwości szczepów opornych na działanie erytromycyny i/lub spiramycyny może być dyskutowane na podstawie obserwacji *Garroda* (5). Wykazał on złożoność oporności krzyżowej gronkowców w stosunku do antybiotyków makrolidowych. Gronkowce zaadaptowane do jednego z makrolidów za pomocą pasażu *in vitro*, wykazują pełną oporność krzyżową w stosunku do innych antybiotyków z tej grupy; *Garrod* nazywa to „podwójną opornością”. Szczepy erytromycyno-oporne wyosobniane

od chorych, mogą czasami wykazywać ten typ oporności lecz często obserwuje się „rozszczepioną oporność”. Ten typ oporności może być przyczyną izolowania szczepów opornych na działanie erytromycyny a wrażliwych na spiramycynę lub oleandomycyną i *vice versa*. Obserwacja ta może wyjaśnić brak oporności krzyżowej pomiędzy erytromycyną i/lub spiramycyną a oleandomycyną oraz antybiotykami makrolidowymi a prystynamycyną wśród szczepów gronkowców wyosobnionych z ropy.

Prawie wszystkie szczepy były wrażliwe na działanie tyrotrycyny co podkreśla celowość stosowania tego antybiotyku miejscowo. Aczkolwiek stwierdzono wysoki stopień wrażliwości wszystkich badanych szczepów w stosunku do ksantocyliny, bakteriobójcze działanie tego antybiotyku praktycznie nie zachodzi. Przedłużenie inkubacji płytek z ksantocyliną powodowało pojawianie się drobnych kolonii gronkowców we wszystkich rozcieńczeniach. Wrażliwość na działanie ksantocyliny zaklasyfikowano jak w tabeli VI. Ksantocyлина wykazuje jedynie przejściowe działanie bakteriostatyczne w stosunku do gronkowców.

W 1960 roku, Włodarczyk i Jeljaszewicz (16) donieśli o 100% wrażliwości badanych gronkowców w stosunku do nowobiocyny. Chociaż antybiotyk ten nie jest szerzej stosowany w kraju, obserwuje się stały spadek wrażliwości na jego działanie, albowiem w niniejszej pracy 21% szczepów reagowało dopiero na stężenie 25 cmg/ml.

Zachęcające jest zjawisko wysokiej wrażliwości na działanie fucydyny, linkomycyny i rifomycyn. Ponieważ leki te praktycznie nie są wcale używane w kraju, mogą one znaleźć zastosowanie do ratunku ciężko chorych, nie reagujących na leczenie innymi antybiotykami.

Interesujące jest także, że MIC dla nitrofurantoiny były tak niskie. Może to mieć znaczenie w leczeniu zakażeń układu moczowego powodowanych przez gronkowce.

Opierając się na wynikach oznaczeń *in vitro* przedstawionymi w tej pracy, można ułożyć listę antybiotyków w kolejności ich hamującego lub bakteriobójczego działania w stosunku do gronkowców wyosobnionych z ropy (tabela IX). Najbardziej skutecznymi antybiotykami przeciwgronkowcowymi byłyby więc lizostafina, penicyliny półsyntetyczne, fucydyna i prystynamycyna. Do grupy wybitnie skutecznych antybiotyków przeciwgronkowcowych zaliczyć należy także neomycynę, soframycynę i kanamycynę, jednakże ich działanie uboczne znacznie ogranicza możliwość zastosowania ogólnego. Arsenał leków przeciwgronkowcowych zawiera także tak wybitnie skuteczne antybiotyki jak penicyliny półsyntetyczne, pochodne cefalosporyny, rifamycyny, linkomycyna i nowobiocyna. Wrażliwość gronkowców na działanie innych antybiotyków jest znacznie słabsza. Przyczyną tego może być charakterystyczny rozkład zużycia antybiotyków w Polsce (tabela X). Nieliczne antybiotyki i to wprowadzone do lecznictwa kilkanaście lat temu, stanowią podstawę lecznictwa chemoterapeutycznego w Polsce. Nie zaliczają się one, z wyjątkiem neomycyny do skutecznych leków przeciwgronkowcowych co także wynika z oznaczeń *in vitro* przedstawionych w niniejszym opracowaniu. Ograniczenie zużycia antybiotyków w Polsce do kilku antybiotyków stworzyło jedyną w swoim rodzaju sytuację, wysokich odsetków szczepów opornych na działanie chloramfenikolu i tetracyklin. Niepokój jednak powinna budzić przyszłość, w której może okazać się, że działanie uboczne tych antybiotyków stosowanych bez umiaru na skutek braku innych leków, przyniesie równie wzmożone efekty uboczne jak uszkodzenia szpiku oraz

Tabela IX

Kolejność badanych antybiotyków według siły działania na *S. aureus*

Antybiotyk	Odsetek szczepów wrażliwych (mcg/ml) na:	
	6,25 lub poniżej	12,5 lub poniżej
Metacylina	100	100
Dikloksacylina	100	100
Oksacylina	100	100
Fucydyna	100	100
Prystynamycyna	100	100
Ksantocyлина	100	100
Nitrofurantoina	100	100
Neomycyna	93	100
Soframycyna	99	100
Cefalorydyna	82	100
Rifamycyna SV	99	99
Rifaldazyна	98	98
Rifomycyna M-14	98	98
Linkomycyna	98	98
Oleandomycyna	95	95
Nowobiocyна	74	79
Tyrotrocyна	71	92
Kanamycyna	55	98
Erytromycyna	48	48
Propicylina	43	56
Chlortetracyklina	42	46
Fenetycyлина	41	41
Oksytetracyklina	39	39
Ampicylina	37	41
Tetracyklina	36	38
Penicylina benzylowa	34	40
Paromomycyna	32	89
Chloramfenikol	8	62
Streptomycyna	1	21
Spiramycyna	0	13

trwałe odkładanie się tetracyklin w tkance kostnej. Należy uważać także, że wysokie odsetki szczepów erytromycyno-opornych spowodowane są prawie wyłącznym stosowaniem tylko tego antybiotyku makrolidowego. Ta sama przyczyna prawdopodobnie spowodowała nagromadzenie się dużych ilości szczepów penicylino-opornych w środowisku pozaszpitalnym.

Autorzy dziękują za świetną pomoc techniczną PP. *J. Budzynowskiej*, *B. Kluz*, *S. Kołaczyk* i *I. Stochmal*. Autorzy są także wdzięczni za standardy antybiotyków otrzymane od instytucji wymienionych w tabeli II.

Tabela X
Zużycie chemoterapeutyków na 1 mieszkańca Polski w latach 1960—1966 *

R o k	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966
Ludność Polski	29.766.000	20.133.000	30.484.000	30.940.000	31.339.000	31.551.000	31,811.000
Penicylina	0,400	0,435	0,508	0,453	2,533	0,857	0,731
Streptomycyna	0,382	0,500	0,757	0,816	0,874	0,545	0,527
Chloramfenikol	0,169	0,221	0,281	0,301	0,323	0,338	0,414
Neomycyna	0,002	0,011	0,004	0,009	0,006	0,007	0,007
Chlortetracyklina	0,013	0,045	0,016	0,020	0,023	0,007	0,017
Oksytetracyklina	0,076	0,141	0,265	0,329	0,432	0,019	0,684
Tetracyklina	0,009	0,013	0,022	0,026	0,032	0,566	0,035
Nystatyna	—	0,003	0,008	0,011	0,012	0,029	0,022
Cykloeryna	0,007	0,009	0,018	0,009	0,011	0,018	0,018
Wiomycyna	0,004	0,004	0,006	0,005	0,006	0,008	0,010
Makrolidy **)	0,009	0,008	0,013	0,016	0,020	0,030	0,040
Pochodne nitrofuranowe	0,001	0,002	0,010	0,019	0,026	0,034	0,040
Sulfonamidy	2,901	2,819	2,875	2,748	2,598	2,106	2,487

* Ilość zużytych antybiotyków podano w gramach (z wyjątkiem penicyliny i nystatyny, które obliczono w milionach jednostek). W zestawieniu nie uwzględniono leków dostarczanych przez Bank PEKAO oraz pochodzących ze źródeł prywatnych.

**) Erytromycyna, oleandomycyna, spiramycyna.

Ц. Зак, Я. Гавигер, Я. Еляшевич

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* К 30 АНТИБИОТИКАМ
IN VITRO

Содержание

Исследовано чувствительность к антибиотикам *in vitro* 2 групп штаммов золотистого стафилококка. Одна группа состояла из 110 штаммов выделенных в 18-и лабораториях и больницах г. Варшавы. Данные штаммы исследовано по отношению к 30 антибиотикам. Наиболее эффективными оказались: полусинтетические пенициллины, фуцидин, пристынамицин, производные цефалоспорины, рифамицин, антибиотики из группы неомицина и линкомицина. Исследование 100 штаммов золотистого стафилококка, устойчивых к действию ряда антибиотиков широко применявшихся в стране, показало их высокую чувствительность к действию даже весьма малого количества лизостафина. Выделено штаммы устойчивые к действию полусинтетических пенициллинов и цефалотина. Штаммы метициллино-устойчивые выделено из кала; все типировались фагом 84. Представлено некоторые явления относительно отсутствия полной перекрестной устойчивости между макролидовыми пенициллинами и этой группой антибиотиков и пристынамицином. В статье приведены данные насчёт расходования антибиотиков в Польше за 1960—1964 гг.

C. Zak, J. Hawiger, J. Jeljaszewicz

IN VITRO SUSCEPTIBILITY OF *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* TO
30 ANTIBIOTICS

Summary

The *in vitro* antibiotic-sensitivity of two groups of *Staphylococcus aureus* strains was studied. One group consisted of 110 strains isolated in 18 Warsaw hospital laboratories, the sensitivity of which to 30 antibiotics was investigated. The most effective antibiotics were: semisynthetic penicillins, fucidin, pristinamycin, cephalosporin derivatives, rifamycins, and antibiotics from the neomycin and linkomycin groups. Testing of 100 *Staphylococcus aureus* strains resistant to a number of antibiotics widely used in this country showed high sensitivity to even very small concentrations of lysostaphin. Strains resistant to semisynthetic penicillins and cephalotin were isolated. Methicillin-resistant strains were isolated from stools; all of these strains were typable with phage 84. Incomplete cross-resistance was observed between the macrolid antibiotics and this group and pristinamycin. Data on the consumption of antibiotics in Poland in the years 1960—1964 are cited.

PIŚMIENNICTWO

1. Barber, M., Waterworth, P. M.: *Brit. Med. J.*, 1964, 2, 603. — 2. Blair, J. E., Williams, R. E. O.: *Bull. WHO*, 1961, 24, 771. — 3. Borowski J., Kamienska K., Ruttecka I.: *Brit. Med. J.*, 1964, 1, 983. — 4. Cybulska J., Jeljaszewicz J.: *Exptl. Med. Microbiol.*, 1967, 19, 240. — 5. Garrod, L. P.: *Brit. Med. J.*, 1957, 2, 57. — 6. Gawenda-Dzierżyńska I., Wąsiewicz J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1956, 8, 79. — 7. Grove, D. C., Randall, W. A.: *Assay Methods of Antibiotics, a Laboratory Manual*. Medical Encyclopedia, Inc., New York, 1955. — 8. Hawiger J.: *J. Clin. Path.*, 1968, 21, 390. —

9. *Hawiger J., Jeljaszewicz J.*: Proc. Vth Intern. Congr. Chemoth., pp. 35—37. Med. Akad. Verlag, Wien, 1967. — 10. *Jeljaszewicz J. Hawiger J.*: Bull. WHO, 1966, 35, 231.
- . *Jeljaszewicz J., Hawiger J.*: Przeg. Epidem., 1967, 21, 183. — 12. *Lack C. H., Wailing D. C.*: J. Path. Bact., 1954, 68, 431. — 13. *Moore B.*: Lancet, 1960, 2, 453. — 14. *Sierra G.*: Ant. Leeuven., 1957, 23, 15. — *Szybalski W.*: Science, 1952, 116, 46. — 16. *Włodarczak K., Jeljaszewicz J.*: Post. Hig. Med. Dośw. 1960, 14, 101.

Krystyna Jakubowska

ZMIANY RADIOLOGICZNE W PRZEBIEGU TRĄDU W KOŚCIACH RĄK I STÓP

Katedra Chorób Zakaźnych i Zakładu Chorób Tropikalnych Akademii Medycznej
w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *B. Kassur*

Instytut Radiologii Medycznej Uniwersytetu w Messynie

Kierownik: prof. dr med. *G. Longo*

Zakład Radiologii Instytutu Reumatologii w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. *J. Zabokrzycki*

Autorka omawia zmiany radiologiczne w kościach rąk i stóp w przebiegu trądu, ilustrując je zdjęciami rentgenowskimi.

Trąd jest endemiczną przewlekłą chorobą zakaźną wywołaną przez prątek trądu, *Mycobacterium leprae*. Prątek trądu został odkryty przez *Hansena* w r. 1871. Typowy sposób zakażenia nie jest ustalony, uważa się jednak, że następuje ono najczęściej przez skórę, ale również przez błonę śluzową jamy ustnej i nosogardzieli. Prawie zawsze stwierdza się długotrwałą i bliską styczność z chorym. Okres wylegania jest różnie długi, od kilku miesięcy do kilku, a nawet więcej lat.



Ryc. 1. Zdjęcie stóp. W główkach V kości śródstopia widoczne są nadżerki i geody. Sklerotyzacja trzonów V kości śródstopia.

Liczba zarejestrowanych przypadków trądu wynosi obecnie na całym świecie około 2 milionów, a ogólną liczbę szacuje się na 12 milionów (5). Największą liczbę zachorowań notuje się w Afryce i Azji, następnie w Środkowej i Południowej Ameryce, ale świeże przypadki pojawiają się stale i w St. Zjednoczonych A. P. oraz w Europie, szczególnie w Norwegii, Szwecji, Krajach Bałkańskich, Hiszpanii, Portugalii, Niemczech, Włoszech, Wielkiej Brytanii (2, 8).



Ryc. 2. Zdjęcie stopy. Osteoporoza paliczków palców. Obrzęk części miękkich palca II. Osteoliza części kostnych tego palca oraz głowy II kości śródstopia. Widoczne tylko niewielkie fragmenty kostne II palca.

Czynniki takie, jak klimat, rasa, sposób odżywiania się, nie mają wpływu na częstość występowania trądu, a sprawa różnego nasilenia objawów chorobowych, w różnych częściach świata nie jest wyjaśniona. Niektórzy autorzy dopatrują się tu uwarunkowania genetycznego i mniejszej zdolności immunologicznej osób zapadających na trąd. Jako przykład podaje się fakt, że matka mająca dwoje dzieci, w ten sam sposób chowane może zarazić jedno, a drugie pozostaje zdrowe (2).

Prątek trądu wnika przez skórę lub błony śluzowe. Obraz zmian anatomopatologicznych, klinicznych i radiologicznych uwarunkowany jest rozwojem swoistej ziarniny. W przebiegu zakażenia dochodzi do krwiopochodnego rozsiewu, szczególnie obfitego w lepromatycznej postaci trą-

du. Typowe zmiany ziarninowe (*leproma*) stwierdza się w skórze, obwodowych nerwach, układzie limfatycznym, błonach śluzowych, nosogardzieli, jądrach, oku oraz w drobnych kościach i chrząstkach stawów kończyn, nosa i krtani. Zmiany występują rzadko w płucach, przewodzie pokarmowym i układzie moczowym.



Ryc. 3. Zdjęcie stopy. Duży obrzęk części miękkich. Całkowita osteoliza części kostnych palców oraz główek i częściowo trzonów kości śródstopia.

Po wielu próbach klasyfikacji klinicznej przyjęto w r. 1953 na VI Międzynarodowym Zjeździe Leprologów w Madrycie podział dotąd powszechnie stosowany i zalecony przez wydawnictwa Światowej Organizacji Zdrowia. Rozróżniamy w nim postać leprosomiczną (guzowatą, złośliwą), postać tuberkuloidową (łagodną) i postać graniczną albo dwupościową, w której występują kliniczne i anatomopatologiczne objawy obu poprzednich. Spotyka się też choć raczej wyjątkowo, przejście postaci tuberkuloidowej w leprosomiczną lub odwrotnie.

W przypadkach zaawansowanych oprócz dużych zmian skórnych (naciekowych, owrzodzeniowych, zanikowych), w których dynamika zależy w dużym stopniu od postaci klinicznej, wysuwają się na czoło zmiany związane z zajęciem nerwów (obniżenie ciepłoty skóry, zniesienie czucia powierzchniowego, niewrażliwość na ból, porażenia ruchowe) prowadzące do zaników mięśni, przykurczów i deformacji zwłaszcza w obrębie stóp i rąk.

Celem tego doniesienia jest podanie charakterystycznych zmian radiologicznych w kościach rąk i stóp w trądzie. W polskim piśmiennictwie zagadnieniem tym zajmowała się *Jaglarz* (6). We wczesnych okresach mogą zmiany przypominać obrazy spotykane w łuszczycy i toczniu rumieniowatym, co szczególnie zasługuje na uwzględnienie w naszym piśmiennictwie. Zmiany dalej posunięte wiążą się z uszkodzeniem nerwów obwodowych i następowymi zaburzeniami ukrwienia. Przypominają one obrazy spotykane np. w cukrzycy, syringomieli, w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa (3, 1, 4).



Ryc. 4. Zdjęcie ręki. Poszerzenie kanałów odżywczych trzonów paliczków. (z podr. Middlemiss).

Charakterystyczne dla trądu zmiany pierwotne w układzie kostnym spostrzega się w 15% przypadków, natomiast zmiany wtórne związane z uszkodzeniem nerwów obwodowych w 90% przypadków (6).

Zmiany pierwotne w kościach są umiejscowione najczęściej w paliczkach rąk i stóp oraz w kościach śródstopia. U podłoża zmian anatomopatologicznych leży bujanie tkanki ziarninowej trądu w przestrzeniach szpikowych, co w obrazie radiologicznym przejawia się pod postacią torbielek (geod) o ostrych zarysach, bez otoczek sklerotycznych. (ryc. 1). Podobny obraz spotyka się w sarkoidozie, toczniu zwykłym i ksantomatozie (7).

W miarę postępu choroby pojawiają się rozległe zmiany osteolityczne (ryc. 2), czasem z oddzieleniem fragmentu (ryc. 3), obrzękiem części miękkich. Obserwuje się również poszerzenie kanałów odżywczych w trzonie

palczków rąk i stóp (ryc. 4). W zmianach pierwotnych nie spostrzega się osteoporozy, ani dużego stopnia przykurczu, natomiast oprócz zmian osteolitycznych widuje się sklerotyzację tkanki kostnej. We wczesnych okresach choroby szpary stawowe są prawidłowo zachowane, nie stwierdza się destrukcji chrząstek stawowych.

Do zmian wtórnych w układzie kostnym zaliczamy obrzęk części miękkich, mniej lub więcej rozległą osteolizę, osteoporozę, zniszczenie chrząstek i powierzchni stawowych, przykurcze, zniekształcenia (ryc. 5). W ko-



Ryc. 5. Zdjęcie ręki. Osteoporoza części kostnych. Przykurcze i nadwichnięcia w stawach międzypaliczkowych ręki.

ściach paliczków rąk powstają nadżerki kostne, na przedniej powierzchni tuż poniżej dystalnej nasady policzków podstawowych — tzw. ditching sign (ryc. 6). Osteoporoza jest związana z brakiem czucia, zaburzeniami ukrwienia i nieczynnością; nie jest ona zjawiskiem stałym w trądzie. Wtórne zakażenia wikłające owrzodzenia pourazowe lub troficzne, ropienie, łatwo powstające złamania w obrębie zniszczonych tkanek i zniekształceń, sekwestracje, oto dalsze następstwa powodujące często utratę palców.

Ta lokalizacja zmian w kościach rąk i stóp, zasługuje na podkreślenie w trądzie, choć mogą one wystąpić i w innych kościach.

W dobie obecnej pod wpływem leczenia antybiotykami, a szerzej chemioterapii, zmiany kostne uchwycone wcześniej mogą się cofać całkowi-

cie natomiast w zmianach daleko posuniętych leczenie zachowawcze daje ograniczone wyniki. Te przypadki wymagają odpowiedniego postępowania rehabilitacyjnego i plastycznych zabiegów chirurgicznych podejmowanych zarówno w celu przywrócenia sprawności ruchowej, jak i ze względów kosmetycznych.



Ryc. 6. Zdjęcie ręki. Przykurcze i nadwichnięcia w stawach międzypaliczkowych bliższych. Osteoliza częściowa trzonów paliczków podstawowych. W palcu III i IV widoczny „ditching sign.”

Polska należy do tych krajów europejskich, w których nie notuje się trądu. Jednak ze względu na szerokie kontakty ekonomiczne i przebywanie dość dużych grup naszych fachowców w krajach Afryki i Azji, gdzie trąd występuje endemicznie, zapoznanie się z tą chorobą — jest w pełni usprawiedliwione.

К. Якубовска

РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ ЛЕПРЫ КОСТЕЙ РУК И СТУПНЕЙ

Содержание

Автор приводит в статье современную классификацию клинических форм лепры. Обсуждает наблюдаемые радиологические изменения в костях рук и ступней. Данные изменения иллюстрируют рентгеновские снимки.

K. Jakubowska

RADIOLOGIC CHANGES IN LEPROSY OF THE HAND AND FOOT BONES

Summary

The contemporary classification of leprosy is described. Radiologic changes were observed in the hand and foot bones, illustrated by roentgenograms.

PIŚMIENNICTWO

1. *Biernacki M., Sadowska-Wróblewska J., Zabokrzycki J.*: Reumat. 1968, 2, 163.
2. *Cochran R. G.*: A critical appraisal of the present position of Leprosy. International Review of Tropical Medicine vol. 1, 1961, 1—40, Edited by David Richard, New York, London.
3. *Copeland W. A.*: Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 345.
4. *Fawcitt J.*: Brit. Journal Radiol. 1950, 23, 440.
5. *Harrison*: Principles of Internal Medicine 1966, New York, London.
6. *Jaglarz W.*: Trąd — obraz radiologiczny w kościach dłoni i stóp, Praca doktorska 1962.
7. *Middlemiss R.*: Tropical Radiology. 1961, 27—38. Medical Books Ltd. William Heinemann London.
8. *Roger L.*: Tropical Medicina 1952, 312—338. Churchill J. A. Ltd. London.

PORADNIK DERMATOLOGICZNY
DLA LEKARZA PRAKTYKA

Praca zbiorowa pod red. *Jerzego Suchanka*

1968 r., str. 240, zł 15.—

Praca obejmuje całość wiadomości z zakresu dermatologii — etiologię, patogenezę, klinikę, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia chorób skóry. Przeznaczona jest dla lekarzy ogólnie praktykujących.

Stefan Rywik *

KORELACJA WARTOŚCI
NIEKTÓRYCH CECH ANTROPOMETRYCZNYCH
Z WYSOKOŚCIĄ CIŚNIENIA TĘTNICZEGO
W REPREZENTACYJNEJ PRÓBIE LUDNOŚCI
MIASTA SOCHACZEWA

Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: prof. dr med. Z. Askanas

Autor analizuje zależność między ciśnieniem tętniczym a niektórymi cechami antropometrycznymi: wzrostem, wagą, obwodem ramienia i fałdem skórny. Nadwaga może wpływać na wysokość ciśnienia bądź w mechanizmie zaburzeń ustrojowych bądź też wpływa na pomiar ciśnienia oznaczanego metodą pośrednią.

Szereg autorów zajmujących się epidemiologią nadciśnienia tętniczego zwraca uwagę na stwierdzaną zależność pomiędzy wartościami niektórych cech antropometrycznych: wzrostu, wagi, obwodu ramienia lub fałdu skórniego a wysokością ciśnienia tętniczego. Stwierdzają oni wyższe ciśnienie u osób niskich, otyłych i z dużym obwodem ramienia, niż u osób wysokich, szczupłych i z małym obwodem ramienia (6, 9, 10).

Mimo tej zgodności poglądów odnośnie powiązania wagi z wysokością ciśnienia, pozostaje nie wyjaśnione, czy wpływ ten ma charakter bezpośredni, czy też pośredni. *Stamler* i wsp. (14, 15) twierdzą, że nadmierna waga lub wyraźny przybytek wagi w okresie od wieku młodzieńczego do średniego — poprzez przekarmianie przy spadku aktywności fizycznej — wpływa bezpośrednio na wysokość ciśnienia badanego (naturalnie po wyłączeniu ewentualnych zaburzeń hormonalnych).

Inna grupa badaczy uważa, że związek ten jest tylko pośredni, zależny od grubości tkanek tłuszczowych i konieczności wytwarzania wyższego ciśnienia powietrza w mankiecie manometru dla dokonania pomiaru ciśnienia metodą osłuchową *Korotkowa*. *Ragan* i *Bordley* (10), *Aleksandrow* i wsp. (1) stwierdzają, że różnica między wewnątrz tętniczym pomiarem ciśnienia a pomiarem dokonany metodą osłuchową, zależy od wielkości obwodu ramienia i że przy dużym obwodzie ramienia pomiar pośredni powoduje zawyżenie wyniku, a przy małym obwodzie jego zaniżenie. *Pickering* i wsp. (9) stwierdzili ponadto, że współczynnik korelacji między wielkością obwodu ramienia a różnicą ciśnienia oznaczanego metodą pośrednią i bezpośrednią wynosi $+0,50$ dla ciśnienia skurczowego i $+0,41$ dla ciśnienia rozkurczowego. Dokonanie korelacji ciśnienia w zależności od wielkości obwodu ramienia powoduje ustąpienie korelacji ciśnienia z wagą badanego (6, 9).

* przy pomocy technicznej *Henryki Wykwar*

Celem przedstawianej pracy jest analiza zależności pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego a wartościami niektórych cech antropometrycznych: wzrostu, wagi, obwodu ramienia i fałdu skórniego, oraz sprawdzenie cytowanego wyżej spostrzeżenia *Pickeringa* i wsp. (9).

METODYKA BADAŃ

Analizie poddano reprezentacyjną próbę populacji miasta Sochaczewa w wieku powyżej 19 lat (szczegóły dotyczące sposobu pobrania próby, jej liczebności oraz metodyki badania omówione zostały w odrębnej pracy (11).

Oznaczano:

- 1) przygodne ciśnienie tętnicze — w sposób omówiony uprzednio (11),
- 2) wagę badanego (z dokładnością do 0,1 kg — po zdjęciu przez badanego wierzchniego odzienia i obuwia),
- 3) wzrost (z dokładnością do 1 cm — po zdjęciu obuwia),
- 4) obwód ramienia (z dokładnością do 1 cm — na wysokości dolnej 1/3 lewego ramienia),
- 5) fałd skórny (na wysokości dolnej 1/3 lewego ramienia oraz w lewej okolicy podłopatkowej) — przy pomocy kolipera.

WYNIKI BADAŃ

1) Ciśnienie a wzrost

Analizowano zależność pomiędzy wysokością ciśnienia a wzrostem w każdej dziesięcioletniej grupie wieku podzielonej na trzy podgrupy*: a) osoby ze wzrostem niskim, b) osoby ze wzrostem przeciętnym (przedział określony średnią \pm odchylenie standardowe), c) osoby ze wzrostem wysokim.

W większości dziesięcioletnich grup wieku średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego mężczyzn i kobiet są wyższe u osób wysokich niż u osób niskich, z tym, że różnice pomiędzy tymi średnimi nie są statystycznie znamienne (być może również na skutek zbyt małych liczebności w poszczególnych podgrupach). Dlatego też przeanalizowano ponownie te dane wyliczając w oparciu o skalę T (4, 12) średnie standaryzowanych ciśnień skurczowego i rozkurczowego całej populacji, podzielonej na powyższe trzy podgrupy wzrostu (tabela I).

Średnie te wzrastają od podgrupy wzrostu niskiego do wysokiego, lecz różnice pomiędzy średnimi nie są statystycznie znamienne (przy $\alpha = 0,05$.)

Współczynnik korelacji między wynikami pomiaru wzrostu a wysokością ciśnienia skurczowego wynosi: dla mężczyzn: — 0,11 i dla kobiet: — 0,19 (znamienne statystycznie), a z wysokością ciśnienia rozkurczowego odpowiednio: + 0,02 i — 0,07 (nieznamienne statystycznie).

2) Ciśnienie a waga

Oznaczono średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w każdej dziesięcioletniej grupie wieku podzielonej na trzy podgrupy: a) osoby z niedowagą, b) osoby z normowagą (przedział określony średnią \pm odchylenie standardowe), c) osoby z nadwagą.

* ze względu na brak ujednocnionej nomenklatury, dla określenia podgrup wzrostu wagi, obwodu ramienia, fałdu skórniego, zastosowano nomenklaturę używaną w pracach Instytutu Kardiologii (uprzednio Centralnej Przychodni Chorób Układu Krążenia).

W większości grup wieku średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego zwiększają się wraz ze wzrostem wagi, ale różnice między średnimi nie są statystycznie znamienne (z wyjątkiem krańcowych podgrup wagi w grupach wieku 30—39 i 40—49 lat u mężczyzn).

Średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego całej populacji, podzielonej na powyższe podgrupy wagi, różnią się między sobą znamienne (z wyjątkiem różnicy między ciśnieniem skurczowym podgrup niedowagi i normowagi mężczyzn oraz różnicy między ciśnieniem rozkurczowym analogicznych podgrup u kobiet). Tendencja wzrostu ciśnienia tętniczego utrzymuje się wraz ze wzrostem wagi badanego (tabela I).

Korelacja wyników pomiarów wagi z wysokością ciśnienia skurczowego (współczynnik korelacji wynosi dla mężczyzn: + 0,12 i dla kobiet: + 0,25) i rozkurczowego (odpowiednio: + 0,25 i + 0,25) jest statystycznie znamienna.

3) Ciśnienie a obwód ramienia

Oznaczano średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w każdej dziesięcioletniej grupie wieku, podzielonej na trzy podgrupy:

a) osoby z małym obwodem ramienia, b) osoby z przeciętnym obwodem ramienia (podgrupa określona przedziałem w którym mieści się średnia obwodu ramienia populacji), c) osoby z dużym obwodem ramienia.

W większości grup wieku średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego zwiększają się wraz ze wzrostem obwodu ramienia, ale różnice między średnimi nie są znamienne statystycznie (z wyjątkiem różnicy pomiędzy wysokością ciśnień w krańcowych podgrupach obwodu ramienia, w grupach wieku 40—49 lat u mężczyzn oraz w grupach wieku 20—29, 40—49 i 70 i więcej lat u kobiet).

Średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego całej populacji, podzielonej na powyższe podgrupy obwodu ramienia, różnią się między sobą znamienne (z wyjątkiem obu ciśnień podgrupy małego i przeciętnego obwodu ramienia u mężczyzn). Tendencja wzrostu ciśnienia tętniczego utrzymuje się wraz ze wzrostem obwodu ramienia badanego (tabela I).

Korelacja między wielkością obwodu ramienia a wysokością ciśnienia skurczowego (współczynnik korelacji wynosi dla mężczyzn: + 0,13 i dla kobiet: + 0,27) jest statystycznie znamienna.

4) Ciśnienie a fałd skórny

Oznaczono średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w każdej dziesięcioletniej grupie wieku, podzielonej na trzy podgrupy: a) osoby z cienkim fałdem skórnym, b) osoby z przeciętnym fałdem skórnym (podgrupa określona przedziałami, w których mieszczą się średnie fałdu skórnego populacji), c) osoby z grubym fałdem skórnym.

W większości grup wieku średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego zwiększają się w miarę wzrostu wielkości fałdu skórnego, ale różnice między średnimi nie są znamienne statystycznie (z wyjątkiem krańcowych podgrup fałdu w grupach wieku 40—49 i 60—69 lat u mężczyzn).

Średnie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego całej populacji, podzielonej na powyższe podgrupy wielkości fałdu skórnego, różnią się natomiast między sobą znamienne (z wyjątkiem ciśnienia skurczowego podgrupy cienkiego i przeciętnego fałdu u mężczyzn i kobiet oraz ciśnienia rozkurczowego podgrupy cienkiego i przeciętnego fałdu u kobiet). Tendencja wzrostu ciśnienia tętniczego utrzymuje się wraz ze wzrostem wielkości fałdu skórnego badanego (tabela I).

Tabela I
Srednie standaryzowanego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a niektóre cechy antropometryczne

Cechy antropometryczne		Mężczyźni		Kobiety	
		Ciśnienie		Ciśnienie	
		skurczowe	rozkurczowe	skurczowe	rozkurczowe
Wzrost	niski	48,3 ± 9,9	48,2 ± 9,1	46,9 ± 10,4	47,5 ± 9,7
	przeciętny	49,2 ± 8,1	48,9 ± 10,0	49,5 ± 10,0	49,2 ± 7,0
	wysoki	49,3 ± 11,0	50,3 ± 9,7	49,5 ± 9,6	48,8 ± 9,6
Waga:	niedowaga	48,0 ± 7,7	45,9 ± 10,8	46,1 ± 9,7	46,7 ± 10,1
	normowaga	48,1 ± 11,4	48,6 ± 9,7	48,9 ± 10,1	48,1 ± 12,6
	nadwaga	52,7 ± 5,0	54,6 ± 10,0	53,4 ± 11,0	52,6 ± 11,2
Obwód ramienia:	mały	47,7 ± 9,8	47,2 ± 9,8	47,2 ± 5,2	47,1 ± 10,2
	przeciętny	48,3 ± 10,3	48,1 ± 9,3	48,9 ± 9,8	48,9 ± 9,4
	duży	50,5 ± 10,5	51,0 ± 6,8	50,9 ± 10,6	50,7 ± 9,8
Fałd skórny:	cienki	47,6 ± 14,3	46,9 ± 10,0	47,0 ± 10,8	47,5 ± 9,6
	przeciętny	48,3 ± 10,1	48,7 ± 8,0	48,2 ± 11,1	48,3 ± 10,0
	gruby	51,6 ± 4,8	50,5 ± 9,9	50,5 ± 11,5	50,4 ± 8,4

Korelacja między wielkością fałdu skórniego a wysokością ciśnienia skurczowego (współczynnik korelacji wynosi dla mężczyzn: + 0,20 i dla kobiet: + 0,22) oraz rozkurczowego (odpowiednio: + 0,20 i + 0,19) jest statystycznie znamienne.

5) Ciśnienie a waga należna

Analizując zależność ciśnienia od wagi należnej wyliczono współczynniki korelacji ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego ze wskaźnikami wagi należnej, jak:

$$1 \text{ wskaźnik: } \frac{\text{wzrost w cm} - 100}{\text{waga w kg}}$$

$$2 \text{ wskaźnik: } \frac{\text{waga w kg} \cdot 100}{\text{wzrost w cm}}$$

3 wskaźnik: — budowy ciała:

$$\sqrt[3]{\frac{\text{wzrost w calach}}{\text{waga w funtach}}}$$

Korelacje wartości wskaźników wagi należnej z wysokością ciśnienia skurczowego (współczynnik korelacji dla mężczyzn wynosi ze wskaźnikiem 1: — 0,19, wskaźnikiem 2: — 0,15, wskaźnikiem budowy ciała: — 0,20 a analogicznie dla kobiet: — 0,33, + 0,29 i — 0,34), oraz rozkurczowego (odpowiednio dla mężczyzn: — 0,25, + 0,27 i — 0,24, i dla kobiet: — 0,28, + 0,28 i — 0,29) są statystycznie znamienne.

6) Ciśnienie skorygowane a waga, obwód ramienia i budowa ciała

Pomiar ciśnienia tętniczego krwi metodą Riva-Rocci może być różny od wewnątrz tętniczego w zależności od wielkości obwodu ramienia badanego (ilości tkanki tłuszczowej podskórnej). Pomiar ten może być zawyżony u osób tęgich, a zaniżony u osób szczupłych (np. wskutek konieczności wytworzenia większego ciśnienia powietrza w mankiecie dla uciśnięcia tętnicy ramieniowej u osób tęgich niż u osób szczupłych). Dlatego też zastosowano zaproponowaną przez *Pickeringa* i wsp. (9) korekcję ciśnienia w zależności od wielkości obwodu ramienia badanego. W tym celu korygowano każdy indywidualny pomiar ciśnienia w sposób zalecany przez tych autorów.

Wyliczono następnie korelację między tak skorygowanymi ciśnieniami a analizowanymi cechami. Wszystkie współczynniki korelacji uległy obniżeniu i stały się statystycznie nieznamienne (z wyjątkiem korelacji wskaźników wagi należnej i ciśnienia skurczowego u kobiet) (tabela II).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wielu autorów (2, 5, 7) uważa, że nie ma znamiennego powiązania między wzrostem badanego a wysokością jego ciśnienia. Znalazło to potwierdzenie również w tej pracy. Mimo nieznacznie wyższego ciśnienia u osób wysokich niż u niskich, różnice te są statystycznie nieznamienne, a korelacja wysokości ciśnienia w obrębie całej badanej populacji ze wzrostem badanych jest ujemna pomimo, że w obrębie poszczególnych grup wieku korelacja ta jest dodatnia. Ta rozbieżność wynika z faktu, że na ogół wyżsi osobnicy młodzi mają ciśnienie niskie, a niżsi osobnicy starsi mają ciśnienie wyższe.

Tabela II
Współczynnik korelacji wysokości ciśnienia tętniczego z wartościami
niektórych cech antropometrycznych

Cechy antropometryczne	Mężczyźni				Kobiety			
	Ciśnienie				Ciśnienie			
	skurczowe		rozkurczowe		skurczowe		rozkurczowe	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Waga	+ 0,12	- 0,02	+ 0,25	- 0,06	+ 0,25	+ 0,08	+ 0,25	+ 0,01
Obwód ramienia	+ 0,13	- 0,05	+ 0,23	- 0,02	+ 0,25	+ 0,05	+ 0,25	- 0,01
Fałd skórny	+ 0,20	- 0,09	+ 0,20	+ 0,07	+ 0,25	+ 0,08	+ 0,19	- 0,03
Waga należna wskaźnik 1	- 0,19	- 0,05	- 0,25	- 0,07	- 0,33	- 0,19	- 0,28	- 0,04
wskaźnik 2	+ 0,15	+ 0,01	+ 0,27	+ 0,07	+ 0,29	+ 0,13	+ 0,28	+ 0,03
wskaźnik 3 — budowy ciała	- 0,20	- 0,07	- 0,24	- 0,07	- 0,34	- 0,19	- 0,29	- 0,05

Legenda: 1 — nieskorygowane

2 — skorygowane wg propozycji Pickeringa

Wartości innych cech antropometrycznych takich jak waga rzeczywista lub należna, obwód ramienia oraz fałd skórny, wykazują dodatnią korelację z wartością ciśnienia tętniczego. W badaniach własnych (11) wykazano wysoki stopień korelacji wagi z obwodem ramienia bądź fałdem skórny i obwodu ramienia z fałdem skórny oraz słabą korelację wartości tych cech z wysokością ciśnienia krwi.

Wniosek ten zgodny jest z wynikami prac innych autorów (2, 3, 5—10, 13, 16), którzy stwierdzają, że wraz ze wzrostem wagi czy obwodu ramienia badanych zwiększa się wysokość ciśnienia krwi. Wyliczono, że wraz ze zwyżką wagi o 10 kg ciśnienie skurczowe podnosi się o 3 mm Hg, a rozkurczowe o 2 mm Hg, oraz że różnice pomiędzy średnimi wartościami ciśnienia w krańcowych podgrupach wagi mogą dochodzić do 10 mm Hg (2, 5).

Celem zbadania wpływu błędu metody (przy metodzie osłuchowej od wielkości obwodu ramienia) na zaobserwowane zależności zastosowano korelację wysokości ciśnienia w sposób zaproponowany przez *Pickeringa* i wsp. (9). Okazało się, że skorygowana w taki sposób wysokość ciśnienia wykazuje znacznie mniejszą i statystycznie nieznamienne korelację z wagą badanego. Wpływać z tego może wniosek, że grubość tkanki tłuszczowej ma istotny wpływ na oznaczaną wartość pomiaru ciśnienia metodą *Riva-Rocci* przy użyciu mankietu *Recklinghausena* i sposobem osłuchowym *Korotkowa*, i że jest ona przyczyną rzekomej korelacji między wysokością ciśnienia a wagą badanego.

WNIOSKI

1. W badanej populacji nie stwierdzono znamionnego związku między wysokością ciśnienia tętniczego a wzrostem.

2. W badanej populacji stwierdzono słabą dodatnią znamionną statystycznie korelację wysokości ciśnienia z wagą, wielkością obwodu ramienia i fałdu skórny. Korelacja jest statystycznie nieznamionna po zastosowaniu korekcji wysokości ciśnienia, polegającej na uwzględnieniu wielkości obwodu ramienia.

С. Р ы в и к

КОРРЕЛЯЦИЯ ВЕЛИЧИН НЕКОТОРЫХ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ СВОЙСТВ С ВЫСОТОЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В РЕПРЕЗЕНТАТИВНОЙ ВЫБОРКЕ НАСЕЛЕНИЯ Г. СОХАЧЕВА

С о д е р ж а н и е

На основании результатов репрезентативной выборки населения г. Сохачева проведено анализ зависимости между артериальным давлением а некоторыми антропометрическими свойствами как: рост, вес, окружность плеча и складка кожи. Не отмечено корреляции высоты давления с ростом; по отношению к прочим свойствам отмечено слабую положительную, статистически существенную корреляцию с высотой артериального давления. После корректуры высоты давления с учётом величины окружности плеча корреляция является статистически несущественной. Толщина жировой ткани имеет существенное влияние на определяемую величину давления методом *Riva — Rocci* с применением манжета *Recklinghausen'a* и аускультаторного метода *Короскова* и она является причиной мнимой корреляции между высотой давления и весом исследуемого.

S. Rywik

CORRELATION OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS WITH BLOOD
PRESSURE IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF THE POPULATION
OF THE CITY OF SOCHACZEW

Summary

In a representative sample of the population of the city of Sochaczew, an analysis was made of the correlation between blood pressure and certain anthropometric traits such as body height and weight, circumference of the arm and skinfold. No correlation was found between body height and blood pressure, and statistically weakly significant correlation with other traits. After correction of blood pressure for the circumference of the arm, the correlation was nonsignificant. The thickness of subcutaneous adipose tissue has a significant influence on results of blood pressure measurement by the Riva-Rocci method using a Recklinghausen cuff, and in the Korotkoff method it is the cause of false correlation between blood pressure and body weight.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrow D., Wyszynacka W., Chlebus H., Węgrzyn B., Sadowski Z.: Problemy Kardiologiczne, PZWL, Warszawa, 1964. — 2. Boe J., Humerfelt S., Wedervang F.: Acta Med. Scand., 1957, 157, suppl. 321. — 3. Comstock G. W.: Am. J. Hyg., 1957, 65, 271. — 4. Guilford J. P.: Podstawowe metody statystyczne w psychologii i pedagogice, PWN, Warszawa, 1964. — 5. Humerfelt S. B.: An Epidemiological Study of High Blood Pressure. Universitetsforlaget Bergen — Oslo, 1963. — 6. Maddocks I.: Circul., 1961, 5, 1220. — 7. Master A. M., Gerfield Ch. I., Walters M. B.: Normal Blood Pressure and Hypertension. Henry Kimpton, London, 1952. — 8. Miall W. E., Kwas E. H., Ling J., Stuart K. L.: Brit. Med. J., 1962, 5303, 497. — 9. Pickering G. W., Fraser Roberts J. A., Sowry G. S. C.: Clin. Sci., 1954, 2, 267. — 10. Ragan C., Bordley J.: Bull. Johns Hopk. Hosp., 1941, 65, 504.
11. Rywik S.: Rozsiew ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa, praca doktorska, Warszawa, 1966. — 12. Rywik S.: Korelacja czynników demograficznych z wysokością ciśnienia w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa, Przeg. Epid. 1969, 1, 89 — 13. Schneckloth R. E., Corcoran A. C., Stuart K. L., Moore F. E.: Am. Heart J., 1962, 5, 607. — 14. Stamler J., Berkson D. M., Lindberg H. A., Miller W., Hall Y.: Geriatr., 1961, 16, 382. — 15. Stamler J., Kjelsberg M., Hall Y., Scotch N.: J. Chr. Dis., 1960, 12, 440. — 16. Walker A. R. P.: Am. Heart J., 1964, 5, 581.

Feliks Sawicki

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

VI. OCENA BŁĘDU ANKIETERA *

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

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

W pracy przedstawiono ocenę błędu ankietera przeprowadzoną przy pomocy różnych metod statystycznych. W analizie zastosowano test chi kwadrat, analizę wariancyjną, współczynniki korelacji wewnątrzklasowej, współczynniki zgodności, testy nieparametryczne.

Przewlekły nieżyt oskrzeli należy do grupy chorób, których epidemiologiczne rozpoznanie oparte jest głównie na wywiadzie. Stąd też od trafności wywiadu w znacznej mierze zależy wartość przeprowadzonego badania epidemiologicznego przewlekłego nieżyty oskrzeli i zasadność końcowych wniosków.

Jednym z celów wstępnego badania terenowego realizowanego w ramach epidemiologicznych badań przewlekłych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa, przeprowadzonego na terenie dzielnicy Zwierzyniec w kwietniu i maju 1966 r. (17) było dokonanie oceny błędu ankietera, który może poważnie zniekształcić wyniki uzyskane w toku badań. Celem tej pracy było również dobranie odpowiednich metod analizy statystycznej zmierzających do wykrycia i oceny tego błędu, które będą zastosowane przy opracowaniu wyników badania przekrojowego. Ocenę błędu ankietera przeprowadzono dwukrotnie, na podstawie wyników uzyskanych w badaniu terenowym oraz w oparciu o wyniki specjalnie zorganizowanego dwukrotnego badania tych samych osób, za każdym razem przez innego ankietera.

W czasie wstępnego badania wywiady zbierało 5 wysokokwalifikowanych ankieterów, którzy brali udział poprzednio w wielu badaniach ankietowych, niezwiązanych jednak z badaniem stanu zdrowia. Przed rozpoczęciem badań ankieterzy przeszli krótki okres szkolenia, w czasie którego zapoznali się z celem i metodami badań, kwestionariuszem, instrukcją wypełniania kwestionariusza oraz sposobem pobierania próby. Ankieterzy otrzymali adresy wylosowanych mieszkań w sposób przypadkowy, z tym, że nie został spełniony postulat formalnie losowego przydziału ankieterów do badanych jednostek. Ogółem ankieterzy zebraли wywiady u 533 osób. Ankieter 1 zbadal 109 osób, 2 — 113, 3 — 93, 4 — 108 a 5 — 110 osób.

* Praca była częściowo subwencjonowana w ramach umowy NCHS-PL1 zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton.

W czasie badań rentgenowskich, które były przeprowadzone po badaniach ankietowych, 50 osób zostało poddanych powtórnemu badaniu ankietowemu, przy czym każdy z ankierów badał po 10 osób zbadanych poprzednio w mieszkaniach przez innych ankierów.

Ocena błędu ankiera w oparciu o wyniki badania terenowego

Ocena błędu ankiera przeprowadzona w oparciu o wyniki uzyskane we wstępnym badaniu terenowym zmierzała do wykrycia różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi przez poszczególnych ankierów. Analizę przeprowadzono w oparciu o założenie, że jeżeli każdy z ankierów bada podobną grupę ludności powinien on uzyskać podobny odsetek odpowiedzi pozytywnych na poszczególne pytania. Ponieważ, jak wspomniano uprzednio, nie został spełniony postulat losowego przydziału ankierów do badanych jednostek, na wstępie przy pomocy testu Chi kwadrat stwierdzono, że rozkłady wieku wg płci oraz zawodu osób zbadanych przez poszczególnych ankierów nie różnią się istotnie od odpowiednich rozkładów w całej próbie.

Badanie różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi przez ankierów przeprowadzono w odniesieniu do 19 pytań kwestionariusza oraz trzech rozpoznań, tzn. zespołu przewlekłego nieżytu oskrzeli, przewlekłego kaszlu oraz dychawicy oskrzelowej. Różnice pomiędzy frakcjami odpowiedzi pozytywnych uzyskanych przez poszczególnych ankierów (ryc. 1—4) na każde z rozpatrywanych pytań zbadano przy pomocy testu Chi kwadrat. Następnie przy zastosowaniu jednoczynnikowej analizy wariancyjnej porównano również w odniesieniu do wszystkich pytań, zmienność „pomiędzy ankierami”, do zmienności „wewnątrz ankierów”, stosując test *F Snedecora* (13, 19). W końcu obliczono współczynniki korelacji wewnątrzklasowej r_w . Wyniki zestawiono w tabeli I. Istotne różnice pomiędzy ankierami stwierdzono wyłącznie w odniesieniu do pytania Nr 5 (31), dotyczącego występowania w ciągu ostatnich trzech lat okresów wzmożonego kaszlu i odkrztuszania trwającego dłużej niż trzy tygodnie oraz pytania Nr 10 (36a) dotyczącego przebytych w przeszłości nieżytów oskrzeli. W obu tych wypadkach ankier 5 uzyskał znacznie więcej od pozostałych ankierów odpowiedzi pozytywnych.

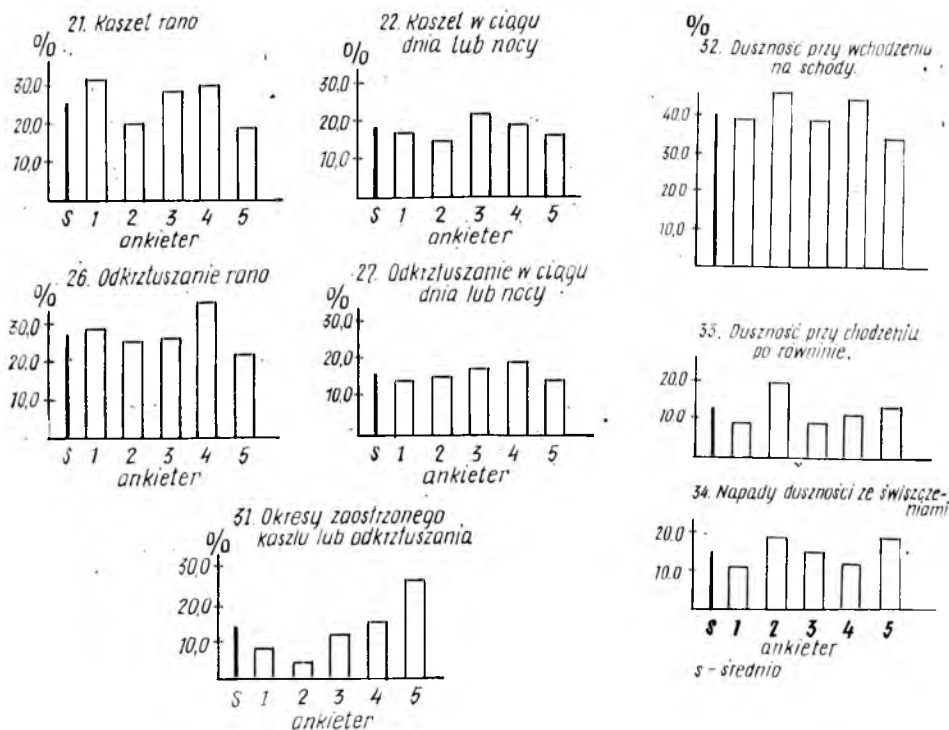
Z kolei dokonano oceny tendencji ankierów do uzyskiwania pozytywnych bądź negatywnych odpowiedzi w odniesieniu do kompleksu pytań. W tym celu porównano uzyskany przez ankierów odsetek pozytywnych odpowiedzi uzyskiwanych na wszystkie powyższe pytania. Różnice pomiędzy odsetkami pozytywnych odpowiedzi uzyskanych na powyższe pytania badano przy zastosowaniu dwu metod.

Dwuczynnikowa analiza wariancyjna (przekształcenie procentów na arc-sin \sqrt{p} procent) (18) wykazała istotne różnice pomiędzy pytaniami, $F = 34,6$, $p < 0,001$, nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy ankierami. $F = 2,4$ $p > 0,05$. Odsetek uzyskanych pozytywnych odpowiedzi na wszystkie wymienione wyżej 19 pytań wynosił u ankiera 1 — 10,8%, u 2 — 14,0%, 3 — 14,4%, 4 — 13,7%, 5 — 13,9%.

Druga metoda zmierzająca do wykrycia u poszczególnych ankierów tendencji do uzyskiwania nadmiernej lub zbyt małej ilości odpowiedzi pozytywnych polegała na zastosowaniu rangowego testu *Kendalla* i *Smitha* (14). Test zastosowany w odniesieniu do ogółu 19 pytań nie wy-

każał istotnych tendencji u żadnego z ankieterów. Obliczony współczynnik „W” = 0,113, F = 2,3, p > 0,05. Uzyskana wartość współczynnika „W” nie różni się istotnie od zera.

Następnie zgodnie z metodą zaleconą przez *Ury’ego* (20) zbadano przy pomocy testu *Kendalla* i *Smitha* tendencje ankieterów w odniesieniu do poszczególnych grup pytań. Różnice pomiędzy sumami rang uzyskanych przez ankieterów okazały się istotne — wartość współczynnika „W” różniła się istotnie od zera w odniesieniu do grupy pytań dotyczących kaszlu



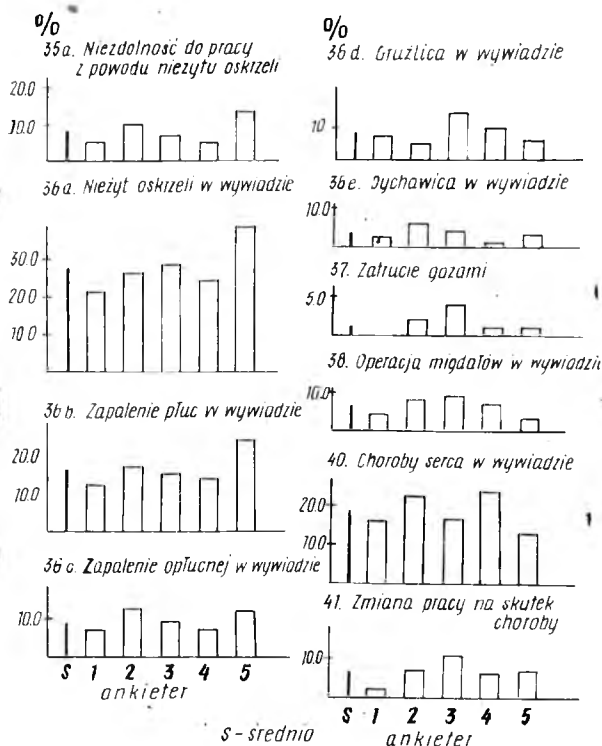
Ryc. 1

Ryc. 2

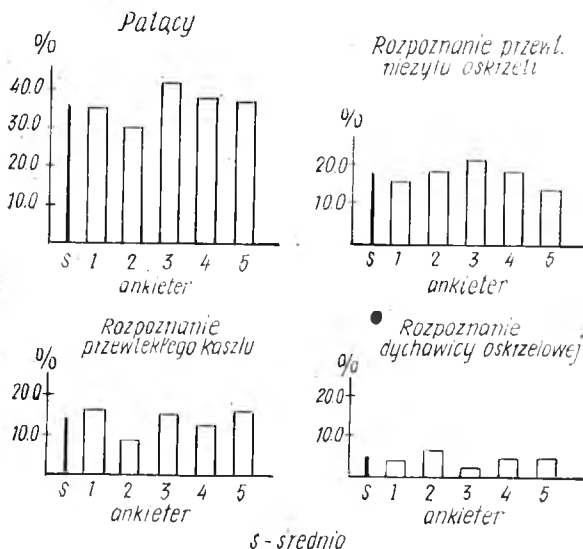
Ryc. 1 i 2. Odsetek pozytywnych odpowiedzi uzyskanych w badaniu terenowym przez poszczególnych ankieterów

i odkrztuszania (Nr Nr 1—5). $W = 0,48$, $F = 3,58$, $p < 0,05$, a także w odniesieniu do pytań dotyczących chorób przebytych (Nr Nr 10—17): $W = 0,31$, $F = 3,10$, $p < 0,05$. Nieistotne różnice stwierdzono w odniesieniu do grupy pytań dotyczących występowania objawów duszności (Nr Nr 6—8). $W = 0,49$, $F = 1,75$, $p > 0,10$.

Przeprowadzono dalsze badanie polegające na odrzuceniu z analizy wyników ankietera, podejrzanego o tendencję do nadmiernego lub niedostatecznego uzyskiwania odpowiedzi pozytywnych. Po wyłączeniu z grupy pytań oznaczonych Nr Nr 1—5 wyników ankietera 4-go, który uzyskał najwyższą sumę rang, różnice okazały się nieistotne, a wartość współczynnika „W” nie różniła się istotnie od zera: ($W = 0,41$, $F = 2,59$, $p > 0,10$). W odniesieniu do tej grupy pytań ankieter 4-ty był przyczyną



Ryc. 3. Odsetek pozytywnych odpowiedzi uzyskanych w badaniu terenowym przez poszczególnych ankierów



Ryc. 4. Wyniki uzyskane w badaniu terenowym przez poszczególnych ankierów (odsetki)

Tabela I

Wyniki badania różnic pomiędzy ilością uzyskiwanych pozytywnych odpowiedzi na poszczególne pytania przez każdego z pięciu ankietarów w badaniu terenowym

Lp.	Wyszczególnienie	Chi kwadrat	Prawdopodobieństwo	Test F	Prawdopodobieństwo	Współczynnik korelacji wewnątrzklasowej
1. (21)	Kaszel rano	8,77	> 0,05	1,84	> 0,10	0,0078
2. (22)	Kaszel w ciągu dnia lub nocy	2,21	> 0,70	< 1		-0,0048
3. (26)	Odkaszczanie rano	6,35	> 0,10	1,54	> 0,10	0,0050
4. (27)	Odkaszczanie w ciągu dnia lub nocy	1,24	> 0,80	< 1		-0,0059
5. (31)	Zaostrzenia kaszlu lub odkaszczania w przeszłości	24,27	< 0,001	6,25	< 0,001	0,0462
6. (32)	Duszność przy wchodzeniu na schody	4,11	> 0,30	1,04	> 0,10	0,0003
7. (33)	Duszność przy chodzeniu po równinie	7,56	> 0,10	1,92	> 0,10	0,0085
8. (34)	Napady duszności ze świszczeniami	4,64	> 0,30	1,15	> 0,10	0,0015
9. (35a)	Niezdolność do pracy z powodu nieżyty oskrzeli	8,81	> 0,10	1,86	> 0,10	0,0079
10. (36a)	Nieżyt oskrzeli w wywiadzie	9,50	> 0,025	2,21	> 0,05	0,0112
11. (36b)	Zapalenie płuc w wywiadzie	6,57	> 0,10	1,62	> 0,10	0,0058
12. (36c)	Zapalenie opłucnej w wywiadzie	2,95	> 0,50	< 1		-0,0023
13. (36d)	Gruźlica w wywiadzie	6,31	> 0,10	1,58	> 0,10	0,0051
14. (36c)	Dychawica oskrzelowa w wywiadzie	6,06	> 0,10	1,55	> 0,10	0,0050
15. (37)	Zatrucie gazami w wywiadzie	0,85	> 0,90	< 1		-0,0036
16. (38)	Operacja migdałków w wywiadzie	2,64	> 0,50	1,36	> 0,10	0,0034
17. (40)	Choroba serca w wywiadzie	6,72	> 0,10	1,72	> 0,10	0,0067
18. (41)	Zmiana pracy na skutek choroby	6,84	> 0,10	1,62	> 0,10	0,0065
19. (42)	Palenie tytoniu	3,64	> 0,30	< 1		-0,0010
	Rozpoznanie przewlekłego nieżyty oskrzeli	3,48	> 0,30	< 1		-0,0016
	Rozpoznanie przewlekłego kaszlu	3,83	> 0,30	1,10	> 0,10	0,0009
	Rozpoznanie dychawicy oskrzelowej	2,81	> 0,50	< 1		-0,0022

Uwaga: w nawiasach numery pytań wg kwestionariusza

zaobserwowanej istotności różnic. W grupie pytań dotyczących chorób przebytych ankietery 1-szy uzyskał wyraźnie niższą od pozostałych sumę rang. Po wyłączeniu z analizy wyników uzyskanych przez tego ankietera różnice okazały się nieistotne, wartość „W” nie różniła się istotnie od zera ($W = 0,14$, $F = 0,11$, $p > 0,10$).

Ocena błędu ankietera w oparciu o wyniki dwukrotnego badania tych samych osób

Spośród 50 osób zbadanych dwukrotnie, analizą objęto tylko 48, ponieważ dwa kwestionariusze wypełnione w czasie drugiego badania obciążone były brakami uniemożliwiającymi ich wykorzystanie dla potrzeb analizy. Liczba „stylów” pomiędzy poszczególnymi parami ankietarów była nierównomierna (tab. II). Ogółem było 10 par ankietarów (C_2^{50}), z których każda badała od jednej do 9 osób. Analizy zgodności pomiędzy poszczególnymi parami ankietarów (z wyłączeniem pary 1—3, która ba-

Tabela II

Liczba osób przypadających na każdego z ankietarów w pierwszym i drugim badaniu

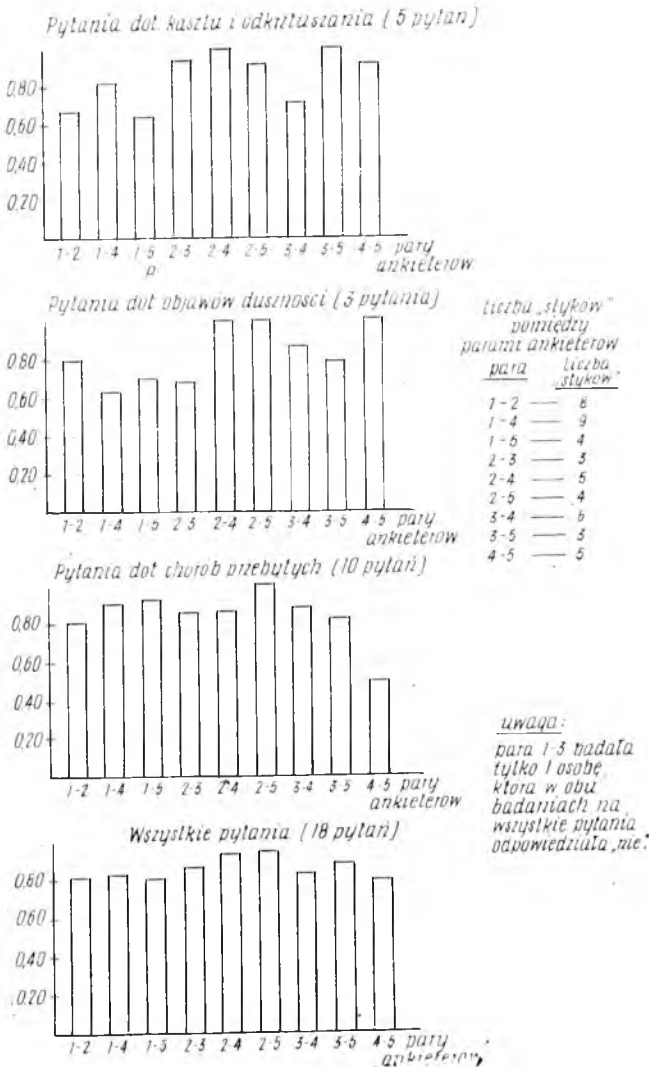
II \ I	1	2	3	4	5	R	
1	—	3	—	6	1	10	I - pierwsze badanie
2	5	—	1	2	1	9	
3	1	2	—	5	2	10	II - drugie badanie
4	3	3	1	—	3	10	
5	3	3	1	2	—	9	1, 2, 3, 4, 5 — numer ankietera
R	12	11	3	15	7	48	

dała tylko 1 osobę) dokonano w odniesieniu do trzech grup pytań. Pierwsza grupa obejmowała pytania dotyczące kaszlu i odkrztuszania (oznaczone w tabeli I Nr Nr od 1 do 5), druga grupa — objawów duszności (Nr Nr 6—8), trzecia grupa pytań dotycząca chorób przebytych, niezdolności do pracy oraz pytanie dotyczące przzerwania pracy w związku z chorobą (Nr Nr 9 — 19). Wszystkie pytania rozpatrywano wyłącznie pod kątem widzenia odpowiedzi „tak” i „nie”.

Obliczono dla każdej z rozpatrywanych par ankietarów współczynniki zgodności „A” wg metody podanej przez *Robinsona* (16) we wszystkich trzech wspomnianych grupach pytań (ryc. 15). Wartość współczynników zgodności kształtuje się odmiennie w każdej z rozpatrywanych grup pytań. Najwyższe współczynniki zgodności stwierdzono w odniesieniu do par 2—4, 2—5, 3—5.

Porównanie istotności różnic pomiędzy liczbami odpowiedzi „tak” i „nie” uzyskanymi przez poszczególne pary ankietarów wykazało istotne różnice u pary 1—4, ankietery 4 uzyskał większą liczbę odpowiedzi „tak”, w odniesieniu do wszystkich pytań (*Chi kwadrat* dla zmiennych połączonych = 6,75, $p < 0,01$) oraz na pograniczu istotności w odniesieniu do

pytań dotyczących duszności (test *Fishera*, $p = 0,08$). Istotne różnice stwierdzono też u pary 3—4 (ankieter 4-ty również w tym przypadku uzyskał większą liczbę odpowiedzi „tak”) w odniesieniu do wszystkich pytań (Chi kwadrat = 4,92 $p < 0,05$) oraz w odniesieniu do pytań do-



Ryc. 5. Wartość współczynnika zgodności „A” uzyskanych przez poszczególne pary ankietów w dwukrotnym badaniu tych samych 48 osób

tyczących kaszlu i odkrztuszenia (test *Fishera*, $p = 0,006$). W odniesieniu do innych grup pytań oraz pozostałych par ankietów nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy liczbami uzyskanych odpowiedzi „tak” lub „nie”.

Dokładna analiza kwestionariuszy wypełnionych przez pary ankietów 1—3 i 1—4 wskazuje, że prawdopodobnie ankieter 4 zbyt skwapliwie wpisywał odpowiedzi „tak”. Przemawiają za tym: stwierdzenie przez ankietera 3 w drugim badaniu, że respondent powiedział w pierwszym

badaniu ankietarowi 4 o odchrząkiwaniu związanym z obecnością polipa w „gardle”, które ustąpiło po zabiegu operacyjnym, co ankietar ten zakwalifikował błędnie jako odkrztuszanie, oraz stwierdzenie przez ankietarę 3 w drugim badaniu, że duszność, którą ankietar 4 zakwalifikował w pierwszym badaniu jako duszność ze świszczzeniami, była dusznością połączoną z bólem, bez świszczeń, związaną z chorobą serca. Poza omówioną wyżej tendencją ankietarę 4 do uzyskiwania nadmiernej liczby odpowiedzi pozytywnych, u innych ankietarów wyraźnych tendencji nie stwierdzono.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKÓW

Wpływ osoby zbierającej wywiady, często niedoceniany, może niekiedy znacznie zniekształcić wyniki uzyskiwane w toku badań epidemiologicznych. W przypadku gdy któryś z ankietarów wykazuje wyraźną tendencję do nadmiernego lub niedostatecznego odnotowywania poszczególnych odpowiedzi, taka tendencja może być źródłem błędu systematycznego, szczególnie niebezpiecznego, ponieważ w przeciwieństwie do błędów losowych, przypadkowych, zniekształca on jednokierunkowo uzyskane wyniki i nie zmniejsza się wraz z liczbą badanych jednostek lecz wraz z nią wzrasta. Liczne badania (1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, 12) wykazały wpływ ankietarę na uzyskiwanie odpowiedzi z tym, że wpływ ten zaznacza się przede wszystkim w odniesieniu do pytań zmierzających do określenia postawy lub stosunku respondenta do określonych zagadnień oraz wówczas gdy pytania sformułowane są jako tzw. pytania otwarte (8, 11, 13). Im mniejsza jest liczba ankietarów biorących udział w badaniach, tym większe jest niebezpieczeństwo związane z wpływem osoby ankietarę na wyniki tych badań (12).

W badaniu przewlekłego nieżytu oskrzeli przy zastosowaniu kwestionariusza zawierającego przeważnie pytania zamknięte, tzn. wymagające odpowiedzi „tak” lub „nie” oraz dotyczące faktów (np. objawów chorobowych), niebezpieczeństwo wpływu ankietarę jest mniejsze (3). Kryje się ono przede wszystkim w nieprzestrzeganiu przez niego instrukcji bądź też w niewłaściwym formułowaniu pytań. Kwestionariusz zawierający jednolite pytania zmniejsza możliwość wpływu osoby ankietarę na uzyskiwane odpowiedzi, całkowicie jednak tego wpływu nie eliminuje (4, 9, 15).

Badanie błędu ankietarę przeprowadzone w oparciu o wyniki badania terenowego nie wykazały istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi ankietarami w odniesieniu do większości analizowanych dziewiętnastu pytań. Wskazują na to również niskie wartości obliczonych współczynników korelacji wewnątrzklasowej (od $-0,007$ do $+0,046$) oraz niskie wartości Chi kwadrat oraz F, świadczące o braku istotnych różnic pomiędzy ankietarami. W innych badaniach (cyt. za *Kishem* (13)) wartość współczynników korelacji wewnątrzklasowej wahała się od 0 do 0,08 (badania socjologiczne) i od 0 do 0,11 (w badaniach chorych), a w badaniach prowadzonych przez lekarzy dentyków, przy nieustalonych kryteriach diagnostycznych, wynosiły one nawet od 0,15 do 0,50. Wyniki uzyskane w badaniach w Krakowie należy zawdzięczać w dużej mierze wysokim kwalifikacjom (2, 5) ankietarów realizujących badania pilotowe, a także tym, że pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły głównie faktów.

Badania zmierzające do wykrycia określonych tendencji u ankieterów w odniesieniu do kompleksu pytań przeprowadzone przy pomocy dwu metod, tzn. dwuczynnikowej analizy wariancyjnej oraz rangowego testu zgodności *Kendalla* i *Smitha* wykazało brak istotnych różnic pomiędzy ankieterami, co przemawia za brakiem tego rodzaju ogólnej tendencji. Analogiczne badanie przeprowadzone w odniesieniu do poszczególnych grup pytań wykazało obecność tendencji u ankietera 4 do nadmiernego oraz u 1 do niedostatecznego odnotowywania odpowiedzi jako pozytywnych w odniesieniu do różnych grup pytań.

Wyniki dwukrotnego badania tych samych osób potwierdziły tendencję do nadmiernego odnotowywania odpowiedzi jako pozytywnych u ankietera 4, nie wykazały jednak istotnej statystycznie tendencji do niezbyt starannego wypytywania czy też odnotowywania chorób przebytych u ankietera 1. Być może spowodowane to było zbyt małą liczbą osób badanych dwukrotnie. Pewnym brakiem badań przeprowadzonych w Krakowie było to, że żaden z ankieterów nie badał powtórnie również i tych osób, które sam zbadał za pierwszym razem, co utrudniło późniejszą analizę statystyczną wyników oraz uniemożliwiło ocenę błędu „wewnątrz” obserwatora.

W ocenie statystycznej tendencji ankieterów w odniesieniu do poszczególnych pytań wykorzystano test Chi kwadrat oraz jednoczynnikową analizę wariancyjną i wartości obliczonych współczynników korelacji. Uzyskane analogiczne wyniki świadczą o możliwości wykorzystania każdej z tych metod.

Podobne wyniki uzyskano przy ocenie tendencji ankieterów w odniesieniu do kompleksu pytań przy zastosowaniu dwuczynnikowej analizy wariancyjnej oraz rangowego testu *Kendalla* i *Smitha*. Przemawia to na korzyść tego ostatniego, prostego i nie wymagającego przeprowadzenia skomplikowanych obliczeń, a ponadto nie wymagającego żadnych założeń o rozkładzie badanej cechy. O walorach tego testu dodatkowo świadczy uzyskanie przy jego pomocy podobnych rezultatów w ocenie tendencji ankieterów na podstawie wyników badania terenowego jak i przy dwukrotnym badaniu tych samych osób.

Celem oceny zgodności pomiędzy parami ankieterów wykorzystano współczynnik zgodności „A”, zaproponowany przez *Robinsona* (16), który wydaje się być dokładniejszą miarą zgodności aniżeli zwykły procent zgodności.

Wykrycie we wstępnych badaniach terenowych tendencji do nadmiernego lub niedostatecznego wykrywania objawów postuluje konieczność dokładniejszego szkolenia ankieterów przed rozpoczęciem badania przekrojowego oraz konieczność losowego przydziału ankieterów do badanych jednostek. Losowy przydział ankieterów do badanych jednostek jest szczególnie ważny w przypadku, gdy spodziewane są różnice w częstości występowania chorób w różnych rejonach badanego terenu, jak to ma np. miejsce w badaniach przewlekłego nieżytu oskrzeli, gdzie analizowany jest wpływ zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na występowanie choroby.

niu zdjęć RP wezwano celem wykonania dużego zdjęcia 54 osoby, u których stwierdzono zmiany na małym obrazku. Spośród wezwanych (w tym dwie osoby, które miały wykonane uprzednio duże zdjęcia kontrolne) zgłosiło się 33 osób, tak że w sumie duże zdjęcia rtg zostały wykonane u 76 osób. Zdjęcia RP były odczytywane przez trzech obserwatorów, oznaczonych w tej pracy literami A, B i C, dwukrotnie w odstępie kilku tygodni niezależnie od siebie. Przed dokonaniem drugiego odczytu zdjęć zostały pomieszczone i odczytywane były w innej kolejności niż za pierwszym razem. Następnie zdjęcia były odczytywane przez trzech obserwatorów łącznie, przy czym każdy znał wyniki swych poprzednich dwóch odczytów. Duże zdjęcia odczytywane były niezależnie od siebie przez każdego z obserwatorów — A, B i C jeden raz, również niezależnie od siebie, a następnie przez wszystkich trzech wspólnie. W przypadku niemożności uzgodnienia wspólnej opinii decydował czwarty lekarz — arbiter. Wyniki odczytów były klasyfikowane wg klasyfikacji NICTAM (4) i odnotowane na specjalnie w tym celu przygotowanym formularzu. Następnie wyniki zostały zakodowane i poddane analizie statystycznej. Dla potrzeb tej analizy wyniki zostały podzielone na cztery grupy. Do grupy 1 — „bez zmian” zaklasyfikowano rozpoznania N i AI, do 2 grupy — „zmiany sylwetki serca” — MIII, do grupy 3 — „zmiany gruźlicze” — TI, TIII i C, do 4 grupy — „inne zmiany” — AII, TII, TIV, MI, MII i MIV. W przypadku gdy ustalono, że dane zdjęcie można zakwalifikować równocześnie do grupy 3 i 2 lub 3 i 4, zaliczano je do grupy 3. Jeżeli można było je zakwalifikować do grupy 2 i 4 równocześnie, włączano je do 2 grupy. Dla analizy grupy 2 włączono później do tej grupy również te zdjęcia, które na skutek równoczesnego stwierdzenia zmian TI, TIII lub C — zostały zaszeregowane do grupy 3. Stąd też 13 zdjęć było analizowanych dwukrotnie, raz w ramach analizy grupy 2, a powtórnie — w ramach analizy grupy 3.

Analiza statystyczna, która objęła 362 zdjęcia RP i 76 zdjęć dużych miała na celu zbadanie zgodności oraz różnic „pomiędzy obserwatorami” i „wewnątrz obserwatorów” w uzyskanych wynikach oceny zdjęć RP i dużych oraz wykrycia u obserwatorów tendencji do „przeceny” lub „niedocenięcia”.

W analizie statystycznej zastosowano dwuczynnikową analizę wariancyjną (10), a różnice pomiędzy poszczególnymi parami obserwatorów lub parami odczytów dokonanych przez tego samego obserwatora oceniano przy pomocy testu Chi kwadrat dla zmiennych połączonych (6). Różnice uznawano za statystycznie istotne przy jednoczynie przyjętym poziomie istotności $<0,05$.

Zgodność pomiędzy uzyskanymi wynikami badano obliczając procent zgodności oraz współczynniki zgodności (7), biorąc pod uwagę przede wszystkim wartości tych ostatnich. Współczynnik zgodności jest miarą bardziej precyzyjną ponieważ wartość jego jest uzależniona również od ilości uzyskanych wyników pozytywnych. W tym badaniu przez wynik pozytywny rozumie się w odniesieniu do rozpoznań „bez zmian” — ocenę zdjęcia polegającą na wykluczeniu obecności jakichkolwiek zmian, a w odniesieniu do grupy zdjęć ze zmianami sylwetki serca lub zmianami gruźliczymi — ocenę polegającą na stwierdzeniu tych zmian.

Plan badania opracowano oraz analizy statystycznej dokonano w Zakładzie Epidemiologii PZH w Warszawie (F. S.), badanie rtg oraz odczytywanie zdjęć zostało przeprowadzone w Katedrze i Klinice Ftizjatrycznej AM w Krakowie (W. M., S. J., M. K.).

Ocena błędów „pomiędzy obserwatorami”

Spośród 362 zdjęć małoobrazkowych tylko 119 (32,9%) zdjęć zostało odczytanych zgodnie przez trzech wspólnie. Największy odsetek zdjęć odczytanych zgodnie przypadła na zdjęcia z grupy „bez zmian”, najmniejszy na zdjęcia ze zmianami sylwetki serca (tab. I). U 22 osób, u których zdjęcie RP zostało odczytane zgodnie przez wszystkich obserwatorów wykonano również duże zdjęcie. Spośród 22 wspomnianych dużych zdjęć tylko 17 (77,3%) zostało ocenionych zgodnie z wynikiem odczytu małego obrazka. Błąd polegał na dwóch przypadkach na „przecenie” — tzn., że na podstawie małego obrazka podejrzewano zmiany gruźlicze lub nowo-

Tabela I

Zdjęcia małoobrazkowe odczytane zgodnie przez 3 obserwatorów dwukrotnie oraz przez wszystkich trzech obserwatorów razem

Rozpoznanie	Liczba	Wyniki rozpoznań dużego zdjęcia				Dużego zdjęcia nie wykonano
		gr. 1	gr. 2	gr. 3	gr. 4	
Grupa 1	69	7*	—	—	1	61
Grupa 2	8	—	—	—	—	8
Grupa 3	14	1	1	7*	1	4
Grupa 4	28	—	1	—	3*	24
R a z e m	119	×	×	×	×	×

* Zdjęcia duże odczytane zgodnie z odczytami zdjęć małoobrazkowych

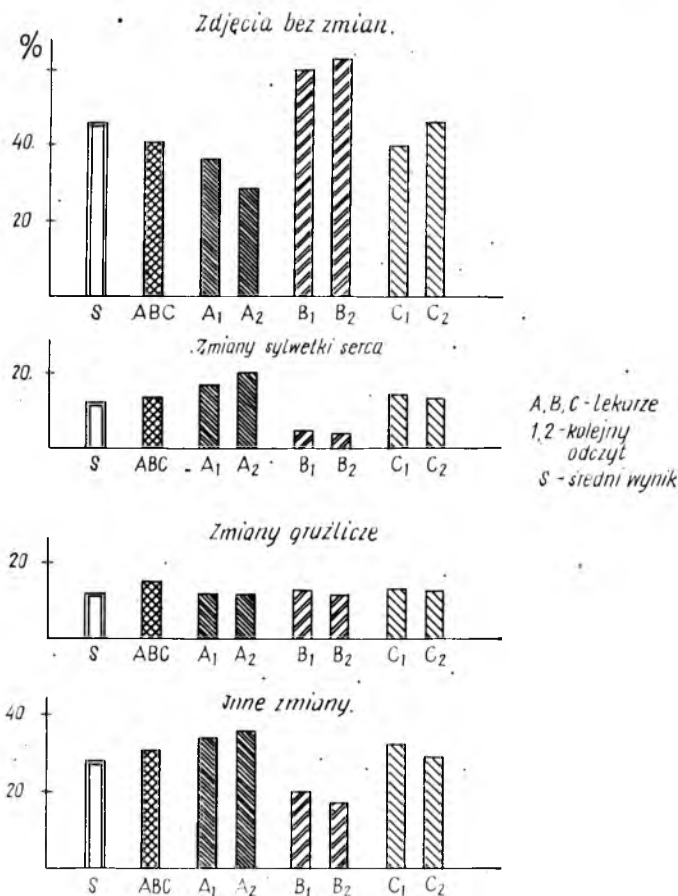
tworowe, których nie rozpoznano na dużym zdjęciu. W dwóch przypadkach na małym obrazku nie dostrzeżone zostały zmiany sylwetki serca, a w jednym przypadku zmiany, zaszeregowane do grupy „innych” (TIV), co nie miało istotnego znaczenia w tych badaniach.

Przy indywidualnym odczytywaniu dużych zdjęć wszyscy obserwatorzy byli zgodni z odczytem dokonany wspólnie w 46 przypadkach (60,5%).

Ocena częstości względnej wyników odczytów dokonanych przez poszczególnych lekarzy w odniesieniu do zdjęć RP oraz dużych (ryc. 1 i 2) wykazała, że obserwator A najrzadziej kwalifikował zdjęcia zarówno małe jak i duże jako „bez zmian”, a najczęściej wykrywał zmiany w sylwetce serca. Obserwator B najczęściej oceniał zdjęcia jako „bez zmian”, najrzadziej wykrywał zmiany sylwetki serca oraz zmiany zaliczane do grupy „innych”. Obserwator C w ocenie zdjęć we wszystkich grupach rozpoznań był najbliższy zarówno wartości średniej jak i wynikowi wspólnego odczytu. Częstość odczytów małych i dużych zdjęć rozpoznanych jako grupa trzecia dokonanych przez wszystkich trzech obserwatorów była bliska zarówno średniej jak i wynikowi wspólnego odczytu. Częstość odczytów małych i dużych zdjęć rozpoznanych jako grupa trzecia dokonanych przez wszystkich trzech obserwatorów była bliska zarówno

średniej jak i wynikowi wspólnego odczytu z tym, że obserwator A wykazał pewną tendencję do częstszego od innych wykrywania zmian gruźliczych przy odczytywaniu dużych zdjęć.

Wyniki uzyskane przez trzech lekarzy przy odczytywaniu zdjęć małoobrazkowych oraz dużych porównano przy pomocy dwuczynnikowej ana-



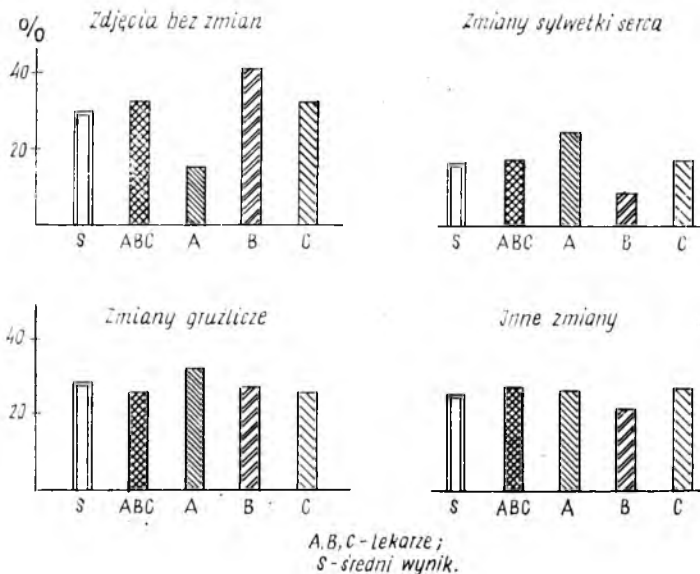
Ryc. 1. Wyniki indywidualnej oraz wspólnej oceny zdjęć małoobrazkowych (częstość względna)

lizej wariacyjnej (10) (tab. II). Tylko w odniesieniu do grupy wyników „zmiany gruźlicze” przy odczytywaniu małego obrazka nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy obserwatorami. W pozostałych różnice były istotne, z tym, że w odniesieniu do zmian gruźliczych rozpoznanych na dużych zdjęciach różnice pomiędzy obserwatorami były na pograniczu istotności.

Ocena różnic pomiędzy poszczególnymi parami obserwatorów polegała na porównaniu uzyskanych przez nich wyników przy pierwszorazowym odczytywaniu zdjęć RP oraz wyników uzyskanych przy indywidualnym odczytywaniu dużych zdjęć rtg.

Lekarze A i C rzadziej niż lekarz B oceniali zarówno zdjęcia RP jak i duże jako bez zmian, a lekarz A rzadziej niż lekarz C, natomiast zmia-

ny sylwetki serca lekarze A i C wykrywali częściej niż lekarz B (lekarz A częściej niż C). Zmiany gruźlicze na małym obrazku lekarze B i C wykrywali częściej niż lekarz A, a lekarz C częściej niż lekarz B. Przy ocenie dużych zdjęć zaobserwowano tendencje wręcz odwrotne.



Ryc. 2. Wyniki indywidualnej oraz wspólnej oceny dużych zdjęć (częstość względna)

We wszystkich analizowanych grupach rozpoznania najmniej zgodna była para A—B (ryc. 3). Największą zgodność przy odczytywaniu zdjęć mało-obrazkowych oraz dużych zdjęć w grupie „zmiany sylwetki serca” stwierdzono u pary A—C, natomiast w ocenie dużych zdjęć rozpoznanych jako „bez zmian” oraz „zmiany gruźlicze” największą zgodność wykazała para B—C. W większości przypadków zaobserwowane różnice były statystycznie istotne (ryc. 3), zwłaszcza w odniesieniu do wyników oceny zdjęć RP.

Ocena błędu „wewnątrz obserwatora”

Ocena błędu wewnątrz obserwatora przeprowadzona przy pomocy analizy wariancyjnej na całym materiale (tab. II) wykazała, że różnice pomiędzy ogółem pierwszych i drugich odczytów dokonanych przez wszystkich trzech lekarzy w trzech rozpatrywanych grupach rozpoznania są nieistotne. Analiza ta wykazała również, że interakcja pomiędzy poszczególnymi obserwatorami a wynikami uzyskanymi w kolejnych odczytach zdjęć RP (w odniesieniu do dużych zdjęć interakcji nie można było obliczyć ze względu na brak powtórzeń) w grupie rozpoznania „bez zmian” oraz „zmiany w sylwetce serca” jest statystycznie istotna.

Celem dokonania dokładniejszej oceny błędu „wewnątrz obserwatora”, porównano wyniki pierwszego i drugiego odczytu zdjęć RP oraz wyniki pierwszego odczytu zdjęć RP z wynikami indywidualnej oceny dużych zdjęć dla każdego lekarza oddzielnie.

Tabela II

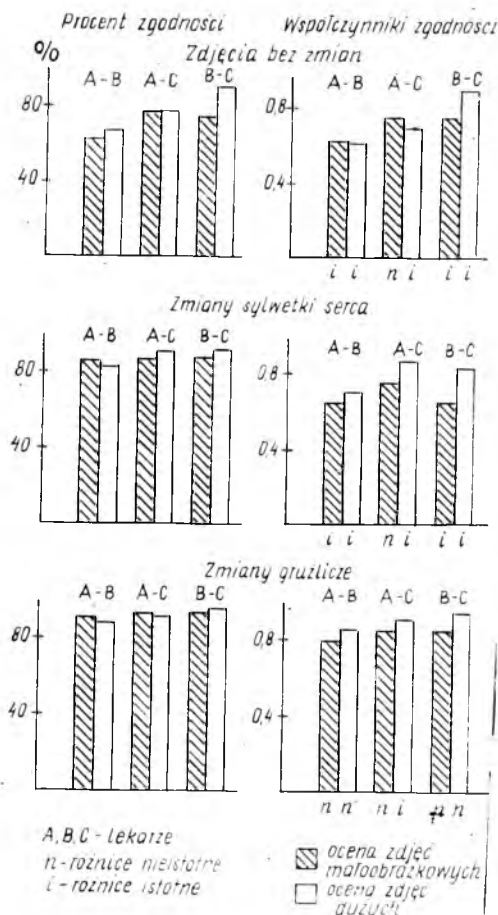
Porównanie wyników uzyskanych przez trzech lekarzy przy odczytywaniu zdjęć małoobrazkowych oraz dużych. Analiza wariancyjna.

Źródło zmienności	Zdjęcia małoobrazkowe				Duże zdjęcia			
	st. swob.	wa- rian- cja	F	P	st. swob.	wa- rian- cja	F	P
Zdjęcia „bez zmian”								
Między obserwatorami	2	15,47	140,6	<0,001	2	1,35	15,0	<0,001
Między odczytami	1	0,04	<1					
Obserwatorzy × odczy- ty (interakcja)	2	0,95	8,6	<0,001				
Między zdjęciami	361	0,85	7,7	<0,001	75	0,43	4,8	<0,001
Błąd	1805	0,11	×	×	150	0,09	×	×
Suma	2171	×	×	×	227	×	×	×
Zmiany sylwetki serca								
Między odczytami	2	3,683	108,3	<0,001	2	0,56	11,1	<0,001
Między obserwatorami	1	0,004	<1					
Obserwatorzy × odczy- ty (interakcja)	2	0,153	4,5	<0,025				
Między zdjęciami	361	0,462	13,6	<0,001	75	0,32	6,5	<0,001
Błąd	1805	0,034	×	×	150	0,05	×	×
Suma	2171	×	×	×	227	×	×	×
Zmiany gruźlicze								
Między obserwatorami	2	0,025	<1		2	0,14	3,5	<0,05
Między odczytami	1	0,062	1,9	>0,10				
Obserwatorzy × odczy- ty (interakcja)	2	0,005	<1					
Między zdjęciami	361	0,482	14,6	<0,001	75	0,55	13,8	<0,001
Błąd	1805	0,033	×		150	0,04	×	×
Suma	2171	×	×	×	227	×	×	×

Oceniając zdjęcia RP lekarza B i C wykrywali więcej zmian sylwetki serca i zmian gruźliczych przy pierwszym odczycie, lekarza A przy drugim odczycie wykrywał więcej zmian w sylwetce serca. Lekarze B i C w drugim odczycie rozpoznawali częściej zdjęcia RP jako „bez zmian”, lekarz A więcej zdjęć zakwalifikował w ten sposób przy pierwszym odczycie.

Porównując wyniki uzyskane przy pierwszym odczycie małego obrazka z wynikami oceny dużych zdjęć stwierdzono, że lekarze A i B oceniali częściej zdjęcia RP jako „bez zmian” w odróżnieniu od lekarza C,

który często wykrywał na małym obrazku zmiany, w tym też zmiany gruźlicze. Wszyscy obserwatorzy wykrywali na małym obrazku rzadziej niż na dużym zdjęciu zmiany sylwetki serca, natomiast częściej zmiany gruźlicze.



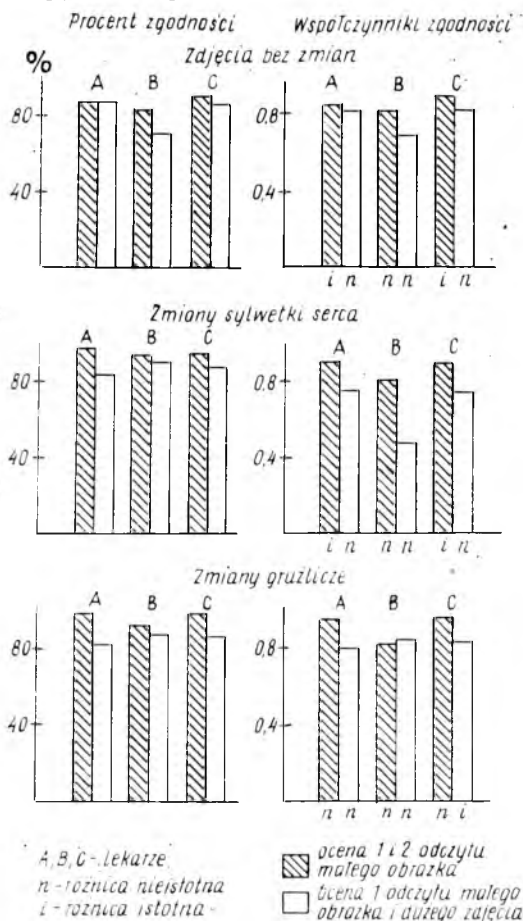
Ryc. 3. Zgodność wyników oceny pierwszych odczytów zdjęć małych obrazkowych oraz oceny dużych zdjęć pomiędzy poszczególnymi parami obserwatorów

Najwyższe współczynniki zgodności (ryc. 4) zarówno pomiędzy pierwszym i drugim odczytem małego obrazka jak i pierwszym odczytem zdjęcia RP i oceną dużego zdjęcia stwierdzono u lekarzy A i C. W odniesieniu do wszystkich obserwatorów stwierdzono wyższe współczynniki zgodności pomiędzy dwoma odczytami zdjęć RP niż pomiędzy pierwszym odczytem zdjęć RP a odczytem dużego zdjęcia.

Statystycznie istotne różnice pomiędzy dwoma porównywanymi wynikami odczytów tych samych zdjęć stwierdzono w kilku przypadkach (ryc. 4). Dotyczyły one przeważnie różnic pomiędzy dwukrotnymi ocenami zdjęć RP u obserwatorów A i C. Wszystkie zaobserwowane różnice pomiędzy dwukrotnymi ocenami lekarza B były statystycznie nieistotne.

Ocena trafności odczytów

Próbie oceny trafności odczytów dokonywanych przez poszczególnych obserwatorów przeprowadzono porównując indywidualne odczyty zdjęć RP ze wspólną oceną tych zdjęć oraz dużych oraz indywidualne odczyty dużych zdjęć ze wspólną oceną dużych zdjęć rtg.



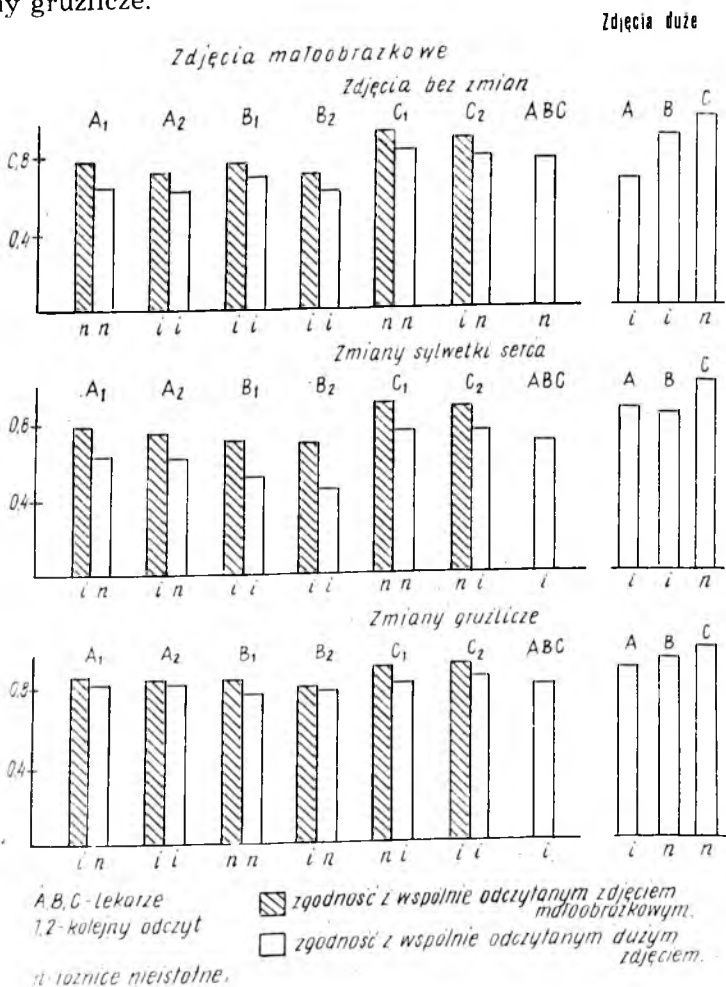
Ryc. 4. Zgodność wyników oceny pierwszego i drugiego odczytu zdjęć małoobrazkowych oraz pierwszego odczytu zdjęcia małoobrazkowego i odczytu dużego zdjęcia, dokonanej przez tego samego obserwatora

Stwierdzono, że lekarze A i C wykazali nadmierną skłonność do rozpoznawania na zdjęciach RP różnych zmian, natomiast lekarz B wykazał skłonność do nadmiernie częstego rozpoznawania zdjęć jako „bez zmian” zarówno w odniesieniu do wspólnie odczytanych zdjęć RP jak dużych. Lekarz A wykazał skłonność do nadmiernie częstego wykrywania zmian sylwetki serca na zdjęciu RP, u lekarzy B i C stwierdzono tendencję odmienną.

Wszyscy obserwatorzy w porównaniu do wyniku wspólnej oceny małego obrazka wykazali skłonność do „niedocenia” na zdjęciach RP zmian gruźliczych, natomiast w porównaniu do wspólnej oceny dużego zdjęcia — skłonność do „przeceny”. Odczytując duże zdjęcia indywidual-

nie lekarze A i B wykrywali częściej zmiany gruźlicze niż gdy odczytywali je wspólnie z lekarzem C. Indywidualna ocena dużych zdjęć dokonana przez obserwatora C była całkowicie zgodna ze wspólną oceną tych zdjęć.

Wyniki wspólnie odczytanego zdjęcia małoobrazkowego różniły się od wyników wspólnego odczytu dużych zdjęć. Przy odczytywaniu małych zdjęć lekarze rzadziej oceniali je jako bez zmian a także rzadziej wykrywali zmiany sylwetki serca, natomiast częściej wykrywali na zdjęciach RP zmiany gruźlicze.



Ryc. 5. Zgodność wyników indywidualnych ocen zdjęć małoobrazkowych i dużych z wynikami wspólnej oceny tych zdjęć. Współczynnik zgodności

Wszyscy lekarze odczytując wspólnie zdjęcia małoobrazkowe, a także lekarze A i C odczytując indywidualnie zdjęcia duże nie przeoczyli ani jednego zdjęcia ze zmianami gruźliczymi. Odczytując indywidualnie zdjęcia małoobrazkowe lekarz A przeoczył przy pierwszym odczytywaniu 2 zdjęcia, przy drugim — 1; lekarz B w obu odczytach po 5, lekarz C w obu odczytach po jednym zdjęciu. Lekarz A i C nie pominęli ani jednego

stopień zgodności ze wspólnym odczytem przy odczytywaniu zdjęć ze zmianami gruźliczymi stwierdzono u pary $B_1—C_1$, a u pary $B_1—C_1$, $A_1—C_1$ oraz $C_1—C_2$ przy wykrywaniu zmian sylwetki serca.

Biorąc pod uwagę co najmniej jeden pozytywny wynik uzyskany przez każdego z obserwatorów w dwukrotnym odczycie lub przez co najmniej jednego z dwóch obserwatorów w niezależnie dokonanym pierwszym odczycie zdjęcia RP stwierdzono, że spośród wykrytych we wspólnym odczycie zmian gruźliczych lub sylwetki serca najmniejszą ich liczbę pominięto w odczytach pary $A_1—C_1$, $B_1—C_1$ oraz $C_1—C_2$.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Przeprowadzona analiza wykazała znaczne różnice „pomiędzy obserwatorami” w ocenie zdjęć małoobrazkowych i dużych. Największe rozbieżności pomiędzy obserwatorami stwierdzono w odniesieniu do zdjęć ocenionych jako „bez zmian” oraz w wykrywaniu zmian sylwetki serca. Wskazują na to również najwyższe wartości wariancji błędu (tab. II) stwierdzone w grupie zdjęć „bez zmian” i „zmiany sylwetki serca” zarówno w odniesieniu do zdjęć RP jak i dużych. Największe rozbieżności stwierdzono pomiędzy lekarzami A i B.

Stwierdzono wyraźną tendencję do „przeceny” w wykrywaniu zmian sylwetki serca u lekarza A, a tendencję do „niedocenia” zmian pozagruźliczych u lekarza B. Obecność tych tendencji wykazała już analiza częstości względnej poszczególnych rozpoznań ustalonych przez trzech obserwatorów (ryc. 1 i 2).

U wszystkich obserwatorów stwierdzono nadmierną tendencję do wykrywania zmian gruźliczych w małym obrazku, szczególnie wtedy gdy odczytywali wspólnie zdjęcia małoobrazkowe. Wszyscy lekarze rozpoznali więcej przypadków gruźlicy przy pierwszym niż przy drugim odczycie małego obrazka.

Wszyscy obserwatorzy (najczęściej B) nie dostrzegli zmian w sylwetce serca odczytując małe zdjęcia, które zostały wykryte później przy wspólnym odczycie tych zdjęć.

Stwierdzono rozbieżności pomiędzy wynikami uzyskanymi w pierwszym i drugim odczycie małego obrazka u poszczególnych obserwatorów, przy czym różnice zaobserwowane u lekarzy A i C przy odczytywaniu zdjęć bez zmian i zdjęć ze zmianami sylwetki serca były statystycznie istotne. Błąd „wewnątrz” obserwatora był znacznie mniejszy aniżeli błąd „pomiędzy” obserwatorami.

Ocena trafności wyników, aczkolwiek niedoskonała, ponieważ przeprowadzono ją z braku pełnowartościowego testu odwoławczego, tylko w odniesieniu do wyniku wspólnej oceny zdjęć, wykazała że najmniejszym błędem obciążone są łączne wyniki uzyskane przez pary $A_1—C_1$ i $B_1—C_1$.

Duże rozbieżności pomiędzy liczbą wykrytych zmian w sylwetce serca w obrazie RP przez poszczególnych lekarzy, a także niskie wartości obliczonych współczynników zgodności pomiędzy wynikami indywidualnych rozpoznań a wspólną oceną zdjęć nasuwają poważne wątpliwości odnośnie wartości wykorzystania w badaniach epidemiologicznych oceny stanu narządu krążenia badanych osób w oparciu o wyniki odczytów małoobrazkowych zdjęć rtg.

Ф. Савицки, В. Матерновска, С. Янчи, М. Краковска

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

VII. Оценка ошибки анкетера РТГ

Содержание

На основании специально запланированного исследования, которое проведено во время предварительного полевого исследования, сделано оценку ошибок, врачей читающих снимки ртг. Статический анализ был направлен на определение величины ошибки „внутри наблюдателя” и „между наблюдателями”, а также на оценку верности наблюдений. Оценку верности проведено сравнивая результаты индивидуальных наблюдений малоформатных снимков (70 × 70 мм) и крупных с совместным их прочтением, считая последние как референционный тест. На основе результатов анализа избрали 2 пары наблюдателей, которых результаты наблюдений были наиболее верные. Обращается внимание на небольшую достоверность оценки изменений очертания сердца на малоформатных рентгеновских снимках.

F. Sawicki, W. Maternowska, S. Janczy, M. Krakowska

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW.

VII. Assessment of the x-ray observer error

Summary

In a specially planned pilot study, the X-ray observer error was assessed. Statistical analysis was performed with the purpose of evaluating the „intra-observer” and „inter-observer” errors, as well as validity of observations. Validity was assessed by comparing results of individual readings of small-film X-rays (70 × 70 mm) and large films, with the results of joint readings, taken as reference test. Two observer pairs were found to give greatest concordance of readings. Evaluations of the cardiac silhouette in small-film X-rays was found to be unreliable.

PIŚMIENICTWO

1. Birkelo C. C., Chamberlain W. E., Phelps P. S., Schools P. E., Zacks D., Yerushalmy J.: J.A.M.A., 1947, 133, 359. — 2. Cochrane A. L., Garland L. H.: Lancet, 1952, 2, 505. — 3. Elen A. J., Gough J. H.: Tubercle (Lond.), 1960, 41, 435. — 4. Hornung S., Kononowicz I., Mromlińska M., Westrych O.: Gruźlica, 1959, 37, 1035. — 5. Hornung S., Sawicki F., Janczy S.: Przeg. Epid., 1967, 21, 293. — 6. Maxwell A. E.: Analysing qualitative data, J. Wiley and Sons Inc., London and New York, 1961. — 7. Robinson W. S.: Am. Soc. Rev. 1957, 22, 17. — 8. Sawicki F.: Przeg. Epid., 1968, 22, 561. — 9. Sawicki F., Steczkowski J., Jędrychowski W., Maternowska W.: Przeg. Epid., 1968, 22, 569. — 10. Snedecor G. W., Cochran W. G.: Statistical methods. The Iowa State College Press, Ames, Iowa, 1956.
11. Yerushalmy J.: Publ. Hlth. Rep., 1947, 62, 1432.

Jerzy Kucewicz

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA.
VIII. METODA DYSKRYMINACYJNA FISHERA
W ANALIZIE WPŁYWU PALENIA TYTONIU
NA WYSTĘPOWANIE OBJAWÓW CHOROBOWYCH *

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

Zastosowano metodę dyskryminacji Fishera umożliwiającą przewidywanie rozpoznania w zależności od kilku cech, na przykładzie wpływu palenia tytoniu na występowanie niektórych objawów chorobowych ze strony układu oddechowego.

Jednym z głównych zadań prowadzonych wśród mieszkańców Krakowa badań epidemiologicznych nieswoistych chorób układu oddechowego jest wykrycie czynników sprzyjających występowaniu i rozwojowi zespołu objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli. Z przeprowadzonych uprzednio badań wiadomo, że jednym z czynników sprzyjających jest palenie tytoniu.

We wstępnych badaniach terenowych przeprowadzonych w roku 1966 na terenie jednej z dzielnic Krakowa (4) zebrano wywiady u 533 osób posługujących się jednolitym kwestionariuszem.

W oparciu o informacje zawarte w kwestionariuszu zostały ustalone następujące rozpoznania (4):

- zespół objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli (zopno)
- zespół objawów przewlekłego kaszlu (zopk),
- zdrowi

Respondentów podzielono na trzy grupy: 1) aktualnie palący, 2) przerywali palenie, 3) niepalący.

Tabela I przedstawia liczebności poszczególnych grup. Różnice pomiędzy rozkładami tych liczebności są statystycznie istotne ($\text{Chi}^2 = 49,48$ $p < 0,001$).

Frakcje osób z rozpoznaniem „zopno” i „zopk” wśród „aktualnych palaczy” są istotnie większe od frakcji osób z tymi samymi rozpoznaniem w grupach „niepalących” i tych, którzy „przerwali palenie”. Frakcja osób „zdrowych” w grupie „aktualnych palaczy” jest istotnie mniejsza od frakcji „zdrowych” w pozostałych grupach (ryc. 1). Wśród „zdrowych” frakcja „niepalących” jest istotnie większa, a wśród „aktualnie palących” istotnie mniejsza od odpowiednich frakcji w „zopno” i „zopk” (ryc. 2).

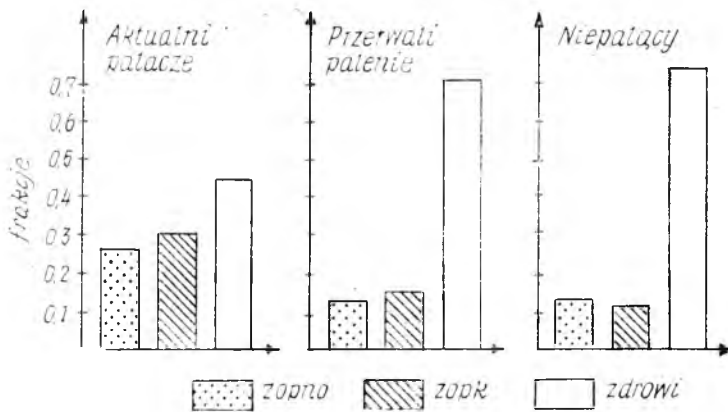
* Praca była częściowo subwencionowana w ramach umowy NCHS PL 1 zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton. Kierownik badań: dr med. *F. Sawicki*

Tabela I
Objawy chorobowe a palenie

Rozpoznanie	P a l e n i e			
	Aktualni palacze	Przerwali palenie	Niepalący	Razem
Zopno	51	8	36	95
Zopk	59	9	34	102
Zdrowi	86	43	207	336
Razem	196	60	277	533

Przy połączeniu dwóch rozpoznań „zopno” i „zopk” utworzono nową grupę: „osoby, które w wywiadzie podały objawy kaszlu lub odkrztuszania — ko”. W nowej grupie frakcja „aktualnych palaczy” jest istotnie większa, a „niepalących” istotnie mniejsza od odpowiednich frakcji wśród „zdrowych” (ryc. 2).

Pytania kwestionariusza zmierzały do ustalenia trzech cech: a) okres palenia w latach, b) rok życia, w którym rozpoczęto palenie, c) liczba ostatnio dziennie wypalanych papierosów.



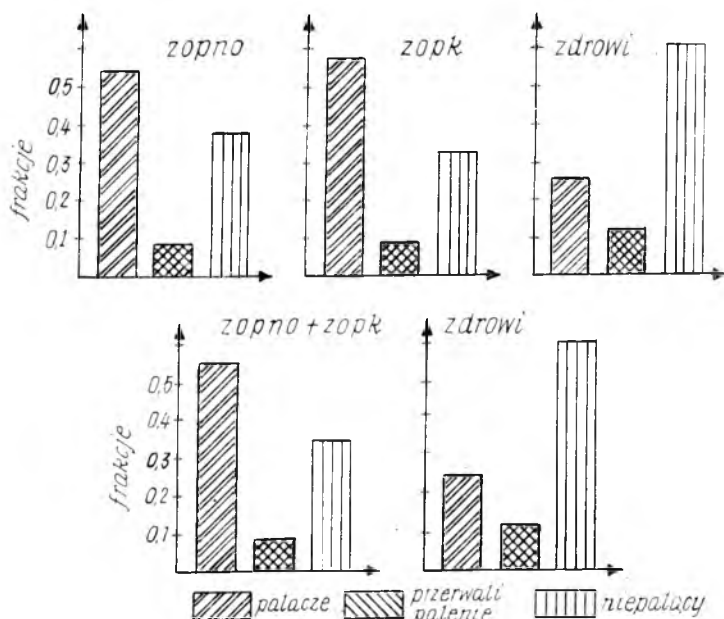
Ryc. 1. Palenie a objawy chorobowe

Stosując test χ^2 do liczb umieszczonych w tabelach I i II możemy wnioskować, że zarówno okres palenia jak i liczba papierosów wypalanych ostatnio w ciągu dnia mają pewien związek z występowaniem objawów chorobowych.

Analiza dyskryminacyjna

Analiza dyskryminacyjna zajmuje się zagadnieniem dotyczącym klasyfikacji materiału. Celem jest znalezienie prostych szacowniczych różnic elementów scharakteryzowanych tymi samymi cechami. Przy pomocy metody dyskryminacyjnej Fishera (1, 2, 3) w oparciu o wyniki pomiarów w poszczególnych klasach, oblicza się współczynniki

funkcji liniowej najlepiej rozdzielającej rozpatrywane klasy. Otrzymana funkcja liniowa przyporządkowuje odpowiednie wagi poszczególnym cechom. Znany jest też test (1) określający moc dyskryminacyjną każdej cechy i ich kombinacji liniowych, którego wynik mówi o większym lub mniejszym prawdopodobieństwie idealnego podziału.



Ryc. 2. Objawy chorobowe a palenie

Tabela II
Objawy chorobowe i okres palenia w latach

Okres palenia w latach	R o z p o z n a n i e			
	zdrowni	zopk	zopno	Razem
— 10	62	13	13	88
11 — 25	41	30	21	92
26 i więcej	26	25	25	76
Razem	129	68	59	256

$$\chi^2 = 24,40 \quad \chi^2_{|0,05|} = 9,49$$

Przy większej od dwóch liczbie cech otrzymujemy wzory na „płaszczynny dyskryminacji”.

Dzięki otrzymanej „dyskryminancie” można dowolny nowy element charakteryzowany tymi samymi cechami co wyjściowe, zakwalifikować do odpowiedniej klasy.

Tabela III

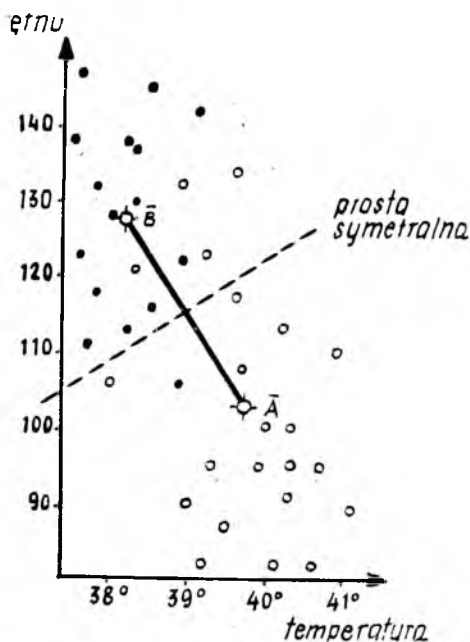
Objawy chorobowe i liczba papierosów wypalanych ostatnio dziennie

Liczba papierosów	Rozpoznanie			
	zdrowi	zopk	zopno	Razem
do 14 sztuk	67	24	16	107
15 — 24 sztuk	57	30	32	109
25 i więcej	15	14	11	40
Razem	129	68	59	256

$$\chi^2 = 12,68 > \chi^2_{[0,05]} = 9,49$$

Przykład (fikcyjny) (3): Rozpatruje się dwie grupy dzieci: A) chore na anginę B) chore na błonicę.

Każdemu z nich zmierzono temperaturę i tętno. Wyniki umieszczono na wykresie (ryc. 3). Otrzymano dwie „chmurki” punktów. Jeżeli obliczone średnie w obu grupach połączy się na wykresie i do odcinka łączą-



Ryc. 3. Tętno i temperatura dzieci chorych na anginę i błonicę

cego je wystawi się prostą symetralną to będzie to najłatwiejsza do otrzymania prosta dyskryminacyjna. Po jednej jej stronie znajdują się dzieci z grupy A (teoretycznie), po drugiej z grupy B. Może się zdarzyć, że kilkoro dzieci z grupy A będzie po stronie przeciwnej i na odwrót.

Aby otrzymać większą dokładność oblicza się wariancję. Korzystając z otrzymanych wyników przesuwają się prostą symetralną w stronę „chmurki” o mniejszym rozrzucie.

Metoda analizy dyskryminacyjnej *Fishera* jest jeszcze dokładniejsza. Wykorzystuje ona prócz średnich i wariancji — kowariancję między

cechami. Uzyskuje się dzięki temu również nachylenie omawianej prostej w kierunku cechy mniej różnicującej.

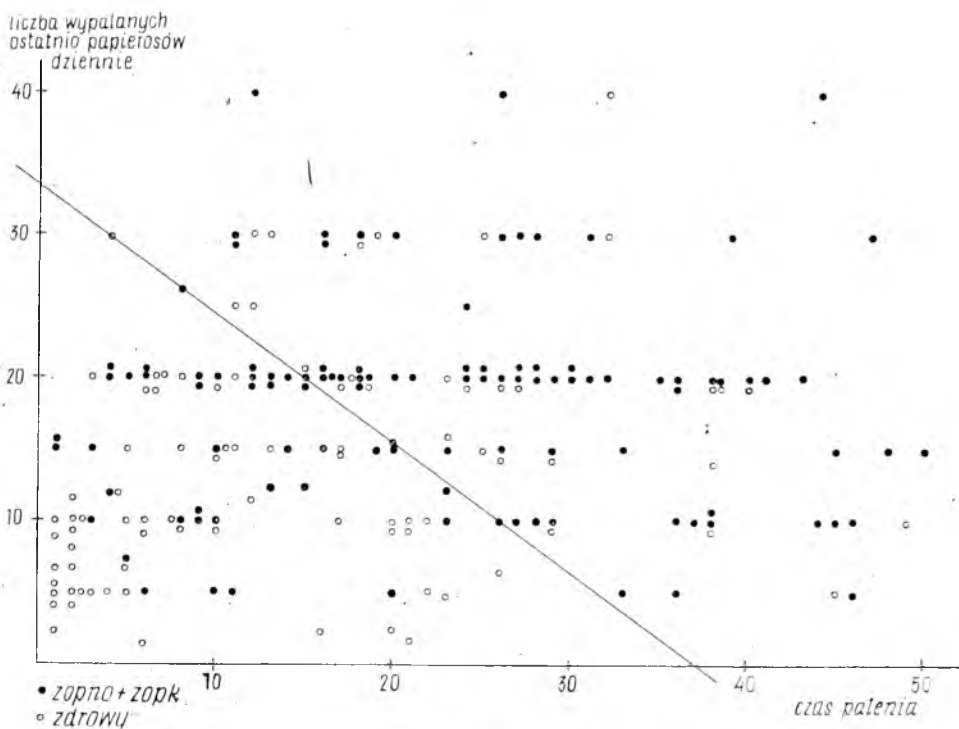
Analiza dyskryminacyjna trzech cech charakteryzujących palaczy tytoniu.

Analiza dotyczyła następujących trzech cech: x_1 — okres palenia w latach, x_2 — rok życia, w którym rozpoczęto palenie, x_3 — liczba ostatnio wypalanych dziennie papierosów.

Celem analizy było zbadanie znaczenia każdej z nich na występowanie objawów chorobowych związanych z przewlekłym nieżytem oskrzeli.

Opierając się na danych z pierwszego badania pilotażowego utworzono dwie klasy: a) osób aktualnie palących, b) byłych palaczy.

W pierwszej klasie respondenci podzieleni zostali na: 1) ko — osoby,



Ryc. 4. Prosta dyskryminacja Fishera (aktualni palacze)

które podały w wywiadzie objawy kaszlu i/lub odkrztuszania — 110 osób, 2) zdrowi — 86 osób.

Po przeprowadzeniu wyliczeń okazało się, iż największą moc dyskryminacyjną posiada cecha x_3 — liczba papierosów wypalanych ostatnio dziennie.

Następnie obliczono „dyskryminaty” dla kombinacji liniowej dwóch cech. Najlepiej rozdzielającą okazała się prosta:

$$0,83x_1 + 1,00x_3 - 32,73 = 0 \quad (\text{ryc. 4})$$

(liczby 1,00 można by nie pisać, lecz uwypukla ona znaczenie cechy x_3). Powyżej prostej powinni znajdować się „ko”, poniżej „zdrowi”.

PAWEŁ SEGAL, ALICJA KURNATOWSKA,
EDWARD WANIEWSKI

GRZYBICZE CHOROBY OKA

1968 r., str. 200, zł 45,—

Pierwsze opracowanie zagadnienia chorób grzybiczych oka, oparte na własnych spostrzeżeniach autora i na piśmiennictwie światowym, zapoznające z podstawami oftalmologicznej mikologii klinicznej. Bogaty i starannie dobrany materiał ilustracyjny.

Pracę, przeznaczoną dla okulistów, uzupełniają rozdziały z mikologii ogólnej, diagnostyki pracowniczej i patomorfologii grzybic, napisane przez specjalistów z tej dziedziny.

Jan Kopczyński, Wiesław Jędrychowski

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

IX. PORÓWNANIE SPIROMETRÓW *

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

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

Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. *L. Cholewa*

Z rezultatów bezpośredniego porównania oraz z badań wielkości wskaźników oddechowych wynika, że pomiary wykonane spirografem marki „Vitalograph” nie są bezpośrednio porównywalne z oznaczeniami wykonanymi przy pomocy spirometru marki „Spirotest”.

Spirometria jest jedną z podstawowych metod oceny czynności oddechowej u człowieka. Coraz częstsze jej zastosowanie w diagnostyce epidemiologicznej stwarza potrzebę ujednoczenia techniki pomiarowej, odmienne bowiem rodzaje przyrządów stosowanych w badaniach terenowych różnią się wykonaniem, stopniem oporu stawianego przepływowi powietrza i innymi cechami.

Celem obecnego opracowania było porównanie działania spirometru wodnego „Spirotest” ze spirografem marki „Vitalograph”. Wykonywany w NRD „Spirotest” jest zaopatrzony w dzwon wodny, połączony z tarczą pomiarową i mechanizmem zegarowym. Umożliwia to wykonanie pomiaru objętości powietrza przepływającego w określonym czasie.

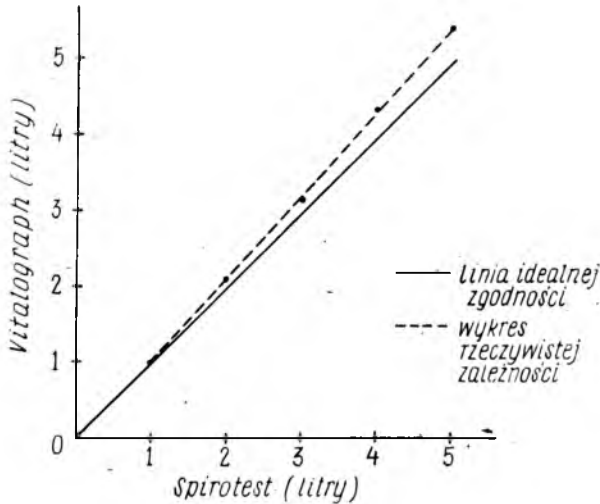
„Vitalograph” jest spirografem produkcji angielskiej firmy Moreton House. Składa się z miecha, którego brzeg połączenia jest z dźwignią pisaka. W aparat wbudowane jest urządzenie elektryczne przesuwające wózek z papierem, który jest tak skalibrowany, że umożliwia odczyt z dokładnością do 50 ml powietrza. „Vitalograph” wykonuje zapis objętości przepływającego powietrza w czasie nie przekraczającym 6 sekund i jego maksymalna pojemność wynosi 6 litrów.

Porównania przyrządów dokonano przed rozpoczęciem badania przekrojowego nad rozpowszechnieniem nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa (4). Bezpośrednim celem porównania było uzyskanie odpowiedzi na dwa pytania: 1. czy oba typy aparatów dają takie same wyniki pomiarów objętości powietrza? 2. czy nie występują systematyczne różnice pomiędzy wynikami pomiarów wykonanych aparatami tej samej marki?

* Praca była częściowo subwencionowana w ramach umowy NCHS PL 1 zawartej z National Center of Health Statistics, Waszyngton. Kierownik badań: dr med. *F. Sawicki*.

1. Bezpośrednie porównanie przyrządów

Badanie polegało na wdmuchiwanym do każdego z 4 aparatów typu „Vitalograph” wzrastających objętości powietrza z dzwonu jednego aparatu typu „Spirotest”, przy czym objętości wdmuchiwanego powietrza wynosiły od 1 do 5 litrów włącznie. Średnie arytmetyczne z 4 odczytów kolejnych objętości powietrza notowanych przez przyrządy typu „Vitalograph” przedstawia rycina 1. Spirografy zapisują wyższe wartości niż wynoszą nominalne objętości powietrza wydmuchiwanego z dzwonu



Ryc. 1. Porównanie objętości powietrza wdmuchiwanego z dzwonu „Spirotestu” ze średnią objętością notowaną przez 4 „Vitalography”

„Spirotestu”. Różnica między aparatami zwiększa się w miarę zwiększania się objętości powietrza: bliska zera dla objętości 1 litra wzrasta do przeciętnej wartości 425 ml na korzyść aparatu „Vitalograph” przy objętości 5 litrów.

Przeliczenia wartości pomiaru wykonanego przyrządem typu „Spirotest” na odpowiadającą mu wartość, którą można byłoby uzyskać z pomiaru tej samej objętości powietrza aparatem typu „Vitalograph”, można dokonać posługując się równaniem regresji:

$$\hat{y} = 1,11x - 125,$$

gdzie „x” jest wartością pomiaru (w mililitrach) uzyskaną aparatem typu „Spirotest”, a „y” — wartością, którą uzyskaloby się z pomiaru tej samej objętości przyrządem marki „Vitalograph”. Współczynnik regresji $b = 1,11$ jest statystycznie istotny („t” = 88,1, $p \leq 0,001$).

2. Doświadczenie biologiczne.

2.1. Układ doświadczenia.

Doświadczenie przeprowadzono celem sprawdzenia czy obserwowane w bezpośrednim porównaniu różnice w odczytach między aparatami

„Spirotest” i „Vitalograph” ważą na wynikach odczytów uzyskanych w badaniach u ludzi. Innymi słowy, starano się ustalić, czy znana fizjologiczna niestałość objętości wydychanego powietrza nie zaciera niewielkich różnic między aparatami.

Przedmiotem porównań były 4 aparaty typu „Vitalograph” (A, B, C, D) oraz 3 aparaty marki „Spirotest” (E, F, G). Działanie aparatów sprawdzono na 7 osobach (I—VII), przy czym każda osoba badana była jęder raz każdym aparatem. Kolejność badania osób poszczególnymi aparatami ustalono na drodze losowej (kolejność pomiarów: 1—7), stosując jednak systematycznie ten sam schemat w każdym z kolejnych dwóch dni (dni: i, ii). Podczas tego samego wydechu oznaczano jednocześnie: maksymalną pojemność wydechową sekundową (FEV_{1,0}) oraz maksymalną pojemność wydechową płuc. Dwaj obserwatorzy (a, b) wykonali równą liczbę pomiarów u każdego obiektu, dokonując jednego oznaczenia każdym z 7 aparatów. W pierwszym dniu ustalono losowo kolejność, z którą dany obserwator wykonywał pomiar danym aparatem u danego obiektu, a w następnym dniu kolejność ta była już ustalona na zasadzie „dopełnienia” pomiarów z dnia poprzedniego.

Reasumując, zastosowano 2 identyczne kwadraty łacińskie 7 × 7, przy pomocy których porównano działanie aparatów po wyłączeniu wpływu różnic osobniczych oraz kolejności badania na wysokość odczytów. Jednocześnie porównano dodatkowo wysokość pomiarów uzyskanych przez obu obserwatorów oraz różnice między kolejnymi dniami badania, stosując w obu wypadkach układ bloków losowych.

Badanie wykonano w tym samym pomieszczeniu, przy tej samej stałej temperaturze i wilgotności.

2.2. Wyniki

Tabela I zawiera wyniki pomiarów maksymalnej pojemności wydechowej sekundowej i jednocześnie ilustruje układ badania. Przed przeprowadzeniem analizy danych celem sprawdzenia działania aparatów porównano wyniki uzyskane przez obu obserwatorów oraz, oddzielnie, wyniki uzyskane w kolejnych dniach badania. W obu wypadkach zastosowano analizę wariancji w podwójnej klasyfikacji. Wyniki analizy różnic w wysokości pomiarów pojemności życiowej płuc, wykonanych przez różnych obserwatorów przedstawiono w tabeli II. W identyczny sposób sprawdzono czy pomiary pojemności sekundowej i życiowej pochodzące z różnych dni są dostatecznie do siebie podobne, by je uznać za proste powtórzenia. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono, że różnice są nieistotne. Widoczne w tabeli II istotne współdziałanie między obiektami i obserwatorami wynika z pojedynczej, choć znacznej (wynoszącej średnio 1008 ml), różnicy w wysokości odczytów, uzyskanych przez każdego z obserwatorów u obiektu VI.

Mając to wszystko na względie zdecydowano się na wykonanie zasadniczej analizy opartej na schemacie kwadratu łacińskiego, w którym wartości jednostkowe stanowią średnie arytmetyczne z dwóch pomiarów wykonanych u tego samego obiektu w odstępach dobowych (np. pierwsza wartość uzyskana u I obiektu aparatem „G” wynosi 3350 ml w miejsce dwóch wartości z tabeli I: 3500 i 3200). Wyniki analizy różnic w pomiarach wykonanych różnymi aparatami przedstawia tabela III, zestawiające dane z analizy wariancji maksymalnej pojemności wydecho-

Tabela I
Wyniki pomiarów maksymalnej pojemności wydechowej sekundowej

Obiekt	Dzień	K o l e j n o ś ć						
		1	2	3	4	5	6	7
I	i	3500 ^b G	4000 ^b A	3500 ^b E	4100 ^a D	3800 ^b C	3950 ^a B	3500 ^a F
	ii	3200 ^a	3950 ^a	3400 ^a	3150 ^b	3650 ^a	3050 ^b	3100 ^b
II	i	2800 ^b E	3450 ^a C	3800 ^b D	3100 ^a B	3000 ^a G	3100 ^a F	3500 ^b A
	ii	3100 ^a	3150 ^b	3500 ^a	3500 ^b	2900 ^b	3100 ^b	3700 ^a
III	i	3900 ^a F	4100 ^a E	4700 ^b A	4700 ^b C	4650 ^a B	4700 ^a D	4200 ^a G
	ii	3900 ^b	3700 ^b	4550 ^a	4600 ^a	4700 ^b	4800 ^b	3700 ^b
IV	i	4800 ^a D	4200 ^a G	4950 ^b B	4200 ^b E	4300 ^b F	5300 ^b A	4900 ^b C
	ii	4800 ^b	4200 ^b	5000 ^a	4300 ^a	3300 ^a	5000 ^a	4650 ^a
V	i	1900 ^a C	2750 ^a B	2000 ^b F	1700 ^b G	2600 ^a A	2200 ^a E	1650 ^a D
	ii	2950 ^b	3300 ^b	2300 ^a	2500 ^a	2400 ^b	2200 ^b	2300 ^b
VI	i	3500 ^b A	3750 ^a D	3350 ^b C	3400 ^b F	3100 ^a E	3200 ^a G	3800 ^b B
	ii	4050 ^a	3800 ^b	3700 ^a	3500 ^a	3200 ^b	3200 ^b	3850 ^a
VII	i	3550 ^b B	3900 ^b F	3900 ^a G	3950 ^a A	2450 ^a D	3650 ^a C	3800 ^a E
	ii	4350 ^a	3900 ^a	3900 ^b	4400 ^b	3300 ^b	4400 ^b	4000 ^b

Blizsze wyjaśnienia do tablicy — w tekście

Tabela II

Porównanie wyników pomiarów maksymalnej pojemności życiowej płuc wykonanych przez dwóch obserwatorów. Analiza wariancyjna

Źródło zmienności	Wariancja	Stopnie swobody	F
Obiekty	8 368 197	6	—
Obserwatorzy	147 347	1	0,97
Obserwatorzy x obiekty	605 800	6	4,00 *
Błąd	151 366	84	1,00

* Wartość istotna statystycznie na poziomie ufności 0,01

wej sekundowej oraz pojemności życiowej płuc. W tabeli IV pokazano porównywane średnie arytmetyczne wielkości obu wskaźników oddechowych, uzyskanych z pomiarów każdym z 7 przyrządów. Z danych wyni-

Tabela III

Porównanie średnich wartości osobniczych wskaźników czynności oddechowej uzyskanych przy pomocy 2 różnych rodzajów aparatów spirometrycznych. Analiza wariancyjna

Źródło zmienności	Pojemność sekundowa		Stopnie swobody	Pojemność życiowa	
	Wariancja	F		Wariancja	F
Obiekty	3 942 009	57,00 ⁺	6	4 184 099	102,90 ⁺
Kolejność pomiaru	71 977	1,04	6	12 134	0,30
Aparaty:	(416 263)	(6,01) ⁺	(6)	(923 414)	(22,71) ⁺
Między typami aparatów	2 033 045	29,40 ⁺	1	5 304 800	130,50 ⁺
Wewnątrz typów aparatów	92 906	1,34	5	47 137	1,16
Błąd	69 209	1,00	30	40 664	1,00

+ — wartość istotna statystycznie na poziomie ufności 0,01

Tabela IV

Średnie arytmetyczne pomiarów wskaźników funkcji oddechowej uzyskanych przy pomocy 2 różnych rodzajów spirometrów

Pojemność	R o d z a j a p a r a t u						
	Vitalograph				Spirotest		
	A	B	C	D	E	F	G
Sekundowa	3971	3893	3775	3636	3400	3143	3279
Życiowa	4843	4839	4618	4750	4107	4100	4086

A, B, C, D, E, F, G — symbole oznaczające poszczególne aparaty

ka, że poza zmiennością osobniczą głównym źródłem wariancji są różnice pomiędzy aparatami obu marek. Kontrasty między średnimi arytmetycznymi pojemnościami wydechowych oznaczanych aparatami „Vitalograph” oraz „Spirotest” wynoszą odpowiednio: 412 ml dla pojemności sekundowej oraz 665 ml dla pojemności życiowej — obie na korzyść aparatów „Vitalograph”. Usunięcie wpływu kolejności pomiaru na wyniki oznaczeń nie przyniosło spodziewanej redukcji zakresu zmienności badanych wskaźników oddychowych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zastosowany układ doświadczenia jest daleki od doskonałości. Nierówna liczba powtórzeń pomiarów wykonanych przez każdego z obserwatorów w tym samym dniu uniemożliwiła niezależne porównanie wpływu dnia i obserwatora na wyniki pomiarów (patrz komentarz do tabeli II). Niedogodność ta wynikała głównie z nieparzystej liczby badanych aparatów. Podobnie, zastosowanie różnych kwadratów łacińskich w różnych dniach badania zwiększyłoby możliwości wykorzystania danych. Kontrola statystyczna zmienności wynikającej z różnic między pomiarami wykonanymi w różnej kolejności nie przyczyniła się do istotnego zmniejszenia oceny błędu doświadczalnego. Każę to jednak wątpić w słuszność praktyk odrzucania pierwszych dwóch pomiarów w analizie danych spirometrycznych z badań masowych (3), tym bardziej, że również i zmienność wyników pierwszych pomiarów nie różni się wcale od rozrzutu pomiarów następnych (patrz górne rzędy kolumn: 1 i następnych w tabeli I).

Mimo wspomnianych usterek jest oczywiste, że stwierdzone w bezpośrednim porównaniu różnice między wskazaniem spirometrów: „*Vitalograph*” i „*Spirotest*” ujawniają się również w pomiarach wskaźników czynności oddechowej wykonanych na niewielkiej nawet liczbie osób. Utrzymuje się także stwierdzona w bezpośrednim badaniu zależność różnic od objętości wdmuchiwanego powietrza: różnica między pojemnością życiową zmierzoną różnymi typami aparatów jest większa od analogicznej różnicy między pojemnością sekundową. Świadczy to raz jeszcze o tym, że oznaczeń wykonanych przy pomocy aparatów obu marek nie można bezpośrednio porównywać.

Wyniki obecnej próby zdają się wskazywać, że różnice w objętości powietrza uzyskane z pomiarów aparatami tej samej marki ważą niewiele w porównaniu z kontrastami między typami spirometrów. Nie przeczy to jednak przypuszczeniu, że w badaniach większej, niż obecna, liczby osób różnica np. między odczytami pojemności sekundowej wykonanymi przy pomocy aparatów „*A*” i „*D*” typu „*Vitalograph*”, wynosząca w tabeli IV średnio 335 ml, mogłaby się okazać istotna. Rozłosowanie obiektów badania masowego między różne aparaty zmniejszy niebezpieczeństwo wprowadzenia różnic systematycznych do danych spirometrycznych w badaniu zasadniczym.

PODSUMOWANIE

Wyniki pomiarów objętości powietrza wykonanych przy pomocy aparatów marki „*Vitalograph*” nie są bezpośrednio porównywalne z wynikami oznaczeń wykonanych spirometrami marki „*Spirotest*”.

Я. Копчиньски, В. Ендрыховски

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

IX. Сравнение спирометров

Содержание

В порядке исследований по распространений болезней дыхательной системы среди жителей г. Кракова сравнивалось действие спирографов марки „Виталограф” со спирометрами марки „Спиротест”. Как непосредственное сравнение так изучение показателей дыхательной функции у лиц методом латинского квадрата 7×7 показало, что „Виталограф” указывает на систематически высший объем воздуха, чем „Спиротест”; различия между марками аппаратов были большие при больших объемах измерявшегося воздуха.

J. Korpzyński, W. Jędrzychowski

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW

IX. Comparison of spirometers

Summary

In the course of studies on the prevalence of respiratory diseases in the inhabitants of Cracow, the „Vitalograph” spirograph was compared with „Spirotest” spirometers. Direct comparison, as well as analysis of indexes of respiratory function by the 7×7 Latin square, showed that the „Vitalograph” gived systematically higher values than the „Spirotest”. The differences were more pronounced when the volume of air measured was larger.

PIŚMIENNICTWO

1. Cochran W. G., Cox G. M.: Experimental designs. Wiley, New York, 1957. —
2. Garbe D. R., McDonnell H.: Vitalograph. Lung function testing. Vitalograph Ltd Brochure, London 1964. —
3. Instruction for the use of the questionnaires for respiratory symptoms. Medical Research Council's Committee on Research into Chronic Bronchitis. London, 1966. —
4. Sawicki F.: Przegląd Epidemiologiczny, 1968, 22, 391.

JÓZEF TOWPIK

CHOROBY WENERYCZNE

1968 r., str. 188, zł 16,—

Praca w zwięzły sposób ujmuje rozpoznanie i leczenie chorób wenerycznych oraz współczesne metody zapobiegania i zwalczania ich.

Przeznaczona jest dla lekarzy ogólnie praktykujących. Powinna się znaleźć w bibliotekach klinicznych i uniwersyteckich.

Józef Łukaszewicz, Stanisław Oszczak

OSTRE ZAPALENIE MÓZGU W PRZEBIEGU LEPTOSPIROZY Z RZADKIM ZESPOŁEM OBJAWÓW NEUROLOGICZNYCH

Oddział Neurologiczny Szpitala Wojewódzkiego
im. *J. Babińskiego* we Wrocławiu
Ordynator: dr med. *S. Teppa*

Autorzy przedstawiają przypadek ostrego leptospirowego zapalenia mózgu z rzadko spotykanymi neurologicznymi objawami ogniskowymi bez współistniejącego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

W przebiegu leptospirozy opisano różne zespoły neurologiczne. Najczęściej oponowe, oponowo-mózgowe, rzadziej z zajęciem korzonków nerwowych lub nerwów obwodowych, a wyjątkowo zespoły wyłącznie mózgowo-owe, jak w przedstawionym przypadku.

Chory R. R. lat 44 (Nr historii choroby 9887-479-66), pracownik magazynowy w narzędziowni zachorował 13. IX. 1966 r. Złe poczucie, bóle głowy, nudności oraz gorączka, raz zasnął na ulicy. 20. IX. 1966 r. nagle stracił przytomność i z podejrzeniem udaru mózgu został przyjęty do Szpitala Rejonowego. Stan chorego bardzo ciężki, objawy zapaści ze zlewnymi potami, przyspieszony, charczący oddech, temp. 39,5°. Badanie neurologiczne wykazało lewostronny niedowład połowiczny, z obustronnie zaznaczonym objawem Babińskiego, wyraźniejszym po stronie prawej oraz z prawostronnym ośrodkowym niedowładem nerwu twarzonego i zaburzeniami polykania. Objawy powyższe świadczyły o ogniskowej sprawie naczyniowej pnia mózgu.

W ciągu 4 dni stan chorego zdecydowanie poprawił się, ustąpiły zaburzenia oddechowe, nastąpiło przejaśnienie świadomości, chory zaczął reagować na bodźce bólowe cofaniem kończyn. Niedowłady utrzymywały się nadal. Mimo dobrej pielęgnacji wystąpiły odleżyny w okolicy kości krzyżowej i obu pięt.

Szybka poprawa stanu ogólnego skłoniła nas do rewizji rozpoznania. Pacjenta przeniesiono do Oddziału Neurologicznego Szpitala Wojewódzkiego we Wrocławiu. Wykonano badania podstawowe oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, odchyleń od normy nie stwierdzono. Natomiast odczyn aglutynacyjno-lityczny, wykonany w Woj. Zakładzie Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu wypadł dodatnio w mianie: z *L. hebdomadis* 1 : 400, z *L. sejroe* 1 : 800, *L. saari* 1 : 800, *L. hardjoprajitre* 1 : 400.

W leczeniu zastosowano penicylinę, oksytetracynę, witaminy, środki krążeniowe obwodowe. Stan pacjenta uległ dalszej poprawie. Ustąpiło zaburzenie polykania, niedowłady cofnęły się znacznie.

W 5 tyg. choroby wystąpiły objawy uszkodzenia wątroby z jej powiększeniem i stanem podżółtaczkowym, z poziomem bilirubiny w surowicy krwi 1,3 mg% oraz aktywnością transaminaz 500 j. Kortykoidów nie stosowano ze względu na chorobę wrzodową dwunastnicy, stwierdzoną radiologicznie.

W drugim miesiącu choroby wystąpiło plackowate wyłysienie w okolicy potylicy, na co zwracali uwagę *Bolger* i wsp., *Orliński*, *Alston* i *Broom*.

Wypisany do domu, po 3 miesięcznym leczeniu szpitalnym, w stanie ogólnym dobrym, ze śladowym lewostronnym niedowładem połowicznym, utrzymującym się jeszcze po dalszych 3 miesiącach.

Przypadek ten przedstawiamy ze względu na duże trudności diagnostyczne w pierwszym okresie choroby, złe rokowanie na początku oraz na rzadki w przebiegu leptospirozy zespół neurologiczny.

Ю. Лукашевич, С. Ощак

ОСТРЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ТЕЧЕНИЕ ЛЕПТОСПИРОЗА С РЕДКИМ СИНДРОМОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

Содержание

Представлено больного в возрасте 44 г. — мужчину, с явлениями острого лептоспирозного энцефалита с редким неврологическим синдромом, без сопутствующих обычно менингеальных симптомов. Состояние больного сначала очень тяжелое, прогноз в виду симптомов мозгового ствола был плохой. После антибиотикотерапии наблюдалось скорое отчётливое улучшение состояния больного, очаговые неврологические явления почти полностью уступили.

J. Łukaszewicz, S. Oszczak

ACUTE ENCEPHALITIS IN THE COURSE OF LEPTOSPIROSIS WITH A RARE NEUROLOGIC SYNDROME

Summary

In a 44-year-old man with symptoms of acute leptospiral encephalitis, a rare neurologic syndrome without the usual meningeal symptoms was observed. At first the patient's condition was grave, and prognosis was poor in view of the brain stem symptoms. Treatment with antibiotics brought about rapid improvement, and the focal neurologic symptoms regressed entirely.

Wiesława Witczak

PRZYPADEK PĘKNIĘCIA ŚLEDZIONY
W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO

Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego w Otwocku

Autorka przedstawia przypadek pęknięcia śledziony w okresie rekonwalescencji po przebyciu duru brzusznoego o przebiegu średnio-ciężkim.

Pęknięcie śledziony spostrzega się stosunkowo rzadko, przy czym pęknięciu może ulec narząd zdrowy, najczęściej jednak chorobowo zmieniony. Przyczyną pęknięcia śledziony zdrowej są z reguły urazy zewnętrzne, jak uderzenie, zgniecenie itd. (3, 12). Chorobowo zmieniony narząd pęka przy stosunkowo małych urazach, np. przy kaszlu, wymiotach, parciu na stolec itp.

Czynnikami usposabiającymi do pęknięcia śledziony są różne choroby, głównie jednak zakaźne, w przebiegu których mięsz narządu staje się kruchy i miękki, dochodzi do obrzęku śledziony i rozciągania torebki oraz zmian w naczyniach krwionośnych (3, 5, 6, 11, 13, 14).

W durze brzusznoym powiększenie śledziony należy do zespołu objawów klinicznych. Anatomopatologicznie stwierdza się ogromną zasobność mięszu w krwinki i komórki durowe, oraz zmiany zapalne w naczyniach krwionośnych, wskutek czego może dochodzić do zakrzepów i zawałów; ponadto można stwierdzić rozległe ogniska martwicy mięszu. Czynniki te sprzyjają pęknięciu śledziony, które występuje najczęściej w końcu 2 i na początku 3 tygodnia choroby, czasem jednak w okresie zdrowienia (3, 7). W durze brzusznoym pęknięcie śledziony dotyczy głównie mężczyzn w 20—30 roku życia. Jest to powikłanie rzadkie, należy jednak do grupy schorzeń o bardzo poważnym rokowaniu i na ogół o dużej śmiertelności.

Klinicznie pęknięcie śledziony może przebiegać jednoczasowo, wtedy jednocześnie pęka mięsz i torebka, występuje przy tym obfity krwotok do jamy brzusznej. Pęknięciu może jednak ulegać najpierw mięsz narządu, wskutek czego powstaje krwiak podtorebkowy, a dopiero po kilku czy kilkunastu godzinach, rzadziej po 2—3 tygodniach (6) ulega pęknięciu torebka i występują objawy krwotoku wewnętrznego.

OPIS PRZYPADKU

Nr hist. chor. 3784/65. Chory Z. R. lat 26, pracownik fizyczny, przyjęty do szpitala 21. VI. 65 r. Zachorował nagle przed 8 dniami.

Zawsze zdrowy, przebył jedynie grypę w ubiegłym roku. Wywiad epidemiologiczny i rodzinny bez znaczenia. Przeciwno durowi brzusznoemu był szczepiony przed kilku laty.

Badaniem przedmiotowym w dniu przyjęcia stwierdzono: ciepłota ciała 39,6°C, tętno 80/min, ciśnienie tętnicze krwi 105/65 mm Hg. Stan

ogólny średni, odżywienie mierne. Skóra czysta. Śluzówki jamy ustnej żywo czerwone, język podsychnięty obłożony szarawym nalotem. W narządach wewnętrznych z odchyłen od stanu prawidłowego stwierdzono jedynie wątrobę wyczuwalną na 2 palce poniżej prawego łuku żeberowego oraz śledzionę macalną na granicy łuku.

Z badań dodatkowych: szybkość opadania krwinek 30/50 mm. W badaniu morfologicznym krwi obwodowej: Hb 84%, krwinek czerwonych 4 182,000 w mm³, wskaźnik = 1,0, krwinek białych 5000 w mm³, w tym pałeczkowatych 4%, podzielonych 52%, limfocytów 40%, monocytów 3%, komórek plazmatycznych 1%. Ciężar wł. moczu 1030, białko 0,033‰. w osadzie pojedyncze leukocyty. Badanie radiologiczne klatki piersiowej bez odchylen od normy.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano dur brzuszny, co potwierdzono wyhodowaniem z krwi pałeczki *S. typhi*. Chory otrzymał chloromycetynę, ogółem 26,5, oraz leki objawowe.

W 6 dobie pobytu w oddziale wyraźna poprawa stanu ogólnego. Ciężota w normie, wątroba macalna na 1 palec poniżej łuku żeberowego, śledziona niemacalna. W 20 dniu od początku choroby ciężota ciała 37,4°C, skargi na ból w klatce piersiowej poniżej lewego kąta łopatki, promieniujący ku przodowi. Zarówno stan podgorączkowy, jak i ból w klatce piersiowej ustąpiły po 2 dniach.

13. VII. 65, w 30 dniu od początku choroby, stan pacjenta dobry, przygotowany do wypisu. Badaniem morfologicznym krwi obwodowej stwierdzono niedokrwistość niewielkiego stopnia.

W nocy z 13 na 14. VII. 65, w czasie oddawania stolca, wystąpił nagle silny ból brzucha. Stan pacjenta szybko pogarszał się, stwierdzono objawy wstrząsu, spowodowanego krwotokiem wewnętrznym, prawdopodobnie na skutek pęknięcia śledziony. Zastosowano natychmiast 5% glikozę i fizjologiczny roztwór NaCl we wlewie kroplowym, przetoczenie krwi jednoimiennej grupy i pacjenta przeniesiono na salę operacyjną.

Po otwarciu jamy brzusznej, stwierdzono około 2 litrów płynnej krwi i skrzepów, oraz rozległe pęknięcie śledziony z rozerwaniem torebki. Śledzionę usunięto w całości wraz z oderwanymi jej fragmentami (lek. B. Kadyło). Badanie histopatologiczne (Doc. dr med. S. Kruś) wykazało: *Tumor lienis subacutus*.

Przebieg pooperacyjny był pomyślny, pacjenta wypisano 31. VII. 1965 r.

Kontrolne badanie po 3 miesiącach (Nr hist. chor. 7178/65) wykazało stan ogólny bardzo dobry. Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 98%, krwinek czerwonych 4 896 000 w mm³, wskaźnik = 1,0, krwinek białych 3400 w mm³, w tym pałeczkowatych 2%, podzielonych 34%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 43%, monocytów 17%. Pewien odsetek krwinek czerwonych zawierał ciała *Howell-Jolly'ego*. Liczba krwinek płytkowych, czas krwawienia i czas krzepnięcia w normie.

OMÓWIENIE

Skargi pacjenta dn. 2 i 3. VII. 1965 r. na ból w okolicy lewego kąta łopatki, oraz stan podgorączkowy, mogły przemawiać za zawałem śledziony, który dokonał się w tym czasie, względnie za niewielkim pod-torebkowym pęknięciem śledziony. Nie analizowano tego jednak pod tym kątem z uwagi na dobry stan chorego. Uraz w postaci defekacji

w nocy z dnia 13/14. VII. mógł spowodować ostateczne pełne pęknięcie chorego narządu, albo też pęknięcie to nastąpiło jednocześnie w tym okresie.

Usunięcie śledziony nie odbiło się niekorzystnie na pracy organizmu.

В. Витчак

СЛУЧАЙ РАЗРЫВА СЕЛЕЗЕНКИ В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА

Содержание

Автором приведены литературные данные на тему разрыва селезенки, в частности в течение инфекционных болезней.

Представлен собственный случай брюшного тифа со средне тяжелым течением у мужчины в возрасте 26 лет, у которого на 30 день болезни, во время дефекации, произошел разрыв селезенки. Проведено спленэктомия. После операции не отмечено осложнений и на 48 день от начала болезни больного выписали из больницы.

W. Witczak

RUPTURE OF THE SPLEEN IN THE COURSE OF TYPHOID FEVER

Summary

Data in the literature on rupture of the spleen in the course of infectious diseases are reviewed.

In a case of moderately severe typhoid fever in a 26-year-old man, rupture of the spleen occurred on the 30th day of illness during defecation. The patient was operated, and the ruptured spleen was removed. The postoperative course was uncomplicated, and the patient was discharged 48 days after onset of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bincer W.*: Klinika Chorób Zakaźnych, PZWL, W-wa, 1965, 470. — 2. *Bürger M.*: Błędy w rozpoznawaniu klinicznym, PZWL, W-wa, 1957, 261. — 3. *Gazdowski B.*: Pat. Pol., 1954, 5, 3, 157. — 4. *Gradziński A.*: Nowiny Lekarskie, 1936, 4, 15, 465. — 5. *Janbon M., Bertrand L., Dorst V.*: Presse Med., 1960, 68, 26, 1003. — 6. *Kędra M.*: Przegl. Lek., 1947, 3, 7, 245. — 7. *Klemperer G., Radt P.*: Neue Dtsch. Klinik, Berlin—Wien 1931, 8, 471. — 8. *Krokiewicz A.*: Pol. Gaz. Lek., 1926, 5, 31, 590. — 9. *Kusiak M.*: Pol. Gaz. Lek., 1931, 10, 17, 334. — 10. *Lipiński W.*: Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych, „Wiedza”, Łódź, 1948, 2, 131.

11. *Leger L., Henzē Ph., Duranteau M.*: Presse Med., 1958, 66, 46, 1049. — 12. *Nie-lubowicz J.*: Ostre schorzenia jamy brzusznej, PZWL, W-wa, 1958, 367. — 13. *Rachoń K., Olczak M., Hornowski S.*: wg referatu wygłoszonego na posiedzeniu Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. pt. „Przypadek pęknięcia śledziony w przebiegu mononukleozы zakaźnej”, 1961. — 14. *Wszelaki St.*: Ostre choroby zakaźne. PZWL, W-wa, 1952, 8, 82.

KOMUNIKAT

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich zawiadamia, że we wszystkich księgarniach medycznych „Domu Książki” oraz w Powszechnej Księgarni Wysyłkowej — Warszawa, ul. Nowolipie 4 są jeszcze do nabycia następujące książki:

- Jan. Alkiewicz — Mikologia lekarska
- Atlas grzybic układu oddechowego spotykanych w Polsce — pod redakcją Stefanii Chodkowskiej
- Jan Bogdanowicz — Kompendium chorób zakaźnych wieku dziecięcego
- Gruźlica — pod red. Wiwy Jaroszewicz
- Stefania Jabłońska — Choroby skóry
- Stefania Jabłońska — Choroby weneryczne
- Stefania Jabłońska — Podręcznik chorób skóry
- Lecznictwo dermatologiczne — pod red. Ludwika Kwazebarta
- Poradnik dermatologiczny dla lekarza praktyka — pod red. Jerzego Suchanka
- Paweł Segal Alicja Kurnatowska i Edward Waniewski — Grzybicze choroby oka
- Józef Towpik — Choroby weneryczne

Barbara Rychalska

PRZYPADEK ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ
W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY
ZAKOŃCZONY WYLECZENIEM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Przedstawiono przypadek śpiączki wątrobowej z głębokimi zaburzeniami wodno-elektrolitowymi w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby zakończony wyleczeniem.

Śpiączka wątrobowa endogenna powstaje w wyniku zaburzeń biochemicznych na skutek uszkodzenia i niewydolności komórki wątroby lub przeszkody w krążeniu wrotnym. Niewydolność komórki wątroby w śpiączce endogennej spowodowana jest najczęściej wirusowym zapaleniem wątroby (8). Na podstawie danych statystycznych wynika, że częstość występowania śpiączki wątrobowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby waha się w granicach od 0,3% do 2,4% (2, 7). W okresie ostatniej wojny śmiertelność z powodu ostrej martwicy wątroby w Polsce obliczano na ok. 1% wszystkich przypadków żółtaczki zakaźnej (4), a w latach od 1959 do 1962 wahała się od 0,10% do 0,34% (5). W naszej Klinice w ciągu ostatnich 10 lat na ogólną liczbę 2799 chorych na wirusowe zapalenie wątroby u 12 (0,4%) spostrzegano śpiączkę wątrobową. Tylko 1 przypadek zakończył się pomyślnie i dlatego zasługuje na przedstawienie.

Chora P. E. lat 27, L. K. Gł. 2102/67. Przybyła do Kliniki 5. VI. 1967 z rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby prawdopodobnie wszczepionego. Zachorowała 29. V. 1967. Straciła łaknienie i zauważyła zażółcenie białkówek. 4. VI. nastąpiło nagle pogorszenie stanu ogólnego, duże osłabienie i senność. Żółtaczka nasilała się.

W dniu przyjęcia do Kliniki stan ogólny chorej dość ciężki, przytomna, mówi jednak z trudem, myląc wywiady. W płucach i sercu badaniem przedmiotowym odchyień od stanu prawidłowego nie stwierdzono. RR 115/75 mm Hg. Wątroba wyczuwalna na 4 cm poniżej wyrostka mieczykowatego, o przednim brzegu zaostrozonym, powierzchni gładkiej, spoiści mięszonej, niebolesna; w przedłużeniu prawej linii środkowo-obojęzycznej niewyczuwalna. Śledziona niepowiększona. Ogólne badanie moczu: odczyn kwaśny, c. wł. 1012, barwniki żółciowe + + +, urobilinogen —, urobilina +. Morfologiczny skład krwi obwodowej: Hb 87%, krwinek czerwonych 4 380 000 w mm³; krwinek białych 4800 w mm³, w tym pałeczkowatych 4%, kwasochłonnych 2%, podzielonych 60%, limfocytów 34%; OB 5/10 mm. Grupa krwi B, RH +. Białko całkowite w surowicy krwi 6,4 g %; albuminy 56,1%, globuliny α₁ 3%, α₂ 6,5%.

β 12,1%, γ 22,2%, Hematokryt 42. Próba tymolowa 12,2, j McL, aktywność aminotransferaz AspAt/AlAt 420/720 j, cholinesterazy nieswoistej 23 j, fosfatazy zasadowej 28 j. B. Pozostałe oznaczenia w surowicy krwi:

żelazo 110,7%, bilirubina związana 26 mg%, wolna 8 mg%, sód 140 mEq/l, potas 4 mEq/l, chlor 95,7 mEq/l, mocznik 27 mg%, cukier 110 mg%, zasób zasad 27 mEq/l.

Zastosowano w ciągu pierwszej doby: dożylnie 10% glukozę 500 ml z witaminą C, kwasem glutaminowym i 40 mg Solu Dacortin, 100 mg Solu Dacortin domięśniowo, 50 mg encortonu, 4,0 neomycyny, penicylinę prokainową 600 000 j, berolozę, zespół witamin z grupy B, witaminę K, leki krążeniowe obwodowe i ścisłą dietę z wyłączeniem białka.

W ciągu następnych kilkunastu godzin stan chorej pogarszał się, wystąpiły objawy głębokiej śpiączki. Wątroba stała się niewyczuwalna, stwierdzano cuchnięcie wątrobowe. Zwiększono dawkę Solu Dacortin do 400 mg na dobę i podano Kalium chloratum 3,0 przez zgłębnik żołądkowy.

Po 2 dniach zaobserwowano niewielką poprawę, chora spełniała proste polecenia. W ciągu następnych 4 dni stan ogólny ulegał dalszej poprawie, odzyskała całkowicie świadomość, powoli zmniejszała się żółtaczka. Rozszerzono dietę, dodając stopniowo białko.

12 VI. pojawiły się w okolicy krzyżowo-łędzwiowej obrzęki i wolny płyn w jamie brzusznej. Jednocześnie stwierdzono obecność wolnego płynu w lewej zatoce żebrowo-przeponowej. Dobowa ilość moczu zmniejszyła się poniżej 1000 ml, wyrażając się współczynnikiem diurezy dobowej 0,52. Dobowe wydalanie sodu z moczem wynosiło 391 mg, potasu 3,9; poziom sodu w surowicy krwi 140 mEq/l, potasu 2,6 mEq/l, zasobu zasad 35 mEq/l przy prawidłowym hematokrycie. Częstość oddechów 11 na min., wyraźnie pogłębione. Wystąpiły nudności i wymioty. Ilość wolnego płynu w jamie brzusznej narastała.

W tym czasie rozpoczęto podawanie w dożylnym wlewie kroplowym płynu *Elkintona* II w roztworze soli fizjologicznej, dodano aldakton przez 4 dni (4×1 tabl. dziennie) i ograniczono podaż płynów do ilości wydalanego moczu. W wyniku takiego postępowania ustąpiły obrzęki i wodobrzusze. Dobowe wydalanie sodu z moczu wzrosło do 6,0 a potasu zmalało do 2,7. Poziom sodu w surowicy krwi wynosił 142 mEq/l, potasu 4,7 mEq/l i zasobu zasad 28 mEq/l. Chora czuła się dość dobrze, żółtaczka ustępowała, wątroba była wyczuwalna na 3 cm poniżej łuku żebrowego, spoiściowości wzmożonej, niebolesna. Kontynuowano leczenie sterydami w dawkach stopniowo malejących. Leczenie aldaktonem prowadzono okresowo, ponieważ kilka dni po jego odstawieniu stwierdzono ponowne zatrzymanie płynów.

Od 11. VI. chora czuła się dobrze, była bez obrzęków, miała dobre łaknienie, żółtaczka ustępowała. 28. VII. ze względu na trudną sytuację domową została wypisana z Kliniki bez żółtaczki, z aktywnością aminotransferaz AspAt/AlAt 30/130 j, cholinesterazy nieswoistej 35 j i z prawidłowym proteinogramem.

Po 6 miesiącach przeprowadzono kontrolne badania chorej: przedmiotowo nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego, a w badaniach pracownianych tylko nieco zwiększoną aktywność aminotransferaz, prawidłowy proteinogram i jonogram oraz prawidłowy poziom cholinesterazy nieswoistej.

OMÓWIENIE

Zmiany martwicze w miężu wątroby prowadzą do upośledzenia krążenia wrotnego. Przemieszczenie większej ilości krwi w dorzecze żyły wrotnej

powoduje jednocześnie zmniejszoną objętość krwi krążącej. W następstwie hipowolemii dochodzi do wzmożonego wydzielania aldosteronu i ADH. Może tu w grę wchodzić zarówno pobudzenie wolumen-receptorów w zatoce tętnicy szyjnej, prawym przedsionku serca i łuku tętnicy głównej (1, 6), jak również uruchomienie mechanizmu renina-angiotenzyna-aldosteron (3). Uszkodzona komórka wątroby posiada mniejszą zdolność unieczynniania aldosteronu i ADH. Prowadzi to do nadmiaru aldosteronu w ustroju z zatrzymaniem sodu i wody, co przy jednoczesnym zastoju w obrębie żyły wrotnej prowadzi do puchliny brzusznej. W hiperaldosteronizmie dochodzi do ubytku potasu ustrojowego, co prowadzi do wewnątrzkomórkowej kwasicy i pozakomórkowej zasadcicy z hipokaliemią i hipochloremią. Alkalozę metaboliczną mogą nasilać współistniejące wymioty, a towarzysząca zaburzeniom biochemicznym alkalozą oddechową pogłębia ten stan. W tych stanach podstawowym środkiem leczniczym jest płyn zawierający jony potasu oraz aldakton.

W opisywanym przypadku obserwowano duże zaburzenia wodno-elektrolitowe, które zostały szybko wyrównane. Diureza dobową wybitnie zwiększyła się, równocześnie spostrzegano bardzo wyraźne zwiększenie wydalania sodu i zmniejszenie wydalania potasu drogą układu moczowego, co również przemawiałoby za hormonalną przyczyną zaburzeń.

Przedstawiony przypadek jest jeszcze jednym przykładem, że w śpiączce endogennej wskutek wirusowego zapalenia wątroby leczenie nie może polegać wyłącznie na próbach opanowania procesów zapalnych i martwiczych. Należy zwracać baczną uwagę na zachowanie się gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Niewyrównane zaburzenia wodno-elektrolitowe mogą bowiem stać się przyczyną zgonu, nawet jeśli ustąpiło już zagrożenie z powodu niewydolności komórek wątroby.

В. Рыхальска

СЛУЧАЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА — ЗАКОНЧЕННЫЙ ИЗЛЕЧЕНИЕМ

Содержание

У больной вирусным гепатитом на 9 день болезни появилась глубока кома с большими водно-электролитными нарушениями. После применения глюкокортикоидов и компенсации биохимических нарушений больная постепенно стала выздоравливать и выписалась после 54-дневного пребывания в клинике; общее состояние было хорошее. Контрольные исследования спустя пол года не показали никаких субъективных ни объективных отклонений от нормы; в лабораторных исследованиях только-лишь аминотрансферазы показали незначительно увеличенную активность.

В. Рычальска

A CASE OF HEPATIC COMA IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS TERMINATED BY RECOVERY

Summary

In a female patient with viral hepatitis, deep coma with marked water-electrolyte disorders occurred on the 9th day of illness. After administration of glucocorti-

coids and compensation of the biochemical disorders, the patient gradually recovered and was discharged from the clinic after 54 days in good general condition. Follow-up examination six months later revealed no abnormal laboratory findings, except slightly elevated aminotransferase activity.

PIŚMIENNICTWO

1. *Baulieu E. E. i Robel P.* Aldosterone — a Symposium Oxford, 1964. — 2. *Be-klemiszew J. P.*: Tezy referatu 25 Konferencji naukowej Kazachskiego Instytutu Medycznego w Alma-Acie, 72—74. — 3. *Kokot F.*: Pol. Tyg. Lek., 1966, 28, 1058. — 4. *Kubicki S.*: Choroby wątroby i dróg żółciowych PZWL 1966, Warszawa. — 5. *Magdzik M., Przestalska H.*: Przeg. Epid. 1967, 21, 427. — 6. *Muller A. F., O. Connor C. M.*: An international Symposium on aldosterone London 1958. — 7. *Riss S. M.*: Epidemiczeskij gepatit. Wyd. Leningr. Instytut San. Hig. 1956, 28, 110. 8. *Sherlock S.*: Diseases of the Liver and Biliary System 1963, Blackwell, Oxford.

SPRAWOZDANIE Z III MIĘDZYNARODOWEGO SYMPOZJUM
POŚWIĘCONEGO WIRUSOWEMU ZAPALENIU WĄTROBY
I JEGO NASTĘPSTWOM,
ODBYTEGO W RAMACH
I NARODOWEGO KONGRESU GASTROENTEROLOGII
W SOFII (BUŁGARIA) W DNIACH OD 1 DO 5. X. 1968 R.

Symposium poświęcone wirusowemu zapaleniu wątroby i jego następstwom zorganizowane w ramach I Narodowego Kongresu Gastroenterologii Bułgarskiej w dniach od 1—5. X. 1968 w Sofii stanowi piękny przykład dobrej współpracy naukowej, zwłaszcza pracowników nauki z krajów socjalistycznych, spośród których w znacznej większości w Symposium brali udział ich przedstawiciele. Pierwszy dzień obrad Symposium obejmował tematykę naukowo-badawczą, dotyczącą etiologii wirusowego zapalenia wątroby, badań doświadczalnych prowadzonych w tym zakresie na obecnym etapie ich rozwoju, badań nad patogenezą, epidemiologią oraz profilaktyką wirusowego zapalenia wątroby. Poza tym obejmował problematykę naukową, dotyczącą badań diagnostycznych czynnościowych, morfologicznych oraz tematy kliniczne, jak też zagadnienia związane z terapią wirusowego zapalenia wątroby.

Kontynuowane obrady w dalszych dniach Symposium poświęcone były aspektem immunologicznym przewlekłych postaci wirusowego zapalenia wątroby i przewlekłych zapaleń wątroby jako następstwom po wirusowym zapaleniu wątroby. Omawiane zagadnienia dotyczyły również współczesnych możliwości w zakresie badań kliniczno-laboratoryjnych, z uwzględnieniem postępów w zakresie epidemiologii wątrobowej, w zakresie morfologicznych kryteriów rejestrowanych zmian w tkance wątrobowej w tych stanach chorobowych wątroby, ich klinicznych form przebiegu chorobowego oraz leczenia zachowawczego i chirurgicznego. W tej tematyce mieściły się również doniesienia omawiające zagadnienia organizacyjne związane z opieką lekarsko-społeczną nad osobami po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby z uwzględnieniem następstw biologicznych rejestrowanych u nich, jak też konsekwencji socjalnych jakie występują u tych ludzi w związku z możliwym upośledzeniem ich zdolności do wykonywania pracy zawodowej po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby.

W początkowej części Symposium pierwsza grupa tematów wprowadzona była w tok obrad w formie problemowej Konferencji Okrągłego Stołu (również z udziałem piszącego to sprawozdanie, w której między innymi brali udział tacy wybitni specjaliści w swojej dziedzinie jak np. Prof. dr med. *K. Spiess* — wirusolog z Berlina (DDR), czy Prof. Tarejew z Moskwy — wybitny klinicysta — hepatolog.

Druga grupa tematów również była wprowadzona w tok obrad Symposium w formie problemowej Konferencji Okrągłego Stołu z udziałem wybitnych specjalistów różnych krajów Europy.

Łącznie z tematyką wolną przedstawiono na Symposium 129 doniesień — oryginalnych prac naukowych, związanych z główną przede wszystkim tematyką obrad Symposium. Olbrzymia większość doniesień naukowych stała na bardzo wysokim

poziomie i w pewnym sensie odzwierciedlała współczesny stan wiedzy specjalistycznej w danej referowanej dziedzinie. Równocześnie z toku obrad można było odnieść wrażenie, że w dziedzinie badań nad etiologią wirusową wirusowego zapalenia wątroby, perspektywy na rozwiązanie tego problemu nie wydają się być rychłe i raczej wymagają wyraźnej intensyfikacji badań w tym zakresie. W zakresie kliniki wirusowego zapalenia wątroby moim zdaniem, znacznie bardziej pogłębiły się badania związane z jednej strony z poszerzaniem elementów do skomplikowanego i dyskusyjnego w dalszym ciągu zagadnienia patogenetyki wirusowego zapalenia wątroby, a z drugiej strony przy rozrastającej się demonstrowanej na Sympozjum w różnych doniesieniach technice badań laboratoryjnych, równoległe znacznie intensywniej wystąpiły w doniesieniach na Sympozjum zagadnienia złożoności obrazu klinicznego wirusowego zapalenia wątroby, zwłaszcza u dorosłych jako tzw. form „mixtes” z konsekwencjami tego stanu w zakresie współczesnych form terapii (glikokortykoterapii) w tym również i śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Równocześnie poszczególne doniesienia (Profesor Ugrjumow — Kijów ZSRR) przedstawiały ciekawą koncepcję organizacyjną łącznego leczenia chorych na wirusowe zapalenie wątroby i ozdowieńców w cyklach kliniczno-sanatoryjnych.

Obrady Sympozjum toczyły się w języku bułgarskim, rosyjskim, francuskim i angielskim z dobrym zabezpieczeniem urządzeń tranzystorowych, ułatwiających indywidualne bezpośrednie rozumienie referowanego tekstu, wystąpienia naukowego w pożądanym języku.

Na zakończenie Sympozjum odbyło się pod przewodnictwem Profesora Kirowa z Sofii, posiedzenie administracyjne Międzynarodowego Komitetu Organizacyjnego III Sympozjum, z udziałem wszystkich przewodniczących delegacji, biorących udział w Sympozjum z krajów socjalistycznych.

W konkluzji i wnioskach tegoż posiedzenia administracyjnego ustalono, że w roku 1970 zorganizuje się IV Międzynarodowe Sympozjum poświęcone wirusowemu zapaleniu wątroby z problematyką dotyczącą badań nad etiologią, epidemiologią, i profilaktyką oraz kliniką z jej następstwami w tym schorzeniu. Jako miejsce proponowanego IV Międzynarodowego Sympozjum wysunięto do rozważenia i decyzji: Kijów — ZSRR, Białystok — Polska, Berlin — DDR. Równocześnie zalecono powołać Krajowy Komitet, w skład którego w danym kraju wchodziłoby: kierownicy Zakładów względnie Klinik zajmujących się głównie i na bieżąco problematyką naukową z zakresu wirusowego zapalenia wątroby (wirusolog-epidemiolog-klinicysta). Zadaniem tego Komitetu miałoby być prowadzenie koordynacji badań nad wirusowym zapaleniem wątroby na terenie danego kraju i współpraca z kierownictwem Międzynarodowego Kongresu koordynującego prowadzenie badań nad wirusowym zapaleniem wątroby na terenie krajów socjalistycznych, z siedzibą w Moskwie.

P. Boroń

C. H. ANDREWES: *The Natural History of Viruses (Przyrodnicza historia wirusów)* Weidenfeld, Nicolson, London, 1967.

Całość zawiera się w 23 rozdziałach; 41 rysunków i fotografie uzupełniają treść.

Cztery pierwsze rozdziały poświęcone są wirusologii ogólnej, a mianowicie — budowie chemicznej wirusów, kształtowi, jego rozwojowi w komórce i innym właściwościom biologicznym. Rozdziały te zaznajamiają czytelnika z podstawowymi cechami wirusów.

W części drugiej (11 rozdziałów) omawia choroby wywołane przez wirusy u ludzi, zwierząt i roślin. Podchodzi on do tego zagadnienia z punktu widzenia ekologii i szczegółowo omawia zainstalowanie się choroby w środowisku ludzkim, względnie zwierzęcym, biorąc pod uwagę warunki, klimat, przenosieli, a także rezerwuar zarazka w okresie międzyepidemicznym. Dla przykładu przytoczę rozdział 5, dotyczący grypy. Autor podaje historię zainstalowania się grypy w świecie, zmienność zarazka i stąd cykliczność przebiegu tej choroby, a także poglądy na przetrwanie zarazka w okresie między epidemiami.

W rozdziale 8 i 9 zatytułowanym „Moskity, konie, ptaki, węże, czaple i śwynie” omawia szeroko sprawę zapalenia mózgu i innych schorzeń, wywołanych przez tzw. arbowirusy, których przenosicielami są stawonogi, a wymienione zwierzęta stanowią przejściowy rezerwuar tego zarazka.

W rozdziałach następnych autor przechodzi do wirusów wywołujących schorzenia roślin i zaznacza, że ich liczba jest bardzo duża i wiele pozostaje jeszcze nie wykrytych.

W III części swojej książki rozdział 17—21 autor porusza takie zagadnienia jak rola wirusów w powstawaniu nowotworów i inne jeszcze zagadnienia, jak w ostatnim rozdziale „Człowiek a ekologia wirusowa”.

Książka jest napisana bardzo przystępnie, zawiera wszystkie osiągnięcia wirusologii i niewątpliwie może zainteresować zarówno specjalistę, jak również tych, których pociągają zagadnienia biologiczne.

F. Przesmycki.

A. HERRLICH: *Die Pocken (Ospa)*, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1967, str. 360, cena 89 DM.

Ukazało się ostatnio 2. wydanie wyczerpującego podręcznika — monografii o ospie, obejmującego zagadnienia etiologii, epidemiologii i obrazu klinicznego. Autor prof. dr A. Herrlich Kierownik Instytutu Medycyny Tropikalnej Uniwersytetu w Monachium w stosunku do 1 wydania z r. 1960 uwzględnił znaczne postępy wiedzy w ostatnich latach w zakresie morfologii i biologii zarazka, mechanizmów odpornościowych oraz diagnozy, terapii i profilaktyki zakażeń z grupy ospy. Autor przy opracowaniu oparł się na własnym dużym doświadczeniu laboratoryjnym i klinicznym jako też na rozległym piśmiennictwie tego przedmiotu, które wzbogaciło się zwłaszcza odkąd Światowa Organizacja Zdrowia na swej 11. Sesji Plenarnej w Minneapolis w r. 1958 na wniosek delegata radzieckiego *Graszczenkowa* postawiła sobie za jedno z zadań wiodących „eradykację” ospy na świecie.

Materiał książki liczącej 300 stron tekstu, w części I. na 120 stronach traktuje o właściwościach zarazków z grupy poxvirus, metodach ich laboratoryjnego wykrywania, hodowania oraz szczegółowego różnicowania. W części II. obejmującej 130 stron omówiono epidemiologię, klinikę i diagnostykę zakażeń ospowych u człowieka a więc: *vaccinia*, *variola maior* łącznie z *variolois* i *variola minor*. Wreszcie w części III. omówiono przy współautorstwie prof. dr med. wet. A. Mayra i dr med. wet. E. Munza na 50 stronach zakażenia ospowe i ospopodobne u zwierząt.

Po tekście na 32 całostronicowych tablicach zamieszczono 80 częściowo barwnych fotografii różnych zmian klinicznych ospy prawdziwej u człowieka. Książkę kończy dość obszerne zestawienie piśmiennictwa (niestety zubożone brakiem szeregu wartościowych pozycji z krajów socjalistycznych) i indeks rzeczowy.

Całość monografii przedstawia zagadnienie o py w sposób jasny i metodologicznie bez zarzutu. W odbiorze i przyswajaniu sobie przez czytelnika dużego zasobu współczesnych pojęć w zakresie biologii zarazków ospy i patogenezy wywołanych przez nie zmian wielce pomocne są dobrze dobrane ponad 50 rycin w tekście a nade wszystko niezmiernie instruktywne tablice w ilości 27.

Dużą dydaktyczną wartość mają podane w osobnym rozdziale (str. 230—243) dane epidemiologiczne dotyczące wszystkich (raczej prawie wszystkich) europejskich ognisk ospy prawdziwej w latach 1950—67. Razi zbyt lakoniczne w tym rozdziale potraktowanie epidemii wrocławskiej z r. 1963 — największego ogniska powojennego w Europie — przypuszczalnie z powodu nieznamości wyczerpującego w tym zakresie polskiego piśmiennictwa.

Jako usterkę opracowania określiłbym zbyt szczupłe (zaledwie na 7 stronach) potraktowanie zagadnienia kliniki zakażenia krowianką. Wprawdzie autor uprzedzając ten zarzut tłumaczy się z tego niedociągnięcia odsyłając czytelnika do swego w r. 1965 wydanego obszernego podręcznika pt. „Handbuch der Schutzimpfungen”, niemniej brak ten w opracowaniu monograficznym razi swoją dysproporcją.

Dostrzeżone drobne usterki nic nie przesłaniają jednak faktu, że całość stanowi podręcznik o dużej wartości naukowej i o dużym znaczeniu praktycznym. W dobie, kiedy istnieją warunki, że każdego dnia może dojść do zawleczenia ospy prawdziwej i do naszego kraju — monografii *Herrlicha* nie powinno zabraknąć w żadnej poważniejszej bibliotece lekarskiej, zwłaszcza, że krąg odbiorców, do których jest on adresowany jest bardzo duży. Obejmuje on mikrobiologów, epidemiologów i klinicystów i to nie tylko zakaźników sensu stricto. Z uwagi na jego część III. zainteresuje on również epizootologów i lekarzy medycyny weterynaryjnej i innych dyscyplin.

K. Neyman

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Ludzka gamma globulina w leczeniu chorób bakteryjnych*: Am. J. Med. 1968, 44, 325.

Leczenie antybiotykoopornych zakażeń nadal pozostaje problemem. Artykuł omawia wartość gamma globuliny w leczeniu tych infekcji.

Gamma globulina wytwarzana jest z puli surowic i może różnić się składem w zależności od obszaru świata. Obecnie produkuje się hyperimmunizowaną gamma globulinę (tężec, świnka, krztusiec, poliomyelitis). Doświadczalnie stwierdzono korzystny wpływ gamma globuliny na zakażenia zwierząt: *Ps. aeruginosa*, *S. aureus*, *Streptococcus*. U myszy stwierdzono działanie synergistyczne gamma globuliny z antybiotykami (tetracyklina) a tylko sumujące z innymi (penicylina).

Opisy poszczególnych przypadków zakażeń bakteryjnych, w których stosowano gamma globulinę mogą przemawiać za jej wartością. Opisane przypadki dotyczą zakażeń gronkowcowych po bezskutecznym leczeniu antybiotykami (podawano po 10 ml 16% gamma globuliny co 6 godzin do dawki ogólnej 0,5 ml na kg wagi. Jeśli w ciągu 48 godz. nie było poprawy dawkę powtarzano do ogólnej dawki 1 ml na kg wagi).

Przedstawiono również przypadki *osteomyelitis staphylococcica* leczone chloromycetyną + gamma globulina (10 przypadków, z tego tylko 2 wymagały interwencji chirurgicznej).

J. Januskiewicz.

TITOW M. B.: *Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u osób w podeszłym wieku*. Sow. Med. 1968, 31, 3, 47.

Autor przeanalizował 3.759 przypadków wirusowego zapalenia wątroby (wzw) u osób dorosłych, leczonych w latach 1953—1965 w Klinice Chorób Zakaźnych Instytutu Medycznego we Lwowie. Między innymi stwierdzono, że: 1) z każdym rokiem wzrasta zachorowalność na wzw wśród osób w podeszłym wieku; 2) czym starsza jest spostrzegana grupa wiekowa, tym krótszy jest okres zwiastunów i tym wcześniej następuje hospitalizacja; 3) przebieg kliniczny wzw u osób starszych zwykle przewleka się, okres żółtaczkowy trwa dłużej, występują objawy świadczące o wewnątrzwątrobowym zastoju żółci, a wątroba znacznie wolniej ulega zmniejszeniu; 4) charakterystyczne są niektóre wyniki badań laboratoryjnych: średnio wzmożona aktywność aldolazy i aminotransferaz (niższa niż w grupie osób młodych), prawidłowy lub nieco podwyższony poziom w surowicy krwi, wyraźnie dodatnie próby kłaczujące oraz przeważnie wzmożona aktywność fosfatazy zasadowej.

Zdaniem autora mechanizmy patogeniczne u chorych na wzw w podeszłym wieku różnią się od osób młodych. W grupie osób starszych dominuje odczyn ze strony tkanki mezenchymalnej, podczas gdy mięszs wątroby jest w mniejszym stopniu wciągnięty w proces chorobowy. Z wiekiem nasila się uczulenie ustroju na rozmaitego rodzaju wewnątrz- i zewnątrz pochodne szkodliwe czynniki, zwiększa się przepuszczalność błon komórek śródbłonna, występują zaburzenia w krążeniu krwi, co prowadzi do dłuższego kontaktu śródbłonna z alergenami. Przewlekający się przebieg wzw u osób starszych można też objaśnić pewnymi właściwościami towarzyszącymi okresowi starzenia się, w szczególności spadkiem zdolności regeneratywnych ustroju i samej wątroby. W ten sposób wzmożona odczynowość ze

strony mezenchymy jak i upośledzona zdolność regeneracyjna prowadzą do stosunkowo częstych następstw wzw w omawianej grupie chorych, do przewlekłego zapalenia względnie do marskości wątroby.

Zdaniem autora niektóre objawy okresu przedżółtaczkowego i wyniki badań morfologicznych krwi obwodowej pozwalają na wyciąganie pewnych wniosków co do rokowania.

Spostrzeżenia autora potwierdzają, że w następstwie wzw u osób starszych występuje stosunkowo często hiperbilirubinemia czynnościowa (1,5 do 2,5 mg^{0/0} bilirubiny), która nie powinna być powodem do przedłużania pobytu chorego w szpitalu, jeśli odczyny kłaczujące i aktywność aminotransferaz znormalizowały się.

Obok leczenia podstawowego zaleca się m. i. środki żółciopędne, lipotropowe i biostymulatory. Leczenie sterydami jest zdaniem autora patogenetycznie w pełni uzasadnione, przestrzega natomiast przed częstym stosowaniem plazmy, ponieważ może to hamująco wpłynąć na procesy odnowy mięszu wątrobowego.

J. Hornik

Likwidacja ospy prawdziwej. WHO Chronicle, December 1968, 523.

Kraj uważa się za wolny od ospy, gdy przypadki endemiczne nie występują przez 2 lata, a zawlekane epidemie są szybko likwidowane.

Program wykorzenienia ospy rozpoczęty w 1950 roku doprowadził do zlikwidowania ospy w Ameryce z wyjątkiem Brazylii i Kolumbii, w niektórych krajach Azji i północnej Afryki. Te sukcesy były podstawą propozycji wysuniętej w 1958 roku dotyczącej likwidacji ospy przede wszystkim poprzez rozpoczęcie masowych szczepień. Efekty osiągnięto wówczas w takich krajach jak Ekwador, Iran, Senegal, Sudan skąd w latach 1962—1966 przestano zgłaszać endemiczne zachorowania. W 1966 roku postanowiono nasilić akcję likwidacji ospy i po wstępnych poczynaniach pod koniec 1967 i w 1968 roku większość krajów, gdzie ospa występowała endemicznie przystąpiła do jej likwidacji. Liczba rejestrowanych zachorowań w świecie po nagłym spadku w 1964 roku wykazywała wzrost zachorowań do 1967. W 1968 r. zarejestrowano mniejszą ogólną liczbę zachorowań chociaż wzrost wystąpił we wschodniej i południowej Afryce i w Brazylii. Od 1963 r. ponad 3/4 wszystkich przypadków zgłaszanych jest w Azji szczególnie z Indii, Indonezji i Pakistanu. W Azji ponadto występują wirulentne szczepy wirusa w związku z czym umieralność i śmiertelność jest również wysoka.

Stosowana szczepionka dla likwidacji ospy musi być odpowiedniej mocy. W krajach gdzie ospa panuje endemicznie zwłaszcza tropikalnych zaleca się stosowanie szczepionki liofilizowanej, magazynowanej w temperaturze niższej od 10°C. Szerzenie ospy powinno się zatrzymać, gdy 80% ludności zostanie uodpornione. Aby uzyskać to trzeba zaszczepić około 90% populacji, zwracając uwagę na równomierne zaszczepienie wszystkich grup ludności. Ponadto konieczne jest stałe prowadzenie na bieżąco szczepień nowourodzonych oraz nieszczepionych osób przyjeżdżających na ten teren oraz okresowe rewakcyinowanie. Po przeprowadzeniu szczepień masowych konieczne jest zorganizowanie sprawnego wykrywania zachorowań, izolacji chorych i dezynfekcji. Rozróżnia się 3 fazy likwidacji ospy.

1. faza czynnego działania, gdy zapadalność jest wyższa od 5 na 100 000 i zaszczepionych efektywnie jest mniej niż 80% ludności.

2. faza konsolidacji, gdy zapadalność jest niższa od 5 na 100 000 a skutecznie zaszczepionych jest więcej niż 80% ludności.

3. faza zwalczania, gdy na danym terenie nie występują zachorowania endemiczne na ospę przez okres dłuższy od 2 lat.

Najczęściej spotykane błędy w zwalczaniu ospy polegają na nierównomiernym zaszczepieniu różnych grup ludności, na niedostatecznym nadzorze bieżącym, niedostatecznych funduszach oraz unikaniu pracy terenowej przez osoby nadzorujące. Często szczepienia prowadzone są złą techniką przy użyciu nieodpowiedniej szczepionki, a zachorowania na ospę są niedostatecznie nadzorowane, co prowadzi do wtórnego rozprzestrzeniania się zachorowań. Po przeprowadzeniu akcyjnych szczepień często zaniedbuje się prowadzenie systematycznych szczepień nowourodzonych i osób nieszczepionych przybywających na teren zaszczepiony, oraz okresowych rewakcytacji. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca prowadzenie przez różne kraje skoordynowanych akcji zmierzających do zwalczania ospy poprzez zorganizowanie sprawnego zgłaszania zachorowań, zorganizowanie laboratoriów prowadzących badania wirusologiczne, zapewnienie dostawy liofilizowanej szczepionki odpowiedniej mocy i zorganizowanie szczepień. SOZ jest w stanie przyjąć z pomocą poszczególnym krajom w rozwiązaniu tych problemów. Zaleca się ponadto prowadzenie badań naukowych nad metodami likwidacji ospy w świecie.

W. Magdzik

M. A. SELLMOW i wsp.: *Zastosowanie u ludzi szczepionki przeciw wściekliznie, przygotowanej na hodowli tkankowej (pierwotna hodowla komórek nerki chomika syryjskiego)*. Materiały XV Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu w Moskwie, 21—25. X. 1968, 237.

I. Zastosowanie profilaktyczne szczepionki u 502 osób, zawodowo narażonych na zakażenie wirusem wścieklizny.

W tej grupie szczepionych 356 osób otrzymało dwie dawki szczepionki z przerwą 9—11 dni i 146 osób 1 dawkę. Jedna dawka wynosi 3—5 ml szczepionki wprowadzonej podskórnie. Wśród 502 szczepionych w ten sposób pacjentów, w jednym przypadku obserwowano odczyn ogólny, z objawami: bólu głowy, mdłości, bólu mięśni łydek. Pacjentka w wywiadzie podała, że cierpi na chorobę nadciśnieniową. W pojedynczych przypadkach obserwowano odczyny miejscowe w postaci szybko ustępującego ograniczonego przekrwienia i bolesności w miejscu wprowadzenia szczepionki.

Surowicę 70 osób sprawdzono na obecność przeciwciał neutralizujących. Przeciwciała były obecne we wszystkich surowicach, 30—40 dni od zaszczepienia.

II. Zastosowanie lecznicze szczepionki u 265 osób, podejrzanych o zakażenie wirusem wścieklizny.

W tej grupie szczepionych, zależnie od stopnia narażenia na zakażenie, podawano szczepionkę w dawce 2—5 ml przez 4—27 dni, również z gamma globuliną odpornościową oraz z dawkami przypominającymi. W 7 przypadkach zanotowano odczyn ogólny, w 19 — przekrwienie w miejscu iniekcji, w 6-ciu nacieczenie w miejscu iniekcji. Odczyny ogólne przebiegały z objawami bólu głowy, mdłości, bólu okolicy serca. Wg doświadczenia autorów szczepionki, objawy te występowały w mniejszym nasileniu niż zwykle przebiegają odczyny ogólne po szczepionce mózgowej typu *Fermiego*.

Szczepione leczniczo gamma globuliną i szczepionką *Fermiego* 82 osoby otrzymały dwie dawki przypominające szczepionki z hodowli tkankowej, w odstępie dziesięciodniowym. U tych osób dawki przypominające szczepionki nie spowodowały żadnych odczynów.

Obecność przeciwciał neutralizujących stwierdzono u szczepionych ludzi od 7 dnia od początku szczepienia. Przeciwciała utrzymywały się przez 4 miesiące (do okresu prowadzonych obserwacji) przy czym wysoki ich poziom świadczy o dobrej aktywności antygenowej tej szczepionki.

D. Serokowa

Zachorowania na błonicę w Austin-Travis w Teksasie. Morb. and Mort. Weekly Rep. 1968, 17, 43, 397.

W okresie od stycznia 1962 r. do września 1967 r. zarejestrowano w Austin-Travis w Teksasie jedynie 8 przypadków zachorowań na błonicę.

Wyraźną tendencję do wzrostu zachorowań zanotowano w pierwszych dniach października 1967 r. Między październikiem 1967 r. a wrześniem 1968 r. zanotowano łącznie 45 zachorowań (miesięcznie od 0 do 9 zachorowań) w październiku 1968 r. — 17 przyp. zachorowań. Ogółem w okresie od października 1967 r. do października 1968 r. zarejestrowano 62 przypadki zachorowań. Przebieg kliniczny błonicy był łagodny, jedynie w lutym 1968 r. stwierdzono 2 zgony. Większość stanowili chorzy znajdujący się w złych warunkach bytowych. Wśród 60 chorych — 26 stanowili murzyni, 34 — biali. Około 75% chorych było w wieku poniżej 15 r. ż., wszyscy byli nie uodpornieni lub uodpornieni niedostatecznie.

Wszystkie szczepy *C. diphtheriae* izolowane od chorych i nosicieli były toksynogenne. U około 25% chorych od których wyizolowano maczugowce błonicy stwierdzono w gardle paciorkowce β hemolizujące.

Przeprowadzono intensywne poszukiwania kontaktów i nosicieli. Zorganizowano, głównie wśród ludności o niskim standardzie życiowym masowe szczepienia p/błonicy.

Zb. Anusz

Zatrucie jadem kiełbasianym w Stanach Zjednoczonych A. P.: Morb. and Mort. Weekly Rep. 1968, 17, 48, 444.

W latach 1899—1967 zarejestrowano w St. Zjedn. A. P. 640 ognisk botulizmu, obejmujących 1669 przypadków zachorowań i 984 przyp. zgonów; 163 ogniska epidemiczne powstały w latach 1950—1967. Spośród 640 ognisk 21,6% były wywołane przez *Clostridium botulinum* typ A, 5,3% przez typ B, 2,7% przez typ E, a 0,3% przez typ F; w 70,1% typ laszczki jadu kiełbasianego nie został oznaczony. W ostatnich latach znacznie wzrosła liczba zatruc wywołanych przez typ E przy jednoczesnym spadku zachorowań wywołanych przez typ A i B.

W latach 1950—1959 nie określono typu toksyny w 76% przypadków, w latach 1960—1967 w 56%. W okresie od 1899 do 1949 roku śmiertelność w botulizmie przekroczyła 60%. Od około 1950 r. obserwuje się stały spadek śmiertelności, który należy wiązać z poprawą pielęgnacji chorych w okresie ostrej niewydolności układu oddechowego i prawdopodobnie z korzystnym wpływem stosowanej antytoksyny botulinowej. Obniżenie wskaźnika śmiertelności jest większe u chorych zakażonych typem A i B niż dla przypadków zakażonych typem E. Między rokiem 1960—1967 śmiertelność wywołana przez typ E była dwukrotnie większa niż przez typ A i czterokrotnie większa niż dla typu B. Największy odsetek śmiertelności w latach 1962—1967 rejestrowano wśród osób dorosłych (od 20—60 lat), znacznie niższy u osób w wieku 10—19 lat i brak zgonów w grupie wieku od 0—9 lat. Prawdopodobnie pozostaje to w związku raczej z ilością spożytej toksyny niż wrodzoną odpornością osób młodych. Dzieci są bardziej wybredne i częściej grymaszą przy spożywaniu pokarmu niż dorośli.

Przeszło połowę wszystkich zachorowań rejestrowano w stanach: Kalifornia, Waszyngton, Kolorado, Oregon i w Nowym Meksyku. Zaobserwowano również zależność między typem toksyny a jej geograficznym rozmieszczeniem. W latach 1899—1967 na 139 ognisk epidemicznych wywołanych typem A — 128 (91%) znajdowało się na terenie stanów na zachód od rzeki Mississipi. Począwszy od 1910 r. źródłem większości epidemii i botulizmu były konserwy lub konserwowana żyw-

ność. Przemysłowe konserwy żywnościowe miały mniejsze znaczenie. Źródła wielu zatruć nie udało się ustalić.

W ciągu ostatnich lat ustalono, że zatrucia jadem kiełbasianym typ *A* i typ *B* były głównie wywołane przez domowego wyrobu konserwy jarzynowe, owocowe lub produkty mięsne. Botulizm wywołany przez toksynę typu *E* nie stanowił większego problemu aż do 1963 r., w którym to roku, w dwóch ogniskach epidemicznych zarejestrowano 23 przypadki zachorowań, wywołanych spożyciem przemysłowych konserw rybnych.

Zb. Anusz

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W R. 1968

ACTA BIOCHIMICA POLONICA, 1968, 15,

- T. Biliński, T. Łoch, K. Zakrzewski: Studies on streptokinase. Putrification and some molecular properties (Nr 1, str. 123)
T. Łoch, T. Biliński, K. Zakrzewski: Studies on streptokinase. The conformation (Nr 1, str. 129).

ACTA BIOLOGICA CRACOVIENSIA, 1967/68, 10,

- E. Słowakiewicz, J. R. Starzyk, K. Sinda, E. Drożdż: Investigations on the frequency of appearance of the protozoon *Toxoplasma gondii* in wild animals (Nr 2, str. 267)

ACTA BIOLOGICA ET MEDICA SOCIETAS SCIENTIARUM GEDANENSIS,
1967, 11,

- M. Kamińska: Wpływ surowic dzieci chorych na zakażenia gronkowcowe i osób zdrowych na oddychanie szczepu *Staphylococcus aureus* (Nr 1, str. 55).
F. Pautsch: Nowa biologia a medycyna (Nr 2, str. 297)

ACTA MEDICA POLONA, 1968, 9,

- B. K. Besprozwanij, O. B. Shumkina, H. P. Belikov, V. I. Tsipkin: Morphological variants of necrobiotic processes in liver cells in experimental virus hepatitis of mice as revealed by electron microscopy (Nr 2, str. 183).
J. Aleksandrowicz: Leukemia in humans and animals in the light of epidemiologic studies with reference to problems of its prevention (Nr 2, str. 217).
II. Drożdż, A. Jędrychowski, T. Szreniawska, Z. Wójcik, A. Baniowski, B. Biernacka: The behavior of aspartic and alanine aminotransferases lactic dehydrogenase, cholinesterase, prothrombin, β — glucuronidase, bilirubin, thymol turbidity test and serum proteinograms under the influence of corticotherapy in the course of viral hepatitis in children (Nr 2, str. 231).
Z. Chłap, R. Lutyński, B. Papla, K. Wojtyczek: Studies on the course of infection with the Coxsackie A7 virus in cotton rats (Nr 3, str. 311).
T. Niebrój: The effect of active immunization on the distribution of *Toxoplasma gondii* in fetal and adult mouse eyes (Nr 3, str. 339).
H. Gadomska, T. Koszarowski, Z. Drożdżewska: Incidence of malignant neoplasms of the stomach in Poland and the city of Warsaw — Mortality from neoplasms in Poland in the years 1962—1964 (Nr 4, str. 359).
H. Kołodziejaska, H. Nosek: Gastric cancer incidence in the Cracov region (Nr 4, str. 365).

ACTA MICROBIOLOGIA POLONICA, 1968, 17,

- F. Anczykowski: The influence of the anti-*Brucella* agglutinin avidity on the results of the milk-ring-test (ABR) (Nr 3, str. 275).

ACTA PARASITOLOGICÁ POLONICA, 1967/68, 15,

- M. Głowiński, T. K. Niebrój: Distribution of *Toxoplasma gondii* in various organs after active immunization of the mouse (Nr 1—21, str. 49)
- F. E. G. Cox: Rodent phylogeny and susceptibility to infection with the malaria parasite *Plasmodium berghei* Vincke et Lips (Nr 1—21, str. 61)
- R. Bruns, M. Chruściel, T. L. Chruściel, J. Steffen, J. Szaflarski: Tentative treatment of experimental toxoplasmosis in mice. VI. Effect of prednisone, diabol, metopirone and guanidine derivatives on the course of subacute toxoplasmosis (Nr 1—21, str. 81).
- A. Gingor: Renseignements sur la toxoplasmose en Bulgare. (Nr 1—21, str. 139).
- Z. Dymowska, J. Aleksandrowicz, A. Zakrzewska: Antigens of *Trichinella spiralis*. II. Serological test (Nr 22—39, str. 203).
- W. Kasprzak: The effect of some biological factors on the course of experimental amoebiasis (Nr 22—39, str. 333).
- Cz. Zwjierz: The role of accompanying microflora in the course of trichomoniasis in women. I. Clinical investigations (Nr 22—39, str. 409).

ACTA PHYSIOLOGICA POLONICA, 1968, 19,

- W. Chojnowski: Badanie wpływu tetracykliny i jej pochodnych na układ białkowy surowicy krwi królika (Nr 3, str. 429).
- A. Eberhardt, S. Łukomski: Powysiłkowe zmiany ilości properdyny surowicy krwi u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym (Nr 5, str. 713).

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1968, 25,

- J. Cieślak, B. Wasilewa: Penicyliny półsyntetyczne. II. Synteza i własności kwasów 6-(amino-acyloamido)-penicylanowych (Nr 2, str. 143).
- T. Smażyński, L. Krówczyński: Tabletki rozpuszczalne do sporządzania kropli ocznych (Nr 3, str. 291).
- W. Lasota, W. Fortak: Badania nad krowiakiem podwiniętym (*Paxillus involutus* Batsch Fr). Cz. IV. Badania toksyczności ostrej wyciągów i pozostałości po ekstrakcji grzybów (Nr 3, str. 329).
- W. Sobiczewski, J. Cieślak, W. Chojnowski, A. Waszkiewicz, H. Cendrowska: Pochodne wiomycyny. II. Niektóre penicyliniany, otrzymywanie i właściwości (Nr 4, str. 407).
- J. Cieślak, I. Buško: Penicyliny półsyntetyczne. VI. Zależność pomiędzy budową łańcucha bocznego a odpornością na działanie penicylinazy (Nr 5, str. 501).
- J. Cieślak, W. Sobiczewski, D. Styczyńska: Penicyliny półsyntetyczne. VII. Właściwości kwasów (-izonitrouacyloamido)-penicylanowych (Nr 5, str. 507).
- W. Sobiczewski, W. Chojnowski, A. Waszkiewicz: Pochodne wiomycyny III. Wiomycynometyloctetracykliny, otrzymywanie i właściwości (Nr 6, str. 563).
- W. Woźniak, B. Szepietowska: Badanie obrazu elektroforetycznego białka osocza świnek morskich po podaniu niektórych szczepionek (Nr 6, str. 601).

AKTUALNE PROBLEMY INFORMACJI I DOKUMENTACJI, 1968

- T. Adynowski: Historia choroby a dokumentacja lekarska (Nr 2, str. 15).
- D. Dubrowska: Dokumentacja i informacja naukowa z zakresu medycyny w Polsce (Rys historyczny i stan obecny) (Nr 6, str. 22).

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1968, 16,

- J. Borowski, D. Dzierżanowska, M. Bobrowski: Mechanisms of resistance of *Klebsiella* strains to the antibiotics of penicillin and cephalosporin groups (Nr 2, str. 209).
- H. Mordarska, A. Tkaczowa, M. Matej, M. Mordarski: Cell lipids and sensitivity of bacteria to antibiotics (Nr 2, str. 219).
- J. Sedlak, V. Kerteszova: On the taxonomy of the genus *Hafnia* (Nr 2, str. 243).
- H. Milch, G. Laszlo, S. Ślopek, M. Mulczyk: Lysotypes of *Shigella flexneri* (Nr 2, str. 265).
- L. O. Kallings, A. A. Lindberg, L. Sjöberg: Phage typing of *Shigella sonnei* (Nr 2, str. 280).
- H. Milch, S. Déak: Phage sensitivity and lysogenity of *Klebsiella* strains (Nr 2, str. 288).
- K. Piątkowski, J. Chomiczewski: Colicinogeny and colicin sensitivity of *Shigella flexneri* and *Shigella sonnei* strains (Nr 2, str. 295).
- Y. Aoki: Colicin type, biochemical type and drug-resistance pattern of *Shigella sonnei* isolated in Japan and its neighboring countries (Nr 2, str. 303).
- H. Brandis, G. Weiss: Investigations on the resistance to antibiotics of *Shigella sonnei* strains (Nr 3, str. 349).
- S. Ślopek, A. Tkaczowa, M. Mulczyk: Resistance of *Shigella flexneri* to antibiotics (Nr 3, str. 354).
- R. R. Gilhes: Bacillary dysentery in Scotland. Some epidemiological studies (Nr 3, str. 410).
- S. Szturm-Rubinsein: Determination of biotype, phage type and colicinogenic character of *Shigella sonnei*, and its epidemiologic importance (Nr 3, str. 421).
- J. Kostrzewski, H. Stypułkowska-Misiurewicz: Changes in the epidemiology of dysentery in Poland and the situation in Europe (Nr 3, str. 429).
- E. Oye, I. Pfeifer, W. Krüger: The epidemiology of shigellosis in Belgium, with special reference to the phage-types of *Shigella sonnei* (Nr 3, str. 452).
- N. Olinci, V. Bordeianu, L. David, I. Ianopol: The incidence of shigellosis in relation to age groups, sex, seasons and methods of investigation (Nr 3, str. 459).
- I. Pfeifer, W. Krüger: Lysotypes and antibiotic sensitivity of *Shigella sonnei* in Berlin (GDR). (Nr 3, str. 471).
- i. Dubay: Biochemical subtypes of *Klebsiella* type 4 and their occurrence in patients (Nr 3, str. 486).
- S. Ślopek, M. Mulczyk, A. Krukowska: Phage typing of *Shigella flexneri* (Nr 3, str. 512).
- S. Ślopek, A. Krukowska, M. Mulczyk: Phage typing of *Shigella sonnei* (Nr 3, str. 519).
- Z. Rudzka-Kańtoch: Phagocytic activity of leukocytes in liver diseases (Nr 5, str. 546).

ARCHIWUM HISTORII MEDYCZYNY, 1968, 31,

- T. Sznajder: Historia b. Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza i Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie (Nr 2, str. 145).
- B. Neumann: Rys dziejów mianownictwa lekarskiego i jego kryzys współczesny (Nr 2, str. 193).

BIULETYN INFORMACYJNY „CEFARM”, 1968, 18,

- A. Spodaryk, M. Mazanek, B. Mazanek: Skuteczność drażetek Chlorchinaldin 0,1 w leczeniu zakażenia wielkoustem jelitowym u dzieci (Nr 4, str. 105).

- J. Weryńska-Przybylska*: Farmakoterapia biegunek (Nr 5, str. 144).
K. Bożkowa, H. Siwińska-Golebiewska: Stosowanie gamma globuliny w pediatrii (Nr 7, str. 198).
A. Brühl: Anatoksyna tężcowa (Nr 7, str. 216).
Cz. Gerwel, Z. Pawłowski: W sprawie leczenia trichuriasis. (Nr 8/9, str. 229).
T. Kisieleński: Ogólne zasady leczenia ostrych zatruc środkami ochrony roślin (Nr 10, str. 277).
H. Belowski, J. Wojnarska: Źródła i drogi infekcji na oddziale chirurgicznym (Nr 11, str. 322).

BIULETYN INFORMACYJNY SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ
 M. ST. WARSZAWY, 1968, 10,

- A. Lachowicz*: Wymagania sanitarno-higieniczne w stosunku do funkcji i programu obiektów lecznictwa zamkniętego (Nr 1/2, str. 1).
H. Przystańska: Analiza zachorowań na dur brzuszny u osób prawidłowo szczepionych (Nr 1/2, str. 25).
J. Jurkiewicz, J. Matejak, J. Traczyk: Zagrożenie gleby przez odpady przemysłowe (Nr 1/2, str. 34).
Z. Maciesowicz, W. Wieczorek-Wojeńska: Ocena sposobu żywienia i stanu sanitarnego w stołówkach internatów warszawskich (Nr 1/2, str. 59).
I. Lisicka, E. Kolanowska: Zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego w Warszawie w latach 1963, 1964, 1965 i 1966 (Nr 1/2, str. 68).

BIULETYN INSTYTUTU MEDYCYNY MORSKIEJ W GDAŃSKU, 1968, 19

- J. Lachmayer, B. Skierska*: Komary kłujące (*Diptera: Culicinae*) znalezione w przy-morskim pasie wybrzeża od ujścia Wisły do ujścia Odry w latach 1963—1965 (E) (Nr 1/2, str. 7).
M. Dutek, R. Kalivoda, A. Lukaštiková, C. Pařil, L. Helan, O. Hatala: Zarażenia pasożytami przewodu pokarmowego u robotników z Demokratycznej Republiki Wietnamu (E) (Nr 1/2, str. 21).
 II. *Goëthe*: Występowanie żółtaczk zakaźnej na statkach handlowych i rybackich (E) (Nr 1/2, str. 31).
F. Bławat, S. Zawistowski, B. Kubica, J. Dąbrowski: Badania porównawcze obrazu histologicznego zmian w błonach kosmówkowo-omocznionych zarodków kurzych zakażonych wirusami krowianki, ospy naturalnej i alastrim (E) (Nr 1/2, str. 39).
R. Głościcka: Odczyn hemaglutynacji biernej z surowicami nosicieli *Salmonella typhi* (E) (Nr 1/2, str. 59).
E. Skrodzki: Badania nad patogenezą tularemii. Doniesienie VII. Próby wykrycia toksyn *F. tularensis* (E) (Nr 1/2, str. 69).
E. Skrodzki, A. Roszkiewicz: Badania nad patogenezą tularemii. Doniesienie VIII. Zmiany histopatologiczne w narządach białych myszy pod wpływem endotoksyny *F. tularensis* (E) (Nr 1/2, str. 77).
C. Dominowska: Własności i typowanie kolonii *F. tularensis*. Doniesienie III. Badania porównawcze między zjadliwością, własnościami serologicznymi oraz niektórymi własnościami fizyko-chemicznymi *F. tularensis* (E) (Nr 1/2, str. 85).
W. Ejsmont, C. Bartnicki, R. Dubrawski, J. Waškiewicz: Zagadnienie aklimatyzacji w strefie tropikalnej. Doniesienie VII. Dynamika niektórych wskaźników fizjologicznych u ludzi nie zaadaptowanych w warunkach doświadczalnego wilgotnego gorąca (E) (Nr 1/2, str. 97).

- Z. Sobol: Higieniczna ocena wentylacji na statkach Polskiej Marynarki Handlowej. Streszczenie (E) (Nr 1/2, str. 197).
- Z. Buczowska, I. Jarnuszkiewicz: Biochemiczna aktywność mieszanych hodowli bakteryjnych aklimatyzowanych do tiocyjanianu (E) (Nr 3/4, str. 201).
- T. Przyborowski, H. Hillar: Badania nad własnościami szczurobójczymi związków chemicznych z grupy norbomidów (Shoxin) (E) (Nr 3/4, str. 211).

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA
KATOWICKIEGO, 1968, 12

- J. Sinkiewicz: Chemiczne środki ochrony roślin a higiena i ochrona sanitarna gleby (Nr 1, str. 21).
- II. Biskupek, W. Ganszer, T. Karolini, I. Swider: Rzadki przypadek zatrucia pokarmowego maślanką wiązkową *Hypholoma fasciculare* (Nr 1, str. 35).
- J. Juszczyk, J. Kurczewski, M. Nowicki, S. Sawczyn: Ognisko epidemiologiczne wirusowego zapalenia wątroby w małym miasteczku (Nr 1, str. 63).
- S. Żegleń, S. Podlaski: Częstość występowania pasożytów przewodu pokarmowego u górników pracujących pod ziemią (Nr 1, str. 67).
- J. Zdolska: Detergenty w gospodarce wodno-ściekowej oraz możliwość ich biodegradacji (Nr 2, str. 85).
- H. Piekacz, H. Mazur: Tworzywa sztuczne przeznaczone do kontaktu z artykułami żywności i człowiekiem. II. (Nr 2, str. 101).
- E. Niedźwiedzka-Adamaszek, T. Nicoń, B. Duralska: Wirusologiczny i serologiczny przegląd w kierunku wirusa *poliomyelitis* przeprowadzony na terenie województwa katowickiego w latach 1965/66 (Nr 2, str. 109).
- B. Małecka-Duralska, T. Nicoń: Przegląd serologiczny w kierunku arbowirusów zdrowej ludności województwa katowickiego (Nr 2, str. 115).
- S. Józkiwicz, K. Szymoński, M. Drożdż: Współzależność zmian widma elektroforetycznego białek i aktywności aminotransferazy alaninowej i asparaginowej surowicy krwi u chorych w przebiegu nagminnego zapalenia wątroby (Nr 2, str. 121).
- J. Parnas: Znaczenie leptospiroz w świetle ostatnich danych (Nr 2, str. 135).
- R. Zawadzki, T. Walter: Kilka uwag o wścieklicznie (Nr 2, str. 141).
- M. Diehtiar, T. Szuber: Aktualny stan organizacji instytucji usługowych i problemowych w zakresie dezynfekcji i zwalczania szkodników zdrowotno-gospodarczych (Nr 2, str. 145).
- A. Różanowicz, J. Gawłowski, A. Siedlaczek: Zmiany w strukturze umieralności osiedla górniczego na przestrzeni lat 1901—1950 (Nr 2, str. 175).
- J. Juda: Planowanie i interpretacja wyników pomiarów stężeń zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego (Nr 3, str. 184).
- L. Urbańska, R. Brus, H. Czorny-Otrzonsek, B. Swiech: Alergia tuberkulinowa u zdrowych dzieci szkolnych miasta Cieszyna (Nr 4, str. 385).

BULLETIN DE L'ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES, 1968, 16,

- J. Parnas, A. Korol, S. Zalichta, A. Sidor-Wojtowicz: A new serobiotype isolated in the USSR *Brucella murium* (Korol-Parnas) (Nr 1, str. 17).
- T. Gościcka: Hypersensitivity reactions in rabbits in relation to age. I. Formation of delayed hypersensitivity to diphteria anatoxin in the first days of life (Nr 2, str. 149).
- II. Tubylewicz: Experimental studies on bacteriocinogeneity in *Cl. perfringens* type A. III. Chemical structure of isolated bacteriocines (Nr 5, str. 279).

- J. Parnas, S. Poptawski, M. T. Cybulska, A. Książek*: The sugars aminosugars and amino acid building blocks (Chemotypes) and the Serotypes of *Leptospirae* (Nr 6, str. 347).
- M. Korbecki, M. Łuczak, Z. Klimowicz*: Influence of 6-azauridine on the multiplication of the parainfluenza 3 Virus (Nr 9, str. 539).

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA, 1968, 4,

- K. Rachoń, J. Januskiewicz, H. Olszewska, H. Wehr*: Aktywność ogólna i prof. I izoenzymatyczny dehydrogenazy mleczanowej surowicy krwi u chorych na włośnicę (Nr 1, str. 51).
- S. Jonas, J. Krawczyński*: Badania nad użytecznością diagnostyczną oznaczania aktywności dezaminazy adenozyiny w surowicy pacjentów z wrotną marskością wątroby i z wirusowym zapaleniem wątroby (Nr 1, str. 59).
- W. Teichmann*: Wpływ wieku na aktywność aminotransferazy w surowicy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 1, str. 75).
- J. Woytowicz*: Podstawy i znaczenie badań przyżyciowych w diagnostyce laboratoryjnej (Nr 4, str. 313).

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ,
1968,

- Nr 1. poz. 2. Zarządzenie Ministra Zdrowia i Op. Społ. w sprawie nadania statutów niektórym instytutom naukowo-badawczym.
- Nr 1. poz. 5. Wyjaśnienie Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego z dnia 19 grudnia 1967 r. w sprawie komórek organizacyjnych do spraw oświaty zdrowotnej w zakładach społecznych służby zdrowia.
- Nr 2. poz. 11. Instrukcja Nr 1/68 Ministra Zdrowia i Op. Społ. z dnia 5 stycznia 1968 r. w sprawie organizacji obsługi prawnej stacji sanitarno-epidemiologicznych.
- Nr 2. poz. 12. Komunikat: o wytycznych w sprawie postępowania zapobiegawczego przeciwko tężcowi.
- Nr 5. poz. 26. Zarządzenie: w sprawie powołania oraz trybu i zasad działania komisji kwalifikacyjnej dla kandydatów na rzeczoznawców do spraw sanitarno-higienicznych.
- Nr 5. poz. 28. Instrukcje: w sprawie zasad sprawowania nadzoru nad pracami rzeczoznawców do spraw sanitarno-higienicznych w biurach projektów oraz udzielania im konsultacji przez organy Państwowej Inspekcji Sanitarnej.
- Nr 10. poz. 59. Komunikaty: W sprawie zasad korzystania z informacji Ośrodka Dokumentacji Toksykologicznej i Leczenia Ostrego Zatrucia Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi.
- Nr 12. poz. 65. Instrukcja w sprawie wskaźników podziału łóżek szpitalnych według specjalności.
- Nr 16. poz. 80. Instrukcje: W sprawie zasad organizowania służby diagnostyczno-laboratoryjnej.
- Nr 18. poz. 87. Pisma okólne: dotyczące stosowania przepisów instrukcji w sprawie prowadzenia przez stacje sanitarno-epidemiologiczne stopnia wojewódzkiego działalności ubocznej finansowanej ze środków specjalnych.
- Nr 20. poz. 99. Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 6 listopada 1968 w sprawie badań środowiskowych w niektórych zakładach pracy.
- Nr 22. poz. 105. Zarządzenia: w sprawach przyznawania pracownikom z wyższym wykształceniem, zatrudnionym w zakładach społecznych służby zdrowia i za-

kładach pomocy społecznej stawek uposażenia określonego dla lekarzy specjalistów I i II stopnia.

FARMACJA POLSKA, 1968, 24

- S. Gajewski: Higieniczne znaczenie trwałości i barwy wody (Nr 1/2, str. 59).
- W. Kędzia, Z. Muszyński: Wykrywanie drobnoustrojów w lekach parenteralnych (Nr 3, str. 175).
- E. Rybacki, L. Krówczyński, J. Kościelak-Spizak: Kontrola skuteczności metod dezynfekcji pomieszczeń do pracy aseptycznej (Nr 5/6, str. 347).
- F. Cyplik, M. Jeszke, W. Woźna: Oporność gronkowców wyhodowanych ze środowiska aptecznego na działanie antybiotyków jako jeden z aspektów higieny pracy farmaceuty (Nr 5/6, str. 391).
- A. Stawowczyk, L. Krówczyński, W. Ceglarska: Zastosowanie detergentów do mycia naczyń do płynów infuzyjnych (Nr 8, str. 587).

Zb. Anusz

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

S. Rywik: Korelacja wartości niektórych cech antropometrycznych z wysokością ciśnienia tętniczego w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa	301
F. Sawicki: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VI. Ocena błędu ankietera	309
F. Sawicki, W. Maternowska, S. Janczy, M. Krakowska: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VII. Ocena błędu obserwatora RTG	319
J. Kucwicz: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. VIII. Metoda dyskryminacyjna Fishera w analizie wpływu palenia tytoniu na występowanie objawów chorobowych	331
J. Kopczyński, W. Jędrzychowski: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. IX. Porównanie spirometrów	339

DONIESIENIA Z TERENU

J. Łukaszewicz, S. Oszczak: Ostre zapalenie mózgu w przebiegu leptospirozy z rzadkim zespołem objawów neurologicznych	347
W. Witczak: Przypadek pęknięcia śledziony w przebiegu duru brzuszego	349
B. Rychalska: Przypadek śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby zakończony wyleczeniem	353

SPRAWOZDANIA	357
OCENY	359
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	361
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1968	366

СОДЕРЖАНИЕ

Коллективная работа: Сравнительная оценка трех вакцин против кори. I. Организация эпидемиологических исследований и оценка поствакцинальных реакций	165
Коллективная работа: Сравнительная оценка трех вакцин против кори. II. Оценка уровня антител и сероконверсии после прививок на основе результатов реакции задержки гемагглютинации	175
Б. Кассур, Е. Нарембски, Т. Осух, З. Олейник: Борьба против бактериальной дизентерии после отмена обязательной госпитализации — на основе данных кишечного диспансера в г. Варшаве	185
В. Магдзик: Влияние предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию брюшного тифа в Польше в 1964—1967 гг.	193
Е. Гонера: Эпидемиологическая ситуация паратифов в Польше в 1962—1967 гг.	205
А. Фурович, Б. Бутрим, Я. Мадейска, Я. Стеффен, Р. Вахович: Серотипы салмонеллезной палочки в диагностическом материале отдела Ветеринарной Гигиены в г. Катовице за 1946—1967 гг.	213
Е. Левандовска: Отравления грибами в Польше в 1962—1967 гг. I. Эпидемиологическая ситуация	221
Л. Аleshкевич, Е. Черницка, Д. Чубак, А. Дудкевич, В. Гейвовска, Р. Ежнах, Я. Кухарска, В. Магдзик, И. Мрозовска, Г. Прущик, Г. Пжестальска: Роль протодур связанных с нарушением непрерывности тканей в распространении вирусного гепатита в г. Варшаве за 1965—1967 гг.	229
А. Малик, Д. Паховска: Неврологические осложнения в течение инфекционного мононуклеоза	235
Д. Сэркова: Алиментарное заражение вирусом бешенства в условиях эксперимента	241
З. Ануш: Эпизоотиологические и эпидемиологические проблемы ящура в Польше	255
Е. Висневски, Я. Янковска: Бессимптомное заражение людей вирусом ящура	263
М. Гандл, К. Калавски: Продолжительный очаг трихинеллезной инфекции на территории г. Познаня	269
А. Ганчарски, З. Кжеминьски, К. Кулеша: Сравнение различных методов обозначения принадлежности стрептококков бета-гемолитических к серологической группе А	273
Ц. Зак, Я. Гавигер, Я. Еляшевич: Чувствительность <i>Staphylococcus aureus</i> к 30 антибиотикам <i>in vitro</i>	279
К. Якубовска: Радиологические изменения в течение лепры костей рук и ступней	293

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

С. Рывик: Корреляция величин некоторых антропометрических свойств с высотой артериального давления в репрезентативной выборке населения г. Сохачева	301
Ф. Савицки: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. VI. Оценка ошибки анкетера	309
Ф. Савицки, В. Матерновска, С. Янчи, М. Краковска: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. VII. Оценка ошибки анкетера ртг	319
Е. Куцевич: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. VIII. Дискриминационный метод Fisher'a а анализе влияния курения табака на появление болезненных симптомов	331

Я. Копчиньски, В. Ендрыховски: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. IX. Сравнение спирометров	339
--	-----

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Ю. Лукашевич, С. Ощак: Острый энцефалит в течение лептоспироза с редким синдромом неврологических симптомов	347
В. Витчак: Случай разрыва селезенки в течение брюшного тифа	349
Б. Рыхальска: Случай печеночной комы в течение вирусного гепатита — законченный излечением	353
ОТЧЁТЫ	357
РЕЦЕНЗИИ	359
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	361
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1968 Г.	366

CONTENTS

Collective work: Comparative evaluation of three measles vaccines. I. Organization of the epidemiologic studies and evaluation of reactions to vaccination	165
Collective work: Comparative evaluation of three measles vaccines. II. Antibody levels and serologic conversion after vaccination on the basis of results of the hemagglutination inhibition test	175
B. Kassur, J. Narębski, T. Osuch, Z. Olejnik: Control of bacteri- al dysentery after abrogation of obligatory hospitalization in the light of the work of the Outpatient Clinic for Infectious Intestinal Diseases in Warsaw	185
W. Magdzik: The influence of prophylactic vaccinations on the epidemio- logic situation of typhoid fever in Poland in the years 1964—1967	193
E. Gónera: The epidemiologic situation of paratyphoid fevers in Poland in the years 1962—1967	205
A. Furowicz, B. Butrym, J. Madejski, J. Steffen, R. Wa- chowicz: Serotypes of Salmonella bacilli in diagnostic materials of the Department of Veterinary Hygiene in Katowice in the years 1946—1967	213
E. Lewandowska: Poisoning with mushrooms in Poland in the years 1962—1967	221
L. Aleszkiewicz, E. Czernicka, D. Czubak, A. Dudkie- wicz, W. Hejwowska, R. Jeznach, J. Kucharska, W. Magdzik, I. Mrozowska, H. Pruszczyk, H. Prze- stalska: The role of procedures interrupting tissue continuity in the spread of viral hepatitis in Warsaw in the years 1965—1967	229
A. Malik, D. Pachowska: Neurologic complications of infectious mo- nonucleosis	235
D. Serokowa: Food — borne infection with the rabies virus under experi- mental conditions	241
Z. Anusz: Foot-and-mouth diseases as an epizootiologic and epidemiologic problem in Poland	225
J. Wiśniewski, J. Jankowska: Asymptomatic infection with foot- and-mouth disease in humans	263
M. Handl, K. Kalawski: A chronic focus of Trichinella spiralis infec- tion in the city of Poznań	269
A. Ganczarski, Z. Krzemiński, K. Kulesza: Comparison of different methods of serotyping beta-hemolytic streptococci	273
C. Zak, J. Hawiger, J. Jeljaszewicz: <i>In vitro</i> susceptibility of Staphylococcus aureus to 30 antibiotics	279
K. Jakubowska: Radiologic changes in leprosy of the hand and foot bones	293

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

S. Rywik: Correlation of anthropometric parameters with blood pressure in a representative sample of the population of the city of Sochaczew	301
---	-----

F. Sawicki: Chronic nonspecific respiratory diseases in of the city of Cracow. VI. Assessment of the interviewer error	309
F. Sawicki, W. Maternowska, S. Jańczy, M. Krakowska: Chronic nonspecific respiratory diseases in the city Cracow. VII. Assessment of the X-ray observer error	319
J. Kucwicz: Chronic nonspecific respiratory diseases the city of Cracow. VIII. Fishers discriminatory test in the analysis of the influence of smoking on prevalence of symptoms	331
J. Kopczyński, W. Jędrychowski: Chronic nonspecific respiratory diseases in the city of Cracow. IX. Comparison of spirometers	339

REGIONAL REPORTS

J. Łukaszewicz, S. Oszczak: Acute encephalitis in the course of leptospirosis with a rare neurologic syndrome	347
W. Witczak: Rupture of the spleen in the course of typhoid fever	349
B. Rychalska: A case of hepatic coma in the course of viral hepatitis, terminated by recovery	353

REPORTS	357
BOOK REVIEWS	359
ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	361
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN THE YEAR 1968	366