

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, Al. Pokoju 5,

Prenumeraty przyjmowane są do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres pre-
numeraty.

Cena prenumeraty:

półrocznie zł 40.—
rocznie „ 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kol-
portażu 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, Al. Pokoju 5. konto PKO
Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—,
 $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

3

TOM XXIII

WARSZAWA

ROK 1969

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIII

1969

Nr 3

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922
W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Spo-
łeczna“, 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

F. Przesmycki: Profesor Michaił Czumakow (w 60 rocznicę urodzin) . . .	377
A. Kulesza: <i>Poliomyelitis</i> w Polsce w latach 1966 i 1967 . . .	381
A. Adonajło: Epidemiologiczna analiza krztuśca w Polsce na podstawie badań reprezentacyjnych na wybranych terenach za lata 1966—1967 . . .	387
H. Przestalska, H. Stypułkowska - Misiurewicz: Analiza epi- demicznego wzrostu zachorowań na czerwonkę w Warszawie w 1966 roku	395
L. Wojciechowska, E. Mikołajczyk: Przeciwciała dla <i>Rickettsia</i> <i>burneti</i> u mieszkańców Warszawy stykających się zawodowo z produk- tami pochodzenia zwierzęcego . . .	405
J. Żabicka: Analiza przypadków świnki z terenu Warszawy i woj. war- szawskiego leczonych w szpitalach w latach 1966—1967 . . .	411
E. Gonera, W. Magdzik: Potwierdzanie rozpoznań duru brzuszego i durów rzekomych dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego w Polsce w latach 1966 i 1967 . . .	417
Z. Anusz, H. Kraszevska: Wrażliwość na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe szczepów <i>Corynebacterium diphtheriae</i> wyizolowa- nych na terenie Polski w latach 1967—1968 . . .	423

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. X. Statystyczna ocena stopnia zanie- czyszczeń powietrza atmosferycznego drobnym pyłem i dwutlenkiem siarki	435
---	-----

DONIESIENIA Z TERENU

T. Rodkiewicz: Opis epidemii czerwonki bakteryjnej w Piszku . . .	447
M. Czerska, D. Imbs, Z. Jaworski, A. Pieńkowska, J. Ża- bicka, S. Cieplińska: Epidemia nieżytu dróg oddechowych u ma- łych dzieci, wywołana 3 typem adenowirusa . . .	451
B. Migdańska - Kassurova, L. Babiuch: Powtórne zachorowania na świnkę	455
Z. Wesołowski, S. Koba, Z. Charczuk: Masowe zatrucie pokar- mowe w Kielcach wywołane przez <i>Salmonella typhi murium</i> . . .	461

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	465
---	-----

PROFESOR MICHAIŁ CZUMAKOW
(W 60 ROCZNICĘ URODZIN)



Profesor *Michaił Czumakow* urodził się dnia 14 listopada 1909 roku. W roku 1931 ukończył I Moskiewski Instytut Medycyny, a w roku 1935 obronił pracę naukową na stopień kandydata nauk. W 1937 roku wziął udział w ekspedycji naukowej na Daleki Wschód, w wyniku której wykryto wirus kleszczowego zapalenia mózgu. W czasie tej ekspedycji M. Czumakow zachorował na kleszczowe zapalenie mózgu, które przypisało Go o trwale inwalidztwo: utratę słuchu i paraliż prawej ręki. Kalectwo to nie przeszkodziło Mu w kontynuowaniu prac naukowych.

Pracując nad zagadnieniem kleszczowego zapalenia mózgu europejskich terenów Związku Radzieckiego stwierdził, że przenosicielem tego zarazka jest odmiana kleszcza spotykanego na Dalekim Wschodzie, *Ixodes ricinus*, oraz ustalił rezerwuuar zarazka, wykazując że wirus ten jest przenoszony przez jaja kleszcza co najmniej do trzeciego pokolenia.

M. Czumakow zapoczątkował przygotowanie szczepionki przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu. Na podstawie prac 1938—1944 roku przygotował dysertację doktorską pt. „Encefalit kleszczowy człowieka” na zasadzie której otrzymał stopień doktora.

Za prace nad kleszczowym zapaleniem mózgu otrzymał w 1941 roku państwową nagrodę naukową.

Rozwijając badania nad arbowirusami, w okresie 1914—1946 roku wykrył wirusy krymskiej i omskiej krwiotocznej gorączki. Za prace te, ocenione bardzo pozytywnie, przyznano mu nagrodę im. *Iwanowskiego*.

Pod kierunkiem M. Czumakowa są prowadzone w latach 1961—1968 szerokie prace nad przygotowaniem szczepionki przeciwko kleszczowemu

zapaleniu mózgu na hodowli tkankowej. Szczepionka ta jest stosowana z wynikiem pozytywnym w Zw. Radzieckim w ogniskach kleszczowego zapalenia mózgu, zwłaszcza na Dalekim Wschodzie.

W toku dalszych prac nad kleszczowym zapaleniem mózgu zostały wykryte nowe odmiany tego wirusa, a mianowicie „Kemerowo” i niespotykany dotychczas w Zw. Radzieckim wirus Zachodniego Nilu.

W 1950 roku prof. M. Czumakow został powołany na dyrektora Instytutu Wirusologii im. D. Iwanowskiego i podjął badania nad gorączką Q występującą w Zw. Radzieckim. W tym samym czasie prowadził badania nad leżeniem trachomy przy pomocy zawiesziny antybiotyków. Badania te pozwoliły na wyleczenie jaglicy u wielu tysięcy osób.

W 1955 roku prof. M. Czumakow objął stanowisko dyrektora nowopowstałego Instytutu Poliomyelitis i rozpoczął badania nad produkcją początkowo inaktywowanej, a następnie żywej szczepionki przeciwko poliomyelitis. Praca ta prowadzona najpierw była w warunkach bardzo skromnych. Zawdzięczając nadzwyczajnej energii i staraniom prof. M. Czumakowa został zbudowany i nowoczesnie wyposażony gmach dla Instytutu Poliomyelitis i Encefalitów Pochodzenia Wirusowego, co ułatwiło produkcję na szeroką skalę szczepionki żywej przeciwko poliomyelitis. O rozmiarach pracy, wykonanej przez Instytut, prowadzony przez prof. M. Czumakowa, można sądzić po ilości wyprodukowanej szczepionki: około 40 tysięcy litrów. Szczepionką tą zaszczepiono prawie całą populację Zw. Radzieckiego (około 200 milionów osób), co w rezultacie doprowadziło do opanowania poliomyelitis w tym kraju. Cykl prac prof. M. Czumakowa i jego współpracowników stanowi podstawę do wprowadzenia na całym świecie żywej szczepionki przeciwko poliomyelitis. Szczepionka ta była stosowana w całym szeregu państw, między innymi w Czechosłowacji, Bułgarii, na Węgrzech, w NRD i częściowo w Polsce.

Prof. M. Czumakow za prace nad zwalczaniem poliomyelitis otrzymał w 1963 roku nagrodę naukową im. W. Lenina.

Należy dodać, że prowadzono prace nad diagnostyką i epidemiologią enterowirusów, wobec czego Instytut został powołany jako regionalny ośrodek referencyjny zagadnień enterowirusów dla Europy Wschodniej.

Z innych zagadnień, które opracował prof. M. Czumakow wraz z współpracownikami należy wymienić prace nad przygotowaniem szczepionki na hodowli tkankowej przeciwko wścieklicznie, próby przygotowania szczepionki przeciwodrowej na hodowli tkanki nerki małpy zielonej oraz cały szereg prac z zakresu wirusologii ogólnej.

Prof. M. Czumakow jest człowiekiem o głębokiej wiedzy i gorącym umiłowaniu nauki, oddany całkowicie pracy dla dobra swego kraju i całej ludzkości.

Należy podkreślić, że prof. M. Czumakow nie tylko stworzył instytut o wielkim znaczeniu dla nauki światowej, ale również wychował cały zastęp pracowników naukowych. Instytut nawiązał współpracę z wieloma ośrodkami naukowymi na całym świecie.

Prof. M. Czumakow jest rzeczywistym członkiem Akademii Nauk Medycznych Związku Radzieckiego, posiada szereg odznaczeń Zw. Radzieckiego jak: Order Pracy Czerwonego Sztandaru (dwukrotnie), Order Uznania. Jest członkiem honorowym Uniwersytetu Lipskiego (NRD) oraz członkiem honorowym Tow. im. J. E. Purkyne.

Prof. M. Czumakow jest autorem 530 prac naukowych.

Od 1952 roku rozwijała się i nadal rozwija współpraca prof. *M. Czumakowa* z Zakładem Wirusologii PZH, drogą osobistych kontaktów i wymiany ocen wyników szczepień przeciwko *poliomyelitis*, a także przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu. Na każdą doroczną sesję Instytutu są zapraszani do Moskwy pracownicy naukowcy z naszego kraju.

Z okazji 60-lecia urodzin prof. *M. Czumakowa* składamy Mu serdeczne życzenia dalszej owocnej pracy i osiągnięć w dziedzinie nauki.

Prof. dr nauk med. *Feliks Przesmycki*

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich za-
wiadamia, że w bieżącym roku ukaże się:

**KOMPENDIUM KLINICZNEJ MEDYCYNY
TROPICALNEJ**

praca zbiorowa pod red. WŁADYSŁAWA KIERSTA

1969 r., str. 300, zł 23.—

Zespół autorski pracowników Instytutu Medycyny Morskiej po kierunkiem Prof. dr med. W. Kiersta opracował przejrzysty, zwięzły przewodnik, zawierający najważniejsze wiadomości o epidemiologii, objawach klinicznych, rozpoznaniu, leczeniu i zapobieganiu chorobom tropikalnym. Z uwagi na małą znajomość tego zagadnienia wśród ogółu lekarzy, a coraz większą w kraju ilość osób wyjeżdżających w tropiki, podane w książce wiadomości mogą skierować lekarzy na właściwe rozpoznawanie choroby.

Książka przeznaczona jest dla lekarzy ogólnie praktykujących, lekarzy kształcących się na kursach medycyny morskiej i tropikalnej, lekarzy wyjeżdżających do pracy w krajach rozwijających się, lekarzy okrętowych i dla bibliotek.

Aleksandra Kulesza *

POLIOMYELITIS W POLSCE W LATACH 1966 I 1967

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych w Polsce występują tylko sporadyczne zachorowania na poliomyelitis. W latach 1961—1965 zanotowano 181 zachorowań; dalszych 16 zachorowań wystąpiło w 1966 i 1967 roku i ich analizę epidemiologiczną, kliniczną i wirusologiczną przedstawiono poniżej.

Mija już 9 lat od zakończenia w naszym kraju masowych szczepień ochronnych przeciwko poliomyelitis przeprowadzonych typem 1 CHAT; 8 lat minęło od masowych szczepień doustnych typem 3 W Fox wirusa poliomyelitis oraz 6 lat upłynęło od zakończenia masowych szczepień szczepem P₇₁₂ typu 2 wirusa poliomyelitis. Szczepieniom przeciwko poliomyelitis podlegają dzieci w wieku od 6 miesiąca życia do 14 lat (1).

Polska nie przeprowadzała dotychczas powtórnych szczepień doustnych; co roku jednak na wiosnę i w jesieni przeprowadza się u dzieci dotychczas nieszczepionych podstawowe szczepienia doustne oddzielnie atenuowanym typem 1 i typem 2 wirusa poliomyelitis, w odstępach co najmniej 6 tygodni. Są to w przeważającej większości dzieci nowourodzone.

W 1966 roku zaszczepiono doustnie typem 1 — 797 643 osoby i typem 2 — 834 318 osób; w 1967 roku 873 616 osób było szczepionych typem 1 oraz 864 823 osoby typem 2 wirusa poliomyelitis. Do końca 1967 roku otrzymało szczepionkę typu 1 ponad 42% populacji naszego kraju; szczepionkę typu 2 ponad 37% i około 25% szczepionkę typu 3. W wyniku tego postępowania zachorowania na poliomyelitis pojawiają się tylko sporadycznie.

W 1966 roku zanotowano 11 zachorowań, a w 1967 tylko 5 zachorowań; zapadalność wyniosła 0,03 i 0,02 na 100 000 m. Była więc ona jeszcze niższa od notowanej w latach poprzednich (4,5). W omawianym okresie nie wystąpiły zachorowania w miastach Łodzi, Krakowie, Poznaniu i Wrocławiu oraz w województwach białostockim, bydgoskim, kieleckim, koszalińskim, lubelskim, łódzkim, olsztyńskim i szczecińskim. Na pozostałym terenie najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w województwie gdańskim: 4 zachorowania w 1966 roku w miesiącu lutym, marcu, czerwcu i grudniu oraz 1 zachorowanie w 1967 roku.

W wyniku zachorowania na poliomyelitis zmarła w 1966 roku 17-letnia kobieta nieszczepiona przeciwko poliomyelitis, u której wystąpiła

*) Autorka składa serdeczne podziękowania za pomoc i cenną współpracę Kierownikom Oddziałów Epidemiologii i Kierownikom Pracowni Wirusologicznych WSSE, pracownikom Zakładu Wirusologii PZH oraz lekarzom Oddziałów Zakaźnych Szpitali hospitalizujących chorych na poliomyelitis.

postać opuszkowa choroby; z wycinka rdzenia przedłużonego zmarłej izolowano typ 1 wirusa *poliomyelitis*. W 1967 roku nie było zejść śmiertelnych.

Największa miesięczna liczba zachorowań w tym okresie wystąpiła w czerwcu 1966 roku — zarejestrowano bowiem 3 zachorowania (tabela I): po jednym w 3 oddalonych od siebie województwach.

Ogółem w okresie 1966—1967 chorowało 13 dzieci w wieku do 14 lat, w tym jedno niemowlę 4-miesięczne, a ponadto 3 kobiety w wieku 17, 26 i 28 lat nieszczone przeciwko *poliomyelitis* — tabela II i III. Wśród chorych dzieci pięcioro nie było szczepionych doustnie przeciwko poliomyelitis; czworo było uprzednio szczepionych tylko typem 1, jedno typem 2 i pozostałych troje dzieci szczepionką typu 1 i typu 2.

Postać rdzeniowa *poliomyelitis* wystąpiła u 13 chorych: u 5 z nich pod postacią niedowładów mięśniowych, a u pozostałych 8 pod postacią mniej lub bardziej rozległych porażań wiotkich. Ponadto notowano pojedynczo postać opuszkową, 1 postać oponową oraz izolowane porażenie nerwu twarzowego.

Zejsie choroby po okresie ostrym przedstawiało się różnie. Wśród 8 chorych dzieci, które były uprzednio szczepione doustnie obserwowano u 1 wyleczenie, u 4 dzieci małe ograniczenie czynności ruchu (mięśnie testowane na 3 lub 4) oraz u 3 pozostałych duże ograniczenie czynności ruchu (sprawność testowa mięśni od 0 do 2). Z pozostałych 5 chorych dzieci, uprzednio nieszczepionych, u dwóch choroba pozostawiła małe, a u trzech duże ograniczenie czynności ruchu.

Badania wirusologiczne wykonano u wszystkich chorych, uzyskując w 1966 roku u 9 osób wyniki pozytywne. Od 5 chorych izolowano szczepy wirusa *poliomyelitis* typu 1, od 3 chorych typu 2 i od 1 osoby czynnik

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w 1966 i 1967 roku. Miesięczne liczby zachorowań i zapadalność na 100 000 m.

Rok Miesiące	1 9 6 6		1 9 6 7	
	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna
Styczeń	—		1	
Luty	1	0,02	—	0,02
Marzec	1		1	
Kwiecień	1		1	
Maj	—	0,05	—	0,01
Czerwiec	3		—	
Lipiec	1		—	
Sierpień	—	0,01	—	—
Wrzesień	—		—	
Październik	1		1	
Listopad	2	0,05	—	0,02
Grudzień	1		1	
Razem	11	0,03	5	0,02

Tabela II
Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1966 roku

Inicjały	Płeć	Wiek	Szczepienia p/ <i>poliomyelitis</i> : rodzaj, rok	Miesiąc zachoro- wania	Izolacja entero- wirusa	Postać choroby	Zejsście choroby
O. J.	k	28	nieszczepiona	II	<i>polio</i> 1	oponowa	wyleczona
B. M.	k	3	typ 1 i 2 d. 1965 r.	III	<i>polio</i> 1	porażenie N. VII	wyleczona
S. K.	m	1	nieszczepiony	IV	<i>polio</i> 1	niedowład kdl	MOR
W. U.	k	17	nieszczepiona	VI	<i>polio</i> 1	opuszkowa	zgon
B. B.	k	1	Salk 2, 1965 r.	VI	<i>polio</i> 2	niedowład kdl	MOR
N. T.	m	10 12	nieszczepiony	VI	<i>polio</i> 2	porażenia kdp	DOR
K. J.	k	4 12	nieszczepiona	VII	nie izol.	porażenia kgl, kkd	DOR
B. S.	m	4	typ 1 i 2 d. 1965 r.	X	CP	niedowład kkd	MOR
G. S.	k	26	nieszczepiona	XI	nie izol.	porażenia kkd	MOR
Z. Z.	m	7	typ 1, 1966 r.	XI	<i>polio</i> 1	porażenia kkd	MOR
A. A.	m	2	typ 2, 1965 r. typ 1, 1966 r.	XII	<i>polio</i> 2	porażenia kkd	DOR

MOR — małe ograniczenie czynności ruchu; DOR — duże ograniczenie czynności ruchu

Tabela III
Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1967 roku

Inicjały	Płeć	Wiek	Szczepienia p/ <i>poliomyelitis</i> rodzaj, rok	Miesiąc zachoro- wania	Izolacja entero- wirusa	Postać choroby	Zejsście choroby
B. E.	m	1	typ 2, 1966 r.	I	<i>polio</i> 2	porażenia kdl	DOR
M. M.	m	1	typ 1, 1967 r.	III	<i>polio</i> 1	niedowład kdl	MOR
W. I.	k	1	typ 1, 1967 r.	IV	<i>polio</i> 2	niedowład kdp	MOR
G. K.	m	14	typ 1, 1967 r.	X	<i>polio</i> 1	porażenia kkd	DOR
C. B.	k	6	nieszczepiona	XII	nie izol.	porażenia kdl	DOR

MOR — małe ograniczenie czynności ruchu; DOR — duże ograniczenie czynności ruchu

cytopatogeny dotychczas niezidentyfikowany (CP); u dwóch chorych próby izolacji enterowirusów zarówno z kału jak i płynu mózgowo-rdzeniowego były negatywne. W 1967 roku izolowano od 2 osób typ 1 wirusa *poliomyelitis*, od 2 osób typ 2; w jednym wypadku wyniki badań wirusologicznych były negatywne. Zasluguje na podkreślenie fakt, że w Polsce od 1961 roku nie izolowano od chorych szczepów wirusa *poliomyelitis* typu 3; nie izolowano również szczepów tego typu wirusa w czasie przeglądu wirusologicznego zdrowych osób jak również od osób chorych na inne poza *poliomyelitis* choroby.

Przedstawiona powyżej pomyślna sytuacja epidemiologiczna poliomyelitis w naszym kraju utrzymująca się od 1960 roku dowodzi słuszności przyjętych metod postępowania zapobiegającego zachorowaniom na *poliomyelitis*, opartych na poglądzie, że podstawowe jednorazowe szczepienie doustne atenuowanymi szczepami wirusa *poliomyelitis* wykształca długoletnią odporność nie wymagającą uzupełnienia przez okres kilku, a może i kilkunastu lat. Kontrola zachowania się stanu odporności w wyniku podstawowego szczepienia przeciwko *poliomyelitis* jest określana przeglądami serologicznymi. Z badań tych wykonywanych pod stałą kontrolą Zakładu Wirusologii PZH wynika, że około 90% osób posiadało w 1965 roku przeciwciała dla typu 1 i 2 *poliomyelitis*, natomiast dla typu 3 stwierdzono je średnio u 79,9% badanych (6). Wiąże się to z przerwaniem szczepień typem 3 w 1961 roku (2, 3). Dowodem tego związku jest fakt, że zaledwie u 41,2% badanych dzieci w wieku 1—3 lat stwierdzono przeciwciała dla typu 3. Obecnie przeprowadzane są również w Polsce badania, zmierzające do oceny różnych szczepów atenuowanych typu 3 wirusa *poliomyelitis*. Wyniki ich pozwolą, należy sądzić, na wybór najbardziej stabilnego szczepu, któryby nie pociągał ryzyka zachorowań powodowanych rewersją jego właściwości chorobotwórczych. Będzie można wówczas przeprowadzić szczepienie doustne typem 3 tych dzieci, które dotychczas nie były nim szczepione.

А. Кулеша

ПОЛИОМИЕЛИТ В ПОЛЬШЕ В 1965 И 1967 ГГ.

Содержание

Представлена эпидемиологическая ситуация полиомиелита в Польше в 1966 и 1967 гг. За этот период зарегистрировано 16 заболеваний: 13 у детей в возрасте ниже 15 лет и у 3 человек взрослых. Зарегистрировано один летальный случай в 1966 г. У 13 больных отмечено спиральную форму болезни, у одного менингеальную, у одного бульбарную и у одного изолированный парез лицевого нерва. В исходе болезни у 6-и человек осталось большое ограничение двигательной функции, из них 3 человека получили прежде пероральные прививки а 3 не прививались. В 1966 году от 5-и больных изолировано вирус полиомиелита тип 1, от 3-х больных — тип 2 и от одного человека цитопатогенный фактор, до сих пор не идентифицированный. В 1967 г. изолировано вирусы полиомиелита от 4 больных: от 2-х тип 1 и от 2-х тип 2.

A. Kulesza

POLIOMYELITIS IN POLAND IN THE YEARS 1966 and 1967

Summary

The epidemiologic situation of poliomyelitis in Poland in the years 1966 and 1967 is described. In this period, 16 cases of the disease were notified: 13 in children under 15 years of age, and 3 in adults. One patient died in 1966. In 13 patients the disease took the spinal form, in 1 the meningeal form, in 1 the bulbar form, and in 1 isolated facial paralysis was observed. After the illness, marked limitation of movements persisted in 3 unvaccinated persons and in 3 who had been vaccinated orally. In 1966 poliomyelitis viruses were isolated: from five patients type 1, from three persons type 2, and from one person an unidentified cytopathic factor (CP). In 1967 poliomyelitis viruses were isolated from four patients: from two type 1, and from two type 2.

PIŚMIENNICTWO

1. Dz. U. PRL, 1959, poz. 102. — 2. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.*: Przegl. Epid. 1961, 3, 233. — 3. *Kostrzewski J., Kulesza A.*: VIII Symp. EAP Prague, 1962, 157. — 4. *Kulesza A.*: Choroby zakaźne w Polsce pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa, 1964, 265. — 5. *Kulesza A.*: Przegl. Epid. 1966, 4, 373. — 6. *Przesmycki F.*: Post. Hig. Med. Dośw. 1966, 20, 833.

WIRUSOLOGIA LEKARSKA

Podręcznik dla studentów pod red.

LEONA JABŁOŃSKIEGO

1969 r., str. 284, tabl. 31, ryc. 46, zł 22.—

„Wirusologia lekarska” oparta jest na 3 wydaniach skryptu, który, napisany przez tych samych autorów, ukazał się po raz pierwszy w roku 1963. Zawiera podstawowe wiadomości dotyczące wirusów i metod stosowanych przy ich izolacji i badaniu.

Podręcznik dostosowany do nowego, zreformowanego programu studiów, oparty na współczesnych osiągnięciach dydaktyki, przeznaczony jest dla studentów medycyny, mikrobiologii i weterynarii, a także dla lekarzy różnych specjalności.

Aniela Adonajło

EPIDEMIOLOGICZNA ANALIZA KRZTUŚCA W POLSCE
NA PODSTAWIE BADAŃ REPREZENTACYJNYCH NA WYBRANYCH
TERENACH ZA LATA 1966—1967

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

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

Przedstawiono epidemiologiczną analizę krztuśca w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem zapadalności wg wieku, środowiska i szczepień przeciw krztuścowi.

Ogólna zapadalność na krztusiec w Polsce wzrosła w 1966 r. w stosunku do roku 1965 i wynosiła 98/100 000 (31 114 zachorowań). Na wzrost zapadalności wpłynęła zwiększona zapadalność w kilku miastach i województwach, szczególnie w mieście Łodzi i województwie łódzkim, w m. Krakowie i woj. krakowskim oraz we Wrocławiu (2). Za wyjątkiem m. Łodzi, gdzie wzrost był przeszło 7-krotny w stosunku do 1965 r. (178/100 000 wobec 24), w wymienionych miastach i województwach zapadalność zwiększyła się od 2 do 2,7 razy.

W 1967 r. nastąpił ponownie ogólny spadek zapadalności w kraju do 88/100 000 (28 123 zachorowania), przy czym najwyższe współczynniki — 192/100 000 zanotowano na terenie m. Krakowa.

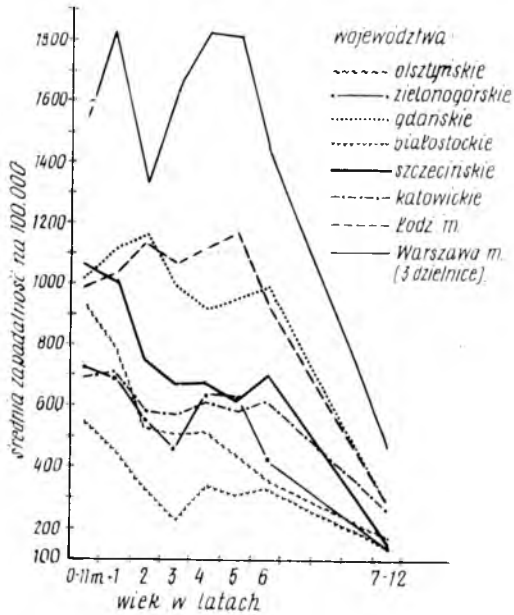
Na analizowanych terenach losowo wybranych powiatów i miast obserwuje się wysoką zapadalność w najmłodszych grupach wieku, tj. w wieku 0—11 miesięcy i jeden rok.

Analiza zachorowań wg wieku za okres pięcioletni (1963—1967) wykazuje tendencję do zwiększonej zapadalności w starszych grupach wieku, od 4 do 6 lat (ryc. 1). Po spadku zapadalności w grupie wieku 2 lata i 3 lata — zaznacza się wzrost w grupie wieku 4 lata, a najczęściej w wieku 5 lat i 6 lat. W latach 1966—1967 większa zapadalność w starszych grupach wieku występowało w 67—82% analizowanych powiatów. W niektórych powiatach i miastach, jak np. m. Sosnowiec (woj. katowickie), pow. Łobez (woj. szczecińskie), pow. Działdowo (woj. olsztyńskie), najwyższa zapadalność w 1966 r. dotyczyła dzieci w wieku 4 lat. W Cieszynie (woj. katowickie) obserwowano najwyższą zapadalność w grupach wieku 5 lat i 6 lat.

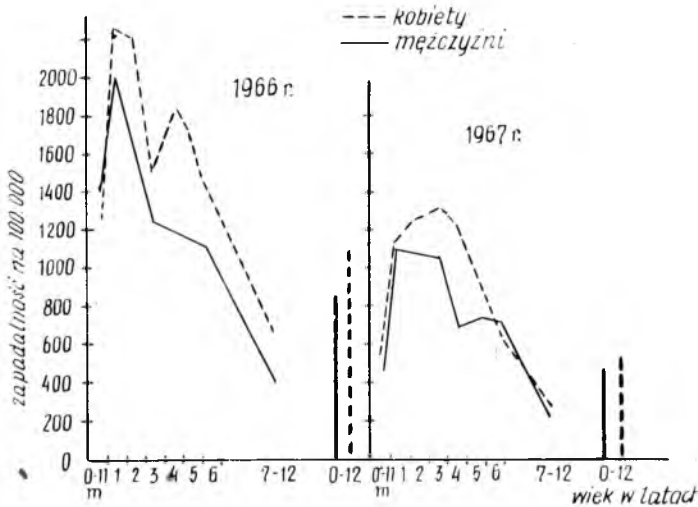
Również w powiecie Lubliniec (woj. katowickie) zapadalność w wieku 6 lat była wprawdzie niższa od zapadalności niemowląt, ale 2- i 3-krotnie przewyższała zapadalność w pozostałych grupach wieku.

Podobnie jak w poprzednich latach (1) nadal utrzymuje się przewaga płci żeńskiej w zachorowaniach na krztusiec (ryc. 2).

Zapadalność w mieście jest wyższa niż na wsi, ale zaznacza się tendencja do zmniejszenia różnicy w zapadalności między miastem i wsią. Na



Ryc. 1. Średnia zapadalność na krztusiec wg grup wieku na terenie wybranych powiatów niektórych województw i miast wydzielonych za lata 1963—1967.



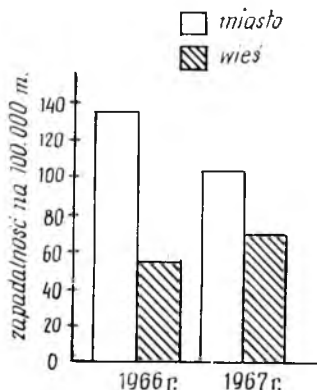
Ryc. 2. Zapadalność na krztusiec w Łodzi wg wieku i płci w latach 1966—1967.

terenie wybranych powiatów w 1966 r. i w latach poprzednich (1) zapadalność w mieście była co najmniej dwukrotnie, a w niektórych latach nawet trzykrotnie wyższa niż na wsi, natomiast w 1967 r. tylko 1,6 razy (ryc. 3).

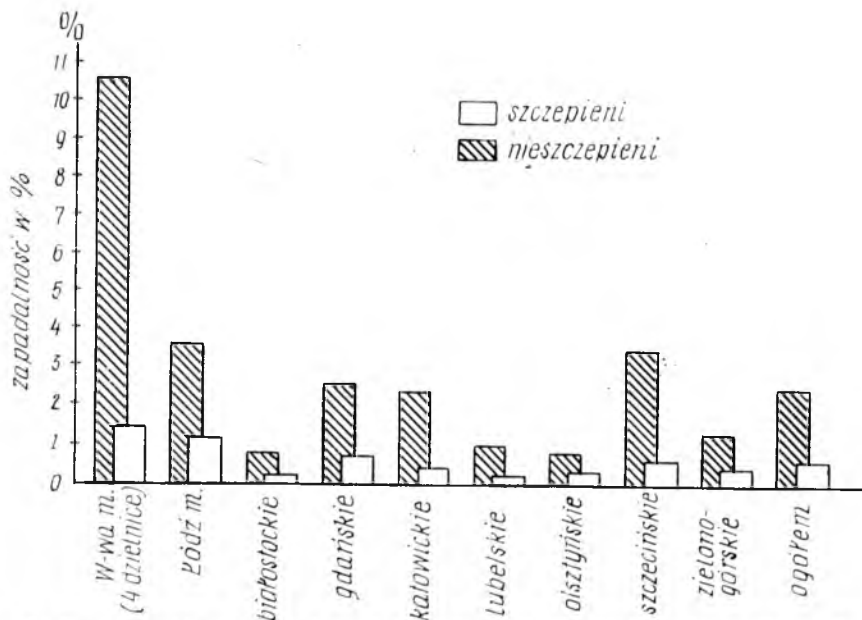
Sezonowość zachorowań charakteryzuje się nadal wzrostem w miesiącach letnich, szczególnie w lipcu i sierpniu.

We wszystkich grupach wieku zapadalność jest zdecydowanie wyższa wśród dzieci nieszczepionych przeciw krztuścowi i waha się w latach

1966—1967 w poszczególnych miastach i województwach od 0,8% do 18,7%, podczas gdy wśród dzieci szczepionych waha się od 0,2% do 1,5%. Stosunek zapadalności wśród dzieci szczepionych do zapadalności wśród dzieci nieszczepionych wynosi w 1966 r. 1 : 4,2 zaś w 1967 r. 1 : 5 (ryc. 4 i 5).



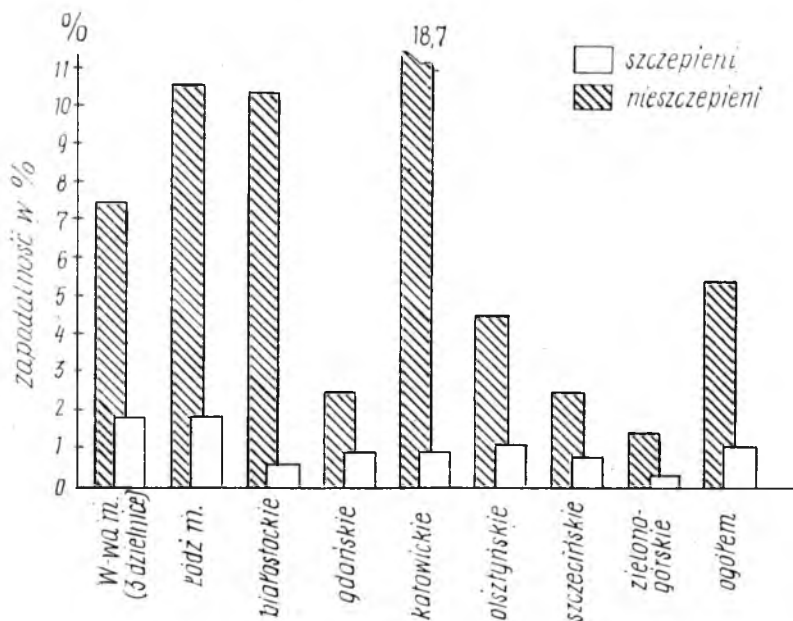
Ryc. 3. Krzusiec w Polsce w latach 1966—67. Zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi w wybranych powiatach.



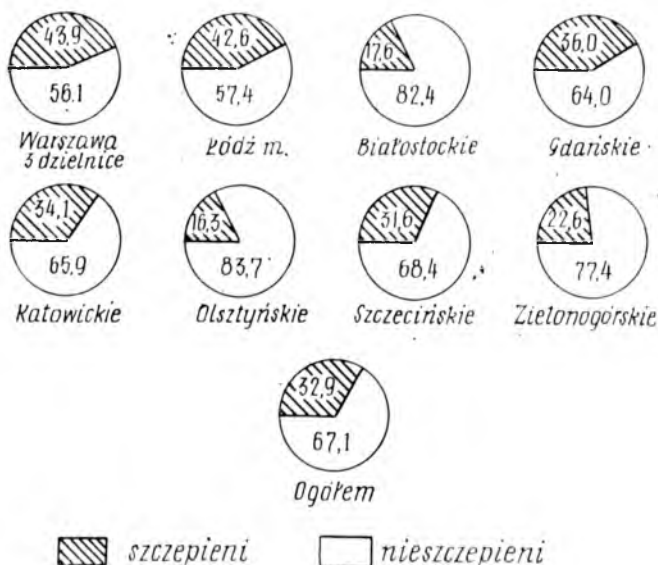
Ryc. 4. Zapadalność na krzusiec wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych przeciw krztuscowi w 1966 r. (na podstawie wybranych powiatów niektórych województw).

Wśród niemowląt zdecydowana większość zachorowań na krzusiec przypada na dzieci nieszczepione (ryc. 6). Łącznie w latach 1966—1967 zachorowania niemowląt dotyczyły w 67% dzieci nieszczepionych, przy czym odsetek ten wahał się od ok. 57% w Warszawie i Łodzi do 84% w woj. olsztyńskim.

Zachorowania na krztusiec wśród niemowląt przypadają w 80—90% przypadków na pierwsze półrocze życia niemowlęcia, t.j. w okresie, w którym niemowlę jeszcze nie jest uodpornione, gdyż szczepienia nie zostały jeszcze rozpoczęte lub są w toku.

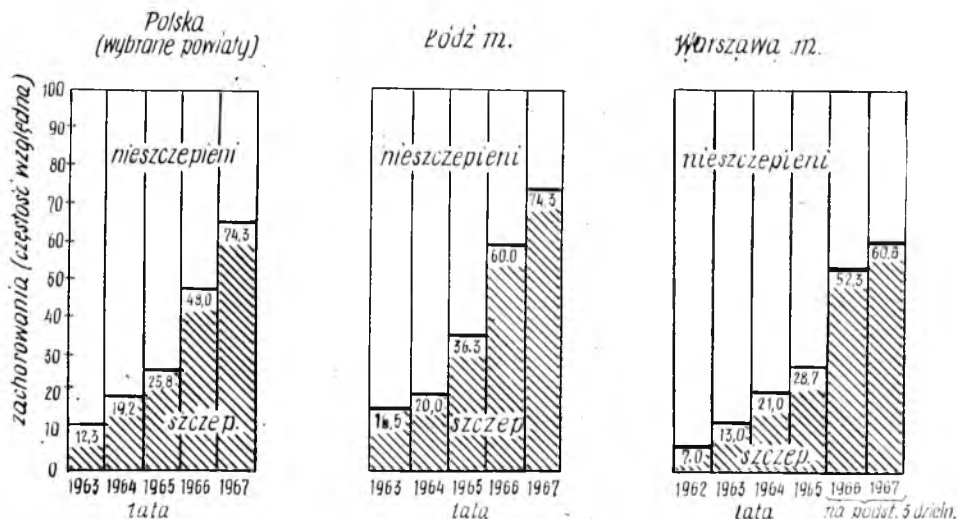


Ryc. 5. Zapadalność na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych przeciw krztuścowi w 1967 r. (na podstawie wybranych powiatów niektórych województw).



Ryc. 6. Odsetek zachorowań na krztusiec wśród niemowląt szczepionych Di Te Per i nieszczepionych na podstawie wybranych powiatów niektórych województw (lata 1966—67).

Z jednej strony stwierdza się więc fakt większej zapadalności wśród dzieci nieszczepionych, ale równocześnie obserwuje się, że w miarę upływu lat od wprowadzenia szczepień ochronnych na szeroką skalę wzrasta odsetek zachorowań wśród dzieci szczepionych w stosunku do ogółu zachorowań na krztusiec. Tak np. na terenie m. Łodzi odsetek ten wzrastał stopniowo od 16% w 1963 r. do 26% w 1965 r., 60% w 1966 r. i 74,5% w 1967 r. W Warszawie odsetek zachorowań wśród dzieci szczepionych w stosunku do wszystkich zachorowań wzrastał z 7% w 1962 r. do 28,7% w 1965 r., 52% w 1966 r. i do 61% w 1967 r. Analogicznie na terenie wybranych powiatów udział zachorowań wśród szczepionych wynosił 12% w 1963 r., 26% w 1965 r., 48% w 1966 r. i wreszcie 65% w 1967 r. (ryc. 7).

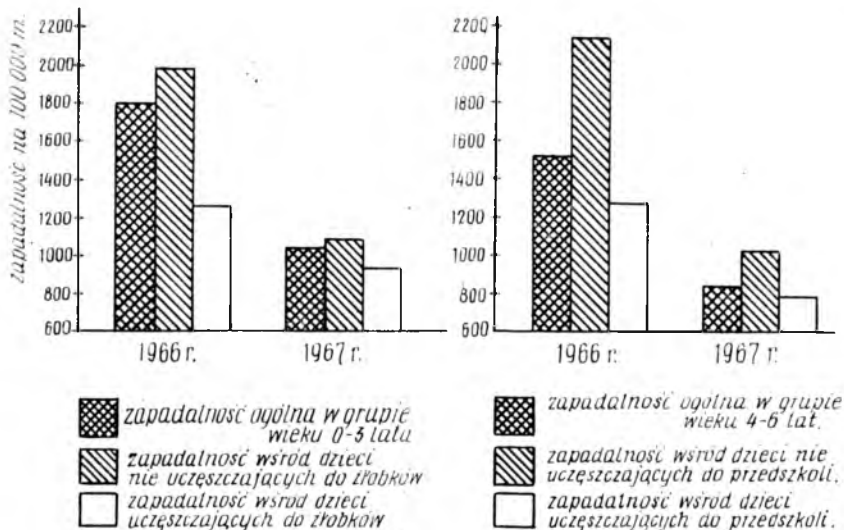


Ryc. 7. Odsetek zachorowań na krztusiec wśród dzieci szczepionych w stosunku do ogólnej liczby zachorowań w latach 1963—67.

Przewaga szczepionych dzieci w zachorowaniach na krztusiec jest uzasadniona faktem, że z każdym rokiem zwiększa się populacja dzieci szczepionych, która już w znacznym stopniu przewyższa wrażliwą na krztusiec populację dzieci nieszczepionych; w związku z tym równoległe z ogólnym spadkiem zapadalności na krztusiec można spodziewać się wzrostu zachorowań wśród dzieci szczepionych przeciw krztuścowi.

W liczbie dzieci uważanych za szczepione, około 30% zachorowań przypada na dzieci, które otrzymały tylko 3 dawki szczepionki DiTePer, a więc nie były w pełni uodpornione.

Zapadalność na krztusiec wśród dzieci uczęszczających do żłobków i przedszkoli utrzymuje się niezmiennie na niższym poziomie w porównaniu z ogólną zapadalnością w analogicznych grupach wieku (0—3 lata i 4—6 lat) i w porównaniu z dziećmi nie uczęszczającymi do wymienionych zakładów dziecięcych (ryc. 8). Na podstawie wyników analizy epidemiologicznej w mieście Łodzi można stwierdzić, że te różnice są szczególnie wyraźne, gdy zapadalność ogólna jest dość wysoka. Tak np. w 1966 r. w Łodzi przy ogólnej zapadalności na krztusiec wynoszącej 178/100 000 — zapadalność w żłobkach była o 30% niższa w porównaniu z grupą wieku 0—3 lata, a zapadalność w przedszkolach była o 15% niż-



Ryc. 8. Zapadalność na krztusiec w Łodzi z uwzględnieniem żłobków i przedszkoli w latach 1966—1967.

sza w porównaniu z grupą wieku 4—6 lat. Natomiast w 1967 r. przy spadku ogólnej zapadalności krztusca w Łodzi do 102/100 000, zapadalność w żłobkach była tylko o 11%, a w przedszkolach o 7% niższa od zapadalności w analogicznych grupach wieku.

PODSUMOWANIE

W latach 1966—1967 stwierdza się w 67—82% analizowanych powiatów i miast tendencję do zwiększonej zapadalności w grupach wieku 4—6 lat w porównaniu z pozostałymi grupami wieku.

Zapadalność na krztusiec w mieście jest w 1967 r. tylko o 1,6 razy wyższa niż na wsi.

Zapadalność wśród dzieci szczepionych przeciw krztuscowi utrzymuje się na poziomie 4—5-krotnie niższym, niż wśród dzieci nieszczepionych. Zachorowania wśród niemowląt przypadają w 80—90% przypadków na pierwsze półrocze życia niemowlęcia i w 57—84% dotyczą dzieci nieszczepionych.

Ogólnie obserwuje się stopniowy proporcjonalny wzrost zachorowań na krztusiec wśród dzieci szczepionych: udział zachorowań wśród szczepionych w ogólnej liczbie zachorowań na krztusiec sięga w 1967 r. na poszczególnych terenach do 60—74%.

Zapadalność wśród dzieci uczęszczających do żłobków i przedszkoli jest niższa od ogólnej zapadalności w odpowiednich grupach wieku.

Autorka dziękuje za współudział w opracowaniu Działom Epidemiologii WSSE: w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Olsztynie, Szczecinie, Zielonej Górze oraz MSSE w Warszawie i Łodzi.

А. Адонайло

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОКЛЮША В ПОЛЬШЕ НА ОСНОВЕ РЕПРЕЗЕНТАТИВНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ВЫБРАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ В 1966—1967 ГГ.

Содержание

Автором проведен анализ эпидемиологической ситуации коклюша в Польше в 1966—1967 гг. на основе исследований в случайно выбранных районах и городах страны.

Общая заболеваемость коклюшем в Польше в 1966—1967 гг составляла около 90 на 100 000 жителей. Более высокая заболеваемость наблюдалась в младших возрастных группах: 0—11 мес. и один год. В 67—82% анализированных районов и городов отмечено тенденцию к росту заболеваемости в возрасте 4—6 лет.

В городах заболеваемость коклюшем была в 1967 году тольколишь в 1,6 раза выше, чем в селах.

Уровень заболеваемости в группе детей привитых против коклюша был в 4—5 раз ниже по сравнению с непривитыми. Заболевания коклюшем грудных детей приходились в 80—90% случаев на первое полугодие жизни и в 57—84% относились к непривитым. Однако наблюдается постепенный, пропорциональный рост заболеваний коклюшем детей привитых: напр. в 1967 г. удельный вес заболеваний среди привитых по отношению к общему числу больных коклюшем достигал в отдельных районах и городах 60—74%.

Заболеваемость среди детей посещавших ясли и детские сады была ниже общей заболеваемости детей соответствующих возрастов.

A. Adonajło

EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS OF PERTUSSIS IN POLAND ON THE BASIS OF REPRESENTATIVE STUDIES IN SELECTED TERRITORIES IN THE YEARS 1966—1967

Summary

The epidemiologic situation of pertussis in Poland in the years 1966—1967 has been analyzed on the basis of randomly selected countries and towns.

The overall incidence of pertussis in Poland in the years 1966—1967 was about 90 per 100,000 population. High incidence rates were observed especially in the youngest age groups: 0—11 months and one year. In 67—82% of the analyzed countries and towns a tendency to increasing incidence in the 4-6-year, compared with other, age groups.

In 1967, the incidence in towns was only 1.6 times higher than in rural areas.

Incidence in children vaccinated against pertussis was about 4—5 times lower than in unvaccinated children. In infants, 80—90% of cases of the illness occurred in the first half-year of life, and 57—84% in unvaccinated children. On the whole, a gradual proportional increase of pertussis has been noted in vaccinated children. Illness in vaccinees in 1967 constituted 60—74% of all cases in different territories.

Incidence in children in day nurseries and kindergartens was lower than the overall incidence in the same age groups.

PIŚMIENNICTWO

1. A. Adonajło: Przeg. Epid. 1967, 1, 43. — 2. Min. Zdr. i Op. Społ.: Meldunki tygodniowe o chorobach zakaźnych.

WIKTOR BINCER

KLINIKA CHORÓB ZAKAŻNYCH
Z UWZGLĘDNIENIEM PARAZYTOLOGII
KLINICZNEJ I KLINIKI CHORÓB
EGZOTYCZNYCH

1965 r., str. 960, zł 60.—

Podręcznik przeznaczony jest 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, uzupełniony zwięzłym rozdziałem o parazytologii klinicznej oraz wyrazem chorób egzotycznych; praca zainteresuje zatem także lekarzy. Podręcznik zawiera około 100 rycin, częściowo barwnych oraz 25 tabel dydaktycznych.

Halina Przystalska, Hanna Stypułkowska-Misiurewicz *)

ANALIZA EPIDEMICZNEGO WZROSTU ZACHOROWAŃ NA CZERWONKĘ W WARSZAWIE W 1966 ROKU

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna dla m. st. Warszawy

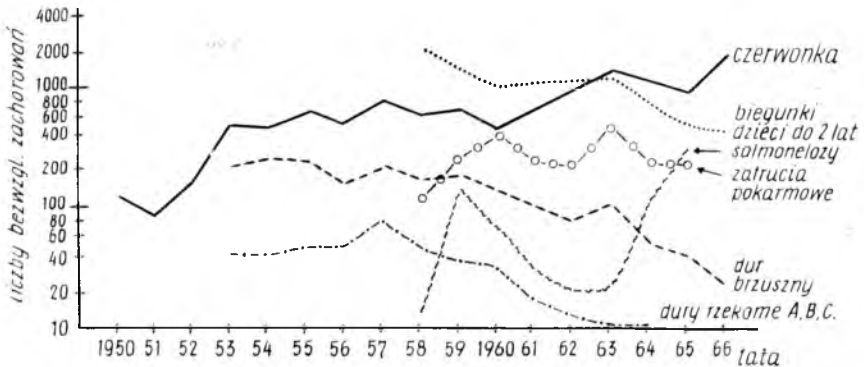
Dyrektor: dr J. Letki

Ośrodek Shigella przy Zakładzie Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik Zakładu: prof. dr E. Wojciechowski

W Warszawie obserwowano okresowe pojawianie się epidemii czerwonki; największa wystąpiła w 1966 roku. Czynnikiem etiologicznym była *Shigella sonnei*. Największą zapadalność obserwowano wśród dzieci 0—3 lat, zwłaszcza uczęszczających do żłobków.

W ostatnim pięcioleciu notowano w Warszawie najwyższą w Polsce zapadalność na czerwonkę. Liczba zarejestrowanych przypadków czerwonki zajmuje nie tylko pierwsze miejsce wśród zakażeń bakteryjnych, lecz wykazuje tendencję wzrostową w postaci narastających fal epidemicznych (ryc. 1). W roku 1966 wystąpiła największa z dotychczas obserwowanych epidemii czerwonki. Zapadalność przewyższała pięciokrotnie średnią zapadalność Polski i była najwyższą od czasu wojny. Zgłoszone



Ryc. 1. Zgłoszone zachorowania na choroby bakteryjne szerzące się drogą pokarmową w Warszawie.

z tego miasta zachorowania na czerwonkę stanowiły prawie 1/4 przypadków całego kraju. Analiza epidemiologiczna sytuacji krajowej dowodzi, że w roku 1966 wzrost liczby zachorowań obserwowano również w innych miastach.

*) Przy pomocy technicznej Julii Michałowskiej i Kazimierzy Ronikier.

WYNIK ANALIZY

Dane ogólne. W roku 1966 zarejestrowano w Warszawie 1927 zachorowań na czerwonkę (153 na 100 000 mieszkańców) i w tym jeden zgon. (Zgon dotyczył 10-miesięcznego niemowlęcia hospitalizowanego w drugim dniu choroby, które zmarło po 3 dniach choroby o piorunującym przebiegu. Z kału wyhodowano *S. sonnei*. Ponieważ na sekcji stwierdzono, że zasadniczą przyczyną zgonu było rozsiane zapalenie płuc i ropne zapalenie ucha środkowego, czerwonka była uznana za czynnik dodatkowy. W latach poprzednich, 1965 i 1964, zgonów z powodu czerwonki nie notowano.). Hospitalizowano 24,3% chorych. Pozostali chorzy warszawscy pozostawali pod opieką lekarską poradni schorzeń jelitowych — 39% chorych oraz przychodni rejonowych, najczęściej pediatrycznych — 36%. Procent hospitalizacji obniżył się znacznie w omawianym roku, co można tłumaczyć przede wszystkim łagodnym a często nawet poronnym przebiegiem zgłoszonych zachorowań. Zasługuje na uwagę, że odsetek chorych hospitalizowanych w roku 1964 i 1965, a więc już po zniesieniu obowiązku hospitalizacji, był wyższy niż w roku 1963, kiedy obowiązek ten istniał.

Procent hospitalizacji chorych na czerwonkę w Warszawie w latach 1963—1966.

Rok	1963	1964	1965	1966
Hospitalizacja	29,0	36,0	31,6	24,3

Struktura zachorowań według grup wieku i zachorowania ogniskowe. Dominowały zdecydowanie zachorowania w najmłodszej grupie wieku 0—3 lat: 39,4% (tabela I), zapadalność wynosiła 2093/100 000. Na ogólną liczbę 760 dzieci do lat 3, połowę sta-

Tabela I

Podział chorych zgłoszonych w 1966 r. w Warszawie według grup wieku i płci

Liczba przypadków	Grupy wieku					Płeć		Razem
	0—3	3—7	7—14	14—18	>18	mężczyźni	kobiety	
	760	291	112	38	726	904	1023	
%	39,4	15,1	5,8	2,0	37,7	46,9%	53,1%	100%

nowiły (381) dzieci uczęszczające do żłobków: zapadalność wśród dzieci uczęszczających do żłobków wynosiła 7156 na 100 000, wśród nieuczęszczających 1078 na 100 000 (tabela II). Ogniska czerwonki liczące więcej niż jedno zachorowanie stwierdzono w 66% ogólnej liczby żłobków w Warszawie. Udział dzieci w wieku przedszkolnym był znacznie mniejszy (15,1%): zapadalność wśród dzieci uczęszczających do przedszkoli wynosiła 723 na 100 000, a wśród nieuczęszczających 264. Ogniska czerwonki na ogół liczące mniej zachorowań niż w żłobkach stwierdzono w 11% przedszkoli. Najmniejszy był udział w zachorowaniach dzieci ze środowisk szkolnych (5,8%), młodzieży (2,0%). W szkołach zanotowano jedynie 8 ognisk, większość zachorowań stanowiły przypadki pojedyncze, nie wiążące się w łańcuchach epidemicznych. Znaczny jest udział w zarejestrowa-

Tabela II

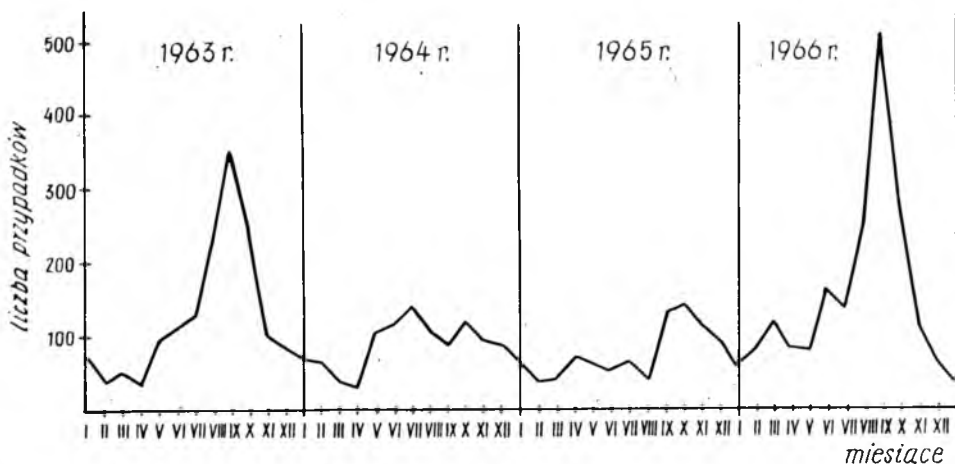
Liczba chorych i zapadalność (liczby w nawiasach) na czerwonkę w różnych środowiskach dziecięcych Warszawy w roku 1966

Grupa wieku w latach	Liczba chorych (zapadalność na 100 000)	Środowisko			
		żłobek	PDMDz	przedszkole	dom
0—3	760 (2093)	381 (7156)	45 (12 300)	—	334 (1078)
3—7	291 (463)	—	—	209 (723)	82 (264)

Zapadalność w żłobkach i w Państwowych Domach Małego Dziecka obliczono w stosunku do liczby miejsc.

nej liczbie zachorowań osób powyżej 18 roku życia: 37,7% ogólnej liczby przypadków. Większy był udział kobiet (53,1%) niż mężczyzn (46,9%) w ogólnej liczbie zgłoszonych chorych.

Sezonowość. Krzywa sezonowa zachorowań na czerwonkę w roku 1966 różniła się znacznie od względnie płaskich krzywych w latach 1964, 1965 (ryc. 2), a była podobna do krzywej z roku 1963, okresu poprzedniej fali epidemicznej. Szczyt zachorowań, który wypadł, jak w roku 1963, w miesiącu wrześniu był bardzo stromy, ale wzrost liczby przypadków obserwowano już w miesiącu czerwcu.



Ryc. 2. Sezonowość zachorowań na czerwonkę w Warszawie w latach 1963—1966.

Rozmieszczenie terenowe zachorowań. Zachorowania zgłaszano z terenu całego miasta, jednakże pomiędzy poszczególnymi dzielnicami ujawniały się różnice w zapadalności: Praga-Północ, Mokotów i Ochota miały zapadalność wyższą od ogólnowarszawskiej (kolejno: 198, 179 i 178). Sąsiadująca z Pragą-Północ, Praga-Południe notowała wskaźnik najniższy: 105, podobnie zresztą, jak w latach poprzednich (ryc. 3).

Pomiędzy dzielnicami istniała różnica w diagnostyce czerwonki. Na terenie miasta Warszawy przeprowadza się u osób z otoczenia chorego na czerwonkę (zgodnie z Instrukcją Nr 3/59 w sprawie badań na nosicielstwo zarazków schorzeń jelitowych oraz postępowania z nosicielami) jednora-

zowe badanie kału, natomiast Dzielnicowa Stacja San.-Epid. Praga-Północ prowadzi badania trzykrotne. W dzielnicy tej wykonano w roku 1966 — 34% ogólnej liczby badań bakteriologicznych w kierunku pałeczek *Shigella*, a 40% dodatnich wyników uzyskano tam dopiero w drugim lub



Ryc. 3. Zapadalność na czerwonkę w 1966 r. w poszczególnych dzielnicach Warszawy na 100 000 mieszkańców.

trzecim badaniu kału. Ten sposób postępowania mógł wpłynąć na różnice liczby zgłoszeń w stosunku do innych części miasta, tym bardziej że połowa przypadków zarejestrowanych w tej dzielnicy były to zachorowania wykryte w ramach bieżącego nadzoru nad ogniskiem.

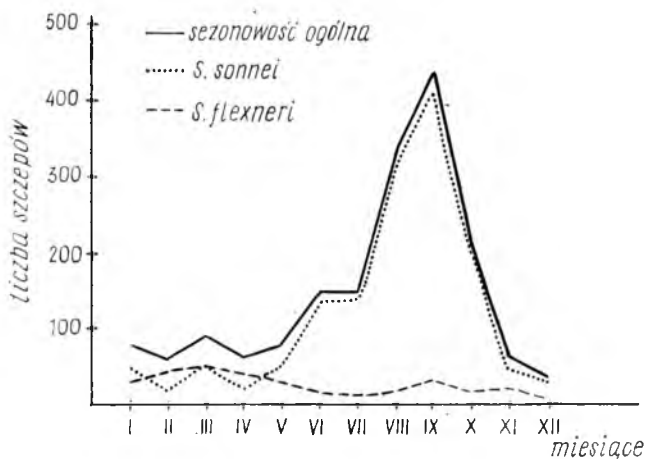
Bakteriologiczna diagnostyka czerwonki. Rozpoznanie czerwonki było w 90,9% oparte na wyniku badań bakteriologicznych. Czerwonkę wyłącznie kliniczną, z reguły w ogniskach, rozpoznano w 9,1%. Wśród zachorowań, z których izolowano pałeczki czerwonki, *S. sonnei* izolowano w 22,6%, *S. flexneri* w 17,2% i *S. boydii* w 0,2% przypadków (tabela III). Wyniki typowania serologicznego szczepów *S. flexneri* izolowanych od 232 osób przedstawia tabela IV. Najliczniej reprezentowany był podtyp 2a, następnie 6, a w trzeciej kolejności 3a, więc udział poszczególnych typów serologicznych zmienił się nieco w porównaniu z danymi *Saneckiego* (14) i *Łukawskiej* (2). Typ 6, ostatnio w Polsce stale liczbowo wzrastający (1), zajął w roku ub. drugie miejsce. Sezonowość występowania *S. sonnei* i *S. flexneri* w roku 1966 przedstawia ryc. 4. Czynnikiem etiologicznym w epidemii roku 1966 była niewątpliwie pałeczka *S. sonnei*, co wyraźnie obrazuje przebieg krzywej tej ryciny. Sezonowy wzrost liczby zachorowań wywołanych przez *S. flexneri* zanotowano w okresie zimowo-wiosennym w miesiącach: luty, marzec, kwiecień, co właściwie nie wpłynęło na kształt ogólnej krzywej sezonowej.

Tabela III

Podstawa rozpoznania czerwonki w roku 1966 w Warszawie

Podstawa rozpoznania czerwonki				rozpoznanie kliniczne	razem
Dodatni posiew kału			razem potwierdzono bakteriolog.		
Wyhodowania					
<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. boydii</i>			
1447	304	3	1753	173	1927
82,6%	17,2%	0,2%	100%		

Występowanie przypadków wtórnych. W omawianym roku zanotowano 541 zachorowań wtórnych (28%), wykrytych na ogół przy okazji badań, przeprowadzonych w otoczeniu chorych. Były to zarówno pełnoobjawowe przypadki czerwonki, jak i zachorowania poronne, a nawet zakażenia bezobjawowe. O kwalifikacji do grupy chorych czy nosicieli, decydowała zazwyczaj poradnia schorzeń jelitowych. Tabela V przedstawia rozkład przypadków wtórnych w zależności od środowiska.

Ryc. 4. Sezonowość występowania szczepów *S. sonnei* i *S. flexneri* w 1966 r.

W tabeli tej rzucają się w oczy przede wszystkim dwie pozycje: przypadki wtórne wśród dzieci uczęszczających do żłobków (204 przypadki) i liczba chorych dorosłych 156, którzy ulegli zakażeniu w domu. Analiza tych ostatnich (tabela VI) wskazuje, że więcej zakażeń wtórnych stwierdzono u kobiet (103 osoby), szczególnie tych, które opiekowały się cho-

Tabela IV

Wynik serologicznego typowania szczepów *S. flexneri* w roku 1966 w Warszawie

Typ serologiczny										Wariant		Razem	
1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X		Y
1	1	93	—	45	—	—	11	—	—	78	3	—	232

Tabela V

Liczba przypadków wtórnych w otoczeniu chorych na czerwonkę w Warszawie w 1966 roku

Zakłady dziecięco-młodzieżowe								Oddziały szpitalne				Domy rodzinne		
Żłobki		przedszkola		domy dziecka		szkoły		niemowlęce		dziecięce		a		b
a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	0—7 lat	7—14 lat	
204	6	73	2	35	—	18	—	6	1	9	2	23	6	156

a) przypadki wtórne — dzieci

b) „ „ — dorośli

Tabela VI

Zachorowania wśród dorosłych z otoczenia domowego chorych na czerwonkę

Przypadki wtórne — domowe dorosłych

Płeć		Wiek					rodzaj kontaktu					
Kobiety	mężczyźni	18—20	20—30	30—40	40—50	> 50	kobiety			mężczyźni		
							a	b	c	a	b	c
103	53	10	61	48	17	20	58	31	14	17	13	23

a) — kontakt z dziećmi uczęszczającymi do środowisk dziecięco-młodzieżowych

b) — kontakt z dziećmi nieuczęszczającymi do środowisk dziecięco-młodzieżowych

c) — kontakt z osobami dorosłymi

rymi dziećmi. Natomiast zakażenia wtórne mężczyzn, wiązały się w takim samym stopniu ze stycznością ich z chorymi dorosłymi jak i chorymi dziećmi. Częściej stwierdzano zachorowania wtórne kobiet kontaktujących się z dziećmi uczęszczającymi do żłobka, niż z nieuczęszczającymi.

Nosicielstwo pałeczki czerwonki. W roku 1966 wykryto 78 nosicieli. Według dzielnic przedstawia się to następująco:

Śródmieście	—	3 nosiciele
Zolibórz	—	1 nosiciel
Wola	—	3 nosiciele
Ochota	—	17 „
Mokotów	—	2 „
Praga-Południe	—	15 „
Praga-Północ	—	37 „

Nosiciele *S. sonnei* stanowią 64,3% (50 osób), *S. flexneri* 35,7% (28 osób). Najczęściej izolowano *S. flexneri* typ 6 w 15 przypadkach, następnie podtyp 2a w 5-ciu, 3a w 4 przypadkach nosicielstwa, jednokrotnie podtyp 1a i wariant X; od 2-ch osób szczepu nie typowano. Wiek nosicieli ilustruje tabela VII. Tak jak w zachorowaniach, tak i w nosicielstwie dominują liczebowo dzieci najmłodszej grupy. Przeważa płeć żeńska (49 osób). Wśród nosicieli stwierdzono 9 przypadków nosicielstwa pochorobowego i 69 bez przebycia choroby, 16 osób zostało wykrytych w ramach badań okresowych na nosicielstwo, a 53 wykryto z badań otoczenia chorych (tabela VIII). *S. sonnei* przeważa w każdej z tych grup u nosicieli pochorobowych (stosunek *S. sonnei* do *S. flexneri* 8,0; następnie u nosicieli wykrytych z badań okresowych 2,2, a z otoczenia chorych 1,4). *Shigella flexneri* stwierdzono głównie u tych nosicieli, u których nie wystąpiły objawy chorobowe (27 na ogólną liczbę 28). Sezonowość występowania nosicielstwa z uwzględnieniem czynnika etiologicznego przedstawia ryc. 5.

Tabela VII

Wiek wykrytych w roku 1966 w Warszawie nosicieli pałeczek czerwonki

Grupy wieku	Wiek nosicieli pałeczek czerwonki							
	0-3	4-7	8-14	15-20	21-30	31-40	41-50	>50
Liczba nosicieli 78	24	11	4	4	14	7	5	9

W przebiegu krzywej sezonowej wykrywania nosicielstwa pałeczek czerwonki, widoczne są dwa szczyty: w marcu największa liczba nosicieli *S. flexneri* i w sierpniu największa liczba wykrytych nosicieli *S. sonnei*. Sezonowość występowania nosicielstwa wywołanego przez *S. sonnei* nie odpowiada sezonowości zachorowań, uprzedza jak gdyby szczyt zachorowań o 1 miesiąc (przeciwnie niż u *Saneckiego* 4). *S. flexneri* u nosicieli izolowano jedynie w miesiącach od stycznia do maja, a od chorych w ciągu całego roku.

Trwanie nosicielstwa. 66,6% nosicieli zostało prawidłowo i terminowo przebadanych oraz skreślonych z rejestru po 2-miesięcznej obserwacji, 17 osób tj. 21,8% było badanych nieprawidłowo: 7 przebadano po okresie obserwacji dłuższym niż 2 miesiące, u 5 osób przeprowa-

Tabela VIII

Liczba wykrytych w Warszawie w 1966 r. nosiciele pałeczek czerwonki w zależności od przyczyny badania

Nosiciele pałeczek czerwonki w zależności od przyczyny badania

sanitarne badania okresowe		badania przy dochodzeniach epidemiologicznych		badania pochorobowe		razem	
<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>
11	5	31	22	8	1	50	28

dzono badania w terminie skróconym, u dalszych 5 osób nie udało się badań zakończyć. Ponadto u 9 osób (11,6%) nosicielstwo trwało dłużej niż 2 miesiące:

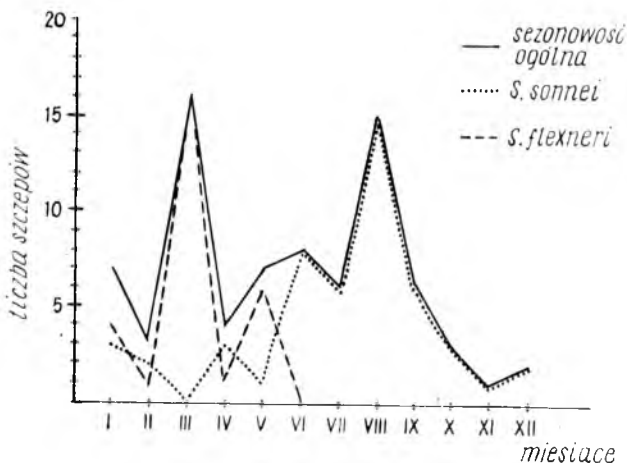
u 3 nosicieli ujemne wyniki stwierdzono dopiero po 2,5 mies.

u 1 osoby po 3 miesiącach,

u 2 nosicieli okres ten trwał 4,5 mies.

u 2 " " " " " 5 i ponad 5 miesięcy

u 1 osoby nosicielstwo zakończyło się po okresie 8,5 mies.



Ryc. 5. Sezonowość występowania nosicielstwa z uwzględnieniem czynnika etiologicznego w 1966 r.

W grupie nosicieli, u których wystąpiło dłużej trwające nosicielstwo, stwierdzono w 5-ciu przypadkach nosicielstwo *S. flexneri* (typ 3a i 6), a w 4-ch *S. sonnei*. Najdłuższy okres nosicielstwa *S. flexneri* wyniósł 8,5 mies., *S. sonnei* 5,5 mies.

WNIOSKI

1. Czerwonka zarejestrowana w roku 1966 na terenie m. st. Warszawy wywołana była głównie przez pałeczkę czerwonki *S. sonnei* i charakteryzowała się znacznym wzrostem zapadalności w okresie letnio-jesiennym.

2. Zachorowania notowano we wszystkich grupach wieku, najwięcej jednak w grupie dzieci najmłodszych 0—3 lat (zapadalność 2 093/100 000), a zwłaszcza w grupie znajdujących się pod najlepszym nadzorem lekarskim dzieci uczęszczających do żłobków (zapadalność 7 156/100 000).

3. Ze względu na lekki i niecharakterystyczny przebieg, czerwonka jest rejestrowana obecnie głównie na podstawie wyników badań bakteriologicznych. Im więcej przeprowadzonych badań — zwłaszcza w otoczeniu chorych — tym więcej wykrytych i zarejestrowanych przypadków czerwonki.

4. Zakażenie pałeczką czerwonki przeważnie łączyło się z zachorowaniem. Nosiciele stanowili tylko około 4% osób, u których stwierdzono wydalanie pałeczki czerwonki.

5. 28% zarejestrowanych zachorowań wykryto w trakcie dochodzeń epidemiologicznych w otoczeniu chorych, najwięcej wśród dzieci uczęszczających do żłobka i matek dzieci chorych.

6. Zniesienie obowiązku hospitalizacji przypadków czerwonki nie wydaje się wpływać na wypełnianie obowiązków zgłaszania przypadków.

7. W analizowanym okresie nosicielstwo *S. flexneri* stwierdzano jedynie na wiosnę, a *S. sonnei* przez cały rok, a szczególnie w okresie jesiennym.

8. Ustawowy 2-miesięczny okres badań na nosicielstwo czerwonki był na ogół wystarczający dla stwierdzenia ustąpienia stanu nosicielstwa.

Г. Пжестальска, Г. Стыпулковска-Мисюревич

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПОДЪЕМА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ В Г. ВАРШАВЕ В 1966 Г.

Содержание

В г. Варшаве наблюдалось появление эпидемических волн дизентерии, из них самую высокую отмечено в 1966 г. Этиологическим фактором эпидемии являлась главным образом палочка *S. sonnei*, отмечался значительный рост заболеваемости в летне-осеннем сезоне и минимальная летальность. В виду легкого нетипичного течения, зарегистрированные случаи заболеваний были распознаны главным образом с помощью бактериологических исследований, только лишь в 4% случаев выделения дизентерийной палочки не было клинических симптомов болезни. Самая высокая заболеваемость относилась к самым младшим возрастным группам, 0—3 года, в частности к детям, посещающим ясли (7156/100 000). Из числа зарегистрированных заболеваний 28% случаев обнаружено путем эпидемиологического обследования, в окружении больных, чаще всего среди ясельных детей и среди матерей больных детей. В анализированном периоде констатировано носительство *S. flexneri* только лишь весной, а *S. sonnei* в течение всего года, но преимущественно в осеннее время.

H. Przestalska, H. Stypułkowska-Misiurewicz

ANALYSIS OF THE EPIDEMIC INCREASE OF DYSENTERY IN WARSAW IN 1966

Summary

In the city of Warsaw epidemic waves of dysentery were observed, of which the largest was in 1966, caused mainly by *S. sonnei* and characterized by markedly

increased incidence in the summer and autumn and low mortality. In view of its mild and uncharacteristic course, cases were notified mainly on the basis of bacteriologic examinations, and only in 4% of persons in whom dysentery bacilli were isolated the infection was asymptomatic. Highest incidence was observed in youngest children, aged 0-3 years, especially in day nurseries (7156/100,000). Twenty-eight per cent of notified cases were discovered in the course of epidemiologic investigations, in the environment of the patients, especially in children in nurseries, and among the mothers of the patients. In the period under analysis, *S. flexneri* carrier states were observed only in the spring, and *S. sonnei* carriers throughout the year, especially in the autumn.

PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski J., Stypułkowska-Misiurewicz H.: Arch. Imm. Ther. Exp. 1968, 16, 429. — 2. Łukawska H., Albrecht J.: Biul. Inf. Stacji San.-Epid. m. st. Warszawy, 1965, 7, 54. — 3. Sanecki M.: Przeg. Epidemiol. 1963, 17, 169. — 4. Sanecki M.: Przeg. Epidemiol., 1964, 18, 325.

Ludmiła Wojciechowska, Edward Mikołajczyk

PRZECIWCIAŁA DLA *RICKETTSIA BURNETI*
U MIESZKAŃCÓW WARSZAWY STYKAJĄCYCH SIĘ ZAWODOWO
Z PRODUKTAMI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna m. st. Warszawa

Dyrektor: dr J. Letki

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr E. Wojciechowski

Przebadano w kierunku gorączki Q przy pomocy odczynów serologicznych 2422 surowice od 1868 osób z terenu m. Warszawy i okolicy stykających się zawodowo z materiałem pochodzenia zwierzęcego oraz 607 surowic od osób stanowiących grupę kontrolną.

W Warszawie i województwie warszawskim nie notowano dotąd ognisk gorączki Q u mieszkańców, nie wykazano także enzootii tego zakażenia wśród zwierząt hodowlanych. Przegląd serologiczny niektórych grup ludności z terenu Warszawy stykających się z produktami zwierzęcymi wykonany w latach 1952—54 (8) wykazał jednak u małej liczby pracowników rzeźni obecność przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem *R. burneti* fazy II (u 6,6% w mianie 1 : 8 i u 0,9% w mianie 1 : 16); badani mieszkańcy nie stykający się z materiałem zwierzęcym byli serologicznie ujemni.

W 1956 r. stwierdzono u 0,8% bydła rzeźnego, pochodzącego z województwa warszawskiego i sąsiednich województw obecność przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem *R. burneti* (10). Bardziej masowy przegląd bydła mlecznego wykonany metodą aglutynacji kapilarnej w r. 1959 nie wykazał obecności przeciwciał dla *R. burneti* w mleku żadnej krowy na 9558 sztuk z województwa warszawskiego i 7956 sztuk z sąsiedniego województwa białostockiego (7).

Wydawało się więc rzeczą pożyteczną powtórzenie poszukiwań serologicznych w kierunku gorączki Q po przerwie 16 letniej od poprzedniego badania, w środowisku ludności Warszawy, stykającej się i nie stykającej zawodowo z produktami zwierzęcymi.

MATERIAŁ I METODY

Przedmiot badań stanowiły 2422 surowice ludzkie pobrane w czasie od 15. VI. 1965 r. do 30. X. 1967 r. od 1868 pracowników różnych zakładów z terenu Warszawy, w których stykali się oni z materiałem pochodzenia zwierzęcego. Wśród nich było 1236 pracowników rzeźni (1474 próbki surowic), 150 pracowników przetwórczych zakładów mięsnych (150 próbek), 31 pracowników sklepów mięsnych i garmażerii (31 próbek), 436 pracowników zakładów mleczarskich (752 próbki), oraz 15 pra-

cowników zakładów garbarskich (15 próbek). W okresie przeprowadzania badań serologicznych zarówno mleko jak i zwierzęta dostarczano do Warszawy z województwa warszawskiego, białostockiego, olsztyńskiego, bydgoskiego.

Ponadto poddano badaniu 607 próbek surowic pochodzących od 607 mieszkańców Warszawy nie stykających się zawodowo z materiałem zwierzęcym; grupa ta obejmowała 80 pracowników miejskich zakładów komunikacyjnych, 30 pielęgniarek, 100 chorych z oddziałów położniczych, 100 krwiodawców i 297 chorych z różnych oddziałów szpitalnych (gruźlica, kiła, gościec).

Odczyn wiązania dopełniacza wykonano z wszystkimi surowicami posługując się techniką odczynu podaną przez *Wojciechowskiego* i współpr. (9). Badanie to wykonano wobec trzech antygenów *R. burneti*: a) antygeny *Henzerling* fazy II, produkcji Krak. Wytw. Sur. i Szczep. b) antygeny *R. burneti* 755 fazy II, sporządzonego w pracowni riketsji PZH wg metody *Toppinga*, *Sheparda* i *Huebnera* (6) w modyfikacji *Wojciechowskiego* i współpr. (9) i c) antygeny *R. burneti Henzerling* fazy I sporządzonego w pracowni riketsji PZH wg metody *Stokera* i *Fiseta* (4). Odczyn aglutynacyjno-resuspensyjny wykonano z 17 surowicami pochodzącymi od osób z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza oraz z 60 surowicami z ujemnym odczynem wiązania dopełniacza. Odczyn ten wykonano wg metody *Ormsbee* (3), posługując się dwoma antygenami: zawiesiną *R. burneti*, szczep *Henzerling* w fazie I i w fazie II; zawiesiny te zostały oczyszczone przez zróżnicowane wirowanie i eteryzację, a następnie zmiareczkowane i doprowadzone do jednakowej gęstości optycznej wynoszącej 0,152 przy fali długości 670 milimikronów w spektrofotometrze *Coleman Junior* (2). Wykonując odczyn, rozcieńczano badane surowice roztworem fizj. NaCl z dodatkiem 25% surowicy bydłowej w objętości 0,25 ml od 1 : 4 do 1 : 256 w dwu szeregach. Do 1-szego szeregu dodawano 0,25 ml odpowiedniego rozcieńczenia surowicy oraz 0,25 ml zawiesiny fazy I, a do 2-go szeregu 0,25 ml rozcieńczonej surowicy badanej i 0,25 ml zawiesiny fazy II. Po wstrząśnięciu wstawiano do łaźni wodnej o temperaturze 37° na 30 minut, a następnie wirowano przy 3500 obr/min (ok. 2000 g) przez 10 minut, po czym po lekkim wstrząśnięciu osadu odczytywano wynik. Za dodatni przyjmowano pojawienie się dobrze widocznych kłaczków, które szybko opadały na dno probówki, a płyn nad osadem pozostawał przejrzysty, nieopalizujący. Przy wyniku ujemnym osad łatwo rozbił się po wstrząśnięciu tworząc równomierną opalizującą zawiesinę. Do odczynu włączono odpowiednie próby kontrolne, zawierające surowice ujemne i dodatnie (odpornościowe królicze).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza dla 2422 surowic pochodzących od 1868 osób stykających się z materiałem pochodzenia zwierzęcego oraz dla 607 surowic od innych osób z terenu Warszawy przedstawia tabela 1.

U 19 badanych (1,01%) wykazano obecność przeciwciał wiążących dopełniacz z *R. burneti*; były to osoby zatrudnione w rzeźni lub w zakładach mleczarskich. Nie wykazano przeciwciał w pozostałych grupach ludzi. W tabeli II przedstawiona jest wysokość miana odczynów dodatnich (wiązania dopełniacza i odczynu aglutynacyjno-resuspensyjnego) u owych 19 osób oraz podane są stanowiska pracy tych osób.

Tabela I

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza w kierunku gorączki Q u wybranych grup ludności Warszawy

	Miejsce pracy	Liczba surowic	Liczba osób badanych	Liczba surowic dodatnich	Liczba osób z wynikiem dod.	% osób z wynikiem dodatnim
Osoby stykające się zawodowo z materiałem zwierzęcym	Rzeźnia	1474	1236	16	13	1,04
	Przetwórcze Zakł. mięsne	150	150	0	0	0
	Sklepy mięsne i garmazeryjne	31	31	0	0	0
	Zakłady mleczarskie	752	436	8	6	1,37
	Zakłady garbarskie	15	15	0	0	0
Osoby nie stykające się zawodowo z materiałem zwierzęcym	Chorzy szpitalni (oddz. położnicze, gruźlicze, gościcowe)	397	397	0	0	0
	Ludzie zdrowi (krwiodawcy, pielęgniarki, pracownicy zakł. komunikacyjnych)	210	210	0	0	0

Jak widać z tabeli II miano surowic dodatnich w odczynie wiązania dopełniacza było stosunkowo niskie i nie przekraczało rozcieńczenia 1 : 10. W większości surowic uzyskano dodatni odczyn z obu antygenami, tzn. fazy I i fazy II. Tylko w 1 przypadku wynik był dodatni z antygenem fazy I, a ujemny z antygenami fazy II. Miano odczynu aglutynacyjno-resuspencyjnego było również niskie. W 10 surowicach wynik był dodatni z obu antygenami, w 2 surowicach tylko z antygenem fazy II, a w 5 przypadkach uzyskano wynik ujemny.

Odsetek pracowników z dodatnim wynikiem badań serologicznych wykazany w tej pracy i wynoszący dla pracowników rzeźni 1,04%, a dla pracowników zakładów mleczarskich 1,37% jest niższy od odsetka z lat 1952—54 (8). Świadczy to pośrednio o tym, że nie wzrosło w tym okresie czasu rozszanie zakażenia gorączką Q wśród bydła i innych zwierząt rzeźnych na obszarze województwa warszawskiego i sąsiednich.

Nie mamy danych na wykazanie ilu spośród serologicznie dodatnich ludzi przebyło objawowo gorączkę Q, trzeba jednak tu wspomnieć, że nie zawsze dochodzi do choroby klinicznej po ekspozycji na zakażenie *R. burneti* (1). Prawdopodobnie dawka zarazka przenikająca w takich przypadkach do ustroju człowieka wystarcza na pobudzenie produkcji przeciwciał, bez objawów zakażenia (5).

Tabela II

Wysokość miana u 19 osób serologicznie dodatnich w kierunku gorączki Q

Miejsce pracy	Dział lub rodzaj pracy	Lp.	Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenem <i>R. burneti</i>			Wyniki odczynu aglutynacyjno-resuspensyjnego z ant. <i>R. burneti</i>	
			Henzerl. faza I	Henzerl. faza II	755 faza II	faza I	faza II
Rzeźnia	Hala uboju	1	1:10	—	1:10	nie badano	
	Hala uboju	2	1:5	1:5	1:5	1:5	1:10
	Hala uboju	3	1:10	1:10	1:10	1:10	1:10
	Oddz. pouboj.	4	1:5	1:5	1:5	—	—
	Oddz. pouboj.	5	1:5	1:5	1:5	nie badano	
	Oddz. pouboj.	6	1:5	—	1:5	—	—
	Oddz. ubocz. art. uboju	7	—	—	1:5	—	—
	Oddz. pęcherzy	8	—	1:5	1:5	1:5	1:5
	Oddz. pęcherzy	9	1:5	1:5	—	1:5	1:10
	Magazyn jelit	10	—	—	1:5	—	—
	Prac. trychin.	11	—	—	1:5	—	1:5
	Dz. mechanicz.	12	1:10	1:10	1:10	1:5	1:5
	Dz. mechanicz.	13	—	—	1:5	—	—
Zakład mleczarski	Odbieralnia	14	—	1:5	1:10	1:10	1:10
	Serownia	15	—	1:10	1:10	1:10	1:10
	Mycie konwi	16	1:10	—	—	1:5	1:5
	Mycie konwi	17	1:5	1:5	—	—	1:10
	Sklep	18	1:5	1:5	1:5	1:10	1:5
	Oddz. mechan.	19	—	1:5	1:10	1:5	1:5

Składamy serdeczne podziękowanie Pracownikom Oddziału Szczepień i Zwalczania Chorób Zakaźnych Stacji San. Epid. m. st. Warszawy za ułatwienie kontaktów z Zakładami Pracy i pomoc przy pobieraniu materiału.

Л. Войцеховска, Е. Миколайчик

ПРОТИВОТЕЛА ДЛЯ RICKETTSIA BURNETI У ЖИТЕЛЕЙ Г. ВАРШАВЫ, СОПРИКАСАВШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНО С ПРОДУКТАМИ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Содержание

С 15. VI. 1965 г. по 30. X. 1967 г. исследовано 2422 сыворотки крови от 1868 человек, жителей г. Варшавы и окрестности, соприкасавшихся профессионально с материалом животного происхождения и 607 сывороток от лиц не соприкасавшихся профессионально с продуктами животного происхождения. Со всеми сыворотками проведено реакцию связывания комплемента с антигеном *R. burneti* фазы I и фазы II. С 17 сыворотками от лиц с положительной реакцией связывания комплемента и с 60 сыворотками с отрицательным результатом сверх того проведено агглютинационно-ресуспензионную реакцию с антигенами *R. burneti* фазы I и фазы II. У 19 исследуемых лиц (1,01%) отмечено наличие комплемент-связывающих антител с антигенами *R. burneti*; это были работники бойни (13 из 1236 исследуемых) и молочных учреждений (6 из 436 исследуемых лиц). В остальных группах лиц не констатировано антител против *R. burneti*.

L. Wojciechowska, E. Mikołajczyk

ANTIBODIES TO RICKETTSIA PROWAZEKI IN INHABITANTS OF WARSAW
HAVING OCCUPATIONAL CONTACT WITH ANIMAL PRODUCTS

Summary

Between June 15, 1965, and December 30, 1967, a total of 2422 sera from inhabitants of Warsaw and environs having occupational contact with animal materials, and 607 persons having no contact were examined. All the sera were tested by the complement fixation test with *R. burneti* phase I and phase II antigens. In addition, the agglutination-resuspension test was performed with *R. prowazeki* phase I and phase II antigens. Complement — fixing antibodies to *R. burneti* antigens were found in 19 persons (1,01%); 13 (out of 1236 examined) were employed in slaughterhouses and 6 (out of 436) in dairies. No antibodies to *R. burneti* were observed in the remaining population groups.

PIŚMIENNICTWO

1. Luoto L., Casey M. L., Pickens E. G.: *Am. J. Epid.* 1965, 81, 356—369. — 2. Mikołajczyk E.: *Med. Dośw. Mikrob.* 1963, 15, 3, 238—253. — 3. Ormsbee R. A.: *J. Immunology* 1964, 92, 1, 159—166. — 4. Stoker M., Fiset P.: *Can. J. Microb.* 1956, 2, 310. — 5. Tabert G. G., Lackman D. B.: *J. Immunol.* 1965, 94, 959—965. — 6. Topping N., Shepard C., Huebner R.: *Am. J. Hyg.* 1946, 44, 1, 173—182. — 7. Twork R., Serokowa D.: *Przeg. Epid.*, 1959, 13, 3, 273—276. — 8. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 1, 59—63. — 9. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 1, 47—58. — 10. Wojciechowski E., Lewińska Z., Frygin Cz.: *Przeg. Epid.* 1957, 11, 1, 65—68.

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 światowcj.

Jadwiga Żabicka

ANALIZA PRZYPADKÓW ŚWINKI Z TERENU WARSZAWY I WOJ. WARSZAWSKIEGO LECZONYCH W SZPITALACH W LATACH 1966—1967

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

W pracy omówiono 226 przypadków świnki leczonych w szpitalach warszawskich i woj. warszawskiego w latach 1966—1967.

Informacje dotyczące hospitalizacji chorych na nagminne zapalenie przyusznic (n.z.p.) w Polsce są dostępne od 1952 roku (Tabela I). Do roku 1956 opracowano karty szpitalne wszystkich chorych wypisanych i zmarłych; od 1957 r. opracowuje się je metodą reprezentacyjną w oparciu o 10% chorych wypisanych i 100% chorych zmarłych.

W latach 1952—1962 liczba chorych hospitalizowanych z powodu n.z.p. wahała się od 715 do 1842, średnio rocznie wynosiła około 1300 osób. W miarę wzrostu liczby rejestrowanych zachorowań obserwowano zmniejszenie się odsetka chorych leczonych w szpitalach. W latach 1957—1962 z powodu n.z.p. leczono w szpitalach 2,2—2,9% ogółu zarejestrowanych chorych (Tabela I).

Tabela I

Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1952—1962. Zachorowania i hospitalizacja

Rok	Liczba zarejestrowanych zachorowań	Liczba chorych hospitalizowanych	% chorych hospitalizowanych
1952	16 518	1 842	11,2
1953	19 889	1 332	6,7
1954	44 628	brak danych	brak danych
1955	48 807	1 788	3,7
1956	24 480	1 161	4,7
1957	24 709	715	2,9
1958	53 609	1 446	2,7
1959	44 858	1 270	2,8
1960	60 301	1 443	2,4
1961	69 057	1 551	2,2
1962	49 920	1 251	2,5

Źródło: Zachorowania wg danych Dep. San-Epid. Min. Zdrowia i Op. Społ.

Liczby chorych hospitalizowanych wg opracowań GUS uzyskano w Dep. Stat. Med. Min. Zdrowia i Op. Społ.

W celu uzyskania informacji dotyczących postaci klinicznych choroby oraz wieku, płci i środowiska hospitalizowanych z powodu n.z.p. poddano analizie chorych leczonych z powodu n.z.p. w szpitalach stołecznych oraz miejskich i powiatowych woj. warszawskiego w latach 1966—1967.

Do analizy wykorzystano statystyczne karty szpitalne (formularz Mz-Szp. — 11), które udostępnione zostały w Stołecznym i Wojewódzkim Wydziale Zdrowia w Warszawie, za co autorka dziękuje serdecznie P. mgr *Burakowskiej* i współpracownikom.

W okresie 1966—1967 opracowano 226 kart szpitalnych z numerem statystycznym „089”, który według VII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób odpowiada n.z.p. W liczbie tej uwzględniono 38 kart tych osób, u których n.z.p. było chorobą współistniejącą oraz 15 kart chorych pochodzących z innych województw.

W 1966 r. z powodu n.z.p. hospitalizowano 64 osoby, w 1967 r. 162 osoby. Rozpoznanie n.z.p. opierano na objawach klinicznych w powiązaniu z wywiadem epidemiologicznym. Badań wirusologicznych i serologicznych nie wykonywano. Większość chorych leczona była w szpitalach stołecznych, głównie w Szpitalu Zakaźnym Nr 1 i 3, 45 osób leczono na oddziałach zakaźnych w szpitalach miejskich i powiatowych woj. warszawskiego. W analizowanym okresie odsetek chorych leczonych w szpitalach obliczony w stosunku do ogółu zarejestrowanych zachorowań wynosił: dla Warszawy — 2,19%, dla woj. warszawskiego 2,22% (Tabela II).

Tabela II

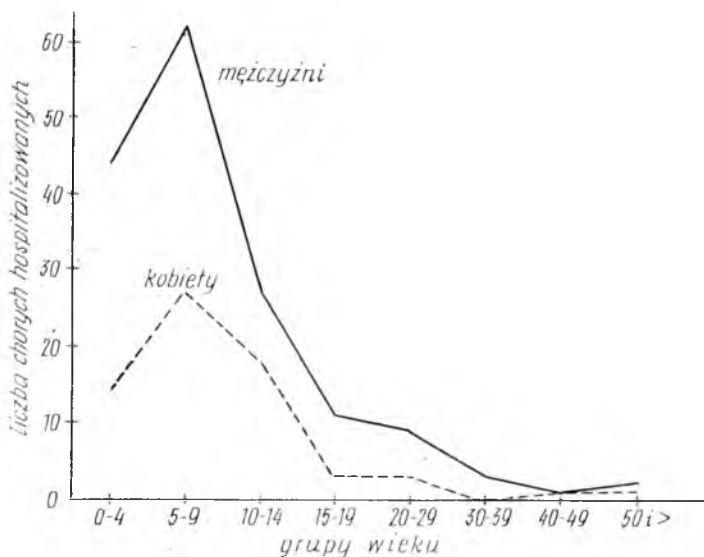
Nagminne zapalenie przyusznicy w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—1967. Zachorowania i hospitalizacja

	Ogółem w latach 1966—1967	M. Warszawa			Woj. warszawskie		
		1966	1967	razem	1966	1967	razem
Liczba zarejestrowanych zachorowań	9 568	964	4556	5520	1129	2919	4048
Liczba chorych hospitalizowanych	211	26	95	121	32	58	90
% chorych hospitalizowanych	2,20	2,69	2,08	2,19	2,83	1,98	2,22

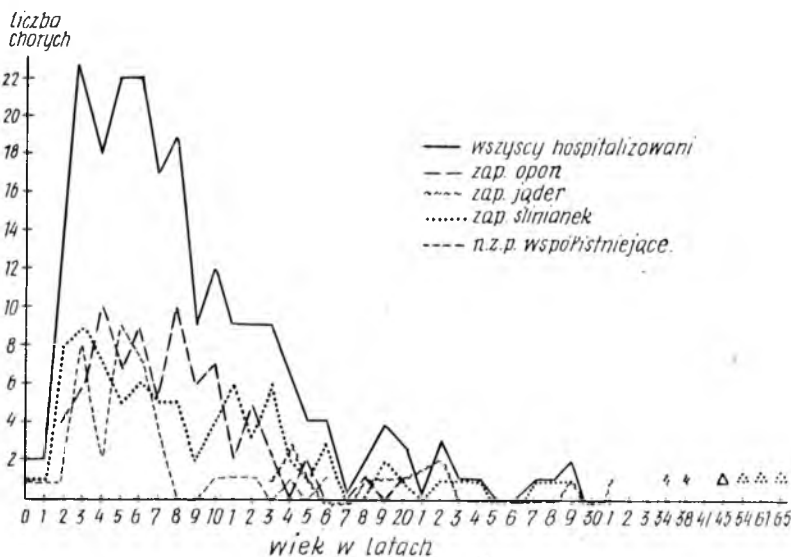
Płeć. Wśród 226 chorych leczono w szpitalach 159 mężczyzn (70%) i 67 kobiet. Przewagę mężczyzn obserwowano zarówno wśród chorych zamieszkałych w miastach jak i na terenach wiejskich, głównie w grupie wieku 5—9 lat (ryc. 1).

Wiek. Leczeniu szpitalnemu podlegały w 65% dzieci w wieku do 9 lat. Młodzież w wieku 10—14 lat stanowiła 21%, powyżej 15 lat hospitalizowano 34 osoby (14%) (Ryc. 2, tab. III). Najczęściej hospitalizowano dzieci w wieku 3—8 lat. Najstarszy pacjent liczył 65 lat, najmłodszy 3 i 9 miesięcy. Średni wiek chorych wynosił 9¹/₂ roku.

Środowisko. Spośród 226 chorych 150 pacjentów pochodziło z miasta (66%), 61 osób z terenu wiejskiego (34%). Z miast przeważały dzieci młodsze w grupie wieku 0—9 lat (średni wiek 5 lat), z terenu wiej-



Ryc. 1. N.z.p. — chorzy hospitalizowani w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—67 wg grup wieku i płci.



Ryc. 2. N.z.p. — chorzy hospitalizowani w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—67. Objawy kliniczne n.z.p. wg wieku.

skiego hospitalizowano dzieci starsze w wieku: 5—14 lat (średni wiek 9 lat) (Ryc. 3).

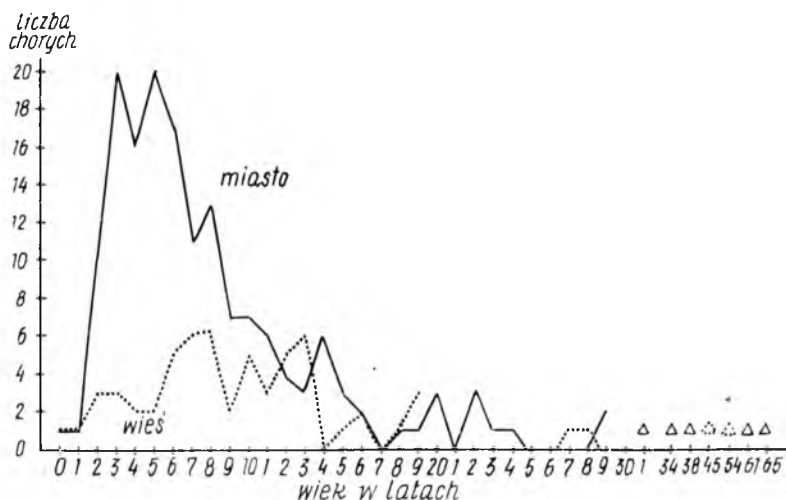
Sezonowość. Największy odsetek hospitalizowanych chorych przypadł na kwiecień i listopad. W kwietniu wystąpiła zwiększona liczba chorych w grupie 10—14 lat, w listopadzie w wieku 0—4 lata (Ryc. 4).

Objawy kliniczne choroby. U 88 chorych rozpoznawano zapalenie ślimanek (39%). Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych rozpoznano u 79 chorych (35%). Zapalenie jąder stwierdzono u 14 chorych, zapalenie trzustki

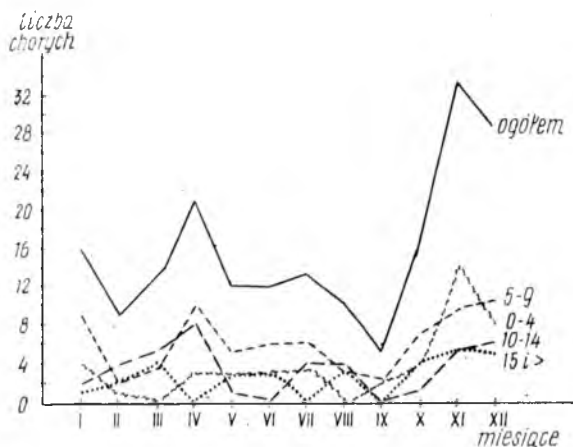
Tabela III

Nagminne zapalenie przyusznic w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—1967. Chorzy hospitalizowani wg grup wieku i środowiska

Środowisko zamieszkania	0—4	5—9	10—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50 i +	Razem
Warszawa	35	51	16	4	5	1	1	2	115
Miasta do 50 tys.	13	17	10	3	5	2	—	—	50
Gromady	10	21	19	7	2	—	1	1	61
Ogółem	58	89	45	14	12	3	2	3	226



Ryc. 3. N.z.p. — chorzy hospitalizowani w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—67. wg wieku i środowiska (miasto, wieś).



Ryc. 4. N.z.p. — chorzy hospitalizowani w Warszawie i na terenie woj. warszawskiego w latach 1966—67 wg sezonu i grup wieku.

Tabela IV

Nagminne zapalenie przyusznic w Warszawie i woj. warszawskim w latach 1966—1967. Objawy kliniczne n.z.p. u hospitalizowanych kobiet i mężczyzn.

Objawy kliniczne n.z.p.	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	liczba chorych	%	liczba chorych	%	liczba chorych	%
Zapalenie ślinianek przyusznych	88	39,0	57	36,0	31	47,0
Zapalenie opon	79	35,0	57	36,0	22	33,0
Zapalenie jąder	14	6,0	14	9,0	—	—
Zapalenie trzustki	5	2,0	4	2,0	1	1,0
Zapalenie ślinianek podszczękowych	2	1,0	2	1,0	—	—
N.z.p. jako choroba współistniejąca	38	17,0	25	16,0	13	19,0
Razem	226	100,0	159	100,0	67	100,0

u 4, zapalenie ślinianek podszczękowych u 3 chorych. N.z.p. jako współistniejąca wystąpiła u 38 chorych (17%) (Tabela IV).

Zapalenie ślinianek przyusznych było najczęstszą postacią kliniczną u kobiet, podczas gdy u mężczyzn częściej występowały inne objawy kliniczne. Zapalenie ślinianek przyusznych dotyczyło przeważnie dzieci w wieku 2—3 lat i 10—13 lat, podczas gdy zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występowało najczęściej w wieku 4—12 lat. Zapalenie jąder obserwowano najczęściej u 14 letnich chłopców, najmłodszy chory liczył 13 lat, najstarszy 38 lat.

Średni okres hospitalizacji w różnych postaciach klinicznych n.z.p. wynosił: zapalenie ślinianek — 11 dni, zapalenie jąder — 12 dni, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych — 20 dni.

U niektórych chorych obserwowano współistnienie różnych objawów klinicznych n.z.p.: zapalenie ślinianek przyusznych z zapaleniem opon (8), zapalenie ślinianek przyusznych i zapalenie trzustki (2), zapalenie ślinianek przyusznych, zapalenia opon i zapalenia trzustki (1). W pojedynczych przypadkach obserwowano zapalenie opon z zapaleniem trzustki, zapalenie opon z zapaleniem jąder, zapalenie ślinianek przyusznych z zapaleniem ślinianek podszczękowych.

Przedstawione dane świadczą o tym, że przebieg kliniczny n.z.p. wymaga nierzadko hospitalizacji. W analizowanym okresie w Warszawie i w woj. warszawskim hospitalizowano około 2% chorych na n.z.p., zarejestrowanych w ciągu roku. W około 60% przypadków stwierdzano zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie jąder, zapalenie trzustki oraz zapalenie ślinianek przyusznych współistniejące z innym schorzeniem.

Я. Жабицка

АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ПАРОТИТОМ В Г. ВАРШАВЕ И ВАРШАВСКОМ
ВОЕВОДСТВЕ ЗА 1966—1967 ГГ.

Содержание

В статье проведен анализ 226 заболеваний эпидемическим паротитом, леченных в больницах г. Варшавы и варшавского воеводства в 1966—1967 гг. Для анализа использовано статистические больничные карточки (форма Мз. Шп. — II).

В анализируемом периоде число больных госпитализированных из всего числа зарегистрированных составляло около 2%. Среди госпитализированных больных преобладали мальчики. Дети в возрасте до 9 лет составляли 65%, в возрасте 10—14 лет — 20%, больных свыше 15 лет было 34—14%.

Большинство больных это городские жители. Чаще госпитализировано в месяцах — апреле и ноябре. У больных отмечено следующие клинические симптомы: воспаление слюнных и подчелюстных желез у 40% больных, цереброспинальный менингит — 35%, орхит — у 14 больных, панкреатит — у 4 больных. У 38 больных (17%) эпидемический паротит сопутствовал другим заболеваниям.

J. Żabicka

ANALYSIS OF MUMPS IN THE CITY AND PROVINCE OF WARSAW
TREATED IN HOSPITALS IN THE YEARS 1966—1967

Summary

An analysis of 226 cases of epidemic parotitis (mumps) treated in hospitals in the city and province of Warsaw in the years 1966—1967 was carried out on the basis of hospital notification forms (form Mz. Szp. — 11).

In the period under analysis, the percentage of notified cases treated in hospitals was about 2%. Among the hospitalized cases, boys predominated. A majority of the patients, 65%, were children under the age of 9 years; 20% were 10—14 years, and 34 patients, i. e. 14%, were over 15 years old.

A majority of the patients were urban inhabitants, and the highest numbers of hospitalizations were in November and April. The following clinical symptoms were noted: inflammation of the parotid and submaxillary salivary glands 40%, encephalomeningitis symptoms 35%, orchitis in 14 patients, pancreatitis in 4 patients; in 38 patients (17%) epidemic parititis was concomitant with another disease.

*Ewa Gonera, Wiesław Magdzik **

POTWIERDZANIE ROZPOZNAŃ DURU BRZUSZNEGO
I DURÓW RZEKOMYCH DODATNIM WYNIKIEM
BADANIA BAKTERIOLOGICZNEGO W POLSCE
W LATACH 1966 I 1967

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

W 1966 roku zalecono posiewanie krwi od chorych i podejrzanych o dur brzuszny lub dury rzekome na pożywkę bulionowo-żółciową już w izbie przyjęć szpitali, przed rozpoczęciem leczenia antybiotykami. Wpłynęło to na zwiększenie o 7—10% odsetka chorych, u których rozpoznanie potwierdzono dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego. Potwierdzono bakteriologicznie 74,7% zachorowań na dur brzuszny i 83,5% zachorowań na dury rzekome.

W roku 1964 potwierdzono dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego 53% zachorowań na dur brzuszny, a w roku 1965— 51%. Pozostałe zachorowania rozpoznano na podstawie obrazu klinicznego popartego bądź wywiadem epidemiologicznym, bądź też wynikami badań serologicznych. Stwierdzono duże różnice w odsetku przypadków duru brzuszne potwierdzonych bakteriologicznie pomiędzy województwami — w 1964 roku od 20% do 27%, a w 1965 roku od 100% do 33% (3).

Ostatnio dają się zauważyć trudności w interpretacji rutynowo stosowanego odczynu aglutynacyjnego Widala w durze brzuszne, jako odczynu diagnostycznego. Być może częściowo spowodowane jest to stosowaniem od 1964 roku do szczepień masowych przeciw durowi brzuszne mu wysoce skutecznej szczepionki formolowo-fenolowej powodującej znaczny wzrost miana przeciwciał (2). Inne odczyny serologiczne jak odczyn hemaglutynacji wykonywany jest tylko na ograniczonych terenach. Dlatego postanowiono wprowadzić zmiany, głównie organizacyjne, które umożliwiłyby bakteriologiczne potwierdzenie rozpoznania u większej niż poprzednio części chorych na dur brzuszny i dury rzekome. Oparto się na pozytywnych wynikach postępowania w woj. kieleckim, polegającego na dostarczaniu do izb przyjęć oddziałów i szpitali zakaźnych pożywki bulionowo-żółciowej w celu posiewania krwi chorych i podejrzanych o dur brzuszny i dury rzekome na izbie przyjęć przed rozpoczęciem w szpitalu leczenia etiotropowego (5).

W lutym 1966 roku w porozumieniu z krajowym konsultantem chorób zakaźnych prof. B. Kassrem wystosowano pismo do Państwowych Wo-

* Przy współpracy kierowników i asystentów Klinik Chorób Zakaźnych Akademii Medycznych, ordynatorów i asystentów oddziałów zakaźnych, kierowników i pracowników działów epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznych (Stacji San-Epid., miast wyłączonych z województw), dyrektorów i pracowników powiatowych (miejskich, dzielnicowych) Stacji San-Epid.

Odsetek zachorowań na dur brzuszny potwierdzony dodatnim wynikiem badań epidemiologicznych i dokumentacji szpitalnej

Lp.	Województwo	1 9 6 6						
		zachorowania	% potwierdzonych bakteriologicznie			% potwierdzonych posiewem z krwi		
			meldunki tygodn.	wywiady epidemiolog.	wyciągi historii choroby	meldunki tygodn.	wywiady epidemiolog.	wyciągi historii choroby
1	Warszawa m.	32	56,2	59,4	62,5	31,1	37,5	40,6
2	Kraków m.	12	83,3	83,3	91,7	66,7	75,0	75,0
3	Łódź m.	46	58,7	76,1	78,3	43,5	54,3	56,5
4	Poznań m.	7	42,9	57,1	71,4	28,6	57,1	57,1
5	Wrocław m.	12	25,0	25,0	41,7	16,7	25,0	33,3
6	Białostockie	48	66,7	72,9	72,9	39,6	45,8	45,8
7	Bydgoskie	47	57,4	72,3	76,6	42,6	61,7	66,0
8	Gdańskie	46	54,3	60,9	60,9	32,6	39,1	39,1
9	Katowickie	68	60,3	83,8	83,3	30,9	47,1	48,5
10	Kielckie	121	79,3	87,6	88,4	52,9	64,5	64,5
11	Kozalańskie	18	55,5	55,5	55,5	16,7	22,2	22,2
12	Krakowskie	51	51,0	68,6	80,4	29,4	47,1	56,9
13	Lubelskie	77	66,2	74,0	75,3	40,3	49,4	50,6
14	Łódzkie	43	48,8	62,8	65,1	37,2	41,9	44,2
15	Olsztyńskie	17	29,4	47,1	47,1	5,8	5,8	5,8
16	Opolskie	53	60,4	66,0	67,9	43,4	49,1	49,1
17	Poznańskie	53	66,0	79,2	79,2	39,6	54,7	54,7
18	Rzeszowskie	43	51,2	60,5	65,1	39,5	46,5	51,2
19	Szczecińskie	15	40,0	53,3	53,3	26,7	40,0	40,0
20	Warszawskie	166	61,4	71,1	75,3	48,2	58,4	62,0
21	Wrocławskie	62	48,4	59,7	61,3	41,9	50,8	50,8
22	Zielonogórska	15	53,3	66,7	66,7	26,7	33,3	33,3
	Polska %	100,0%	59,9	70,8	73,6	40,1	50,6	52,6
	Liczba	1052	630	745	774	422	532	553

jewódzkich Inspektoratów Sanitarnych zalecające wprowadzenie tego postępowania na terenie całej Polski (4).

Celem pracy jest ocena wpływu omówionego postępowania na stopień potwierdzenia rozpoznania duru brzuszego i durów rzekomych dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego. Przez porównanie danych pochodzących z poniżej przedstawionych dokumentów podjęto próbę oceny wiarygodności informacji w nich zawartych.

MATERIAŁ I METODY

Przyjęto następujący sposób postępowania:

a) Wstępne informacje uzyskiwano z meldunków tygodniowych nadsyłanych przez powiatowe (miejskie, dzielnicowe) stacje sanitarno-epidemiologiczne.

la I
bakteriologicznych obliczony na podstawie meldunków tygodniowych, wywiadów według województw w roku 1966 i 1967

zacho- rowa- nia	1 9 6 7					
	% potwierdzonych bakteriologicznie			% potwierdzonych posiewem z krwi		
	meldunki tygodn.	wywiady epide- miolog.	wyciągi historii choroby	meldunki tygodn.	wywiady epide- miolog.	wyciągi historii choroby
29	27,6	55,2	55,2	24,1	41,4	41,4
18	66,7	83,3	83,3	55,6	72,2	72,2
11	27,3	54,5	54,5	27,3	45,5	45,5
7	100,0	100,0	100,0	85,7	85,7	85,7
15	53,3	53,3	53,3	46,7	46,7	46,7
43	44,2	58,1	58,1	25,6	41,9	41,9
35	57,1	68,6	82,9	40,0	51,4	65,7
29	44,8	58,6	68,6	20,7	37,9	37,9
65	58,5	73,8	80,0	33,8	41,5	44,6
75	82,7	96,0	96,0	53,3	65,3	65,3
8	25,0	50,0	50,0	25,0	50,0	50,0
52	50,0	82,7	86,5	42,3	69,2	73,1
50	72,0	82,0	84,0	56,0	68,0	68,0
31	80,6	87,1	87,1	41,9	51,6	51,6
15	53,3	86,7	86,7	40,0	53,3	53,3
26	50,0	53,8	53,8	38,4	42,3	42,3
38	65,7	81,6	86,8	36,8	55,2	55,2
28	42,9	46,4	60,7	21,4	25,0	28,6
15	60,0	86,7	86,7	40,0	46,7	46,7
149	61,7	67,8	70,5	47,0	57,7	59,7
160	65,0	75,0	78,7	56,9	64,4	66,9
19	68,4	78,9	78,9	26,3	47,4	47,4
100,0%	60,5	73,0	76,0	43,5	55,3	57,2
918	555	670	698	399	508	525

b) Dla każdego zachorowania na dur brzuszny i dury rzekome otrzymywano odpis wywiadu epidemiologicznego zebranego przez pracowników służby przeciwepidemicznej.

c) Dla zachorowań, których rozpoznanie według wyżej podanych dokumentów nie było potwierdzone dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego — wysyłano do szpitali druk „wyciąg z historii choroby” z prośbą o wypełnienie i nadesłanie do Zakładu Epidemiologii PZH.

W opracowaniu tym pominięto 13 przypadków, które były poprzednio zgłoszone jako zachorowania na dur brzuszny lub dury rzekome, a dla których uzyskano następnie informacje o zmianie rozpoznania.

Materiał opracowano przy użyciu kart brzeźnie perforowanych. Informacje o zachorowaniach w latach 1964, 1965 pochodziły tylko z meldunków tygodniowych (3).

WYNIKI

Według meldunków tygodniowych w latach 1966 i 1967 odsetek zachorowań na dur brzuszny potwierdzonych bakteriologicznie wzrósł o 7—10% w stosunku do lat poprzednich (tabela I). Szczególnie wyraźny wzrost tego odsetka daje się zauważyć w województwach wykazujących w latach poprzednich niskie wartości (np. woj. wrocławskie, opolskie, m. Wrocław) (3).

Meldunki tygodniowe wypełniane są często przed uzyskaniem wyników badań bakteriologicznych. Dlatego zawarta w nich liczba potwierdzonych bakteriologicznie zachorowań na dur brzuszny była w latach 1966—1967 niższa o 230 (11,7%), a na dury rzekome o 73 (19,1%) od liczby obliczonej na podstawie wywiadów epidemiologicznych. Według tych ostatnich w latach 1966 i 1967 nie potwierdzono bakteriologicznie 555 zachorowań na dur brzuszny i 77 zachorowań na dury rzekome. Wysłano dla nich do szpitali druk wyciągu z historii choroby z prośbą o wypełnienie, skąd otrzymano 508 odpowiedzi (80,4%). Z tej liczby w 57 przypadkach duru brzusznego i w 14 przypadkach durów rzekomych według nadsłanych informacji rozpoznanie zostało poparte dodatnimi wynikami badań bakteriologicznych. O bakteriologicznym potwierdzeniu tych przypadków służba przeciwepidemiczna nie została przez szpitale poinformowana. Jedna trzecia spośród nich była hospitalizowana w dużych szpitalach zakaźnych bądź klinikach — posiadających własne laboratoria bakteriologiczne. Pozostałe pochodziły z oddziałów zakaźnych szpitali powiatowych. Szczególnie dużo takich przypadków było z województwa warszawskiego — 10, wrocławskiego — 7, rzeszowskiego — 6.

Ostatecznie w okresie dwóch lat potwierdzono bakteriologicznie 74,7% zachorowań na dur brzuszny, 54,7% potwierdzono dodatnim wynikiem posiewu krwi. Wartości te były wyższe średnio o około 13,8% od danych z meldunków tygodniowych.

Rozpoznanie duru rzekomego zostało potwierdzone bakteriologicznie w 83,5% a hodowlą z krwi w 32,6% przypadków. Wartości te były wyższe średnio o około 16,5% od danych z meldunków tygodniowych.

Tabela II

Odsetek zachorowań na dury rzekome potwierdzonych dodatnim wynikiem badań bakteriologicznych, obliczony na podstawie meldunków tygodniowych, wywiadów epidemiologicznych i dokumentacji szpitalnej w roku 1966 i 1967

Rok	Liczba zachorowań	Potwierdzono posiewem	Liczba i odsetek potwierdzonych zachorowań wg:		
			meldunki tygodniowe	wyiady epidemiologiczne	wyciągi z historii choroby
1966	201	kału lub krwi	134 (66,7%)	171 (85,1%)	178 (88,6%)
		krwi	60 (29,9%)	72 (35,8%)	76 (37,8%)
1967	182	kału lub krwi	99 (54,4%)	135 (74,2%)	142 (78,0%)
		krwi	26 (14,3%)	45 (24,7%)	49 (26,9%)

Porównując tabelę I z tabelą II stwierdza się, że zachorowania na dury rzekome były częściej potwierdzane bakteriologicznie aniżeli zachorowania na dur brzuszny. Natomiast posiewami krwi potwierdzane były znacznie rzadziej. Wyjątkiem są tu zachorowania na dur rzekomy A, stanowiące zaledwie 5% wszystkich zachorowań na dury rzekome w kraju; na 23 przypadki w 20 wyhodowano pał. *S. paratyphi A* z krwi (87,0%). Na wysoki odsetek potwierdzania rozpoznania duru rzekomego A posiewami krwi zwrócili już uwagę *Czarnecki* z wsp. i *Wiórowa* (1, 6).

Nie udało się potwierdzić bakteriologicznie 561 zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome. Jak wynika z otrzymanych 437 (77,9%) wypełnionych wyciągów z historii choroby — 102 chorym (23,3%) podawano antybiotyki etiotropowe przed hospitalizacją, natomiast aż 190 (43,5%) chorym podano antybiotyki w szpitalu przed pobraniem pierwszej próby krwi na posiew, a tylko od 145 chorych (33,2%) pobrano pierwszą próbę krwi na posiew przed rozpoczęciem leczenia antybiotykami.

WNIOSKI

a) zalecona zasada posiewania krwi na pożywkę bulionowo-żółciową na izbie przyjęć przed rozpoczęciem leczenia antybiotykami wpłynęła na wzrost o 7—10% odsetka chorych, u których rozpoznanie zostało potwierdzone dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego.

b) należy przypuszczać, że dalszą poprawę można uzyskać przez bardziej konsekwentne stosowanie w szpitalach zasady pobierania pierwszej próby krwi przed rozpoczęciem leczenia antybiotykami.

c) wskazane byłoby również rozszerzyć możliwości pobierania prób do badań bakteriologicznych przez lekarzy w lecznictwie otwartym przed hospitalizacją chorego.

d) przy ocenie materiału z meldunków tygodniowych dotyczącego stopnia potwierdzenia rozpoznania badaniami bakteriologicznymi można przyjąć, że w obecnych warunkach obliczony na ich podstawie odsetek potwierdzonych bakteriologicznie zachorowań na dur brzuszny jest niższy o 10—15%, a na dury rzekome o 15—20% od rzeczywistego.

Е. Гонера, В. Магдзик

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ДИАГНОЗА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПОЛЬШЕ В 1966—1967 ГГ.

Содержание

В 1966 г. рекомендовано производить посевы крови от больных или подозрительных по брюшному тифу или паратифу на бульонно-желчную питательную среду — в приёмной больницы, до начала лечения антибиотиками. Вследствие такой системы получено повышение случаев на ок. 10% из числа больных, в которых клинический диагноз был подтвержден положительным результатом бактериологического исследования. Процент заблуждений подтвержденных бактериологических превысил в 1966 г. и 1967 г. 70%. Дальнейшее улучшение диагностики можно бы получить путём более последовательного применения посевов крови в приёмных палатах — до начала лечения антибиотиками и расширения возможности проведения бактериологических исследований в амбулаторной практике — до госпитализации больного.

По регистрационным данным (еженедельные сводки) число случаев с бактериологически подтвержденным диагнозом ниже действительного на 10—15% в случаях брюшного тифа и на 15—20% в случаях паратифов.

E. Gonera, W. Magdzik

CONFIRMATION OF DIAGNOSIS OF TYPHOID AND PARATYPHOID
FEVER BY POSITIVE BACTERIOLOGIC RESULTS IN POLAND IN THE YEARS
1966 AND 1967

Summary

In 1966 instructions were issued recommending blood cultures on bile broth in patients suspected of typhoid or paratyphoid fever admitted to hospitals before commencing antibiotic therapy. As a result, the diagnosis has been confirmed bacteriologically in about 10% more patients. In the years 1966 and 1967 more than 70% of cases of the disease were confirmed bacteriologically. Further improvements could be attained by making blood cultures on admission more regularly before administering antibiotics and by organizing facilities for blood cultures also before hospitalization.

The data about bacteriologic confirmations obtained from the weekly reports on typhoid fever are about 10—15%, and for paratyphoid fever about 15—20% lower than the true figures.

PIŚMIENICTWO

1. Czarnecki L., Lachowicz M., Sperr J.: *Przeg. Epid.*, 1957, 3, 231. — 2. Kopacka B., Słubicka A.: *Przeg. Epid.* 1963, 1—2, 23. — 3. Magdzik W.: *Przeg. Epid.* 1966, 3, 261. — 4. Państwowy Zakład Higieny Zakład Epidemiologii. Pismo ogólne E/136/66 z dnia 11 lutego 1966 r. — 5. Rozwoda J., Cwiakala A., Pedrysz W.: *Przeg. Epid.*, 1966, 3, 311. — 6. Wiór H.: *Analiza epidemiologiczna durów rzekomych A i B w Polsce w latach 1945—1961*. Warszawa 1965 (niepublikowana).

Zbigniew Anusz, Hanna Kraszewska

WRAŻLIWOŚĆ NA ANTYBIOTYKI,
SULFONAMIDY I LEKI NITROFURANOWE
SZCZEPÓW *CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE*
WYIZOLOWANYCH NA TERENIE POLSKI
W LATACH 1967—1968

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Zbadano wrażliwość in vitro szczepów Corynebacterium diphtheriae pochodzących od chorych i nosicieli na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę. Szczególnie wrażliwe były C. diphtheriae na erytromycynę, oxytetracyklinę i metycylinę, mniej na penicylinę. Stwierdzono wysoki stopień wrażliwości maczugowców błonicy na nitrofurantoinę i względnie wysoki na sulfatiazol. Ponadto wskazano na różnice w częstości występowania oporności w zależności od pochodzenia, toksynogenności oraz typu biochemicznego szczepów.

W latach 1960—1968 notowano stały i wyraźny spadek zapadalności na błonicę w Polsce (w 1960 r., 6380 zachorowań, zapadalność — 21,6 na 1000 000; w 1968 r. 123 zachorowań — zapadalność 0,39 na 100 000). W omawianym okresie również zmniejszyła się liczba zgonów na błonicę — z 295 przypadków w 1960 r. do 8 przypadków w 1968 r.

Mimo tej aktualnie korzystnej sytuacji epidemiologicznej należy liczyć się ciągle z możliwością pojawienia się większych lub mniejszych ognisk, powstałych w następstwie zaniedbań w zakresie stosowania przeciwbłoniczych szczepień ochronnych. Np. w 1968 roku zarejestrowano zachorowania wśród niedostatecznie uodpornionej młodzieży szkolnej na terenie woj. kieleckiego (pow. Busko — 8 przyp.), woj. łódzkiego (pow. Pajęczno — 10 przyp.) oraz woj. rzeszowskiego (pow. Leżajsk — 31 przyp.). Mimo znacznego spadku zapadalności śmiertelność jest wciąż dosyć wysoka (6,4%). Pewien wpływ na polepszenie wyników leczenia miało by stosowanie właściwych antybiotyków. Dane z piśmiennictwa wskazują, że *Corynebacterium diphtheriae* jest drobnoustrojem wrażliwym na penicylinę i inne antybiotyki (6 do 19) oraz na leki nitrofuranowe (2). W związku z tym stała i systematyczna ocena wrażliwości szczepów *C. diphtheriae*, wyizolowanych od chorych oraz od nosicieli w ogniskach epidemicznych, stanowić może cenną pomoc dla klinicysty oraz epidemiologa w walce z tą potencjalnie ciągle groźną chorobą.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły szczepy wyosobnione w pracowniach bakteriologicznych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w latach 1967—68

Tabe
 Wrażliwość *Corynebacterium*

Stopień wrażliwości	Penicy- lina	Strepto- mycyna	Chloram- fenikol	Chlorte- tracyklina
Wrażliwy	155 (55,1)	108 (38,4)	208 (74,0)	218 (77,6)
Średnio wrażliwy	59 (22,0)	67 (23,8)	11 (3,9)	28 (10,0)
Słabo wrażliwy	39 (13,9)	37 (13,2)	21 (7,5)	13 (4,6)
Razem (wrażliwy + średnio wrażli. + słabo wrażli.)	253 (90,0)	170 (60,5)	240 (85,4)	259 (92,2)
Oporny	28 (10,0)	69 (24,6)	41 (14,6)	22 (7,8)

W nawiasach podano odsetki

oraz szczepy wyizolowane w pracowni błonicy PZH, łącznie 217 szczepów. Dla celów porównawczych zbadano dodatkowo 64 szczepy maczugowca błonicy wyosobnione w latach 1951—66 r.

Ogółem zbadano 281 szczepów maczugowca błonicy, z których 154 pochodziło od chorych (w tym 38 z przypadków nietypowych) i 127 od nosicieli.

Ponieważ między obu grupami szczepów nie stwierdzono różnic w stopniu oporności na badane chemioterapeutyki, przy omawianiu wyników badania wrażliwości analizowano je łącznie.

Badanie wrażliwości na antybiotyki przeprowadzono metodą krążkowo-bibułową opracowaną przez *Gawende-Dzierżyńską* i *Wąsiewicza* (10), zaś na sulfonamidy i leki nitrofuranowe metodą opracowaną przez *Anusza* (1, 2, 4, 5) przy użyciu krążków produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie.

Oznaczenie wrażliwości wykonywano zgodnie z metodą podaną przez autorów oraz instrukcją załączoną do krążków. Do posiewu używano 2—3 godz. hodowli bulionowej badanego szczepu. Jako podłoża używano 2% agaru z dodatkiem 10% krwi końskiej. Wyniki odczytywano po 18 godz. inkubacji wg następującego schematu — w odniesieniu do antybiotyków: wrażliwy — strefa zahamowania wzrostu 30 mm i więcej, średnio-wrażliwy 29—25, słabo-wrażliwy 24—20 mm, oporny 19—13 mm, a w odniesieniu do sulfatiazolu i nitrofurantoiny: wrażliwy — 20 mm i więcej, oporny — brak zahamowania wzrostu.

Ocenę statystyczną wykonywano przy pomocy testu χ^2 . Przy małych liczebnościach stosowano test χ^2 z poprawką Yatesa. Różnice badano przy 1 stopniu swobody ($\chi^2_{10,05} = 3,841$) względnie przy 2 stopniach swobody w odniesieniu do różnic w zależności od właściwości biochemicznych szczepu ($\chi^2_{10,05} = 5,991$). Wyniki testu χ^2 przedstawiono w poszczególnych tabelach z zaznaczeniem istotności różnic ($n =$ różnica nieistotna, $i =$ różnica istotna).

I a I

diphtheriae na antybiotyki

Oxytetracyklina	Tetracyklina	Neomycyna	Erytromycyna	Ampicylina	Metycylina	Kolimycyna	Polimyksyna
250 (89,0)	238 (84,7)	49 (17,4)	260 (92,5)	176 (85,0)	263 (93,6)	144 (71,0)	11 (5,3)
13 (4,6)	16 (5,7)	88 (31,4)	10 (3,6)	20 (9,7)	7 (2,5)	—	—
11 (3,9)	3 (1,1)	117 (41,6)	2 (0,7)	2 (1,0)	2 (0,7)	—	—
274 (97,5)	257 (91,5)	254 (90,4)	272 (96,8)	198 (95,7)	272 (96,8)	147 (71,0)	11 (5,3)
7 (2,5)	24 (8,5)	27 (9,6)	9 (3,2)	9 4,3	9 (3,2)	60 (29,0)	196 (94,7)

WYNIKI

Wyniki badania wrażliwości *Corynebacterium diphtheriae* przedstawiono w tabeli I.

Dane te wskazują, że badane *C. diphtheriae* wykazują dużą wrażliwość na większość użytych antybiotyków. Odsetek szczepów opornych na takie antybiotyki jak: oxytetracyklina (terramycyna), erytromycyna, metacylina, ampicylina wahał się w granicach od 2,5 do 4,5%, na chlortetracyklinę (aureomycynę), tetracyklinę, neomycynę, penicylinę i chloramfenikol od 7,8 do 14,6%. Szczególną uwagę zwraca mały odsetek szczepów opornych na oxytetracyklinę (2,5%), erytromycynę (3,2%) oraz metacylinę (3,2%). Odsetek szczepów opornych na penicylinę wynosił 10%.

Najmniej aktywnymi antybiotykami były: polimyksyna (94,7% szczepów opornych), kolimycyna (29%) oraz streptomycyna (24,6%).

Na podkreślenie zasługuje wysoki stopień wrażliwości maczugowców błonicy na nitrofurantoinę — tylko 7,8% szczepów opornych (ryc. 1) jak również względnie wysoki na sulfatiazol — 20,3% szczepów opornych (ryc. 2).

Stopień wrażliwości *Corynebacterium diphtheriae* na antybiotyki, sulfatiazol oraz nitrofurantoinę w zależności od pochodzenia szczepu przedstawia tabela II, rycina 1 i rycina 2. Porównując grupy chorych i nosicieli, od których wyizolowano szczepy wrażliwe i oporne, stwierdzono statystycznie znamienne różnice (niższy odsetek szczepów opornych wśród nosicieli) wobec penicyliny ($\chi^2 = 3,93$), kolimycyny ($\chi^2 = 106,47$) i polimyksyny ($\chi^2 = 14,0$). W odniesieniu do pozostałych antybiotyków, sulfatiazolu i nitrofurantoiny statystycznie znamienych różnic nie ujawniono.

Zależność między stopniem wrażliwości a toksynogennością szczepu przedstawia tabela III, rycina 1 i rycina 2. Badania statystyczne wykazały, że wśród szczepów atoksycznych *C. diphtheriae* znajduje się mniej

T a

Wrażliwość *Corynebacterium diphtheriae*

Stopień wrażliwości	Pochodzenie szczepu	Penicylina	Streptomycyna	Chloramfenikol	Chlortetracyklina	Oksytetracyklina
Wrażliwy	Chory	49 (17,4)	32 (11,4)	85 (30,2)	99 (35,2)	91 (32,3)
	Nosiciel	89 (31,7)	66 (23,5)	101 (35,9)	102 (36,2)	98 (34,8)
	Inne*	20 (7,1)	9 (3,2)	28 (10,0)	21 (7,5)	21 (7,5)
Średnio wrażliwy	Chory	37 (13,3)	35 (12,4)	5 (1,9)	10 (3,6)	12 (4,3)
	Nosiciel	19 (6,8)	32 (11,4)	4 (1,4)	17 (6,0)	15 (5,3)
	Inne	4 (1,4)	5 (1,8)	1 (0,4)	3 (1,1)	3 (1,1)
Słabo wrażliwy	Chory	17 (6,0)	24 (8,5)	8 (2,8)	2 (0,7)	5 (1,9)
	Nosiciel	15 (5,3)	10 (3,6)	9 (3,2)	4 (1,4)	7 (2,5)
	Inne	3 (1,1)	2 (0,7)	1 (0,4)	4 (1,4)	—
Wrażliwy — razem (wrażliwy + średnio-wrażliwy + słabo wrażliwy)	Chory	103 (36,7)	91 (32,4)	98 (34,9)	111 (39,5)	108 (38,4)
	Nosiciel	123 (43,8)	108 (38,4)	114 (40,6)	123 (43,8)	120 (42,7)
	Inne	27 (9,6)	16 (5,7)	30 (10,7)	28 (10,0)	24 (8,5)
Oporny	Chory	13 (4,6)	25 (8,9)	18 (6,4)	5 (1,9)	8 (2,8)
	Nosiciel	4 (1,4)	19 (6,8)	13 (4,6)	4 (1,4)	7 (2,5)
	Inne	11 (3,9)	22 (7,8)	8 (2,8)	10 (3,6)	14 (5,0)
Różnice statystycznie istotne (i); statystycznie nieistotne (n).		i $\chi^2 = 3,93$	n $\chi^2 = 1,78$	n $\chi^2 = 1,50$	n $\chi^2 = 0,0184$	n $\chi^2 = 0,182$

* inne — przypadki nietypowe (np. zapalenie ucha środkowego, zapalenie spojówek, zapalenie zatok, schorzenia układu moczowego i in.)

W nawiasach podano odsetki

bela II

na antybiotyki a pochodzenie szczepów

Tetracy- klina	Neomy- cyna	Erytro- mycyna	Ampicy- lina	Metcy- cylina	Kolimy- cyna	Poli- myksyna
99 (35,2)	11 (3,9)	105 (37,3)	79 (38,2)	111 (39,5)	67 (32,4)	35 (16,9)
108 (38,4)	24 (8,6)	125 (44,5)	86 (41,5)	121 (43,0)	2 (1,0)	64 (30,9)
17 (6,0)	14 (5,0)	33 (11,7)	20 (9,6)	30 (10,7)	9 (4,3)	2 (1,0)
6 (2,1)	35 (12,4)	3 (1,1)	8 (3,9)	1 (0,4)	—	—
9 (3,2)	33 (11,7)	1 (0,4)	6 (2,8)	2 (0,7)	—	—
1 (0,4)	12 (4,3)	1 (0,4)	2 (1,0)	1 (0,4)	1 (0,5)	—
1 (0,4)	51 (18,2)	2 (0,7)	—	2 (0,7)	—	—
2 (0,7)	58 (20,6)	—	1 (0,5)	—	—	—
2 (0,7)	8 (2,8)	—	—	1 (0,4)	—	—
106 (37,7)	97 (34,5)	110 (39,1)	87 (42,0)	112 (39,8)	67 (32,4)	35 (16,9)
119 (42,3)	115 (40,9)	126 (44,8)	93 (44,9)	125 (44,5)	2 (1,0)	64 (30,9)
20 (7,1)	34 (12,1)	34 (12,1)	22 (10,6)	32 (11,4)	10 (4,8)	2 (1,0)
10 (3,6)	19 (6,8)	6 (2,1)	1 (0,5)	4 (1,4)	21 (10,1)	53 (25,7)
8 (2,8)	12 (4,3)	1 (0,4)	2 (1,0)	2 (0,7)	93 (44,9)	31 (14,9)
18 (6,5)	4 (1,4)	4 (1,4)	2 (1,0)	6 (2,1)	14 (6,8)	22 (10,6)
n $\chi^2 = 0,472$	n $\chi^2 = 2,61$	n $\chi^2 = 2,86$	n $\chi^2 = 0,0135$	n $\chi^2 = 0,2462$	i $\chi^2 = 106,47$	i $\chi^2 = 14,0$

szczepów opornych niż wśród szczepów toksycznych w odniesieniu do penicyliny ($\chi^2 = 8,45$), streptomycyny ($\chi^2 = 16,03$), chloramfenikolu ($\chi^2 = 9,48$), chlortetracykliny ($\chi^2 = 6,91$), tetracykliny ($\chi^2 = 9,46$), metycyliny ($\chi^2 = 3,96$) i kolimycyny ($\chi^2 = 11,64$).

Tabe
 Wrażliwość *Corynebacterium diphtheriae*

Stopień wrażliwości	Toksyno- genność	Penicy- lina	Strepto- mycyna	Chloram- fenikol	Chlortetra- cyklina	Oksytetra- cyklina
Wrażliwy	Toksyczny	86 (30,6)	59 (21,0)	106 (38,7)	120 (42,7)	116 (41,3)
	Atoksyczny	68 (24,2)	40 (14,2)	97 (35,4)	97 (34,5)	102 (36,3)
Średnio- wrażliwy	Toksyczny	29 (10,3)	40 (14,2)	8 (2,9)	13 (4,6)	10 (3,6)
	Atoksyczny	31 (11,0)	37 (13,2)	4 (1,4)	17 (6,0)	16 (5,7)
Słabo- wrażliwy	Toksyczny	22 (7,8)	25 (8,9)	12 (4,4)	6 (2,2)	10 (3,6)
	Atoksyczny	17 (6,0)	13 (4,6)	7 (2,6)	7 (2,5)	4 (1,4)
Wrażliwy — razem (wra- żliwy + średnio- wrażli. + słabo wrażli.)	Toksyczny	137 (48,8)	124 (44,1)	126 (46,0)	139 (49,5)	136 (48,4)
	Atoksyczny	116 (41,3)	90 (32,0)	108 (39,4)	121 (43,1)	122 (43,4)
Oporny	Toksyczny	7 (2,5)	20 (7,1)	11 (4,0)	5 (1,8)	8 (2,8)
	Atoksyczny	21 (7,6)	47 (16,8)	29 (10,6)	16 (5,7)	15 (5,3)
Różnice statystycznie istotne (i); statystycznie nieistotne (n).		i $\chi^2 = 8,45$	i $\chi^2 = 16,03$	i $\chi^2 = 9,48$	i $\chi^2 = 6,91$	n $\chi^2 = 2,73$

W nawiasach podano odsetki.

I a III

na antybiotyki a toksyczność szczepu

Tetra- cyklina	Neomy- cyna	Erytro- mycyna	Ampicy- lina	Metocy- lina	Kolimy- cyna	Poli- myksyna
121 (43,1)	17 (6,0)	130 (46,3)	84 (40,6)	135 (46,9)	74 (39,4)	6 (2,9)
96 (34,2)	37 (13,2)	120 (42,7)	97 (46,9)	130 (45,2)	52 (27,7)	6 (2,9)
10 (3,6)	39 (13,9)	5 (1,8)	10 (4,8)	5 (1,7)	—	—
12 (4,3)	45 (16,0)	10 (3,6)	8 (3,9)	3 (1,0)	—	—
4 (1,4)	72 (25,6)	2 (0,7)	—	1 (0,3)	—	—
4 (1,4)	41 (14,6)	1 (0,3)	2 (0,9)	1 (0,3)	—	—
135 (48,0)	128 (45,6)	137 (48,8)	94 (45,4)	141 (48,9)	74 (39,4)	6 (2,9)
112 (39,9)	123 (43,8)	131 (46,6)	107 (51,7)	134 (46,5)	52 (27,7)	6 (2,9)
9 (3,2)	16 (5,7)	7 (2,5)	—	3 (1,0)	20 (10,6)	88 (42,5)
25 (8,8)	14 (5,0)	6 (2,1)	6 (2,9)	10 (3,6)	42 (22,3)	107 (51,7)
i $\chi^2 = 9,46$	n $\chi^2 = 0,054$	n $\chi^2 = 0,0288$	n $\chi^2 = 3,356$	i $\chi^2 = 3,96$	i $\chi^2 = 11,64$	n $\chi^2 = 0,129$

T a b e
 Wrażliwość *Corynebacterium diphtheriae*

Stopień wrażliwości	Typ bio- chemiczny	Penicy- lina	Strepto- mycyna	Chloram- fenikol	Chlortetra- cyklina	Oksytetra- cyklina
Wrażliwy	<i>gravis</i>	55 (19,6)	37 (13,2)	89 (31,7)	107 (38,1)	107 (38,1)
	<i>mitis</i>	67 (23,8)	59 (21,0)	79 (28,1)	80 (28,5)	67 (23,8)
	<i>intermedius</i>	35 (12,4)	13 (4,6)	40 (14,2)	37 (13,2)	36 (12,8)
Średnio wrażliwy	<i>gravis</i>	40 (14,2)	48 (17,0)	14 (5,0)	12 (4,3)	8 (2,8)
	<i>mitis</i>	6 (2,1)	11 (3,9)	3 (1,1)	2 (0,7)	10 (3,5)
	<i>intermedius</i>	12 (4,3)	10 (3,6)	3 (1,1)	11 (3,9)	14 (5,0)
Słabo wrażliwy	<i>gravis</i>	21 (7,6)	26 (9,3)	7 (2,5)	4 (1,4)	4 (1,4)
	<i>mitis</i>	11 (3,9)	7 (2,5)	1 (0,4)	—	4 (1,4)
	<i>intermedius</i>	5 (1,8)	4 (1,4)	3 (1,1)	9 (3,2)	1 (0,4)
Wrażliwy — razem (wra- żliwy + średnio- wraźl. + słabo wraźl.)	<i>gravis</i>	116 (41,3)	111 (39,5)	110 (39,1)	123 (43,8)	119 (42,3)
	<i>mitis</i>	84 (29,9)	77 (27,4)	83 (29,5)	82 (29,2)	71 (25,3)
	<i>intermedius</i>	52 (18,6)	27 (9,6)	46 (16,4)	57 (20,3)	51 (18,1)
Opory	<i>gravis</i>	11 (3,9)	16 (5,7)	17 (6,0)	4 (1,4)	8 (2,9)
	<i>mitis</i>	—	7 (2,5)	1 (0,4)	2 (0,7)	3 (1,1)
	<i>intermedius</i>	18 (6,4)	43 (15,3)	24 (8,4)	13 (4,6)	19 (6,8)
Różnice statystycznie istotne (i); statystycznie nieistotne (n).		i $\chi^2 = 28,13$	i $\chi^2 = 74,74$	i $\chi^2 = 33,10$	i $\chi^2 = 20,93$	i $\chi^2 = 25,31$

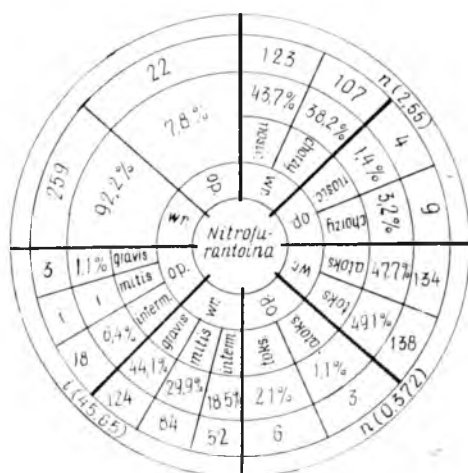
W nawiasach podano odsetki.

1a IV
na antybiotyki a typ biochemiczny

Tetra- cyklina	Neomy- cyna	Erytro- mycyna	Ampicy- lina	Metycy- lina	Kolimy- cyna	Poli- myksyma
109 (39,8)	8 (2,8)	119 (42,3)	81 (39,1)	123 (43,8)	66 (31,9)	23 (11,1)
74 (26,3)	20 (7,1)	81 (28,8)	66 (31,9)	82 (29,2)	57 (27,5)	10 (4,8)
33 (11,7)	22 (7,8)	62 (22,0)	37 (17,9)	59 (21,0)	23 (11,1)	3 (1,4)
10 (3,5)	27 (9,6)	3 (1,1)	3 (1,4)	—	—	—
3 (1,1)	20 (7,1)	1 (0,4)	5 (2,4)	—	—	—
3 (1,1)	28 (10,0)	2 (0,7)	8 (3,9)	—	—	—
1 (0,4)	74 (26,3)	1 (0,4)	—	—	—	—
3 (1,1)	25 (8,9)	1 (0,4)	1 (0,5)	—	—	—
2 (0,7)	16 (5,8)	—	1 (0,5)	—	—	—
120 (42,7)	109 (38,8)	123 (43,8)	84 (40,6)	123 (43,8)	66 (31,9)	23 (11,1)
80 (28,5)	65 (23,1)	83 (29,5)	72 (34,8)	82 (29,2)	57 (27,5)	10 (4,8)
38 (13,5)	66 (23,5)	64 (22,8)	46 (22,2)	59 (21,0)	23 (11,1)	3 (1,4)
7 (2,5)	18 (6,4)	4 (1,4)	—	4 (1,4)	18 (8,7)	61 (29,5)
4 (1,4)	19 (6,8)	1 (0,4)	—	2 (0,7)	15 (7,3)	62 (30,0)
32 (11,4)	4 (1,4)	6 (2,1)	5 (2,4)	11 (3,9)	28 (13,5)	48 (23,2)
i $\chi^2 = 66,66$	i $\chi^2 = 8,70$	n $\chi^2 = 4,09$	i $\chi^2 = 10,10$	i $\chi^2 = 12,88$	i $\chi^2 = 21,18$	i $\chi^2 = 11,20$



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Wrażliwość *Corynebacterium diphtheriae* na sulfatiazol a pochodzenie szczepu, toksynogenność oraz właściwości biochemiczne.

Ryc. 2. Wrażliwość *Corynebacterium diphtheriae* na leki nitrofurantoiny a pochodzenie szczepu, toksynogenność oraz właściwości biochemiczne.

Różnice między szczepami wrażliwymi a opornymi w zależności od właściwości biochemicznych *C. diphtheriae* ilustrują tabela IV, rycina 1 i rycina 2 z których wynika, że brak statystycznie znamiennych różnic stwierdzono jedynie w odniesieniu do erytromycyny. Wobec neomycyny i polimyksyny najniższy odsetek szczepów opornych rejestrowano wśród *C. diphtheriae* typ *intermedius*. Inaczej kształtowała się znamienność różnic wśród pozostałych antybiotyków, sulfatiazolu i nitrofurantoiny, wobec których szczepy *C. diphtheriae* typ *intermedius* dawały najwyższy odsetek szczepów opornych.

WNIOSKI

1. Przedstawione badania wykazują szczególną wrażliwość *C. diphtheriae* na — erytromycynę, oxytetracyklinę i metycylinę (2,5—4,3% szczepów opornych), natomiast mniejszą wrażliwość na penicylinę (10% szczepów opornych).

2. Uwagę zwraca wysoki stopień wrażliwości maczugowców błonicy na nitrofurantoinę (7,8% szczepów opornych) oraz względnie wysoki na sulfatiazol (20,3% szczepów opornych).

3. Stwierdzono statystycznie znamienne różnice między szczepami *C. diphtheriae* wrażliwymi i opornymi w zależności od:

a) pochodzenia szczepów (chory, nosiciel) w odniesieniu do — penicyliny, kolimycyny i polimyksyny. Szczepy wyizolowane od nosicieli wykazywały mniejszą oporność na te antybiotyki.

b) toksynogenności szczepu w odniesieniu do — penicyliny, streptomycyny, chloramfenikolu, tetracykliny, metycyliny i kolimycyny. Wśród szczepów atoksycznych znajduje się mniej szczepów opornych niż wśród szczepów toksycznych w odniesieniu do tych antybiotyków.

c) właściwości biochemicznych maczugowców błonicy w odniesieniu do wszystkich (za wyjątkiem erytromycyny) użytych antybiotyków. W odniesieniu do pozostałych antybiotyków (wyjątek: neomycyna i polimyksyna), sulfatiazolu i nitrofurantoiny najwyższy odsetek szczepów opornych rejestrowano wśród szczepów *C. diphtheriae* typ *intermedius*.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie Kierownikom Pracowni Bakteriologicznych Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych za nadesłane szczepy. W szczególności dziękujemy mgr A. Szymańczyk, mgr J. Potockiej, mgr H. Stubbickiej, mgr H. Klimek, dr J. Kurzeji, mgr W. Kobialko.

З. Ануш, Г. Крашевска

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE К АНТИБИОТИКАМ, СУЛЬФОАМИДАМ И НИТРОФУРАНОВЫМ СРЕДСТВАМ

Содержание

Исследование чувствительности проведено методом промокательно-бумажных дисков. Всево исследовано 281 штамм дифтерийной палочки. Изученные штаммы оказались чувствительными к большинству применяемых в стране антибиотиков. Особенно высокую чувствительность отмечено к эритромицину, окситетрациклину и метицилину (всего 2,5—4,3% устойчивых штаммов). Меньшую чувствительность к пеницилину (10% устойчивых штаммов).

Наименее активными оказались антибиотики: полимиксин (94,7% устойчивых штаммов), колимицин (29%) и стрептомицин (24,6%); заслуживает внимания значительная активность нитрофурановых средств (7,8% устойчивых штаммов) и сульфонамидов (20,3% устойчивых штаммов) против дифтерийной палочки.

Показано статистически существенные различия между штаммами чувствительным и устойчивым в зависимости от: а) происхождения штаммов (больной, бациллоноситель); штаммы выделенные от носителей были менее устойчивыми к пеницилину, колимицину и полимиксину; б) токсичности штамма по отношению к пеницилину, стрептомицину, тетрациклину, метацилину и колимицину; среди атоксических штаммов находится меньше число устойчивых штаммов к этим антибиотикам, чем среди токсических штаммов; в) биохимических свойств дифтерийной палочки (типы *gravis*, *mitis*, *intermedius*) по отношению к всем (с исключением эритромицина) исследуемым антибиотикам. По отношению к остальным антибиотикам (с исключением неомицина и полимиксина), сульфатиазолу и нитрофурантоину — самый высокий процент устойчивых штаммов констатировано среди штаммов дифтерийной палочки типа *intermedius*.

Z. Anusz, H. Kraszewska

SENSITIVITY OF CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE TO ANTIBIOTICS, SULFONAMIDES AND NITROFURAN DRUGS

Summary

Sensitivity of 281 strains of *Corynebacterium diphtheriae* was tested by the paper disc method. The studied strains were sensitive to most of the antibiotics used in this country; especially high sensitivity was observed to erythromycin, oxytetracycline and methacillin (only 2.5—4.3% resistant strains). Ten percent of the strains were resistant to penicillin.

Least active antibiotics were polymyxin (94.7% resistant strains), colimycin (29%) and streptomycin (24.6%). Nitrofurane drugs showed high activity (7.8% resistant strains); 20.3% of the *C. diphtheriae* strains were resistant to sulfonamides.

Statistically significant differences were found between sensitive and resistant strains related to: a) source of the strains (from patients, carriers); strains isolated from carriers show lower resistance to penicillin, colimycin and polymyxin; b) toxigenicity of strains; a smaller proportion of atoxic strains was resistant to the aforementioned antibiotics, compared with toxic strains; c) biochemical properties (*gravis*, *mitis* and *intermedius* types), toward all the aforementioned antibiotics except erythromycin. Highest percentages of strains resistant to the remaining antibiotics (except neomycin and polymyxin), sulfathiazole and nitrofurane were observed among the *C. diphtheriae intermedius* strains.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: *Med. Dośw. i Mikrobiol.* 1961, 13, 407. — 2. Anusz Z.: *Biul. II Zjazdu Pol. Tow. Nauk Wet.* 1962, 186. — 3. Anusz Z.: *XV Zjazd Pol. Tow. Mikrobiologów*, 1963, 6. — 4. Anusz Z.: *Technologia produkcji sulfamidowych krążków bibułowych do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych*. Praca wykonana na zlecenie Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie, 1962. — 5. Anusz Z.: *Technologia produkcji nitrofurantoinowych krążków bibułowych do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych*. Praca wykonana na zlecenie Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie, 1967. — 6. Cetin T. E., Ang Ö., Ersoy M., Gence H.: *Path. Microbiol.* 1964, 27, 54. — 7. Chomiczewski J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1958, 3, 297. — 8. Florey H. W., Chain F., Haetley N. G., Jennings M. A.: *Antibiotics*, 1949, V, II. — 9. Gawenda-Dzierżyńska J., Wąsowicz J.: *Med. Dośw. Mikrob.*, 1956, 8, 79. — 10. Hewitt L. F.: *Brit. J. Exp. Path.* 1948, 29, 289.
11. Hewitt L. F.: *Brit. J. Exp. Path.* 1950, 31, 597. — 12. Jerzmanowski A., Ubysz-Jerzmanowska K.: *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1958, 2, 193. — 13. Kunicka A., Ruszczyk K.: *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1962, 1, 27. — 14. Kuragina R. W.: *ŽMEI*, 1955, 1, 61. — 15. Linsell W., Fletscher A. P.: *Brit. Med. J.*, 1950, 4960, 1190. — 16. Obojska K., Zawadzka J., Gralewicz J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1968, 2, 175. — 17. Porębska A., Zemburowa K.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1962, 3, 351. — 18. Thibaut J.: *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1952, 146, 143. — 19. Welch H.: *J. Am. Pharm. Ass.*, 1948, 39, 185.

*Praca zespołowa **

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

X. STATYSTYCZNA OCENA STOPNIA ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA ATMOSFERYCZNEGO DROBNYM PYŁEM I DWUTLENKIEM SIARKI **

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna m. Krakowa

Dyrektor: dr J. Kłyś

Przedstawiono metodę porównawczej oceny terenów najmniej i najbardziej zanieczyszczonych drobnym pyłem i SO₂. Ocenę przeprowadzono wykorzystując analizę wariacyjną dla porównania wyników pomiarów metodą aspiracji ciągłej. Porównano również wyniki pomiarów uzyskanych metodą aspiracji ciągłej oraz kontaktową i osadową.

PLAN I PRZEPROWADZENIE BADANIA TERENOWEGO

Epidemiologiczne badania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego w Krakowie mają na celu*** między innymi ustalenie związku pomiędzy częstością występowania tych chorób a zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego, konkretnie stężeniem drobnego pyłu i dwutlenku siarki.

Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego wpływają na występowanie przewlekłych chorób układu oddechowego w wyniku długotrwałego działania na organizm ludzki poszczególnych czynników szkodliwych, względnie ich zespołów. Stąd też w chwili rozpoczęcia badań w Krakowie wyłonił się problem przeprowadzenia nie tylko aktualnej oceny zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego lecz również uzyskania informacji z ubiegłych lat, dotyczących zarówno zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego jakie występowały w poszczególnych rejonach miasta Krakowa, jak i uzyskania danych o miejscu zamieszkania badanych osób w przeszłości. Ten ostatni problem został rozwiązany poprzez umieszczenie odpowiednich pytań w kwestionariuszu, w oparciu o który ankieterzy zbierali wywiady u osób wylosowanych do badań.

* Plan i kierownictwo badania oraz opracowanie końcowe i napisanie pracy: *Feliks Sawicki*. Przeprowadzenie badań w terenie i opracowanie laboratoryjne wyników pomiarów: *Zdzisław Krzyżewski* i *Zbigniew Wójtowicz* z zespołem pracowników Działu Higieny Komunalnej SSE m. Krakowa. Kierownik Działu: *Józef Trendota*. Analiza statystyczna: *Lucyna Milewska* z zespołem pracowników Zakładu Epidemiologii PZH.

** Praca była częściowo subwencjonowana w ramach umowy NCHS PL 1 zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton.

*** Przegląd Epidemiologiczny, 1968, 22, 561.

Celem uzyskania informacji o zanieczyszczeniach powietrza atmosferycznego w przeszłości wykorzystano dane z badań prowadzonych poprzednio przez Dział Higieny Komunalnej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Krakowa: polegały one na badaniu pyłu metodą osadową oraz zawartości związków siarki w powietrzu atmosferycznym metodą kontaktową. Badania prowadzono w oparciu o wyniki uzyskiwane metodą osadową w około 100 (lata 1959—1965), a kontaktową w około 30 punktach pomiarowych (lata 1963—1965).

Od roku 1966 badano średnie dobowe stężenia drobnego pyłu, o średnicy poniżej 10μ , oraz dwutlenku siarki aparatami do ciągłej aspiracji, wyprodukowanymi przez zespół pracowników Działu Higieny Komunalnej SSE w m. Krakowie. Aparaty te zostały skonstruowane w oparciu o wzór aparatu angielskiego, który zaprojektowano w Warren Spring Laboratory. Aparaty różnią się od angielskich odmienną konstrukcją pompki aspiracyjnej, a pomiar ilości aspirowanego powietrza jest dokonywany przy pomocy gazomierza produkcji krajowej. Powietrze atmosferyczne jest aspirowane poprzez szklaną sondę z szybkością około 1,5 l/min, następnie przechodzi przez filtr bibułowy Whatmana Nr 1 oraz płuczkę z płynem pochłaniającym związki siarki. Stężenie drobnego pyłu w mg/m^3 określa się metodą reflektometryczną, polegającą na ocenie plam zaczernionego filtra bibułowego (aparat EEL Smoke Stain Reflektometer). Stężenie dwutlenku siarki, również w mg/m^3 , oznacza się kolorymetrycznie (elektrofotokolorymetr Specol).

Lokalizację 10 punktów ustalił zespół pracowników Działu Higieny Komunalnej SSE w oparciu o analizę danych uzyskanych przy pomocy metody osadowej i kontaktowej w latach poprzednich. Dwa punkty pomiarowe zainstalowano poza granicami miasta celem uzyskania wyników porównawczych.

Od początku roku 1967 uzupełniono siatkę 10 punktów następnymi 20 punktami pomiarów, w których umieszczono nowowyprodukowane aparaty do pomiarów aspiracyjnych. Lokalizację tych punktów również opracował zespół pracowników Działu Higieny Komunalnej SSE w oparciu o wyniki przeprowadzonych uprzednio badań, przy wzięciu pod uwagę rzeźby terenu, charakteru zabudowy oraz gęstości zaludnienia. Aparaty pomiarowe umieszczono na wysokości ok. 3 m od ziemi. Na ogół starano się umieszczać wyloty sondy ssącej w pewnej odległości od ruchliwych ulic.

Filtry bibułowe oraz płuczki we wszystkich punktach pomiarowych wymieniano codziennie, z wyjątkiem niedziel i dni wolnych od pracy, a w niektórych punktach dokonywano wymiany również w niedziele i święta. Kilkanaście punktów aspiracyjnych zlokalizowano w bezpośrednim sąsiedztwie punktów pomiaru pyłu metodą osadową oraz związków siarki metodą kontaktową.

SPRAWDZENIE APARATÓW ASPIRACYJNYCH

Przed uruchomieniem 20 dodatkowych punktów pomiarowych sprawdzono w jesieni 1966 r. powtarzalność pomiarów uzyskiwanych przy pomocy aparatów wyprodukowanych przez zespół pracowników Działu Higieny Komunalnej.

Plan badania przygotowano w oparciu o schemat bloków losowych. W okresie 20 dni aparaty umieszczone w tym samym pomieszczeniu

laboratoryjnym obciążano w każdym dniu innym stężeniem pyłu i dwutlenku siarki. Pierwsza część badania objęła 17 nowowyprodukowanych aparatów.

Przeprowadzona dwuczynnikowa analiza wariancyjna wykazała, że pomiędzy średnimi dobowych stężeń drobnego pyłu i dwutlenku siarki zachodzą istotne różnice (dla pyłów wartość $F = 4,7$, $p < 0,001$, dla dwutlenku siarki $F = 3,9$, $p < 0,001$). W wyniku porównania różnic pomiędzy wszystkimi średnimi („każda z każdą”) stwierdzono, że przy pomocy trzech nowowyprodukowanych aparatów uzyskano średni wynik pomiaru stężenia drobnego pyłu istotnie różny od przeciętnej, a jeden aparat dawał istotnie różne wyniki w odniesieniu do stężeń dwutlenku siarki. Przy pomocy pozostałych 13 aparatów uzyskano powtarzalne wyniki pomiaru stężenia drobnego pyłu i dwutlenku siarki. Z tych 13 aparatów wybrano losowo trzy, które wykorzystano do sprawdzenia pozostałych nowych aparatów, a 10 umieszczono w punktach pomiarowych.

W drugiej serii badania sprawdzono powtarzalność wyników pomiarów 20 aparatów. W tym 10 aparatów, które były poprzednio umieszczone w terenowych punktach pomiarowych, 3 aparaty nowowyprodukowane, 4 aparaty, których konstrukcję poprawiono oraz 3 aparaty pozostawicne z poprzedniego badania, a które potraktowano jako aparaty standardowe. Druga seria badania trwała 20 dni, podobnie jak pierwsza.

Przeprowadzona analiza wykazała, że pomiędzy średnimi pomiaru stężenia dwutlenku siarki nie ma istotnych różnic ($F = 1,6$, $p > 0,05$), natomiast średnie wyników pomiaru stężenia drobnego pyłu różniły się między sobą istotnie ($F = 2,1$, $p < 0,05$). Porównanie tych ostatnich średnich, „każda z każdą”, wykazało, że istotność różnic spowodowały wyniki pomiarów dokonane przy pomocy 2 aparatów, które były uprzednio zainstalowane w terenowych punktach pomiarowych. Pozostałe średnie nie różniły się pomiędzy sobą istotnie. Sprawdzone aparaty pomiarowe umieszczono na stanowiskach pomiarowych.

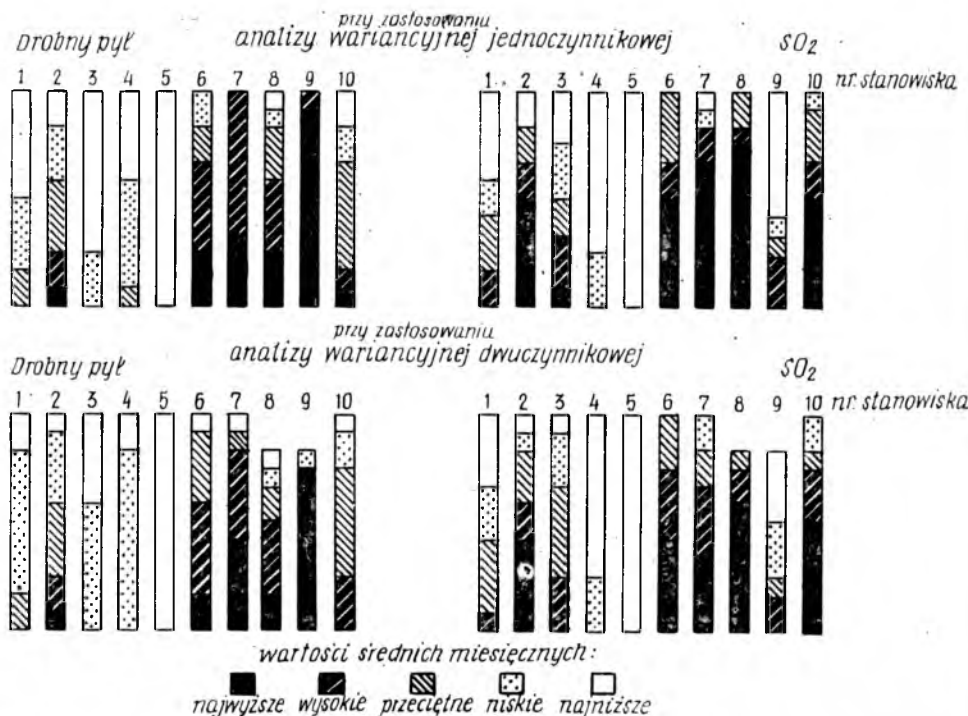
ANALIZA WYNIKÓW POMIARU DROBNEGO PYŁU I SO_2 METODĄ ASPIRACYJNĄ

Analiza miała na celu porównanie wyników uzyskiwanych w poszczególnych punktach pomiarowych, oddzielnie dla każdego miesiąca, a następnie dla całego roku.

W roku 1966 analizę wyników z 10 punktów pomiarowych prowadzono równolegle przy zastosowaniu analizy wariancyjnej, jedno i dwuczynnikowej. Ponieważ we wszystkich miesiącach stwierdzano istotne różnice pomiędzy średnimi wyników pomiarów w poszczególnych punktach, porównano te średnie „każda z każdą”.

Napotkano na pewne trudności w przeprowadzeniu dwuczynnikowej analizy wariancyjnej ponieważ brak wyników pomiarów w poszczególnych punktach w niektórych dniach uniemożliwiał uzyskanie układu ortogonalnego dla analizy miesięcznej. Stąd też w niektórych miesiącach analiza dwuczynnikowa nie obejmowała wszystkich punktów lub wszystkich dni.

Porównanie istotności różnic pomiędzy średnimi („każda z każdą”) pozwoliło na ustalenie w którym z punktów pomiarowych uzyskano w danym miesiącu najwyższe, wysokie, przeciętne lub najniższe wartości średnich stężeń drobnego pyłu i dwutlenku siarki. Do grupy „najwyż-



Ryc. 1. Średnie miesięczne pomiarów drobnego pyłu i dwutlenku siarki metodą ciągłej aspiracji w 1966 r.

szych" zaliczano te punkty, w których obliczone średnie nie różniły się istotnie od wartości najwyższej średniej w danym miesiącu. Do grupy „wysokich” zaliczano te punkty, w których wartości obliczonych średnich nie różniły się istotnie od najniższej średniej w poprzedniej grupie. Do grupy „najniższych” zaliczono te punkty, w których obliczone wartości średnich nie różniły się istotnie od najniższej średniej w danym miesiącu. Do grupy „niskich” zaliczano punkty, w których obliczone wartości średnich nie różniły się istotnie od najwyższej średniej w poprzedniej grupie. Pozostałe punkty traktowano jako „przeciętne” w danym miesiącu.

Stosując powyższą klasyfikację, dokonano oceny, w którym z punktów występowały najczęściej w okresie 12 miesięcy najwyższe, wysokie itd. stężenia drobnego pyłu i dwutlenku siarki (ryc. 1). Do najbardziej zapylnych punktów zaliczono punkty 9 i 7 a następnie 8 i 6, do najmniej zapylnych — 5 i 3, a następnie 4 i 1, punkty 2 i 10 zaliczono do przeciętnie zapylnych. Najwyższe zanieczyszczenia dwutlenkiem siarki najczęściej stwierdzano w punktach 6 i 8, a następnie 7 i 10, najniższe stężenia — w punktach 5 i 4, a następnie 9 i 1, do przeciętnie zanieczyszczonych zaliczono punkty 2 i 3.

Stwierdzono, że dla przeprowadzenia powyższej klasyfikacji zastosowanie zarówno jedno jak i dwuczynnikowej analizy wariancyjnej prowadzi do analogicznych wyników.

Porównano następnie wartości funkcji testowych F obliczonych przy zastosowaniu analizy wariancyjnej jedno i dwuczynnikowej zarówno dla

Tabela I

Wartości funkcji testowych F oraz współczynników korelacji wewnątrzklasowej obliczonych dla wyników pomiarów drobnego pyłu w oparciu o przeprowadzoną analizę wariacyjną

Miesiąc	Liczba *		Wartość funkcji testowej F				Współczynniki korelacji wewnątrzklasowej	
	apar.	dni	„2”		„1”-apar.	„1”-dni	apar.	dni
			apar.	dni				
I	10	17	29,0	6,0	19,3	2,3	0,518	0,112
II	8	13	30,7	24,9	7,7	7,6	0,339	0,451
III	8	29	43,2	17,3	14,2	7,0	0,313	0,430
IV	10	22	58,3	16,0	23,6	4,4	0,506	0,256
V	10	30	56,4	8,4	31,3	3,0	0,503	0,167
VI	10	13	23,1	3,9	17,7	1,4	0,562	0,042
VII	10	21	3,1	1,5	3,0	1,3	0,085	0,032
VIII	10	28	35,0	5,5	24,0	2,5	0,451	0,128
IX	10	30	20,9	9,8	10,9	5,9	0,248	0,328
X	10	31	80,0	9,4	20,6	7,0	0,387	0,375
XI	10	30	56,2	12,5	26,1	4,4	0,455	0,254
XII	10	31	33,0	23,2	10,2	11,6	0,230	0,515

* Liczba dni lub aparatów objętych analizą w danym miesiącu

„1” — analiza wariacyjna jednoczynnikowa; „2” — analiza wariacyjna dwuczynnikowa

Tabela II

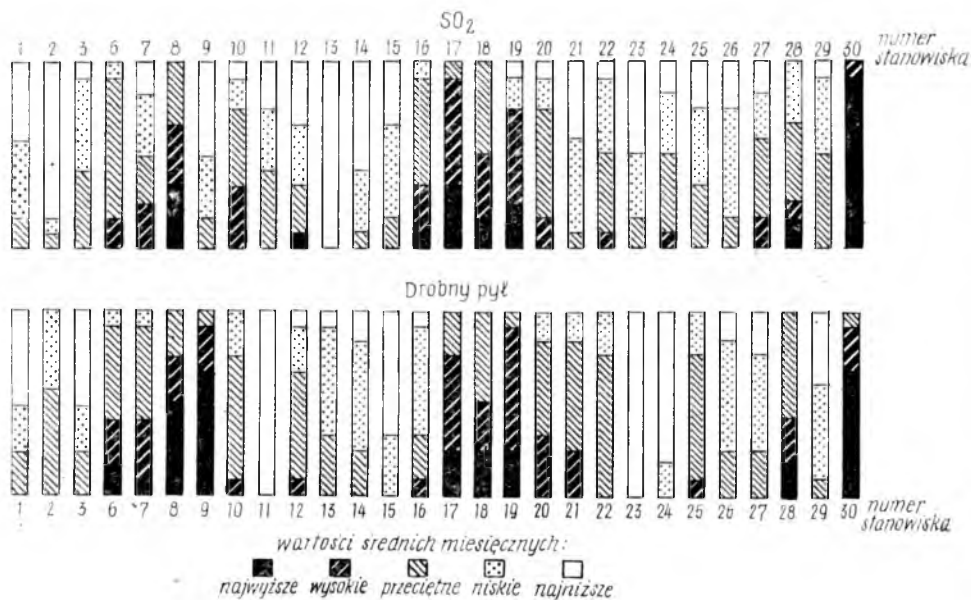
Wartości funkcji testowych F oraz współczynników korelacji wewnątrzklasowej obliczonych dla wyników pomiarów dwutlenku siarki w oparciu o przeprowadzoną analizę wariacyjną

Miesiąc	Liczba *		Wartość funkcji testowej F				Współczynniki korelacji wewnątrzklasowej	
	apar.	dni	„2”		„1”-apar.	„1”-dni	apar.	dni
			apar.	dni				
I	10	17	28,3	6,0	18,7	2,3	0,510	0,113
II	8	13	7,7	6,3	4,6	4,1	0,217	0,258
III	8	30	22,5	12,8	9,1	7,5	0,212	0,419
IV	10	22	13,5	9,7	7,2	6,2	0,213	0,342
V	10	30	14,4	6,7	9,0	4,4	0,210	0,256
VI	10	13	6,8	1,9	6,2	1,3	0,284	0,030
VII	10	21	10,7	3,6	8,3	2,4	0,259	0,125
VIII	10	30	12,0	2,2	10,6	1,6	0,243	0,054
IX	10	30	20,0	5,3	14,0	3,2	0,302	0,184
X	10	31	36,7	32,8	29,6	15,2	0,480	0,600
XI	10	30	37,1	5,2	25,3	2,3	0,447	0,115
XII	10	31	36,0	3,5	31,4	1,8	0,495	0,070

* Liczba dni lub aparatów objętych analizą w danym miesiącu

„1” — analiza wariacyjna jednoczynnikowa; „2” — analiza wariacyjna dwuczynnikowa

oceny istotności różnic pomiędzy aparatami umieszczonymi w różnych punktach pomiarowych jak i dla oceny różnic pomiędzy poszczególnymi dniami (tab. I i II). Analizę przeprowadzono wyłącznie dla tych aparata-



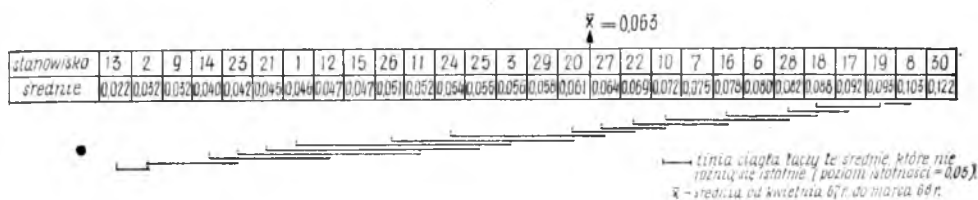
Ryc. 2. Średnie miesięczne pomiarów drobnego pyłu i dwutlenku siarki metodą ciągłej aspiracji od kwietnia 1967 r. do marca 1968 r.

tów i dni, z których uzyskano ortogonalny układ wyników pomiarów. Stwierdzono, że istotność różnic pomiędzy aparatami uzyskiwano zarówno w przypadku stosowania analizy dwuczynnikowej jak i jednoczynnikowej. Stwierdzono również, że zmienność, mająca swe źródło w różnicach pomiędzy wynikami w różnych dniach, w większości przypadków była istotną, ale jej udział w ogólnej zmienności był niższy aniżeli tej zmienności, której źródłem były różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi przy pomocy różnych aparatów. Wskazują na to również niezbyt wysokie wartości współczynników korelacji wewnątrzklasowej obliczonych dla wyników uzyskanych w poszczególnych dniach (Tab. I i II).

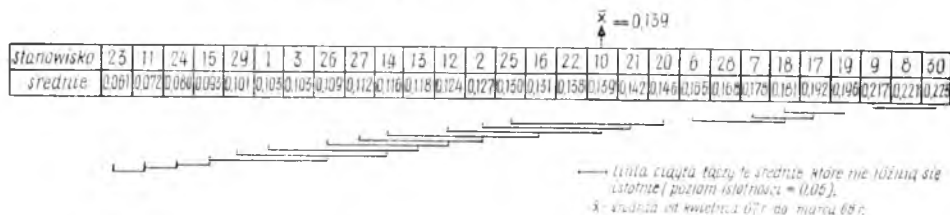
Powyższe stwierdzenia uzasadniły podjęcie decyzji zastosowania w roku 1967 i 1968 wyłącznie jednoczynnikowej analizy wariancyjnej dla oceny wyników pomiaru drobnego pyłu i SO₂. Dodatkowym uzasadnieniem tej decyzji była obawa przed niezwykle czasochłonnymi obliczeniami związanymi z koniecznością szacowania brakujących danych w przypadku stosowania dwuczynnikowej analizy wariancyjnej.

Od początku roku 1967 analizą objęto wyniki pomiarów stężenia drobnego pyłu i dwutlenku siarki z 28 punktów pomiarowych. Część punktów pomiarowych w I-szym kwartale 1967 r. nie była obsługiwana regularnie ze względu na brak samochodu, niezbędnego do codziennej wymiany filtrów i płuczek na tak rozległym terenie. Z tych względów ostateczną ocenę zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego przeprowadzono w oparciu o wyniki uzyskane od kwietnia 1967 r. do marca 1968 r. włącznie.

Na podstawie przeprowadzonej jednoczynnikowej analizy wariancyjnej i porównania średnich „każda z każdą”, zaklasyfikowano w oparciu o przedstawione wyżej zasady każdy z punktów pomiarowych (Ryc. 2) do grupy najbardziej zanieczyszczonych, przeciętnych i najmniej zanieczyszczonych.



Ryc. 3. Wyniki porównania średnich rocznych pomiarów drobnego pyłu metodą ciągłej aspiracji z 28 stanowisk w Krakowie w okresie od kwietnia 1967 r. do marca 1968 r. Analiza wariancyjna jednoczynnikowa.



Ryc. 4. Wyniki porównania średnich rocznych pomiarów SO_2 metodą ciągłej aspiracji z 28 stanowisk w Krakowie w okresie od kwietnia 1967 r. do marca 1968 r. Analiza wariancyjna jednoczynnikowa.

Przeprowadzona na koniec jednoczynnikowa analiza wariancyjna w odniesieniu do całego rozpatrywanego okresu, obejmującego 12 miesięcy (Ryc. 3 i 4) potwierdziła słuszność dokonanego podziału.

Oceniono miejsca, w których znajdowało się 7 punktów pomiarowych, jako najgorsze pod względem zapylenia, a 5 — jako najbardziej zanieczyszczone dwutlenkiem siarki. Jako najmniej zanieczyszczone drobnym pyłem oceniono 11 punktów, natomiast 15 punktów — jako najmniej zanieczyszczone dwutlenkiem siarki. Dziesięć punktów oceniono jako przeciętnie zapyłone, a 8 jako przeciętnie zanieczyszczone dwutlenkiem siarki.

ANALIZA MATERIAŁÓW RETROSPEKTYWNYCH

Zebrano i zestawiono wyniki pomiarów opadania pyłu za lata 1959—1965 oraz pomiarów związków siarki metodą kontaktową za lata 1963—1965. Obliczono średnie ilości opadającego pyłu i średnie stężenia związków siarki w powietrzu atmosferycznym dla każdego roku oddzielnie w poszczególnych punktach pomiarowych.

Przy obliczaniu średnich rocznych opadu pyłu stwierdzano często brak wyników dla kilku miesięcy. Ponadto niektóre wyniki różniły się znacznie od wyników uzyskiwanych przeciętnie w danym okresie i w danym punkcie. W związku z tym obliczono również dla poszczególnych lat mediany ilości opadającego pyłu, zakładając, że mogą one lepiej charakteryzować przeciętny opad pyłu. Mediany porównano z odpowiednimi wartościami średnich przy pomocy współczynników korelacji porządkowej Spearmana dla każdego roku oddzielnie (tab. III). Wysokie wartości

Tabela III

Zależność pomiędzy rocznymi wartościami średnich i median ilości opadającego pyłu w kilkudziesięciu punktach pomiarowych w Krakowie w latach 1959—1965.

Współczynniki korelacji porządkowej *Spearmana*

Rok	Wsp. korelacji	Liczba punktów pomiarowych
1959	0,972	72
1960	0,953	70
1961	0,880	104
1962	0,838	102
1963	0,865	100
1964	0,926	94
1965	0,945	96

współczynników korelacji (wszystkie różniły się istotnie od zera z prawdopodobieństwem znacznie mniejszym od 0,001) wykazały, że pomiędzy wartościami obu porównywanych parametrów istnieje wysoka zależność.

PORÓWNANIE METODY ASPIRACYJNEJ Z METODĄ KONTAKTOWĄ I OSADOWĄ

W 1967 r. w osiemnastu punktach pomiarowych aparaty aspiracyjne umieszczono w bezpośrednim sąsiedztwie punktów pomiaru pyłu metodą osadową oraz pomiaru związków siarki metodą kontaktową. Przeprowadzono porównanie pomiędzy średnimi miesięcznymi stężenia drobnego pyłu i ilością pyłu opadającego w tych punktach oraz pomiędzy średnimi stężenia SO_2 w powietrzu atmosferycznym uzyskanymi metodą aspiracyjną i wynikami pomiaru związków siarki metodą kontaktową. Obliczono dla każdego miesiąca oddzielnie współczynniki korelacji porządkowej *Spearmana* (tab. IV). Ze względu na brakujące wyniki w niektórych miesiącach analiza obejmowała różną liczbę punktów, od 8—18. Wartości obliczonych współczynników korelacji były na ogół niskie i nie różniły się istotnie od zera.

Z kolei porównano średnie roczne pomiaru SO_2 i drobnego pyłu metodą aspiracyjną ze średnimi i medianami ilości pyłu opadającego oraz zawartości związków siarki w powietrzu mierzonych metodą kontaktową (tab. V). Stwierdzono niezbyt wysoką korelację (istotnie różną od zera) pomiędzy średnią pomiaru zapylenia metodą aspiracyjną oraz średnią i medianą ilości pyłu opadającego. Wysoki związek korelacji stwierdzono pomiędzy średnią i medianą ilości pyłu opadającego. W odniesieniu do pomiarów zanieczyszczeń dwutlenkiem siarki stwierdzono brak związku lub wręcz korelację ujemną pomiędzy rozpatrywanymi parametrami.

Przeprowadzona analiza wykazała brak związku pomiędzy oceną zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego przy pomocy metody aspiracyjnej oraz osadowej i kontaktowej. Nie wykluczone, że brak korelacji pomiędzy wynikami pomiarów SO_2 metodą aspiracyjną i kontaktową został spowodowany między innymi brakiem standartowego dwutlenku ołowiu używanego do analizy chemicznej w metodzie kontaktowej.

Tabela IV

Porównanie miesięcznych wyników pomiarów zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego wykonanych przy pomocy różnych metod. Współczynniki korelacji porządkowej Spearmana

Miesiąc	Pył: met. aspiracyjna i osadowa			SO ₂ : met. aspiracyjna i kontaktowa				
	L. punkt. * pomiarow.	r	t	p	L. punkt. * pomiarow.	r	t	p
I	10	0,81	3,87	< 0,05	8	0,81	3,39	< 0,05
II	9	0,48	1,44	> 0,05	9	0,48	1,44	> 0,05
III	11	0,39	1,26	> 0,20	11	0,41	1,34	> 0,20
IV	16	0,05	0,20	> 0,80	14	0,31	1,09	> 0,25
V	16	0,24	0,92	> 0,30	16	0,34	1,34	> 0,70
VI	17	0,47	2,07	> 0,05	17	-0,25	1,00	> 0,30
VII	18	0,39	1,70	> 0,10	18	0,45	2,02	> 0,05
VIII	18	0,58	2,84	< 0,02	18	0,25	1,03	> 0,30
IX	18	0,59	2,91	< 0,02	17	-0,03	0,11	> 0,90
X	18	0,41	1,78	> 0,05	16	0,62	2,94	< 0,02
XI	18	0,28	1,18	> 0,25	17	0,12	0,46	> 0,60
XII	17	0,61	3,16	< 0,01	16	0,44	1,84	> 0,05

* objętych analizą w danym miesiącu

r — współczynnik korelacji; t — wartość funkcji testowej; p — prawdopodobieństwo

Tabela V

Porównanie rocznych wyników pomiarów zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego wykonanych przy pomocy różnych metod. Współczynniki korelacji porządkowej Spearmana

Wyszczególnienie	L. punktów pomiarowych	r	t	p
Pył: \bar{x} asp. — \bar{x} osad.	18	0,63	3,2	< 0,01
Pył: \bar{x} asp. — Me osad.	18	0,58	2,8	< 0,02
Pył: \bar{x} osad — Me osad.	18	0,94	10,9	< 0,001
SO ₂ : \bar{x} asp. — \bar{x} kont.	18	0,31	1,30	> 0,20
SO ₂ : \bar{x} asp. — Me kont.	18	-0,49	2,25	< 0,05
SO ₂ : \bar{x} kont. — Me kont.	18	0,41	1,78	> 0,05

\bar{x} — średnia arytmetyczna, Me — mediana

asp. — metoda aspiracyjna

osad. — metoda osadowa

kont. — metoda kontaktowa

r — współczynnik korelacji

t = wartość funkcji testowej

p = prawdopodobieństwo

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Porównanie wyników uzyskanych w różnych punktach pomiarowych przy pomocy jednoczynnikowej analizy wariancyjnej umożliwiło prze-

prowadzenie oceny porównawczej stopnia zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w tych punktach drobnym pyłem i dwutlenkiem siarki. Uzyskano ocenę terenów najmniej i najbardziej zanieczyszczonych w skali całego roku, niezależnie od zmian sezonowych. Wyniki oceny przeprowadzonej przy pomocy przedstawionej metody są w znacznej mierze zależne od liczby punktów pomiarowych i od ich lokalizacji. Zmniejszenie lub zwiększenie liczby punktów pomiarowych, które są traktowane jako obiekty w jednoczynnikowej analizie wariancyjnej powoduje zmiany w ocenie istotności różnic pomiędzy poszczególnymi średnimi. Siatka punktów pomiarowych w 1966 i w 1967 r. nie obejmowała równomiernie całego terenu objętego badaniami. Wiosną 1968 r. zdecydowano wprowadzić nową lokalizację punktów pomiarowych, które rozmieszczono równomiernie na całym terenie objętym badaniami.

Porównanie wyników analizy przeprowadzonej przy zastosowaniu jedno i dwuczynnikowej analizy wariancyjnej umożliwiło podjęcie decyzji dotyczącej wyboru jednej z tych metod dla dokonania ostatecznej oceny różnic pomiędzy terenami najbardziej i najmniej zanieczyszczonymi. Zastosowanie jednoczynnikowej analizy wariancyjnej jest mniej pracochłonne, zwłaszcza gdy brak jest niektórych wyników pomiarów (np. awaria aparatu).

Niecelowe okazało się wykorzystanie dla potrzeb prowadzonych badań wyników pomiaru zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego metodą osadową i kontaktową z lat ubiegłych. W epidemiologicznych badaniach przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego w Krakowie zdecydowano przeprowadzić podział na tereny najbardziej i najmniej zanieczyszczone wyłącznie na podstawie wyników uzyskanych metodą aspiracyjną.

Stwierdzono, że najbardziej zanieczyszczonym terenem jest centrum miasta i niektóre rejony położone w dolinie Wisły. Dane dotyczące zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego w miejscu zamieszkania każdej osoby zbadanej w ramach badania przekrojowego, które zrealizowano zimą i wiosną 1968 r., zostaną wykorzystane dla analizy związku między występowaniem objawów chorobowych, a stężeniem drobnego pyłu i SO_2 w powietrzu atmosferycznym.

Przedstawione metody statystycznej oceny zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego mają na celu zobrazowanie dotychczasowego przebiegu pracy i osiągniętych wyników w tym zakresie.

Prrowadzona w dalszym ciągu analiza statystyczna wyników pomiarów a także konfrontacja dokonanej oceny z wynikami badania przekrojowego pozwoli w przyszłości na sprawdzenie słuszności przyjętej obecnie metody statystycznej oceny stopnia zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego.

Коллективная работа

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

X. Статистическая оценка степени загрязнения атмосферного воздуха мелкой пылью и двуокисью серы

Содержание

Проведено оценку загрязнения атмосферного воздуха мелкой пылью и двуокисью серы на основании результатов измерений с помощью непрерывной аспирации.

рации в г. Кракове в 1966 г. До начала основного исследования проведено изучение повторяемости измерений аспирационными аппаратами. С помощью дисперсионного анализа сравнивались результаты измерений, полученные в ходе исследований в разных измерительных точках. Оценка результатов полученных в 1966 г. с помощью одно — и двухфакторного анализа склонила к выбору первого метода в качестве основы для окончательной оценки. Данную оценку проведено на основании результатов измерений в 28 точках от апреля 1967 г. по март 1968 г. Сравнение значимости разниц между месячными средними сделало возможным зачисление каждой точки группе наиболее, наименее или в среднем загрязненных в течение 12 месяцев. Для потребности этой оценки не использовано данных полученных в предыдущие годы методами контактным и осадочным, так как констатировано, что нет корреляции между результатами полученными с помощью этих методов и аспирационным методом. Результаты проведенной оценки будут использованы в эпидемиологических исследованиях хронических неспецифических болезней дыхательной системы среди жителей г. Кракова, в анализе связи между наличием этих болезней и степенью загрязнения атмосферного воздуха.

Collective Work

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW

X. Statistical analysis of air pollution by smoke and sulfur dioxide

Summary

Air pollution by smoke and sulfur dioxide was assessed on the basis of results obtained in Cracow by continuous aspiration measurements since 1966. Reproducibility of the measurements with the air sampler was checked before the basic study. Measurements made in different sampling sites were compared by variance analysis. Analysis of the results in 1966 by one-way and two-way classification prompted the adoption of the first method for the final evaluation, which is based on measurements made between April 1967 and March 1968 in 28 sampling sites. Comparison of the significance of the differences between monthly means permitted classification of the sampling sites into those with highest, lowest and average air pollution in the course of 12 months. Data obtained by the contact and sedimentation methods were not evaluated because the results showed unsatisfactory correlation with the results of the continuous aspiration method. The results of the analysis will be utilized in epidemiologic studies on chronic nonspecific respiratory diseases in the inhabitants of Cracow when analyzing the relation between the prevalence of these diseases and air pollution.

KOMUNIKAT

Uprzejmie zawiadamiamy, że w dniach od 9 do 12 września 1970 roku odbędzie się w Warszawie XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów. Czterodniowe obrady Zjazdu toczyć się będą przed południem na posiedzeniach plenarnych, na których wygłaszane będą wykłady na tematy, które mogą budzić szersze zainteresowanie. Obrady w godzinach popołudniowych zostaną zorganizowane na innych zasadach niż na dotychczasowych zjazdach. Zamiast tradycyjnego podziału na sekcje mikrobiologii ogólnej, lekarskiej itp., zostaną zorganizowane sesje tematyczne, poświęcone omówieniu w wykładzie wstępnym dorobku w ściśle określonej dziedzinie, jak np. „biosynteza ściany komórkowej” czy też „replikacja wirusów”, po czym przedstawione zostaną doniesienia z prac doświadczalnych, obejmujących wyłącznie problematykę danego tematu. Komitet Organizacyjny zasięgał opinii licznych członków Towarzystwa, jak też i poszczególnych Oddziałów terenowych PTM. Ponad 98% zapytanych osób wypowiedziało się za tym sposobem organizacji obrad uważając, że przyczyni się to do podniesienia poziomu naukowego obrad, a także pozwoli na zgromadzenie się podczas jednej sesji wszystkich osób zainteresowanych daną wąską specjalnością, co powinno jednoczyć bardziej aniżeli formalna przynależność do określonej dziedziny mikrobiologii. Komitet Organizacyjny otrzymał 100 propozycji zorganizowania takich sesji tematycznych. Są one pilnie i szeroko studiowane, a ponadto skierowane do konsultacji naszych najwybitniejszych specjalistów krajowych. Po zatwierdzeniu programu naukowego Zjazdu przez Zarząd Główny PTM, Komunikat nr 2 podaje szczegółowy wykaz sesji tematycznych, na które można będzie zgłaszać referaty z prac doświadczalnych. Referaty na sesjach plenarnych zostaną wygłoszone na zaproszenie Komitetu Organizacyjnego. Komunikat nr 2 ukaze się wczesną jesienią bieżącego roku. Ostateczny termin zgłaszania tekstów referatów lub ich streszczeń będzie wyznaczony na 30 kwietnia 1970 roku. Jesienią zostanie też rozesłana karta informacyjna, po której wypełnieniu zorientujemy się w liczbie uczestników, planujących wziąć udział w XVII Zjeździe PTM.

Uprzejmie prosimy o zachęcanie do udziału w Zjeździe naszego Towarzystwa osób nie będących członkami PTM, a zainteresowanych problematyką mikrobiologiczną; będą oni mile widziani na naszym Zjeździe.

Komitet Organizacyjny będzie wdzięczny za wszelkie uwagi, rady i zalecenia, które mogłyby przyczynić się do poprawy poziomu naukowego i organizacyjnego Zjazdu naszego Towarzystwa.

Za Komitet Organizacyjny XVII Zjazdu PTM

Sekretarz
Dr Cecylia Zak

Przewodniczący
Doc. dr Janusz Jeljaszewicz

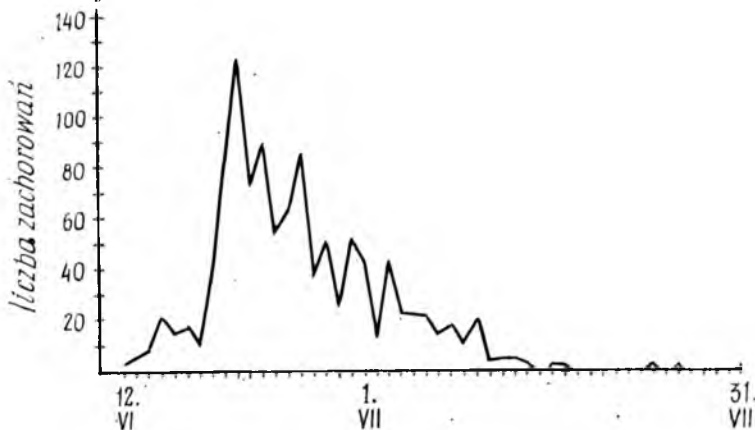
Teresa Rodkiewicz

OPIS EPIDEMII CZERWONKI BAKTERYJNEJ W PISZU

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie
Dyrektor: dr W. Kuzia

W pracy opisano epidemię wodną czerwonki bakteryjnej w Pisz, w której głównym czynnikiem etiologicznym były pałeczki Shigella flexneri 6. Przyczyną epidemii było pobieranie przez fabrykę w ciągu 13 dni wody rzecznej do sieci przemysłowej, a następnie wessanie jej do sieci miejskiej wskutek ujemnego ciśnienia i braku zaworów wstecznych pomiędzy siecią miejską a fabryką.

W czerwcu 1967 r. wystąpiła w Pisz, epidemia, która objęła 1115 osób z 9325 mieszkańców. Pierwsze zachorowania pojawiły się w okresie od 12 do 20 czerwca wśród pracowników dużego zakładu przemysłowego i początkowo rozpoznano je jako ostry niezbyt jelit. Później zachorowaniami była objęta również ludność nie związana z fabryką. Przebieg epidemii przedstawia rycina 1.



Ryc. 1

W celu rozpoznania i zwalczania epidemii zastosowano zwykły tryb postępowania przeciwepidemicznego. Badaniom laboratoryjnym* poddano chorych oraz ich otoczenie, łącznie 4297 osób.

Spośród 435 osób, u których uzyskano dodatnie wyniki bakteriologiczne 151 nie zgłaszało żadnych objawów chorobowych, z nich zaś 58 osób było zatrudnionych przy obrocie i wyrobie produktów spożywczych. Le-

* Badania bakteriologiczne kału wykonane zostały przez dr S. Sajkowską i zespół pracowników pracowni bakteriologicznych w Olsztynie, Szczytnie i Giżycku, badania wody przez mgr S. Szkulcecką i zespół pracowników Działu Higieny Komunalnej.

czeniu poddano chorych jak również osoby, u których wykryto pałeczki *Shigella* i *Salmonella* w czasie badań środowiskowych. Nosiciele i chorych zobowiązanych do posiadania karty zdrowia umieszczono w szpitalu. Po leczeniu otrzymali zezwolenie na pracę, skoro tylko trzy kolejne próby kału były ujemne w badaniu bakteriologicznym.

Z uwagi na stan epidemiczny „nosiciele” byli tak samo leczeni jak chorzy. Stosowano sulfaguanidynę lub detrecmęcyne przez 5—7 dni. Wyniki leczenia były pozytywne i tylko u 2 osób nosicielstwo pałeczek *Shigella* utrzymuje się do chwili obecnej tj. przez okres 7 miesięcznej obserwacji (trzeci nosiciel wyjechał z woj. olsztyńskiego i nie jest obserwowany). Od 26 lipca 1967 r. do chwili obecnej nie stwierdzono ani jednego zachorowania na czerwonkę bakteryjną.

Zachorowania według wieku przedstawia tabela I. Rozmieszczenie zachorowań miało znamiona pewnej regularności i jak się później okazało odpowiadało w zasadzie natężeniu zanieczyszczenia wody. I tak np.

Tabela I
Zachorowania na czerwonkę według grup wieku

Grupa wieku	0-1	1-2	2-3	3-5	5-10	10-15	15-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-80	Razem
Liczba osób	43	50	68	88	124	86	112	180	181	101	40	34	1107

Tabela II
Dodatnie wyniki bakteriologicznego badania kału u chorych

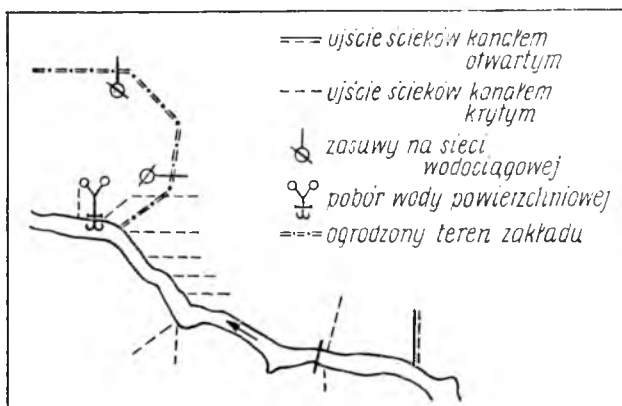
Wykryto jeden typ zarazka									Wykryto dwa lub trzy typy zarazków		Razem
<i>Shigella flexneri</i>					<i>Shigella sonnei</i>	<i>Salmonella</i>			Różne typy <i>Shigella</i>	<i>Shigella</i> i <i>Salmonella</i>	
1b	2a	3a	6	wariant y		<i>enteritidis</i>	<i>typhimurium</i>	<i>paratyphi B</i>			
2	3	18	288	3	81	6	1	1	29	3	435

w szpitalu miejskim, w którym uruchomiono własny wodociąg, nie zanożowano ani jednego przypadku zachorowania wśród pracowników. Badaniem wody ustalono: w sieci wymienionego zakładu przemysłowego — miano coli 0,1, ogólna liczba kolonii w 1 ml wody na żelatynie 10 000, na agarze 9 000; w sieci miejskiej miano coli 1,0, ogólna liczba kolonii na żelatynie 10 000, na agarze 4 000, przy czym zauważono, że miano coli zwiększało się od 1,0 do 50,0 w miarę odległości od fabryki; w samej stacji pomp było prawidłowe. W próbkach wody pobranej w fabryce występowały żywe organizmy charakterystyczne dla wód powierzchniowych.

Wyniki badań i dochodzeń epidemiologicznych pozwalają stwierdzić, że źródłem zakażenia była woda używana do celów przemysłowych. Normalnie sieć wodna zakładu była zasilana przez wodociąg miejski. Ze względu na badania hydrogeologiczne ujęć wody miejskiego wodociągu dopływ wody został zmniejszony, a woda okresowo była wyłączana.

W tej sytuacji fabryka zaczęła pompować do swojej sieci wodę rzeczną. Pobierano ją później z ujęcia ścieków komunalnych i tuż przy ujściu ścieków przemysłowych. Woda ta była używana nie tylko do celów przemysłowych, używano jej też i do picia i do produkcji wody sodowej dla pracowników. W cztery dni po wpuszczeniu wody rzecznej do sieci fabrycznej wystąpiły pierwsze nieliczne zachorowania.

Przyczyną zakażenia wody pitnej w mieście były wadliwe i nieczynne zasuwu oddzielające sieć miejską od sieci fabrycznej — zamiast zasuw wstecznych były tylko zasuwu kanalizacyjne, które nigdy nie wykluczają możliwości przepływu wody w kierunku wstecznym. W omawianym przypadku w sieci miejskiej wytworzyło się ujemne ciśnienie i woda przemysłowa mogła zostać wessana (rycina 2). W czasie okresowego uruchamiania pomp wodociągu miejskiego następowało zwiększenie ciśnienia wody pitnej, która wtłaczana była do sieci fabrycznej. Ponieważ



Ryc. 2

w sieci tej znajdowała się równocześnie woda rzeczna, następowało zmieszanie tych wód. Przy przerywaniu pracy pomp wodociągu, woda rzeczna przedostawała się z powrotem do sieci miejskiej i zakażała ją.

Przebieg epidemii ma wszelkie cechy wodnej epidemii, jej różnorodność etiologiczną (tabela II) przy dominowaniu *Shigella flexneri* 6 jest zrozumiała przy przyjęciu rzecznej wody i ścieków osiedlowych jako źródła zakażeń i rozmieszczenia zachorowań zgodnie ze stopniem zanieczyszczenia sieci miejskiej.

Warto podkreślić, że nie występowały zachorowania na dur brzuszny, czego możnaby oczekiwać przy tego typu wodnej epidemii. Zachorowaniom mogły zapobiec szczepienia szczepionką formolowo-fenolową wykonane w ubiegłych latach u 74% ludności. Nie bez znaczenia mogło być i to, że od roku 1962 w Pieszku nie występowały zachorowania na dur brzuszny i że nie ma również w tym mieście zarejestrowanych nosicieli pałeczek *Salmonella typhi*.

Siedmiomiesięczne obserwacje nie wykazały wzrostu zachorowań na inne choroby zakaźne w porównaniu do lat ubiegłych.

Wobec omówionych przyczyn epidemii nasuwa się wniosek, że dla uniknięcia zakażeń wody, fabryki korzystające z wodociągów sieci publicznej należy oddzielić zasuwami wstecznymi. Dotyczy to fabryk, które

mają dodatkowy system zaopatrzenia w wodę niefiltrowaną używaną stale lub okresowo.

Nie wyklucza to wszakże możliwości powstawania epidemii wśród personelu zakładów mających otwarte krany z wodą niezdatną do picia.

Autorka składa serdeczne podziękowania za cenną pomoc instruktorom higieny WSSE w Olsztynie i PSSE pp. *E. Dziągiewskiemu, J. Popieninkowi, L. Łęk i P. Szakiel.*

T. Родкевич

ЭПИДЕМИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В Г. ПИШ

Содержание

В г. Пиш вспыхнула водная эпидемия дизентерии, которая охватила 1115 человек и длилась с 12.VI. 1967 г. по 26.VIII. 1967 г. На основании бактериологических исследований можно допустить, что этиологическим фактором являлась главным образом палочка *S. flexneri* 6, хотя были выделены и другие типы шигеллезных, а в II-и случаях также и салмонеллезных палочек. Причиной эпидемии являлся факт получения заводом в периоде 8--21.VI.1967 г. речной воды для промышленной сети, а затем засосание этой воды в городскую сеть в результате отрицательного давления и отсутствия обратных клапанов между городской и заводской сетями.

T. Rodkiewicz

DESCRIPTION OF AN EPIDEMIC OF DYSENTERY IN PISZ

Summary

An epidemic of dysentery disseminated through water occurred in Pisz between June 12 and August 26, 1967, involving 1115 persons. Bacteriologic analysis showed that the main causative agent of the epidemic was *Shigella flexneri* 6, although other *Shigella* types, and in 11 cases *Salmonella*, were also isolated. The source of the epidemic was traced to the fact that a factory used river water for industrial purposes between June 8--21, 1967, which penetrated into the city mains as a result of negative pressure and lack of valves between the city and factory water lines.

Maria Czerska, Daniela Imbs, Zdzisław Jaworski, Anna Pieńkowska,
Jadwiga Żabicka, Swietłana Cieplińska

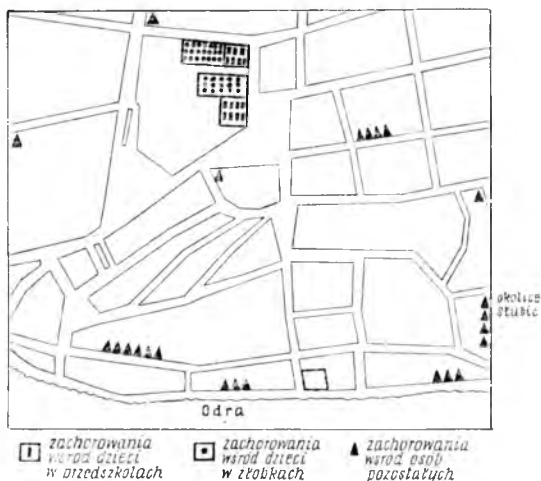
EPIDEMIA NIEŻYTU DRÓG ODDECHOWYCH U MAŁYCH DZIECI, WYWOŁANA 3 TYPEM ADENOWIRUSA

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Zielonej Górze,
Zakład Wirusologii i Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie,
Szpital Powiatowy w Słubicach,
Powiatowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Słubicach

W pracy opisano epidemię nieżytu dróg oddechowych u dzieci uczęszczających do żłobków i przedszkoli.

Wśród dzieci miasta Słubice (woj. zielonogórskie) w okresie od 17. V. do 12. VII. 1967 r. miała miejsce epidemia ostrego nieżytu dróg oddechowych.

Zachorowania dotyczyły głównie dzieci w 2 przedszkolach i 2 żłobkach, ponadto obserwowano 2 ogniska rodzinne i nieliczne zachorowania odosobnione (ryc. 1).

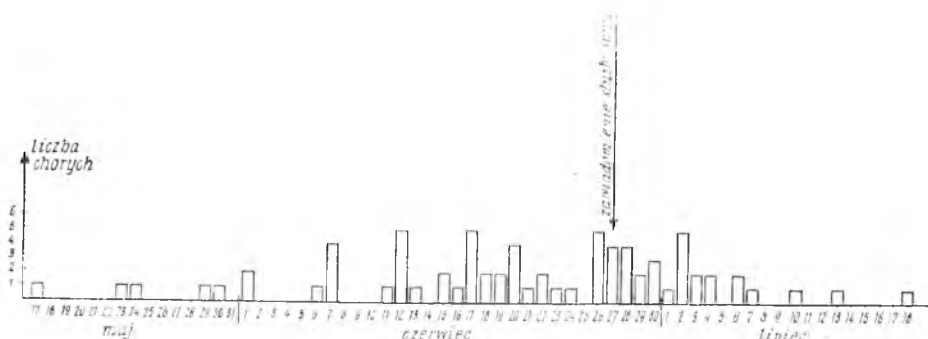


Ryc. 1. Epidemia nieżytu dróg oddechowych u małych dzieci wywołana 3-cim typem adenowirusa. Rozrzut zachorowań na terenie miasta.

W wyniku dochodzenia epidemiologicznego ustalono, że epidemia objęła ogółem 74 osoby (ryc. 2). Chorowały przeważnie dzieci do lat 7 (36 w wieku 0—3 lata, 32 w wieku 4—7 lat, 4 w wieku 8—12 lat); 2 zachorowania wystąpiły u dorosłych, 13 dzieci hospitalizowano.

Okres wylegania choroby wynosił 4—7 dni, a czas trwania ostrych objawów utrzymywał się około tygodnia. W obrazie klinicznym domi-

nował ostry nieżyt górnych dróg oddechowych, zapalenie spojówek, wysoka gorączka, krótkotrwałe objawy żołądkowo-jelitowe oraz odropodobna wysypka na skórze. W 3 przypadkach stwierdzono objawy oponowe. Zgonów nie notowano ale u niektórych dzieci przebieg choroby był burzliwy i ciężki.



Ryc. 2. Epidemia nieżytu dróg oddechowych u małych dzieci wywołana 3-cim typem adenowirusa.

Badania wirusologiczne i serologiczne wśród chorych rozpoczęto 27. VI. 67 r. Od 15 dzieci pobrano wymazy z nosogardzieli i worka spojówkowego a od 5 również próbki kału. Od 13 dzieci z tej grupy, pobrano do badania serologicznego po 2 próbki surowicy z różnych okresów choroby, a u 2 dzieci badanie serologiczne wykonano jednorazowo.

W żłobkach i przedszkolach gdzie wystąpiły zachorowania, przeprowadzono również badania wirusologiczne kału i jednorazowe badania serologiczne personelu dorosłego zatrudnionego w tych ośrodkach (łącznie u 77 osób).

Izolację adenowirusów prowadzono początkowo na hodowli tkankowej nabłonka małpiej nerki, a wyizolowane szczepy pasażowano i indentyfikowano na hodowli tkankowej HE_p2 metodą stosowaną powszechnie w diagnostyce adenowirusów (Rosen L.: Am. J. Hyg. 1960, 71, 120).

W badaniach serologicznych stosowano odczyn wiązania dopełniacza (OWD), oraz odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA), z antygenem standartowym adeno-3 i antygenem przygotowanym ze szczepu wyizolowanego z ogniska i oznaczonego symbolem O. B.

Z materiału cd chorych wyizolowano 3 szczepy adenowirusa typu 3, z tego od 1 chorego 2 szczepy (z wymazu z nosogardzieli i ze spojówek). Wyniki badania kału personelu dorosłego zatrudnionego w ośrodkach dziecięcych dały wynik negatywny.

Wyniki badania serologicznego u chorych ilustruje tabela I.

Przyrost poziomu przeciwciał dla adeno-3 o znaczeniu diagnostycznym wykazano w surowicy 11 rekonwalescentów spośród 13 osób badanych 2-krotnie w okresie choroby (85,6% dodatnich wyników). Wyniki OZHA zgodne były dla obu antygenów standartowego i homologicznego. W surowicy dorosłych osób z tych samych ośrodków, stwierdzono za pomocą OW D z antygenem adenowirusowym przeciwciała na poziomie 1:16 — 1:64 u 33% do 52,6% i w OZHA z antygenem adeno-3 na poziomie 1:10 — 1:80 u 42% do 57,7%.

Uwagi

Табела I
Вьники badań серологичных

Symbol chorego	OWD z antygenem adeno-3	OZHA z antygenem	
		adeno-3	O. B.
M. D.	20/40 §	0/160	0/160
B. L.	10/40	0/160	0/320
B. B.	80/80	0/240	0/480
J. W.	0/0	0/20	10/10
D. D.	40/40	80/640	160/640
W. B.	20/20	160/160	640/640
B. O.++	0/10	0/20	0/160
D. K.+	10	0	0
J. M.	10/10	0/0	0/0
M. M.	10/40	0/0	0/0
K. P.	80	0	0
K. P.	0/10	0/160	10/320
R. D.	0/10	0/320	0/160
Z. W.	10/20	0/320	0/320
M. W.	20/40	0/160	10/160

+ — izolacja wirusa

§ — odwrotność miana przeciwciał, liczba w liczniku dotyczy 1-szej, w mianowniku 2-giej próbki surowicy

Представленные вьники badań диагностичных потвьрдзили аденовирусову етиологию инфекции катаральной в описаном огниску. Длуги час трwania эпидемии могол бьць звьязаны з przedwczesnym dopuszczaniem до жлобков oraz przedszkoli ozdrowieńców z utrzymujacym sie jeszcze zapaleniem spojówek, badania bowiem wirusologiczne personelu dorosłego zatrudnionego в tych ośrodkach dzieцичьch wypadly negatywnie.

Na uwage zasluguje fakt, że zachorowania pojawily sie в zakladach dzieцичьch sasiedujacych z koszarami wojskowymi, do ktorych в okresie poprzedzajacym wybuch эпидемии przybyly nowe roczniki poborowych.

М. Черска, Д. Имбс, З. Яворски, А. Пеньковска, Я. Жабицка, С. Цеплинска

ЭПИДЕМИЯ КАТАРРА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У МАЛЫХ ДЕТЕЙ,
ВЫЗВАННАЯ 3 ТИПОМ АДЕНОВИРУСА

Содержание

Подается описание эпидемии острого катарра дыхательных путей, которая вспыхнула в г. Слубице в мае-июне 1967 г. Заболело 74 человека, преимущественно дети посещающие 2 детские сады и 2 ясли. Госпитализировано 13 детей. Доминирующими симптомами были: острый катарр дыхательных путей, конъюнктивит, высокая лихорадка, кратковременный катарр желудочно-кишеч-

ного тракта. Инкубационный период составлял 4—7 дней, острый период болезни около одной недели. Из выделений от больных получено 3 штаммы аденовируса типа 3. В сыворотке крови от II реконвалесцентов из 13 исследуемых констатировано диагностический рост уровня антител против аденовируса типа 3.

M. Czerska, D. Imbs, Z. Jaworski, A. Pieńkowska,
J. Żabicka, S. Ciepłińska

AN EPIDEMIC OF RESPIRATORY CATARRH CAUSED BY TYPE 3 ADENOVIRUS IN SMALL CHILDREN

Summary

An epidemic of acute respiratory catarrh in Słubice between May-July 1967 is described. Seventy-four persons contracted the disease, mainly children in two kindergartens and two day nurseries. Thirteen children were hospitalized. The outstanding symptoms were acute upper respiratory tract catarrh, conjunctivitis, high fever, and gastroenteritis of short duration. The length of the incubation period was 4—7 days, and acute symptoms lasted about one week. Three strains of type 3 adenovirus were isolated from patients. Diagnostically significant rise in the titers of type 3 adenovirus antibodies was observed in the sera of 11 out of 13 convalescents examined.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Lidia Babiuch

POWTÓRNE ZACHOROWANIA NA ŚWINKĘ

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: doc dr med. *Br. Migdalska-Kassurowa*

Autorki omówiły 12 przypadków powtórnego zachorowania na świnkę oraz 3 przypadki świnkowego zapalenia opon u osób z przebyłą świnką.

Nawracające zapalenie ślinianek ze względu na różną etiologię następuje często dużo trudności diagnostycznych (9, 17). Wielokrotne okresowe powiększenie ślinianek może być natury alergicznej, mechanicznej i bakteryjnej; pewną rolę mogą odgrywać również czynniki endokrynologiczne (8).

Alergiczne zapalenie ślinianek cechuje się nagłym obrzękiem, najczęściej obustronnym, krótkim bezgorączkowym przebiegiem oraz brakiem wydzieliny śluzoworopnej w ujściu kanału Stenona. W wymazie z tej okolicy oraz z przewodu Stenona można znaleźć krwinki kwasochłonne (18). Pierwszy opis alergicznego zapalenia ślinianek podał *Kussmaul* w 1897 r. (cyt. wg 8). *Radermecker* i *Reginster* (10) spostrzegali obustronny obrzęk ślinianek w przebiegu zespołu Stevensa-Johnsona po spożyciu ostryg.

Czasem wskutek nieprawidłowego zagęszczenia śliny może powstać czop śluzoworopny, który zatyka ujście kanału i podobnie jak kamień prowadzi do jednostronnego zwykle obrzmienia ślinianki (3). Badaniem sialograficznym można stwierdzić rozszerzenie kanalików, które zdaniem *Kreplera* (7) występuje przed zapaleniem ślinianki, wg innych jest jego następstwem.

Przy zastoju śliny może dojść do wtórnego wstępującego zakażenia florą bakteryjną i do nawracającego ropnego zapalenia ślinianek. Z bakterii najczęściej w grę wchodzi pneumokoki, paciorkowce i gronkowce. Choroba przebiega wtedy z gorączką, bolesnym obrzękiem, zaczerwienieniem ślinianek, a przy ucisku na ślinianki z ujścia przewodu wydobywa się ropna wydzielina (4).

Wg innych autorów (18) do nawracającego obrzmienia ślinianek może dojść na drodze odruchowej poprzez drażnienie nerwów wydzielniczych ślinianek przez protezy źle dopasowane, zmęczenie, zdenerwowanie. Zwolennikami tej teorii są *Bercher*, *Parret*, *Hennion*. Również prawdopodobnie na drodze odruchowej doszło do nawracającego wodniaka w przypadku *Claisse'a* po zjedzeniu pomarańczy, po rybach w przypadku *Bataille'a* i po pomidorach i occie w spostrzeżeniach *Jones'a* (cyt. wg 18).

Przy różnicowaniu należy brać pod uwagę możliwość istnienia bardzo rzadkiego schorzenia — raka przewodu Stenona, po raz pierwszy opisanego przez *Gofforth'a* w r. 1927 (11).

Zdania co do powtórných zachorowań na świnkę są podzielone. Pierwsze nawroty opisał *Chas* (cyt. wg 4).

Na ogół istnieje pogląd, że świnka daje trwałą odporność i powtórne zachorowania należą do rzadkości (1, 2, 5, 12, 16, 20). Odosobnione są poglądy krańcowo różne *Cauby'ego* (cyt. wg 12), który w ogóle neguje możliwość wystąpienia powtórnych zachorowań na świnkę oraz *Zdanowa* (21) i *Godlewskiego* (6), wg których odporność po przebyciu tej choroby jest krótkotrwała. W materiale *Godlewskiego* w pół roku po przebyciu świnki przeciwciała zniknęły z krwi zupełnie albo wydatnie zmniejszyła się ich poziom. Sam autor jednak podkreśla, że zjawisk odpornościowych nie można wytłumaczyć tylko humoralnym mechanizmem odpornościowym.

Z piśmiennictwa i własnego materiału wynika, że powtórne zachorowania zdarzają się od 1,1% do 6,0% przypadków (2, 12, 14, 19).

Okres jaki upływa od pierwszego zachorowania jest różny. W przypadku *Sobisa* (15) powtórne zachorowanie wystąpiło po tygodniu od wypisania chorego ze szpitala, *Skwarczeuska-Stypułkowska* (14) spostrzegła po 3 tygodniach, *Wilkoń* (19) po 27—37 dniach, *Godlewski* (6) po 5 i 9 miesiącach, w materiale własnym od 6 miesięcy do 20 lat.

W rozpoznaniu należy brać pod uwagę wywiad epidemiologiczny, obraz kliniczny oraz badania laboratoryjne.

Obraz kliniczny powtórnego zachorowania na świnkę nie odbiega od klasycznego. W przebiegu powtórnego zachorowania, podobnie jak przy pierwszym, może wystąpić powikłanie w postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub zapalenia jąder.

Z badań laboratoryjnych największe znaczenie ma izolacja wirusa świnki ze śliny bądź z płynu mózgowo-rdzeniowego (13). Odczyny serologiczne: wiązania dopełniacza, zahamowania hemaglutynacji i neutralizacji wirusa mają znaczenie tylko wtedy, jeżeli wykazują pewną dynamikę przy kilkakrotnych badaniach. Duże znaczenie diagnostyczne ma poziom diastazy w surowicy krwi i w moczu.

Materiał własny obejmuje 204 przypadki nagminnego zapalenia ślinianek, hospitalizowane od stycznia 1957 do grudnia 1967 r., spośród których w 12 przypadkach było powtórne zachorowanie, co stanowi 5,9%. Okres jaki upłynął od pierwszego zachorowania był różny — od 6 miesięcy do 20 lat, najczęściej od 5 do 10 lat. Tylko 2 chorych w czasie pierwszej choroby było leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych, 3 ambulatoryjnie, u pozostałych 7, u których okres między pierwszym a drugim zachorowaniem był długi, kilkuletni, nie udało się ustalić miejsca leczenia. Kontakt z chorym na świnkę na 2—3 tygodnie przed zachorowaniem stwierdzono w 3 przypadkach.

Wiek chorych wahał się od 5 do 28 lat, w tym w 5 przypadkach od 8 do 14 lat. 10 chorych przybyło do szpitala między 2—6 dniem choroby. Stan ogólny w 2 przypadkach był ciężki, w 8 średni i w 2 przypadkach lekki.

Z objawów klinicznych u wszystkich chorych stwierdzono gorączkę, dochodzącą nawet do 40°, oraz mniej lub bardziej nasilone bóle głowy, głównie w przypadkach przebiegających z objawami oponowymi. Towarzystwo im wymioty. Ponadto w pojedynczych przypadkach wystąpiły drżesze, apatia, uogólniona przeczulica bądź bóle gardła. U 5 chorych były obrzęknięte tylko ślinianki przyuszne, w pozostałych 7 przyuszne i podszczękowe, najczęściej obustronnie.

Tylko u jednego chorego choroba przebiegała bez powikłań. U pozostałych w 6 przypadkach wystąpiło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, w 4 podrażnienie opon, w tym u 2 chorych z jednoczesnym zapaleniem jąder i u jednego chorego tylko zapalenie jąder.

U chorych z zapaleniem opon mózgowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, wcdojasnym, przejrzystym, odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta były dodatnie (+ + lub +), białko było w normie, tylko u jednego chorego wynosiło 0,495‰, a pleocytoza limfocytowa wahała się od 111 do 548 w mm³. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywały się mniej więcej 2 tygodnie.

Z pozostałych badań dodatkowych liczba krwinek białych wahała się od 3100 do 5000 w 5 przypadkach, od 5100 do 10 000 w 5 przypadkach i tylko u 2 chorych z zapaleniem jąder i zapaleniem opon mózgowych wynosiła 12 600 w mm³. W połowie przypadków stwierdzono limfocytozę od 41 do 57%. Odczyn Biernackiego prawidłowy, tylko u 3 chorych średnia z 2 godzin wahała się od 27 do 36 mm.

Poziom diastazy w moczu w 6 przypadkach wystąpił w mianie do 1 : 64, w pozostałych 6 od 1 : 128 do 1 : 512 EW.

Tylko u 2 chorych wykonano odczyn zahamowana hemaglutynacji i OWD. U jednego z nich miano odczynu zahamowania hemaglutynacji było niskie 1 : 10, przy wzroście poziomu diastazy do 1 : 128, w drugim zaś 1 : 80 w 17 dniu, przy poziomie diastazy 1 : 256, i całkowicie ujemny w 30 dniu choroby.

U osób z przebyłą przed laty świnką oprócz świnkowego zapalenia ślinianek może wystąpić tylko świnkowe zapalenie opon mózgowych bez jednoczesnego zapalenia ślinianek (12).

W materiale własnym, spośród 116 przypadków limfocytowego zapalenia opon, spostrzeganych od 1957 do 1967, u 3 chłopców w wieku 10—15 lat, co stanowi 2,6%, w wywiadzie stwierdzono przebycie nagminnego zapalenia ślinianek przed 4,5—6 lat. Kontakt z chorym na świnkę w tych przypadkach w czasie ostatniej choroby nie zanotowano.

Stan chorych w 2 przypadkach był lekki, w jednym średni. Główne skargi to ból głowy, gorączka i wymioty; ślinianki nie były powiększone, objawy oponowe lekko zaznaczone a zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym niewielkie. Odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta + + lub +, białko w granicach normy w 2 przypadkach i 0,99‰ w jednym, z pleocytozą limfocytową 34—186 w mm³.

Sztywność karku ustąpiła po 4—9 dnia, ale lekka sztywność mięśni grzbietu i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywały się dłużej i w 17—24 dniu choroby była jeszcze niewielka pleocytoza.

Poziom diastazy w moczu wykazywał pewną dynamikę w przebiegu choroby, wahał się od 1 : 128 do 1 : 512 EW.

Sédalian i wsp. (12), którzy spostrzegali 6 przypadków świnkowego zapalenia opon bez powiększenia ślinianek u osób z przebyłą przed laty świnką, zastanawiają się nad ich patogenezą. Czy są one wyrazem braku odporności miejscowej oponowej, czy chodzi o kontakt z chorym na świnkę w momencie obniżenia miana przeciwciał do minimum czy wreszcie przetrwały wirus powoduje ponowne zachorowanie w okresie obniżenia odporności.

Zagadnienie powtórnego zachorowania na świnkę lub na świnkowe zapalenie opon jest trudne do wytłumaczenia w świetle założenia tych autorów, którzy uważają, że przebycie tej choroby pozostawia trwałą odporność.

Pytania jakie sobie postawili *Sédalian* i wsp. są ciągle aktualne. Wydaje się, że najbardziej prawdopodobnym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu powtórnego zachorowania jest zanikanie odporności, czego wy-

razem, oczywiście tylko do pewnego stopnia, jest znikanie przeciwciał z krwi, na co zwraca uwagę *Godlewski*.

W materiale własnym u 2 mężczyzn w wieku 18—20 lat (*R. J.*, Nr. Ks. Gł. 4329/57 i *K. P.*, Nr. Ks. Gł. 4907/60), u których w Klinice Chorób Zakaźnych stwierdzono świnkę, po 6—9 miesiącach wystąpiło powtórne zachorowanie. U chorych tych odporność musiała zaniknąć dość wcześnie.

Przykładem może być inna chora, 18 letnia *Dz. B.*, Nr. Ks. Gł. 4651/64, u której zachorowanie wystąpiło po 6 latach od pierwszego. Przy obustronnym zajęciu ślinianek przyusznych i podszczękowych oraz przy wzroście poziomu diastazy do miana 1 : 256 EW, odczyn zahamowania hemaglutynacji w 17 dniu choroby był dodatni w mianie 1 : 80, a już w 30 dniu był całkowicie ujemny.

Biorąc pod uwagę powyższe dane, należy wyciągnąć wniosek, że jakkolwiek należy dość krytycznie podchodzić do wywiadu udzielonego przez rodziców co do przechorowania na świnkę, powtórne zachorowania w pewnym odsetku przypadków zdarzają się i mogą przebiegać dość ciężko.

Б. Мигдальска-Кассуро́ва, Л. Ва́бюх

ПОВТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ПАРОТИТОМ

Содержание

Авторы приводят 12 случаев (5,9%) повторных заболеваний эпидемическим паротитом из числа 204 случаев наблюдавшихся в периоде от января 1957 г. по декабрь 1967 г. Приведены также 3 случая паротитного менингита после перенесения эпидемического паротита — из 116 случаев лимфоцитарного менингита, что составляет 2,6%.

B. Migdalska-Kassurowa, L. Babiuch

RECURRENT MUMPS

Summary

In 12 out of 204 cases of epidemic parotitis observed between January 1957 and December 1967, recurrence of the disease, and in 3 out of 116 cases of lymphocytic meningitis (i. e. 2.6%) recurrence of mumps meningitis were observed.

PIŚMIENICTWO

1. *Bincer W.*: Klinika Chorób Zakaźnych, podr., 1965, PZWL, Warszawa. — 2. *Bluszcz G.*: Ped. Pol., 1965, 40, 1259. — 3. *Bogdanowicz J.*: Ped. Pol., 1954, 29, 756. — 4. *Dcchaume M., Laudenbach P., Bonneau M., Payen J.*: Revue Stomat., 1959, 60, 297. — 5. *Gerandal C.*: Thèse, Paris, 1957. Faculté de Médecine de Paris. — 6. *Godlewski J.*: Przeg. Lek., 1948, 4, 22. — 7. *Krepler P.*: Zschr. für Kinderheil., 1957, 79, 211. — 8. *Mamou H., Carleaud A., Deville-Chabrolle A.*: Sem. des Hôp. de Paris, 1964, 40. — 9. *Orłowska I., Żychowska I., Fleisner A.*: Wiad. Lek., 1968, 21, 1. — 10. *Radermecker M., Reginster M.*: Sem. des Hôp. de Paris, 1964, 40, 1818.

11. Redon H., Dupas M.: Sem. des Hôp. de Paris, 1964, 40, 1880. — 12. Sédal-
lian P., Garin J., Duc H., Humbert H., Nivelon J. L.: J. Med. Lyon, 1958, nr 915,
165. — 13. Selimow M. A.: Epidemiczeskij Parotit, 1955, Moskwa. — 14. Skwarczew-
ska-Stypułkowska H., Zgorzelska K.: Przeg. Epidem., 1954, 8, 117. — 15. Sobis Cz.:
Ped. Pol. 1948, 22, 101. — 16. Spooner E.: Brit. Med. Bull., 1953, 9, 212. — 17. Syl-
wanowicz L., Antczak A.: Ped. Pol. 1968, 43, 415. — 18. Wasterlain A., Bosman J.:
Acta Ped. Belg., 1963, 17, 118. — 19. Wilkoń B.: Przeg. Epid., 1953, 7, 125. — 20. Ża-
bicka J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962. podręcz-
nik pod red. J. Kostrzewskiego, 1964, PZWL, Warszawa.
21. Zdanow W. M.: Epidemiologia, 1961, Moskwa.

WYKAZ CZASOPISM
PAŃSIWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH 1969 R.

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 Pharmaceuti- caae et Pharmacologicaae	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	Pediatria Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
31	Pielęgniarka 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 Medycyna	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
48	Twój 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

Zenon Wesołowski, Stanisław Koba, Zbigniew Charczuk

MASOWE ZATRUCIA POKARMOWE W KIELCACH WYWOŁANE PRZEZ *SALMONELLA TYPHI MURIUM*

Oddział Obserwacyjny Zakaźnego Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach

Ordynator: dr med. S. Koba

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kielcach

Dyrektor: lek. Z. Charczuk

Autorzy opisują zatrucie pokarmowe u 141 osób wywołane zakażonym przez Salmonella typhi murium „tatarem”. Źródłem zakażenia był nosiciel pracujący w sklepie garmazeryjnym.

W dniu 1 lipca 1967 r. zgłosiło się do lekarza przyzakładowego osiem osób, które przed kilkunastu godzinami jadły wspólnie między innymi konserwę rybną, kielbasę oraz „tatarą” nabytego w dniu 30 czerwca w sklepie garmazeryjnym w Kielcach. Objawy chorobowe o charakterze nieżytu żołądkowo-jelitowego wystąpiły po 16–20 godzinach od chwili spożycia wymienionego posiłku. Stan czterech chorych był ciężki, wymagający umieszczenia ich w szpitalu. Nagłe zachorowanie u kilku osób przemawiało za zatruciem pokarmowym. W pierwszej chwili źródła zakażenia upatrywano w konserwach rybnych. Budziły one największą podejrzliwość, gdyż były przeterminowane i z tego powodu przecenione. W związku z tym władze San.-Epid. wydały zarządzenie o tymczasowym zakazie sprzedaży podejrzanych konserw i pobrano konserwy do badania bakteriologicznego. „Tatarą”, jako źródła zakażenia początkowo nie brano pod uwagę. Przesłuchani chorzy z całą stanowczością twierdzili, że „tatar” wyglądem i smakiem nie budził zastrzeżeń. Resztek tego pokarmu nie było ani u konsumentów ani w danym sklepie garmazeryjnym. Dnia 2 lipca nie zanotowano żadnych zgłoszeń (dzień wolny od pracy). Trzeciego lipca w godzinach popołudniowych u kilkunastu osób wystąpiły objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, które też przemawiały za zatruciem pokarmowym. Dochodzenie epidemiologiczne ustaliło, że wszystkie osoby, które uległy zachorowaniu spożywały „tatarą” nabytego w sklepach garmazeryjnych na terenie Kielc. Ustalono, że wszystkie placówki były zaopatrywane przez jeden zakład garmazeryjny. W dniu 4 lipca było już oficjalnie zgłoszonych 38 przypadków zatrucia. Jednak zachorowań było więcej. Podczas zbierania szczegółowych wywiadów epidemiologicznych w domach chorych stwierdzano prawie na gminnie, że jedna, dwie osoby z rodziny były u lekarza, przede wszystkim pracujący, natomiast pozostali członkowie rodziny leczyli się sposobem domowym. Tym też trzeba tłumaczyć, że w dniach 1–4 lipca zgłoszono tylko 38 zachorowań. Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna ustaliła 57 przypadków faktycznie chorych w tym samym okresie.

Do 5 lipca zarejestrowano na terenie miasta i w nielicznych przypadkach w podkieleckich wsiach 141 przypadków. Z liczby tej 30 chorych skierowano do szpitala.

Dnia 5 lipca WSSE podała wstępną informację, że z kału pacjenta przyjętego w dniu 1 lipca do Szpitala Wojewódzkiego wyhodowano, jeszcze bliżej niezidentyfikowane bakterie z grupy *Salmonella*. Dnia 6 lipca w toku badań bakteriologicznych chorych przebywających w Oddziale Zakaźnym Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach oraz prób „tataru” pobranych w sklepach garmazeryjnych w dniu 3 lipca 1967 r. zidentyfikowano wyhodowane bakterie jako *Salmonella typhi murium*. Pałeczkę duru mysiego wyhodowano z kału od 20 chorych, z tego 4 leczonych ambulatoryjnie, a 16 leczonych w szpitalu.

Badania bakteriologiczne pracowników, którzy mieli jakkolwiek kontakt z mięsem użytym do produkcji „tataru” w okresie od 15 czerwca rozpoczęto 6 lipca 1967 r. U jednego pracownika zakładu garmazeryjnego zaopatrującego wszystkie sklepy garmazeryjne w Kielcach wyhodowano pałeczki *Salmonella typhi murium*. Jednak on sam spożywał „tataru” w dniu 29 i 30 czerwca, a w dniu 1 lipca miał wysoką gorączkę, bóle mięśniowo-stawowe oraz wolne stolce. Z tego powodu od 1 do 3 lipca przebywał na zwolnieniu lekarskim i pobierał leki.

Poza tym wyhodowano pał. *Salmonella typhi murium* od ekspedientki jednego sklepu garmazeryjnego. W pierwszych dniach czerwca przez dwa dni była ona osłabiona, wymiotowała, oraz miała wolne stolce. Z porady lekarskiej nie korzystała i nie przerywała normalnych zajęć w sklepie. W okresie od 25 czerwca do 3 lipca „tataru” nie jadła i ogólnie czuła się dobrze. Można przyjąć, że kobieta ta przechodziła właśnie w początkach czerwca poronną postać salmonelozy i w rezultacie została nosicielem pałeczek duru mysiego.

Ale nosiciel ten zatrudniony był w sklepie garmazeryjnym, czyli w jednym z ostatnich ogniw łańcucha produkcyjno-handlowego.

Rozważa się dwie możliwości źródła zakażenia. Chociaż na pozór wydaje się to mało prawdopodobne — to jednak w konkretnej sytuacji uważa się za możliwe, że źródłem zakażenia była owa ekspedientka — nosiciel.

Wyroby garmazeryjne przewoziło się z zakładu produkcyjnego do punktu sprzedaży w metalowych naczyniach. Po sprzedaniu towaru naczynia te bez mycia i odkażania wracały do zakładu garmazeryjnego, gdzie przenosiło się je do zmywalni poprzez kuchnię. Naczynia były jedynie myte w ciepłej wodzie. Jeżeli się więc przyjmiemy, że naczynia zostały zakażone w sklepie przez nosiciela, następnie tylko myte w zakładzie garmazeryjnym i nie poddane odkażaniu — to należy się liczyć z możliwością zakażenia świeżego „tataru” napelnianego do tych właśnie naczyń metalowych. Za takim rozumowaniem przemawia obserwowany rozwój zatrucia pokarmowego. W pierwszych trzech dniach (30 czerwca — 1 lipca i 2 lipca) stosunkowo mała liczba przypadków, dopiero w następnych dniach znacznie zwiększa się liczba zachorowań.

Mogła zaistnieć inna jeszcze ewentualność. Nie można jednak wykluczyć, że zakład garmazeryjny otrzymywał mięso wołowe zakażone pałeczkami duru mysiego z zakładów mięsnych. W zakładach tych stwierdza się stałe zaszczurzenie mimo przeprowadzanej systematycznie deratyzacji. Zakład ten przewidziany jest do likwidacji po ukończeniu budującego się nowego zakładu. W związku z tym Miejski Inspektorat Sani-

tarny wydał zarządzenie o zakazie produkcji „tatar” w skali masowej, dokąd nie będzie pewności, że zarówno ubój bydła, jak i dobre warunki produkcji nie będą dawać gwarancji, że nie doprowadzą do zakażenia surowca.

Ciekawie przedstawia się przebieg kliniczny 24 przypadków hospitalizowanych w Oddziale Zakaźnym Szpitala Wojewódzkiego i leczonych ambulatoryjnie w Wojewódzkiej Poradni Schorzeń Jelitowych w Kielcach. Można wyróżnić dwie grupy chorych.

W pierwszej grupie (14 przypadków) głównymi objawami były zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W drugiej (10 chorych) objawy chorobowe były zbliżone do duru brzuszego. Przebieg krzywej gorączkowej w obu grupach był różny. W grupie „durcowej” ciepłota ciała była znacznie wyższa, a w czterech przypadkach przekraczała nawet 40°C i utrzymywała się przez kilka dni, natomiast w grupie pierwszej nawet gdy początkowo była wysoka, szybko spadała do normy.

W grupie „durowej” obserwowano cały szereg objawów spotykanych właśnie w durze brzuszonym, a to: powiększenie śledziony u 9 chorych, powiększenie wątroby u 7 chorych, a u 3 chorych była typowa osutka durowa, w większości przypadków przelewanie w prawym dole biodrowym, a u 4 chorych typowy język „durowy”. U wszystkich chorych zaliczonych do drugiej grupy występowała leukopenia lub normocytoza. W grupie pierwszej liczba krwinek białych była w granicach normy, a w trzech przypadkach powyżej 10 tys. (mm³). U wszystkich chorych odczyn Widala był ujemny.

U wszystkich chorych wykonano próby czynnościowe wątroby i aktywność transaminaz. Próby te poza jednym przypadkiem nie odbiegały od normy. Podobnie sprawa przedstawia się z oznaczeniem poziomu diastazy w surowicy krwi i moczu.

Przebieg choroby w obu grupach był zdecydowanie różny. W grupie pierwszej nie tylko gorączka, ale i inne objawy chorobowe całkowicie ustępowały w przeciągu 2—3 dni. W grupie zaś „durowej” poza podwyższoną temperaturą ciała także i inne objawy utrzymywały się znacznie dłużej. Pacjenci z grupy pierwszej przebywali w szpitalu 6—7 dni. Natomiast z grupy drugiej ponad 2 tygodnie.

З. Весоловски, С. Коба, З. Харчук

МАССОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ В Г. КЕЛЬЦЕ, ВЫЗВАННЫЕ ПАЛОЧКАМИ *SALMONELLA TYPHI MURIUM*

Содержание

Авторами представлены массовые пищевые отравления вызванные инфицированным палочками *S. typhi murium* сырым говяжим мясом („татар”). Источником инфекции являлся бациллоноситель *S. typhi murium* работник магазина кулинарных изделий. Отравлением были охвачены 141 человек. В одной группе больных доминировали симптомы типа гастроэнтероколита, в другой группе болезненные проявления были сходны с брюшным тифом.

Z. Wesołowski, S. Koba, Z. Charczuk

MASS FOOD POISONING CAUSED BY *SALMONELLA TYPHI MURIUM*
IN KIELCE

S u m m a r y

Mass food poisoning caused by raw beef („tartar steak”) infected with *S. typhi murium* is described. A carrier of *S. typhi murium* employed in a delicatessen shop was the source of the infection, which involved 141 persons. In one group of patients symptoms of gastroenterocolitis predominated, and in another group the symptoms resembled those of typhoid fever.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

KEMP E., LAURSEN T., MUNCK O., STEEN OLSEN T., TYGSTRUP N.:
Aktywność enzymatyczna LDH i AspAt w cytoplaźmie i mitochondriach komórek bioptatów wątroby. Acta Med. Scand. 1969, 185, 9.

Autorzy przebadali aktywność AspAt we frakcji mitochondrialnej i cytoplazmatycznej oraz LDH w cytoplaźmie bioptatów wątroby wykonanych u 31 osób bez zmian histologicznych w wątrobie, 14 chorych z marskością i 17 ze stłuszczeniem wątroby.

Pomimo bardzo dużego rozrzutu wyników otrzymanych w grupie kontrolnej stwierdzono statystycznie znamienne obniżenie aktywności obu badanych enzymów w cytoplaźmie w przypadkach marskości. W stłuszczeniu wątroby stwierdzono w mitochondriach wyższą aktywność AspAt niż w grupie kontrolnej i w marskości.

W dyskusji autorzy zwracają uwagę na trudności związane z właściwą interpretacją otrzymanych wyników. Zmiany zapalne mogą powodować wzrost aktywności enzymów w niektórych komórkach, co dostarcza nieprawdziwych informacji o aktywności enzymów w całym narządzie. W przypadkach stłuszczenia pozorny wzrost aktywności enzymów (w przeliczeniu na zawartość białka) może być spowodowany dużą zawartością tłuszczu. Z klinicznego punktu widzenia nasuwa się pytanie czy rzeczywiście obniżenie aktywności enzymatycznej może świadczyć o zaburzeniach metabolicznych. Doświadczenia niektórych autorów wykazały brak zależności między aktywnością dehydrogenazy alkoholowej w bioptatach wątroby alkoholików, a wydalaniem przez nich podanego alkoholu. Jak wiadomo, materiał otrzymany z biopsji nie zawsze jest reprezentatywny dla całego narządu. Aktywność enzymu oznaczona *in vitro* może nie być identyczna z jego aktywnością *in vivo*, a co więcej, przebieg procesów metabolicznych może zależeć nie tylko od samej aktywności enzymów.

Mimo tych zastrzeżeń autorzy uważają, że oznaczanie enzymów komórkowych może mieć znaczenie kliniczne, jest to jednak metoda wymagająca dopracowania klinicznego i metodycznego i pełna jej ocena może mieć miejsce dopiero w przyszłości.

H. Poznańska

BLINOWA T. W.: *Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie określenia urokaninazy w żółtaczce zakaźnej*. Sow. Med. 1968, 31, 3, 41—44.

Autor przedstawia wyniki oznaczania w surowicy krwi swoistego enzymu wątroby-urokaninazy w żółtaczce zakaźnej i w innych schorzeniach wątroby, którym towarzyszy żółtaczka.

Zbadano 152 chorych z żółtaczką zakaźną i 102 z żółtaczką o innej etiologii. Równocześnie zbadano 110 osób zdrowych, nie stwierdzając w surowicy krwi urokaninazy. U 97,7% chorych z wzw w surowicy krwi stwierdzono urokaninazę. Aktywność enzymu wahała się w granicach 0,5—15 j. Wśród 39 chorych z żółtaczką mechaniczną (nowotworową), w 22 przyp. urokaninazy nie stwierdzono, a u 10 aktywność była niska. W grupie 58 chorych z zapaleniem pęcherzyka żółciowego, kamicy wątrobową i przewlekłym zap. wątroby urokaninazę stwierdzano w 16 przyp. z tego u 12 aktywność enzymu była nieznaczna. U pozostałych 42 chorych z tej grupy urokaninazy nie stwierdzono. W żółtaczce wirusowej wysokiej aktyw-

ności urokaninazy odpowiadał wysoki poziom bilirubiny. W innych schorzeniach wątroby i dróg żółciowych niezależnie od wysokich wartości bilirubiny (25 mg%), aktywność urokaninazy była prawidłowa lub nieznacznie podwyższona. W okresie narastania objawów klinicznych wzrastała aktywność enzymu. W okresie zdrowienia szybko ustępujące objawy chorobowe łączyły się z szybką normalizacją urokaninazy. W przypadkach przewlekającego się wzrastała aktywność enzymu również zmniejszała się szybko, ale nie do zerowego poziomu, i w niewielkim stopniu utrzymywała się przez cały okres zdrowienia.

W ciężkich postaciach wzrastała aktywność enzymu obniżała się powoli i jeszcze w 30—40 dniu żółtaczki stwierdzano ją u 70% chorych. W cholestatycznej postaci wzrastała początkowo b. wysoka aktywność urokaninazy obniżała się i długo pozostawała umiarkowanie podwyższona, czemu odpowiadało powolne ustępowanie objawów klinicznych. W okresach zaostrzeń i nawrotów wzrastała ponownie aktywność urokaninazy. Ze wszystkich środków leczniczych zauważalny wpływ na obniżanie się aktywności enzymu miała hormonoterapia.

L. Babiuch

AHO K., CANTELL K., HJELT L., RANTASALO I.: *Przypuszczalny związek między zakażeniami wirusowymi matki a występowaniem martwych urodzeń*. Brit. J. Prev. Social Med., 1968, 1, 38.

Wpływ niektórych zakażeń śródmacicznych takich jak np. *Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum* czy *Toxoplasma gondii* na obumarciu płodu jest na ogół znany. Autorzy usiłowali przebadać rolę jaką odgrywają zakażenia wirusowe matki w etiologii martwych urodzeń. W tym celu przeprowadzali badania serologiczne z niektórymi antygenami wirusowymi u 180 położnic, które urodziły martwe noworodki.

Materiał zbierany był w ciągu 2 lat (1964—65) w Klinice Położniczej Uniwersytetu w Helsinkach. Brano pod uwagę tylko płody o wadze 600 g i powyżej. We wszystkich przypadkach były robione sekcje obejmujące również badania mikroskopowe następujących narządów: płuc, tarczycy, grasicy, serca, wątroby, śledziony, nadnercza i nerek. Krew od matek pobierana była natychmiast po porodzie. Stosowano test wiązania dopełniacza mikro metodą przy użyciu 2 jednostek dopełniacza. Stosowano następujące antygeny: świnki, adenowirusów, grypy A2, B i C, para grypy typ 1, *Herpes simplex*, Syncycjalny wirus. Reo typ 1, cytomegalii, ornitozy oraz *Mycoplasma pneumoniae*.

Spółród 183 martwo urodzonych około 50% płodów było zmacerowanych, co dowodziło że śmierć nastąpiła na wiele dni przed porodem. Wszystkie martwo urodzone podzielono na 4 grupy w zależności od zaistniałych i znanych przyczyn mogących spowodować obumarciu płodu: grupa I (65 matek) — istniejące znane choroby matki, grupa II (21 matek) — stwierdzone wady wrodzone mogące usprawiedliwić zgon, grupa III (52 matki) — płody zmacerowane bez wyjaśnionej etiologii oraz grupa IV (42 matki) — noworodki dobrze ukształtowane zmarłe przed lub w okresie śródporodowym na skutek zamartwicy wewnątrzmacicznej, urazu porodowego lub wcześniactwa.

Autorzy przypuszczają, że jeśli przyczyną obumarciu płodu było zakażenie wirusowe matki to największą ich liczbę należałoby oczekiwać w grupie II i III. U matek z grupy III stwierdzono najwięcej surowic z wysokimi mianami przeciwciał przeciw niektórym grupom badanych wirusów (najwięcej adenowirusy) oraz mniej surowic o bardzo niskich mianach dla wszystkich badanych antygenów. Różnice były statystycznie znamienne (0,01 $p < 0,005$). Nie stwierdzono współzależności między wiekiem matki a częstością występowania przeciwciał wirusowych.

Autrzy są bardzo ostrożni we wnioskowaniu i zaznaczają, że niekoniecznie musi istnieć bezpośredni związek przyczynowy między badanymi zjawiskami. Jednakże przypuszczają, że u co najmniej 4,5% wszystkich badanych płodów zgon nastąpił na skutek wirusowego zakażenia matki. Rzeczywisty udział tych przypadków jest prawdopodobnie znacznie większy biorąc pod uwagę, że rodzaj antygenów z którymi prowadzono badania był ograniczony, jak również, że brano pod uwagę tylko wysokie miana przeciwciał (1:64 i powyżej). Poziom przeciwciał mógł być już w momencie porodu znacznie obniżony lub też mimo zakażenia nie osiągnął przyjętej granicy.

H. Wiórowa

KOWALSKAJA S. J.: *Właściwości anafilaktyczne szczepionek adsorbowanych błonniczo-tężcowych, krztuścowo-błonniczo-tężcowych i płynnej szczepionki krztuścowo-błonniczo-tężcowej w warunkach doświadczalnych*. ŻMEI, 1969, 1, 65.

W doświadczeniach na białych myszach autorka badała aktywność anafilaktyczną adsorbowanej anatoksyny błonniczo-tężcowej oraz adsorbowanej i płynnej szczepionki krztuścowo-błonniczo-tężcowej. Uczulające działanie adsorbowanej anatoksyny błonniczo-tężcowej przewyższało istotnie działanie nieadsorbowanego preparatu. Biorąc pod uwagę fakt, że u dzieci stosuje się płynną szczepionkę krztuścowo-błonniczo-tężcową w dwukrotnie większych dawkach w porównaniu z adsorbowaną szczepionką, autorka przeprowadziła odpowiednie doświadczenie na zwierzętach i stwierdziła, że mimo różnicy w dawkowaniu nie było istotnej różnicy we właściwościach uczulających szczepionek krztuścowych i anatoksyny tężcowej, natomiast adsorbowana anatoksyna błonnicza, wprowadzona w dwukrotnie mniejszej dawce wykazała wyższe działanie uczulające u myszy.

W badaniach pięciu serii rynkowych adsorbowanych szczepionek krztuścowo-błonniczo-tężcowych autorka stwierdziła istotne różnice między poszczególnymi seriami pod względem właściwości uczulających, przy czym niektóre z nich wykazały wyraźną aktywność anafilaktyczną.

A. Adonajło

KALANTAJEWSKAJA A.A., ŻUMATOW CH. Ż.: *Nosicielstwo maczugowców błonicy przy różnych poziomach odporności i zapadalności*. ŻMEI, 1969, 1, 55.

Na podstawie 16-letniej obserwacji nosicielstwa maczugowców błonicy u 22143 osób w mieście Alma-Ata (ZSRR) i analizy epidemiologicznej zachorowań na błonicę autorzy przeprowadzili korelację między zapadalnością, stanem odporności i częstością nosicielstwa w populacji dziecięcej. Podczas gdy w latach 1948—1955 zapadalność na błonicę była wysoka, a odsetek dzieci odpornych (na podstawie odczynu Schicka) nie przewyższał 77—84% populacji dziecięcej, nosicielstwo maczugowców błonicy wahało się od 2,3 do 12,5%. W latach 1962—1966, przy wzroście odsetka dzieci odpornych do 97—99% i spadku zapadalności do pojedynczych zachorowań, nosicielstwo spadło do 0,8—1,4%. Wyraźnie był zaznaczony spadek nosicielstwa toksycznych typów maczugowców, których częstość względna (w stosunku do ogółu wyizolowanych szczepów) spadła z 21,6% do 0,2%. Również okres nosicielstwa był w tych latach w 75—80% krótkotrwały i w większości przypadków wynosił 10—15 dni.

W analizowanym okresie autorzy zbadali 4911 szczepów maczugowców, wyizolowanych od nosicieli i od dzieci z otoczenia nosicieli. Po określeniu biochemicznej aktywności szczepów ustalono, że tylko 35% należało do typowych maczugowców błonicy, w tym 8,1% do typu *gravis*, 11,5% do typu *mitis* i 15,4% do typu *int rme-*

dus. Pozostałe szczepy określono jako gatunki *C. pseudodiphtheriticum*. Test rozszczepiania mocznika, skontrolowany u 1256 szczepów okazał się nie dość stabilny.

Równolegle ze spadkiem zapadalności na błonicę do pojedynczych zachorowań obserwowano również spadek odsetka typowych szczepów maczugowca błonicy a wzrost szczepów z gatunku *C. pseudodiphtheriticum*.

A. Adonajło

CZERNOCHWOSTOWA E. W., LUKSEMBURG K. I.: *Grupy krwi w systemie ABO jako wskaźnik predyspozycji do kształtowania się przewlekłego nosicielstwa duru brzuszego*, ŻMEI, 1969, 1, 81.

U 77 chorych na dur brzuszny i u 160 nosicieli określono grupy krwi w systemie ABO. Liczba osób posiadających I i II grupę krwi była inna wśród nosicieli w porównaniu z populacją. W populacji odsetki osób posiadających I lub II grupę krwi były równe: 37% posiadało I grupę, 36,6% — II grupę. Natomiast wśród nosicieli duru brzuszego odsetek osób z I grupą krwi był niższy (24,3% = 0,001) zaś z II grupą wyższy (46,9% = 0,05). Osoby posiadające III i IV grupy krwi były w obu porównywanych grupach równe. U osób chorych na dur brzuszny podział uwzględniający grupy krwi był jednakowy jak w populacji.

Autorzy sugerują możliwość, że istnieje związek między kształtowaniem się przewlekłego nosicielstwa a genetycznie uwarunkowaną predyspozycją, szczególnie dla osób posiadających II grupę krwi.

A. Adonajło

MUNKOW G. B., CHWACEWA S. S., RUDENKO B. S., KALIEDINA R. F., KUNICYN O. W., SZWIDCZENKO G. A.: *Epidemia brucelozy w gospodarstwie hodowlanym*, ŻMEI, 1969, 1, 97.

W gospodarstwie hodowlanym, w którym w 1964 r. została założona hodowla nerek, wybuchła epizootia i epidemia brucelozy. Źródłem infekcji były tusze karakułowych jagniąt, którymi skarmiono norki. Część tusz jagnięcych pochodziła z gospodarstw zakażonych brucelozą. Zachorowania wśród nerek zostały wykryte wiosną 1965 r., gdy norki urodziły martwe płody (1,6%), a z żywo urodzonych 28,4% padło w pierwszych dniach po urodzeniu. Pierwsze bakteriologiczne opracowanie materiału dało ujemne wyniki, natomiast próby serologiczne (odczyn Wrighta) wypadły w 38% dodatnio. Również próby alergiczne z melityną, wykonane u 76 nerek (metodą wprowadzenia alergenu w podeszwową powierzchnię łapki) były dodatnie w 44,7%. W 24 przypadkach stwierdzono zgodność wyników badań serologicznych i prób alergicznych. Równocześnie zbadano 70 prób limfy od zabitych młodych nerek — posługując się odczynem *Huddlesona* i w 30 przypadkach (42%) otrzymano wyniki dodatnie. W grudniu 1966 r. wykonano badania bakteriologiczne materiału pochodzącego z 91 tusz nerek i izolowano szczepy *Br. melitensis*.

Wśród personelu, obsługującego zwierzęta, zachorowało 15 osób, u których rozpoznanie było potwierdzone klinicznie, serologicznie i alergologicznie, a z krwi chorych wyizolowano szczepy *Br. melitensis*.

W związku z wybuchem epidemii zaszczepiono personel fermy — po uprzedniej kontroli za pomocą odczynu skórniego *Burneta*. Wszyscy pracownicy zostali zaopatrzeni w odzież ochronną i środki dezynfekcyjne. Zabroniono skarmiać norki tuszami jagniąt pochodzących z zakażonych gospodarstw. Epidemia wśród ludzi wygasła, natomiast u nerek epizootia trwała jeszcze w latach 1966—1967: próby serologiczne w odczynie Wrighta wypadły dodatnio w 30% (z 482 prób). Nie można było całkowicie wykluczyć, że miały miejsce przypadki reinfekcji.

A. Adonajło

WŁASOW A. S., KUSZCZENKO W. G.: *Kliniczno-epidemiologiczna charakterystyka gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym w centralnych obwodach europejskich części ZSSR*. Sow. Med. 1969, 1, 116.

Autorzy obserwowali 200 chorych na gorączkę krwotoczną w wieku od 20 do 35 lat. Osoby te żyły w podobnych warunkach bytowych i pracowały przeważnie przy robotach ziemnych lub leśnych. W przebiegu klinicznym choroby można było wyróżnić poszczególne okresy: okres wylegania, trwający średnio 15 dni z wahaniami od 4 do 46 dni, okres gorączkowy, trwający średnio 5 dni — z wahaniami od 2 do 17 dni; okres nieomogi nerek i okres zdrowienia. U 9% chorych przebieg był ciężki, u 28,5% średnio-ciężki, u 62,5% — lekki. W 99,5% choroba zaczęła się nagłą, gorączką do 38—40°C. Najczęstszymi objawami były dreszcze, bóle głowy, gorączka, bóle mięśniowo-stawowe, nudności, wymioty, bóle brzucha, bóle w okolicy krzyżowej, utrata łaknienia i osłabienia. W 7% przypadków obserwowano u chorych pobudzenie ruchowe i halucynacje słuchowe, w 15% objawy oponowe, w 1 przypadku oponowo-mózgowe.

Zespół krwotoczny przybierał rozmaite formy: enantemy (51,5%), wysypki na skórze różnego typu, krwawienie z nosa. Zmiany w nerkach najczęściej objawiały się w postaci białkomoczu z pojawieniem się w osadzie wałeczków drobnoziarnistych, woskowych, zwiększonej liczby krwinek czerwonych (do 30 w polu widzenia), azotemii (u 49,5% chorych) hipo- lub hiperchloremii.

Okres zdrowienia trwał od 2 do 4 tygodni. Jeden przypadek zakończył się zgonem.

A. Adonajto

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:

- a) prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - b) prace kliniczne, pogładowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - c) streszczenia z prac obcych;
 - d) oceny książek;
 - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
 3. Praca powinna mieć następujący układ:
 - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - e) KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
 - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiską oraz tytułu pracy.
 - l) PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.

4. MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie powinny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod rycinami. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Prace oryginalne, poglądowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Ф. Пшесмыцки: Проф. Михаил Чумаков (к 60-летию со дня рождения)	377
А. Кулеша: Полиомиелит в Польше в 1966 и 1967 гг.	381
А. Адонайло: Эпидемиологический анализ коклюша в Польше на основе репрезентативных исследований на выбранных территориях в 1966—1967 гг.	387
Г. Пжестальска, Г. Стыпулковска-Мисюревич: Анализ эпидемического подъема заболеваний дизентерией в г. Варшаве в 1966 г.	395
Л. Войцеховска, Е. Миколайчик: Противотела для <i>Rickettsia burneti</i> у жителей г. Варшавы, соприкасавшихся профессионально с продуктами животного происхождения	405
Я. Жабicka: Анализ госпитализированных случаев заболеваний эпидемическим паротитом в г. Варшаве и варшавском воеводстве за 1966—1967 гг.	411
Е. Гонера, В. Магдзик: Подтверждение диагноза брюшного тифа и паратифов положительным результатом бактериологических исследований в Польше в 1966—1967 гг.	417
З. Ануш, Г. Крашевска: Чувствительность <i>Corynebacterium diphteriae</i> к антибиотикам, сульфонидам и нитрофурановым средствам	423

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Коллективная работа: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. X. Статистическая оценка степени загрязнения атмосферного воздуха мелкой пылью и двуокисью серы	435
--	-----

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Т. Родкевич: Эпидемия бактериальной дизентерии в г. Пиш	447
М. Черска, Д. Имбс, З. Яворски, А. Пеньковска, Я. Жабicka, С. Цеплинска: Эпидемия катарра дыхательных путей у малых детей, вызванная 3 типом аденовируса	451
Б. Мигдальска-Кассурова, Л. Бабюх: Повторные заболевания эпидемическим паротитом	455
З. Весоловски, С. Коба, З. Харчук: Массовые пищевые отравления в г. Кельце, вызванные палочками <i>Salmonella typhi murium</i>	461

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	465
------------------------------	-----

CONTENTS

F. Przesmycki: Prof. Michaił Czumakow (after sixty years)	377
A. Kulesza: Poliomyelitis in Poland in the years 1966 and 1967	381
A. Adonajło: Epidemiologic analysis of pertussis in Poland on the basis of representative studies in selected territories in the years 1966—1967	387
H. Przestalska, H. Stypułkowska - Misiurewicz: Analysis of the epidemic increase of dysentery in Warsaw in 1966	395
L. Wojciechowska, E. Mikołajczyk: Antibodies to <i>Rickettsia burneti</i> in inhabitants of Warsaw having occupational contact with animal products	405
J. Żabicka: Analysis of mumps in the city and province of Warsaw treated in hospitals in the years 1966—1967	411
E. Gonera, W. Magdzik: Confirmation of diagnosis of typhoid and paratyphoid fever by positive bacteriologic results in Poland in the years 1966 and 1967	417
Z. Anusz, H. Kraszewska: Sensitivity of <i>Corynebacterium diphtheriae</i> to antibiotics, sulfonamides and nitrofuran drugs	423

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Collective work: Chronic nonspecific respiratory diseases in the city of Cracow. X. Statistical analysis of air pollution by smoke and sulfur dioxide	435
---	-----

COMMUNIKATIONS FROM BRANCHES

T. Rodkiewicz: Description of an epidemic of dysentery in Pisz	477
M. Czerska, D. Imbs, Z. Jaworski, A. Pieńkowska, J. Żabicka, S. Cieplicka: An epidemic of respiratory catarrh caused by type 3 adenovirus in small children	451
B. Migdalska-Kassurova, L. Babiuch: Recurrent mumps	455
Z. Wesołowski, S. Koba, Z. Charczuk: Mass food poisoning caused by <i>Salmonella typhi murium</i> in Kielce	461

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	465
---	-----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr KAZIMIERZ LACHOWICZ — 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,
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

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, Al. Pokoju 5.

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.

Exemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechnienia Prasy i książki „Ruch” w Krakowie, Al. Pokoju 5, 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

*

4

TOM XXIII

WARSZAWA

ROK 1969

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIII

1969

Nr 4

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

TREŚĆ

- A. Adonajło, J. Bończak, Z. Gancarz, Z. Jarzębski, H. Kondracka: Sytuacja epidemiologiczna i epizootologiczna tasiemczyc i wągryzyc w Polsce w latach 1965—1967 473
- A. Kulesza: Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1966 i 1967 roku na podstawie badań reprezentacyjnych 477
- D. Serokowa, H. Gawronowa, B. Kręska: Poszukiwanie przeciwciał neutralizujących w surowicy ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką typu *Semple'a* 481
- M. Kowalczyk, H. Poznańska, B. Emeryk-Szajewska, A. Fidziańska-Dolot: Układ mięśniowy w przebiegu włośnicy u ludzi na podstawie badania elektromiograficznego, histologicznego i enzymatycznego 489
- J. Sowa: Przydatność laparoskopii w diagnostyce żółtaczek pochodzenia mechanicznego 501
- Z. Olejnik, T. Osuch, J. Janeczko: Następstwa nerkowe zaburzeń wodno-mineralnych w przebiegu zatruc pokarmowych i ostrej czerwionki bakteryjnej 507
- A. Kraszewska, Z. Anusz: Właściwości biochemiczne szczepów *Corynebacterium diphtheriae* izolowanych w Polsce w latach 1967—1968 513
- A. Gałązka: Ocena wyników badań laboratoryjnych w oparciu o analizę regresji 521
- B. Jaroszyńska-Weinberger: Leczenie powikłań po szczepieniu przeciwko ospie na podstawie własnych spostrzeżeń 529

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

- Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XI. Przeprowadzenie badania przekrojowego 539

SPRAWOZDANIA 550

OCENY 553

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO 555

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE
W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1968 566

Aniela Adonajło, Jerzy Bończak, Zygmunt Gancarz,
Zbigniew Jarzębski, Halina Kondracka

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA I EPIZOOTIOLOGICZNA TASIEMCZYC I WĄGRZYCY W POLSCE W LATACH 1965—1967

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa
Poradnia Schorzeń Jelitowych Warszawa — Praga Północ

W pracy przedstawiono dane na temat rozpowszechnienia tasiemczyc u ludzi w Polsce, występowania wągrzycy u bydła i świń oraz dane na temat skuteczności aktualnie stosowanych leków.

Przeprowadzono epidemiologiczną i epizootiologiczną analizę tasiemczyc i wągrzycy w Polsce za lata 1965—1967 oraz dokonano epidemiologicznej i klinicznej analizy 100 osób, zarażonych tasiemcami i leczonych ambulatoryjnie w Poradni Schorzeń Jelitowych, Warszawa — Praga Północ.

Na podstawie danych, opublikowanych w 1967 r. (1) oraz dalszych opracowań można stwierdzić, że średnia zapadalność na tasiemczyce u ludzi w Polsce wzrosła z 6 na 100 000 mieszkańców w 1965 r. do 9 na 100 000 w 1967 r. (3). Ogólna liczba zgłoszonych przypadków tasiemczyc u ludzi w Polsce wzrosła w 1967 r. w stosunku do 1965 o 50% (1965 r. — 1921 przypadków, 1967 r. 2815 przyp.). Zjawisko to mogło być związane zarówno z poprawą zgłaszalności jak i z faktycznym wzrostem nowych zachorowań. Najwyższą zapadalność na tasiemczyce w latach 1965—1967 stwierdzano: w Łodzi (41—51 przyp. na 100 000), Poznaniu (37—44 przyp. na 100 000), w województwach szczecińskim (20—37 na 100 000), gdańskim (22 w 1966 r. i 29 w 1967 r.) oraz w Krakowie (13—16 przyp. na 100 000). Zapadalność ok. 10 przyp. na 100 000 stwierdzono w województwach: bydgoskim, katowickim, wrocławskim, olsztyńskim i białostockim (ryc. 1). Najniższą zapadalność na tasiemczyce (poniżej 2 na 100 000) — notowano w województwach: koszalińskim, lubelskim i rzeszowskim.

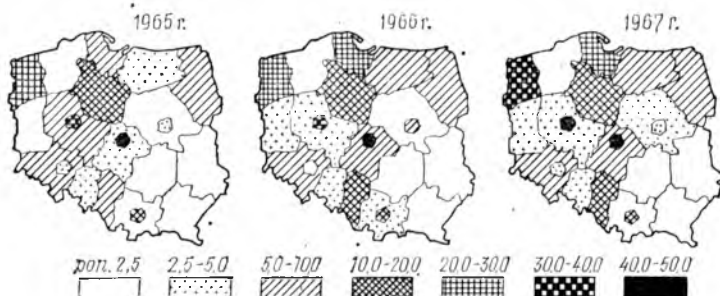
Ponieważ znaczny odsetek osób zarażonych tasiemcami (ok. 26%) zwraca się o pomoc do lekarza dopiero w późniejszym okresie choroby (1) w analizie zapadalności uwzględniano wszystkie przypadki niezależnie od okresu inwazji.

Biorąc pod uwagę, że ok. 74% osób zgłasza się jednak we względnie wczesnym okresie, można powyższe liczby przyjąć w pewnym stopniu jako wskaźniki nowych zachorowań na danym terenie.

Dane o rozpowszechnieniu tasiemczyc u ludzi w znacznej mierze pokrywają się ze stopniem ekstensywności wągrzycy u bydła (ryc. 2). Wykrywalność wągrzycy u bydła w latach 1965—1967 wynosiła w Polsce średnio 560—580 na 100 000 ubitych zwierząt (2). Na niektórych terenach

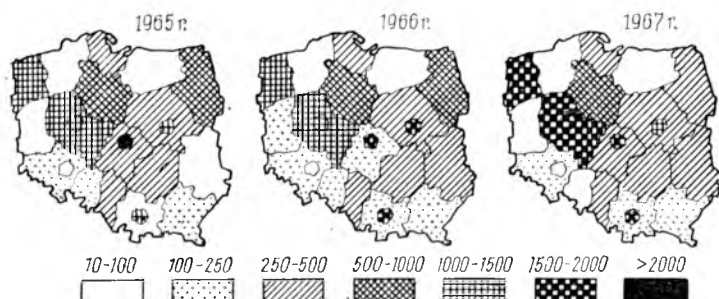
jak m. Łódź, Kraków, województwa szczecińskie i poznańskie — wskaźniki te były trzy — a nawet czterokrotnie wyższe od średniej krajowej.

Jeśli chodzi o wągrzycę świń, to pod względem wykrywalności na pierwsze miejsce wysuwają się województwa: białostockie, krakowskie i miasto



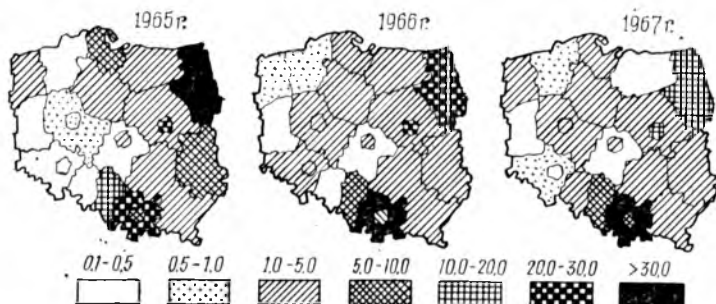
Ryc. 1. Tasiemczyce w Polsce w latach 1965—67. Zapadalność na 100 000.

Warszawa (ryc. 3). Na wymienionych terenach wykrywalność wągrzycy u świń wahała się od 14 do 56 na 100 000 ubitych zwierząt. Średnio wykrywalność wągrzycy u świń w latach 1965—1967 w Polsce wynosiła od 5 do 7 na 100 000 ubitych zwierząt.



Ryc. 2. Wągrzyca w Polsce w latach 1965—67. Wykrywalność na 100 000 (bydło).

Po stwierdzeniu jakie powiaty w województwach o wysokiej zapadalności są szczególnie dotknięte wągrzycą bydła i świń oraz uwzględnieniu liczby zwierząt dowiezionych do rzeźni z innych województw, dane doty-



Ryc. 3. Wągrzyca w Polsce w latach 1965—67. Wykrywalność na 100 000 (świnie).

część wykrywalności mogłyby służyć jako wskazówki do wytypowania terenów, na których należałoby przede wszystkim podjąć akcję zwalczania tasiemczyc u ludzi.

Różnice w występowaniu wągryzcy u bydła i świń były proporcjonalne do występowania odpowiednich gatunków tasiemczyc u ludzi. U ludzi z inwazją tasiemcem stwierdzono *Taeniarhynchus saginatus* w 91,1%, zaś *Taenia solium* w 6,2% (1).

Kliniczno-epidemiologiczną analizę tasiemczyc leczonych w Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie (Praga Północ) przeprowadzono w odniesieniu do 50 przypadków inwazji *Taenia solium* i 50 *Taeniarhynchus saginatus*. Wiek chorych wahał się od 3 do 75 lat: ponad 60% dotyczyło osób powyżej 30 lat.

Około 60% chorych stanowiły kobiety. W przypadkach inwazji *T. saginatus* kobiety przeważały w stosunku jak 1,5 : 1, natomiast w przypadkach inwazji *T. solium* jak 4 : 1. W zakażeniach *T. solium* liczebna przewaga kobiet była więc bardziej wyraźna. Z wywiadów epidemiologicznych wynikało, że kobiety zakażają się najczęściej w trakcie przygotowania posiłków, próbując surowy farsz mięsny, mężczyźni zaś jedząc surowe lub półsurowe produkty mięsne.

Z objawów klinicznych u 100 obserwowanych chorych stwierdzano przede wszystkim: bóle brzucha, nudności, wzdęcia, uczucie pieczenia, odbijanie, ślinotok, wymioty, uczucie dławienia i ściskania za mostkiem lub w gardle, brak łaknienia lub wzmózone łaknienie, wolne stolce, bóle głowy i ogólne osłabienie. Na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego uskarżało się ogółem 70% chorych — zarówno w grupie zarażonych *T. solium* jak i *T. saginatus*. Z ogólnej liczby 100 badanych osób 21 nie podawało żadnych dolegliwości.

Najbardziej skutecznym lekiem był Yomesan; po jego zastosowaniu u 87% osób nastąpiła ewakuacja tasiemca. Po stosowaniu preparatu pod nazwą Cestodin stwierdzono ewakuację tasiemca w 70%.

Po każdym leczeniu przeprowadzano kontrolne badanie kału. Wyniki leczenia oceniano na podstawie badań przeprowadzonych bezpośrednio po leczeniu, następnie po 3—5 miesiącach i po 2 latach od zakończenia leczenia.

А. Адонайло, Е. Боньчак, З. Ганцаж, З. Яжембски,
Г. Кондрацка

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭПИЗООТИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ТЕНИАРИНХОЗА (ТЕНИОЗА) И ЦИСТИЦЕРКОЗА В ПОЛЬШЕ В 1965—1967 ГГ.

Содержание

Проведено эпидемиологический и эпизоотиологический анализ тениаринхоза (тениоза) и цистицеркоза в Польше за 1965—1967 гг. Сверх того проведено эпидемиологический анализ 100 случаев тениаринхозов (тениозов), леченных в кишечном диспансере.

Средняя заболеваемость тениаринхоза у людей в Польше увеличилась с 6 на 100 000 жителей в 1965 г. до 9/100 000 в 1967 г. Общее число зарегистрированных случаев составляло в 1965 г. — 1921, в 1967 г. — 2815. Самая высокая заболеваемость, составляющая несколько десятков случаев на 100 000 констатировано в г. Лодз, г. Познань и щетинском воеводстве.

Показатели распространения тениозов у людей в значительной степени соответствуют показателям распространения цистицеркоза у скота. Средние показатели цистицеркоза у скота в 1965—1967 гг. в Польше составляли 560—580 на 100 000 убитых животных но на некоторых территориях эти показатели достигли трех — и четырёхкратно высшего уровня. Средние показатели цистицеркоза у свиней в анализируемые годы составляли 5—7 на 100 000 убитых животных. Разницы между показателями финноза у скота и цистицеркоза у свиней в общем соответствуют показателям выявления соответствующих видов паразита у людей.

Большинство больных, инвазированных тениозом составляли женщины. В случае инвазии *T. solium* отношение женщин к мужчинам составляло 4 : 1, а в случае инвазии *T. saginatus* 1,5 : 1.

Из применявшихся лечебных средств наиболее эффективным был Yomesan (87% случаев излечений).

A. Adonajło, J. Bończak, Z. Gancarz, Z. Jarzębski,
H. Kondracka

THE EPIDEMIOLOGIC AND EPIZOOTIOLOGIC SITUATION OF TAENIASIS AND CYSTICERCOSIS IN POLAND IN THE YEARS 1965—1967

Summary

An epidemiologic and epizootiologic analysis of taeniasis and cysticercosis in Poland in the years 1965—1967 and an epidemiologic and clinical analysis of 100 cases of taeniasis treated as outpatients has been carried out.

The mean morbidity rate of taeniasis in humans in Poland has increased from 6 per 100,000 population in 1965 to 9 per 100,000 in 1967. The total number of cases notified in 1965 was 1921, and in 1967, 2815. The highest morbidity rates attaining several tens per 100,000 were observed in the cities of Łódź and Poznań and in Szczecin province.

The data on the prevalence of taeniasis in humans are in marked agreement with the extensiveness of cysticercosis in cattle. The indexes of detectability of cysticercosis in cattle in the years 1965—1967 were 560—580 per 100,000 slaughtered cattle; in some areas, the indexes were three to four times higher than the overall mean for the country. The mean indexes of detectability of cysticercosis in pigs were 5—7 per 100,000 slaughtered animals in the period under analysis.

The differences in the indexes of detectability of cysticercosis between cattle and pigs were proportional on the whole to the species of *Taenia* observed in humans.

Women were predominantly infested with *Taeniae*; in the case of *T. solium*, the ratio of females to males was 4 : 1, and in the case of *T. saginatus* 1 : 5.1.

Of the various drugs, Yomesan proved most effective (87% cures).

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A., Gancarz Z.: Przeg. Epid., 1967, 21, 1. — 2. Dane Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. — 3. Meldunki o zgłoszonych zachorowaniach — Min. Zdrowia i Op. Społ.

*Aleksandra Kulesza **

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY W POLSCE
W 1966 I 1967 ROKU
NA PODSTAWIE BADAŃ REPREZENTACYJNYCH

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

Przeprowadzono analizę epidemiologiczną Wirusowego Zapalenia Wątroby w latach 1961—1967 na terenie wylosowanych 84 powiatów i miast Polski. Otrzymane wyniki były zgodne bądź zbliżone w podstawowych tendencjach do wyników uzyskiwanych w całym kraju.

WSTĘP

W 1965 roku dokonano losowego wyboru 84 powiatów Polski dla wykonania w tych terenach szczegółowej analizy epidemiologicznej niektórych chorób zakaźnych. Z jednostek administracyjnych Polski: dzielnic, powiatów i miast — utworzono 6 warstw; jako kryterium podziału warstwowego przyjęto ściśle określone wartości stosunku ludności wiejskiej do ludności miejskiej, zamieszkującej w.w. tereny. Następnie dokonano losowania w obrębie każdej warstwy posługując się tabelą liczb żelaznych. W każdej warstwie losowano liczbę jednostek odpowiadającą 1/5 ogólnej liczby ich w warstwie. W wyniku przeprowadzonego losowania otrzymano próbę 84 jednostek — powiatów, miast, bądź dzielnic. Liczba ludności zamieszkującej wylosowane tereny stanowiła około 20% ogólnej populacji Polski i liczyła około 6 500 000 osób. Struktura terenu oraz wieku i płci ludności zamieszkującej wylosowane jednostki w próbie była zbliżona do struktury populacji ogólnej Polski ocenianej według tych samych cech. Na podstawie „próby 84” opierając się na drukach E II 3, przeprowadzono analizę epidemiologiczną w okresie pięciolecia 1961—1965 następujących jednostek chorobowych: czerwonki, krztuśca, nagminnego zapalenia przyusznicy, odry oraz wirusowego zapalenia wątroby. Otrzymane wyniki odpowiadały ogólnym tendencjom epidemicznym tych chorób w Polsce w tym samym okresie oraz wykazywały podstawowe cechy charakterystyczne dla nich. Stanowiło to dalszą zachętę do przeprowadzenia analizy epidemiologicznej niektórych chorób w obrębie terenów „próby 84”.

Poniżej przedstawiona analiza dotyczy wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w latach 1966 i 1967 i jest uzupełniona wcześniejszymi danymi pochodzącymi z tych terenów.

Wyniki analizy epidemiologicznej.

Na terenach „próby 84” wystąpiło w 1966 roku 15 650 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby, a w 1967 roku liczba zachorowań obniżyła się do 13 926; zapadalność wyniosła odpowiednio 237 i 211 na 100 000

*) Pomoc techniczna *Jadwiga Iwanicka*

i podobnie jak w latach poprzednich była zbliżona do poziomu zapadalności na wzv w tym okresie w Polsce, zachowując przy tym tendencje podobne dla całego kraju — tabela I.

Tabela I

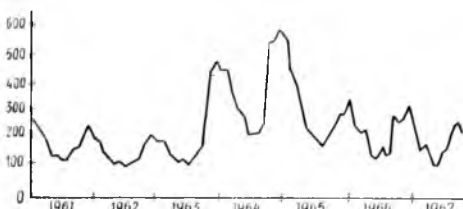
WZW w Polsce i na terenach „próby 84” w latach 1961—1967. Zapadalność na 100 000

Rok	Zapadalność na 100 000	
	Polska	„próba 84”
1961	192	163
1962	154	142
1963	247	247
1964	397	364
1965	299	268
1966	242	237
1967	217	211

Tabela II

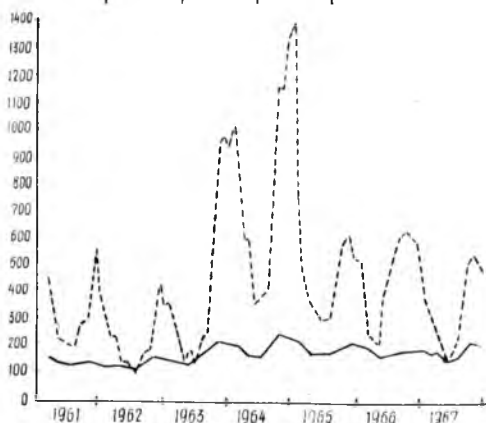
Wirusowe zapalenie wątroby na terenach „próby 84” w latach 1961—1967
Zapadalność na 100 000 wg wieku

Rok	Wiek								Razem
	0—4	5—9	10—14	15—24	25—34	35—44	45—54	55+	
1961	149,8	412,8	252,3	153,0	130,2	91,3	80,5	71,7	163,3
1962	123,8	295,2	186,4	128,5	135,2	104,7	82,9	87,9	141,7
1963	268,2	693,7	401,2	212,7	173,1	114,7	111,3	93,2	247,8
1964	347,8	1103,7	681,5	319,1	216,7	148,7	134,5	110,3	363,4
1965	204,3	698,1	468,9	251,4	208,9	143,3	135,6	122,1	267,9
1966	159,1	501,0	353,8	223,8	206,1	166,2	167,9	158,0	237,0
1967	112,1	380,2	285,3	213,9	199,3	175,6	160,8	164,1	210,8



Ryc. 1.

Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w terenach „próby 84” w latach 1961—67. Sezonowa zapadalność na 100 000 m.



Ryc. 2.

Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w terenach „próby 84” w latach 1961—67. Sezonowa zapadalność dzieci i dorosłych. - - - - - dzieci powyżej 15 lat, ———— dorośli ponad 15 lat.

Tabela III

Wirusowe zapalenie wątroby na terenach „próby 84” w latach 1961—1967.
Zapadalność na 100 000 wg terenu

Rok \ Teren	Miasta	Wieś	Razem
1961	211,5	119,7	163,3
1962	187,8	99,5	141,7
1963	314,4	184,5	247,8
1964	422,1	308,2	363,4
1965	295,5	241,2	267,9
1966	280,9	194,2	237,0
1967	251,8	171,0	210,8

Tabela IV

Wirusowe zapalenie wątroby na terenach „próby 84” w latach 1961—1967.

Podział zachorowań wg płci
w odsetkach

Zapadalność na 100 000 wg płci

Rok \ Płeć	M	K	Razem
1961	49,9	50,1	100,0
1962	49,2	50,8	100,0
1963	48,7	51,2	100,0
1964	48,3	51,7	100,0
1965	48,5	51,5	100,0
1966	49,6	50,4	100,0
1967	48,4	51,6	100,0

Rok \ Płeć	M	K	Razem
1961	168,4	158,5	163,3
1962	144,2	139,4	141,7
1963	249,3	246,2	247,8
1964	361,8	364,9	363,4
1965	267,6	268,0	267,9
1966	242,3	231,8	237,0
1967	210,3	211,2	210,8

Na terenach „próby 84” stwierdzono charakterystyczne cechy epidemiologiczne wzv, występujące we wszystkich krajach rejestrujących tę chorobę, a mianowicie sezonowe nasilenie zachorowań w czwartym kwartale roku — rycina 1, oraz najwyższą zapadalność na wzv, występującą wśród dzieci w wieku od 5 do 9 lat — tabela II.

Typowy dla wzv rozkład zachorowań był wynikiem zmian w miesięcznych liczbach zachorowań wśród dzieci poniżej 15 lat — rycina 2. Zapadalność dorosłych powyżej 15 roku życia wykazywała nieznaczne tylko wahania miesięczne; jak to wynika z ryciny 2 zachorowania na wzv osób dorosłych nie podlegały prawu sezonowości w całym analizowanym okresie.

Podobnie jak w całym kraju stwierdzono na terenach „próby 84” występowanie wyższej zapadalności w miastach niż na wsi. Stwierdzono ponadto tendencję do zmniejszania się różnic między zapadalnością miast i wsi. Poziom zapadalności na wzv w miastach był w 1961 roku prawie dwukrotnie wyższy w porównaniu z zapadalnością na terenach wiejskich, podczas gdy w 1966 i 1967 roku przewyższał poziom zapadalności na wsi tylko 1,4 razy — tabela III.

Podział zachorowań na wzv według płci w odsetkach wykazywał nieznacznie wyższy udział w nich kobiet — około 51—52% ogólnej liczby zachorowań. Natomiast zapadalność na wzv mężczyzn częściej osiągała wyższy poziom aniżeli zapadalność wśród kobiet — tabela IV.

DYSKUSJA

Z przeprowadzonej analizy epidemiologicznej zachorowań na wzv w terenach „próby 84” wynika, że uzyskane wyniki są zgodne bądź bardzo zbliżone do wyników uzyskiwanych w całym kraju. W związku więc z epidemicznym występowaniem choroby i spodziewanym jej wzrostem cyklicznym w 1969/1970 roku wydaje się uzasadnione przeprowadzenie w dalszym ciągu podstawowej analizy epidemiologicznej wzv w obrębie terenów „próby 84”. Jest to metoda mniej pracochłonna, gdyż analiza obejmuje około 20% ogólnej liczby zachorowań występujących w kraju. Jednocześnie uzyskiwane informacje, dotyczące wzv czy innych zachorowań mogą być bardziej szczegółowe i dokładne, ponieważ pochodzą z mniejszej liczby jednostek administracyjnych. Stwarza to lepsze warunki współpracy między rejestrującymi a analizującymi.

Sprawa oceny statystycznej zarówno pobrania „próby 84” jak i błędu próby winna być wykonana jak najszybciej; umożliwi to ulepszanie metod współpracy i analizy epidemiologicznej na terenach objętych próbą.

A. Кулеша

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В ПОЛЬШЕ В 1966 И 1967 ГГ. НА ОСНОВЕ РЕПРЕЗЕНТАТИВНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Содержание

Проведено эпидемиологический анализ вирусного гепатита за 1961—1967 гг. на территории случайно выбранных 84 районов и городов Польши. Полученные результаты были состоятельными или сходными в основных тенденциях с результатами полученными из анализа заболеваний вирусным гепатитом за аналогичный период времени в стране. Данные исследования показали также характерные особенности присущие эпидемиологии вирусного гепатита. Выбранные территории могут быть пригодными для дальнейших исследований по эпидемиологии вирусного гепатита.

A. Kulesza

VIRAL HEPATITIS IN POLAND IN 1966 AND 1967 ON THE BASIS OF REPRESENTATIVE STUDIES

Summary

An epidemiologic analysis of viral hepatitis (VH) in 1961—1967 in 84 randomly selected counties and towns in Poland has been carried out. The results were concordant or showed similar tendencies as the analysis of viral hepatitis throughout the country in the same period. The analysis also reflected the characteristics of the epidemiology of viral hepatitis. The selected territories may be useful for further studies on the epidemiology of viral hepatitis.

Danuta Serokowa, Helena Gawronowa, Barbara Kręska

POSZUKIWANIE PRZECIWCIAŁ NEUTRALIZUJĄCYCH W SUROWICY LUDZI SZCZEPIONYCH PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE SZCZEPIONKĄ TYPU *SEMPLE'A*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Lublinie *

*Praca przedstawia wyniki odczynu neutralizacji na myszach z surowicami 36 osób szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką *Semple'a*. Surowice badano bezpośrednio po zakończeniu szczepienia, oraz w 3—4 tygodnie i pół roku po szczepieniu.*

W dotychczasowej ocenie skuteczności i bezpieczeństwa szczepień ludzi przeciw wścieklicznie w Polsce opierano się na analizie epidemiologicznej, uwzględniając:

- a) stadium choroby zwierzęcia i związane z tym prawdopodobieństwo zakaźności jego śliny;
- b) rodzaj zranienia (ekspozycji) człowieka przez zwierzę wściekłe lub podejrzane o wściekliczność;
- c) czas, jaki upłynął od ekspozycji do rozpoczęcia szczepień.

W ocenie tej nie uwzględniano badań serologicznych uodpornianych ludzi. Pracę z tego zakresu, pt. „Badania nad właściwościami surowicy krwi osób uodpornianych przeciw wodowstrętowi” opublikował w 1918 r. *Józef Kostrzewski* i dotyczyła ona surowic osób szczepionych klasyczną, żywą szczepionką (6).

Obecnie, kiedy właściwości antygenowe szczepionki przeciw wścieklicznie są jednym z zasadniczych mierników jej wartości użytkowej, podjęto badania w tym zakresie również nad szczepionką produkowaną w Polsce.

Celem tej pracy było określenie poziomu przeciwciał neutralizujących u ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie krajową szczepionką typu *Semple'a*.

MATERIAŁY I METODYKA

1) Szczepienie i pobieranie krwi od ludzi

Szczepienie przeprowadzano wg schematu obowiązującego do 1968 r.: 20 codziennych iniekcji po 2 ml szczepionki podskórnie. Osobom pokąsanym przez zwierzęta, u których wykluczono wściekliczność, przerywano cykl szczepienia. Pokąsane osoby były szczepione w Ośrodkach Zdrowia i tam też pobierano od nich krew czterokrotnie: przed szczepieniem, w dniu zakończenia cyklu szczepień (20 dni od pierwszej dawki), 3—4

* Dyrektor: dr C. Horoch

tyg. po zakończeniu cyklu szczepień (40—50 dni od pierwszej dawki) i wreszcie 6 miesięcy po zakończeniu cyklu szczepień. Do kontrolnych odczynów pobierano krew od ludzi nieszczepionych przeciw wścieklicznie. Surowice tych próbek krwi przechowywano przy -20°C .

Z 36 osób szczepionych przeciw wścieklicznie na terenie woj. lubelskiego w latach 1966—1967, jedenaście było pokąsanych przez zwierzęta wściekle lub miało z nimi kontakt, 17 osób — przez zwierzęta, u których nie wykluczono podejrzenia wścieklicziny, zaś 8 osób — przez zwierzęta zdrowe w momencie pokąsania, obserwowane potem przez lekarza weterynarii. W 15 przypadkach odniesione obrażenia u ludzi można określić jako średnio-ciężkie, w pozostałych — lekkie.

2) Szczepionka

Szczepionka przeciw wścieklicznie typu *Semple'a*, używana w Polsce stanowi 4% zawiesinę mózgow i rdzeni królików, z dodatkiem 0,5% fenolu. W skład szczepionki wchodzi trzy szczepy wirusa „fixe” w następującej proporcji: 2/3 — szczep „Paryż”; — 1/3 — szczepy „Lublin” i „Kraków”. Szczepionka tego typu produkowana jest w Polsce od 1924 r. Moc ochronna szczepionki oznaczana jest wg metody *Habela* (7). W okresie badań w aptekach woj. lubelskiego zmieniło się 18 serii szczepionki. Jedenaście serii użyto w okresie 2—1,5 miesiąca, 3 serie — 1 mies. do 3 tyg. przed upływem terminu ważności, i 4 serie — tuż przed upływem terminu ważności.

Test *Habela* był wykonany dla 3-ch serii przez producenta szczepionki (Warszawska Wytwórnia Surowic i Szczepionek). Celem określenia mocy antygenowej szczepionki w warunkach laboratoryjnych, zbadano poziom przeciwciał neutralizujących u zwierząt, zależnie od ilości i sposobu wprowadzenia szczepionki. Do tego celu użyto białych myszy „Swiss”, o wadze 11—13 g, pochodzących z Hodowli Zwierząt Laboratoryjnych PZH. Zwierzęta uodporniano szczepionką nr serii 170568 dwa miesiące przed upływem terminu jej ważności, wg metody *Habela* (6 iniekcji dootrzewnowych 0,25 ml 0,5% szczepionki podawanych co drugi dzień) oraz metody NIH (2 iniekcje dootrzewnowe w odstępie tygodnia w ilości 0,5 ml szczepionki rozcieńczonej 1 : 5, 1 : 25, 1 : 125).

Od zwierząt uodpornianych wg tych schematów pobierano krew, traktując jako jedną surowicę zlewkę surowic od 5 myszy. Do odczynów kontrolnych pobierano krew od zwierząt zdrowych w tych samych proporcjach.

3. Odczyn neutralizacji wykonano metodą wzrastających dwukrotnych rozcieńczeń surowicy, począwszy od 1 : 5—1 : 320, oraz stałej dawki wirusa.

Surowice rozcieńczano w buforowanym roztworze fizjologicznym. Przed odczynem inaktywowano je przez 30 min. w 56°C . Przed dodaniem do rozcieńczenia surowicy zawiesiny wirusa w jednakowej objętości, rozcieńczenie surowicy wynosiło 1 : 2,5 do 1 : 160. Szczep wirusa *fixe* CVS używany do testu, przechowywano w 60% glicerynie w temp. 4°C . Antygen do odczynu neutralizacji przygotowywano każdorazowo świeżo, zakażając myszy i pobierając mózg od zwierząt będących w stanie agonijnym. Mózg rozcierano w buforowanym fizjologicznym roztworze z dodatkiem 2% normalnej, inaktywowanej surowicy króliczej.

Mieszanie antygeny i surowicy inkubowano w 37°C przez 1 godz. i do chwili zaszczepienia zwierząt przechowywano na lodzie. Każdym rozcieńczeniem szczepiono domózgowo 6 myszy (0,03 ml). Zakażone zwie-

rzęta obserwowano 14 dni. Wyniki obliczano wg metody *Reeda* i *Muencha*, wyrażając je jako LD₅₀ dla mianowanego wirusa i ED₅₀ dla badanych surowic.

Średnia geometryczna miana zakaźnego wirusa CVS, wyrażanego w LD₅₀, mieściła się w rozcieńczeniu 10⁻⁷. Dawkę wirusa do odczynu neutralizacji starano się utrzymać w granicach 100 LD₅₀, używając stałe rozcieńczenia 10⁻⁵.

Surowice nie wykazujące przeciwciał były badane ponownie w odczynie neutralizacji z dawką równą 10 lub mniej LD₅₀ wirusa CVS.

WYNIKI

W surowicach wszystkich badanych osób nie stwierdzono przed rozpoczęciem szczepień obecności przeciwciał neutralizujących.

Wyniki uzyskane w odczynie neutralizacji w kolejnych okresach czasu po zakończeniu szczepień ilustrują tabela I i II.

Tabela I

Kształtowanie się poziomu przeciwciał u ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie

Termin badania po szczepieniu	Liczba badanych osób	ED ₅₀ badanych surowic				
		0	5—20	21—40	41—80	powyżej
od razu	36	8	12	9	4	3
3—4 tyg.	33	8	15	4	4	2
6 miesięcy	26	14	9	2	1	—

Liczby oznaczają odwrotność miana

0 — brak przeciwciał w rozcieńczeniu 1:5

Obserwując dynamikę odczynu neutralizacji przy dwukrotnie wzrastających rozcieńczeniach surowicy, dochodzi się do wniosku, że przy ED₅₀ mniejszym niż 1:20 miano ochronne surowicy należy uznać za zbyt niskie, ponieważ przy zwiększaniu w granicach 10—100 LD₅₀ dawki wirusa zjawisko neutralizacji ustępuje, czego nie stwierdza się w surowicach, wykazujących wyższy poziom przeciwciał. Ilustruje to tabela III. Miano ochronne surowicy 2 i 3 było jeszcze uchwytnie przy użyciu dawki 1000 LD₅₀, podczas gdy w pozostałych surowicach, przeciwciała przy dawce 100 LD₅₀ wirusa nie ujawniały się.

Wyniki laboratoryjnej oceny na białych myszach aktywności antygenowej szczepionki ilustruje tabela IV.

Szczepionka podana w ilości 0,32 mg tkanki nie dała odpowiedzi serologicznej u szczepionych myszy; 1,6 mg stanowiło słaby bodziec antygenowy, podczas gdy ED₅₀ szczepionki zapewniało 0,9 mg tkanki.

Wysoki poziom przeciwciał stwierdzono po dawce 7,5 mg tkanki podanej w 6-ciu iniekcjach, stosowanych co drugi dzień wg metody *Habela*.

Dawka 8 mg podana w dwóch iniekcjach wg metody NIH, dała również wyraźną odpowiedź serologiczną, aczkolwiek poziom przeciwciał był niższy. W oparciu o doświadczenia *Habela* można sądzić, że przeciwciała neutralizujące nie są niezbędnym warunkiem dla ochrony szczepionych zwierząt przed dawką *challenge*, zaś ich poziom zależy od rozłożenia w czasie dawek szczepionki (5).

Tabela II

Wyniki odczynu neutralizacji z surowicami ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie

Nr badanej osoby	Okres badania po zakończeniu szczepień		
	od razu	3—4 tygodnie	6 miesięcy
1	175	23	10
2	93	320	51
3	150	40	15
4	70	205	—
5	55	14	20
6	50	11	—
7	44	20	—
8	29	40	5
9	23	51	15
10	26	50	25
11	23	50	16
12	25	20	—
13	28	0	0
14	27	7	0
15	26	17	0
16	20	16	0
17	35	—	—
18	12	22	0
19	12	5	0
20	12	20	—
21	12	0	0
22	12	20	23
23	7	13	0
24	6	9	5
25	5	15	12
26	7	14	0
27	17	—	—
28	5	—	—
29	0	50	7
30	0	10	0
31	0	0	0
32	0	0	0
33	0	0	0
34	0	0	0
35	0	0	0
36	0	0	0

Liczby oznaczają odwrotność miana chroniącego 50% zwierząt

0 — brak przeciwciał w rozcieńczeniu 1:5

— — nie otrzymano surowicy

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wobec braku prac krajowych z zakresu serologii wściekliczyny, wyniki nasze możemy porównać z wynikami prac *Atanasiu i wsp.*, prowadzonych na zlecenie WHO nad ułożeniem optymalnego pod względem odpowiedzi serologicznej schematu szczepienia ludzi (1, 2, 3, 4). Z pracy tej wzięto pod uwagę wyniki serologiczne po szczepieniu 38 osób, którym

Tabela III
Wpływ dawki wirusa na miano ochronne surowicy

Surowica	ED ₅₀ surowicy wobec 10 LD ₅₀ wirusa	ED ₅₀ surowicy wobec 100 LD ₅₀ wirusa	ED ₅₀ surowicy wobec 1000 LD ₅₀ wirusa
a	209	175	—
b	186	150	50
c	70	40	10
d	27	0	—
e	6	0	—
f	7	0	—
g	12	0	—
h	5	0	—

Liczby oznaczają odwrotność miana

— nie badano

0 brak przeciwciał w rozcieńczeniu 1 : 5

Tabela IV

Przeciwciała neutralizujące u myszy zależnie od ilości i sposobu wprowadzenia szczepionki *Semple'a**

Ilość wprowadzonej tkanki w mg	Metoda uodporniania	ED ₅₀ surowicy uod- pornianych zwierząt**
8,0	wg NIH	63
1,6	wg NIH	11
0,32	wg NIH	5
7,5	wg <i>Habela</i>	270

* Wg testu *Habela* szczepionka chroni 50% zwierząt wobec 646 LD₅₀ wirusa; w teście NIH ED₅₀ szczepionki wynosiło 0,9 mg tkanki.

** Odwrotność średniej geometrycznej miana chroniącego 50% zwierząt wobec 26 LD₅₀ wirusa fixe CVS.

podawano 12—20 iniekcji fenolowej szczepionki i pobierano krew w okresach czasu zbliżonych do naszego czasokresu pobierania krwi u szczepionych osób.

W naszych badaniach nie stosowano jakościowego testu neutralizacji, proponowanego przez *Atanasiu*. Wydaje się, że test jakościowy ma uzasadnienie w zastosowaniu do oceny epizootologicznej środowiska zwierzęcego co do możliwości zetknięcia się różnych zwierząt z wirusem wściekliczny.

Antygen wirusa wściekliczny zawarty w szczepionce ma sprawdzoną możliwość pobudzania przeciwciał i po dwudziestokrotnym jego wprowadzeniu należy oczekiwać wzrostu poziomu przeciwciał. Dodatni test jakościowy przy niskim mianie w teście ilościowym świadczy niekorzystnie o odpowiedzi serologicznej.

Wśród naszych surowic, pobranych w dniu zakończenia cyklu szczepienia u 8 (22%) nie wykazano ED₅₀ w rozc. 1 : 5; ED₅₀ 12-tu (33%) surowic mieściło się w granicach od 1 : 5 do 1 : 20. Łącznie więc ponad 50% surowic z tej grupy wykazało słabą odpowiedź serologiczną. W grupie

surowic pobranych od tych samych osób w 3—4 tyg. po zakończeniu szczepień, u trzech wykazano wyraźny wzrost miana, u siedmiu — wyraźny spadek. W pozostałych surowicach nie wykazano istotnego wzrostu lub spadku miana. Sześć miesięcy po zakończeniu szczepienia w 54% nie stwierdzono uchwytne go poziomu przeciwciał, zaś 34% osób miało je w niskim wymiarze.

U sześciu osób w ogóle nie wykazano uchwytne go poziomu przeciwciał, również w powtórzonym odczynie z dawką 10 LD₅₀ wirusa. Należy podkreślić, że trzy z nich (tabela II Nr 31, 32, 33) otrzymały niepełne szczepienie — 9, 11 i 12 iniekcji podczas gdy jedna (tab. II nr 1), u której stwierdzono bezpośrednio po szczepieniu najwyższe miano, otrzymała 25 iniekcji a 3 ml.

Wyniki te, w porównaniu z wynikami otrzymanymi przez *Atanasiu* i wsp. sugerowałyby gorszą odpowiedź serologiczną po użyciu krajowej szczepionki *Sample'a*. Wg danych *Atanasiu* i wsp. średnia geometryczna ED₅₀ po zakończeniu szczepienia mieściła się w granicach rozcieńczenia 1 : 20, zaś w okresie gdy należy spodziewać się najwyższego poziomu przeciwciał tzn. 2—4 tyg. po zakończeniu szczepienia, średnia ta wzrosła i mieściła się w granicach rozcieńczenia 1 : 45. W tym samym okresie czasu po szczepieniu, średnie miano uzyskane w naszych badaniach w obu terminach wynosiły 1 : 11. Wynik ujemny przy obliczaniu średniej geometrycznej przyjęto jako 1 (8). Wyniki *Atanasiu* i wsp., kształtowały się nierównomiernie dla poszczególnych szczepionych grup i osób. Prawie połowa szczepionych nie wykazywała wyraźnego wzrostu przeciwciał w okresie 2—4 tyg. po zakończeniu szczepienia. Pojedyncze osoby badane przez nas wykazały wysoki poziom przeciwciał, ale u innych osób szczepionych tą samą serią wynik badania serologicznego był ujemny. Również po serii szczepionki o kończącym się terminie ważności, stwierdzono odpowiedź serologiczną.

Wydaje się więc, że odpowiedź serologiczna po szczepieniu przeciw wścieklicznie, obok wszystkich elementów składających się na wartość samej szczepionki, schematu szczepienia i przyjętej metodyki odczynu neutralizacji, zależy również od właściwości szczepionego organizmu.

Wobec wprowadzonej w Polsce zmiany schematu szczepienia ludzi przeciw wścieklicznie wg zaleceń WHO, z 20 na 14 dawek 5% szczepionki, plus dwie dawki przypominające, będą prowadzone dalsze obserwacje z zakresu poszczepiennych odczynów serologicznych, oraz dalsza ocena laboratoryjna wartości antygenowej szczepionki i metodyki badania serologicznego.

Z praktycznego punktu widzenia odczyn neutralizacji na myszach jest trudny do zastosowania w warunkach codziennej praktyki do oceny szczepień ludzi. Utrudnieniem jest czas jego trwania oraz potrzeba stworzenia zaplecza hodowlanego zwierząt przy laboratorium, które prowadziłoby rutynowo tego typu badania. Dlatego należałoby zaadaptować do rutynowej serologicznej oceny wyników szczepień przeciw wścieklicznie odczyn immunofluorescencji, opracowując kryterium diagnostyczne dla wyników w tym teście w porównaniu z wynikami testu neutralizacji, wobec stosowanej szczepionki i schematu jej podawania na danym terenie.

Pomimo wzrastającej liczby doniesień z zakresu badań serologicznych po szczepieniu przeciw wścieklicznie, dotychczas nie ustalono niezbędne go dla oceny szczepionki poziomu przeciwciał. Należy sądzić, że poszcze-

gólne ośrodki rabiologiczne zdobywają własne doświadczenia w tym zakresie. Z ogromnej sumy doświadczeń *Atanasiu* i wsp., wynika, że pod względem wartości antygenowych dla szczepionego człowieka aktualnie najlepsza jest szczepionka przygotowana z tkanki nerwowej o 5% zawartości tej tkanki, podana przeciętnie 14 razy w ilości 2 ml.

Jest to więc potwierdzenie słuszności stosowanych dotychczas przeciętnych schematów szczepień, uwzględniających przede wszystkim znaczenie ilości i czasu podawania szczepionki dla ochrony przed ulicznym wirusem wściekliczny. Z drugiej jednak strony prace te podniosły znaczenie poziomu przeciwciał jako miernika wartości szczepionki i przeprowadzonego szczepienia. Znalazło to swoje praktyczne zastosowanie we wprowadzeniu, uciążliwych organizacyjnie, dawek przypominających szczepionki, aby podwyższyć poziom przeciwciał po szczepieniu (10).

Szczepionki przygotowane na hodowlach tkankowych nasuwają jednak nowe problemy.

Wirus wściekliczny wykazuje wzrost antygenowości na podłożu z hodowli tkankowej i pojedyncze iniekcje takich szczepionek dają efekt serologiczny równy efektowi kilkunastokrotnych iniekcji szczepionki z tkanki nerwowej (9, 11).

Wobec tych perspektyw powstaje pytanie, czy na podstawie dotychczasowych danych o patogenezie wściekliczny, wystarczy dla ochrony przed zachorowaniem pokąsanego człowieka 1—3 iniekcji efektywnej antygenowo szczepionki, czy też w dalszym ciągu będzie brana pod uwagę ilość i czas podawania szczepionki, a efekt serologiczny pozostanie jako jeden z mierników jej wartości użytkowej. Należy sądzić, że druga ewentualność będzie aktualna gdy w grę będzie wchodził leczniczy aspekt użycia szczepionki.

WNIOSKI

1) Wstępne badania w odczynie neutralizacji na myszach surowic ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką typu *Semple'a* wykazały nierównomierny wzrost poziomu przeciwciał u poszczególnych osób oraz niskie średnie ich miano.

2) Należy kontynuować badania dotyczące oceny antygenowości krajowej szczepionki oraz zachowania się odczynów serologicznych u osób szczepionych.

Д. Серокова, Г. Гавронова, Б. Кренска

ПОИСКИ НЕЙТРАЛИЗИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ В СЫВОРОТКЕ ЛИЦ, ПРИВИТЫХ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА ВАКЦИНОЙ СЭМПЛА

Содержание

Целью работы являлось определение уровня нейтрализующих антител у лиц привитых против бешенства 4% вакциной типа Сэмпла, изготовленной из мозга и спинного мозга кроликов и применявшейся в Польше с 1927 г. Исследовано сыворотки крови от 36 лиц вакцинированных против бешенства. Взято от них кровь перед прививкой, в день окончания цикла прививок, затем в 3—4 недели и в 6 месяцев после окончания цикла прививок. Из сывороток взятых в день окончания прививок, 8 (22%) не показало ED_{50} ; в 12-и сыворот-

ках (33%) ED₅₀ находилось в пределах разведений от 1:5 до 1:20. Таким образом свыше 50% сывороток из данной группы показало слабый серологический ответ. Из сывороток взятых от тех же самых лиц спустя 3—4 недели после окончания прививочного цикла, в трех отмечено отчётливый рост титра, в 7-и отчётливое снижение. В остальных сыворотках не отмечено существенных изменений в отношении роста или снижения титра. В 6 месяцев после окончания прививок, у 54% лиц не констатировано заметного титра антител, у 34% лиц титры находились на низком уровне. Шесть человек вовсе не показало заметного титра антител.

В виду введенных в Польше изменений в схеме прививок против бешенства у людей, намечаются дальнейшие исследования в области поствакцинальных серологических реакций.

D. Serokowa, H. Gawronowa, B. Kręska

A SEARCH OF NEUTRALIZING ANTIBODIES IN THE SERUM OF PERSONS VACCINATED AGAINST RABIES WITH VACCINE OF THE SEMPLE TYPE

Summary

Levels of neutralizing antibodies were determined in persons vaccinated against rabies with 4% vaccine of the Semple type, prepared from the brains and spinal cords of rabbits, used in Poland since 1927. The sera of 36 persons were examined four times: before vaccination, on the day of the last injection, 3—4 weeks and 6 months after completion of the cycle of injections. Of the sera obtained from patients on the day of the last injection, 8 (22%) failed to show ED₅₀; in 12 sera (33%), ED₅₀ was between 1:5 and 1:20 dilution. That is, more than 50% of the sera in this group showed poor serologic response. In the group of sera obtained 3—4 weeks after completing the cycle of vaccination, 3 showed a distinct rise of titers, and 7 a distinct drop, and the remaining sera neither significant rise nor drop. Six months after vaccination, 54% of the the patients no longer showed appreciable antibody levels, and 34% low titers. In six persons the results of the test were negative.

In view of the introduction in Poland of a modified scheme of vaccinating humans, the study of the postvaccination serologic responses will be continued.

PIŚMIENNICTWO

1. *Atanasiu P.* i wsp.: Bull. WHO 1956, 14, 593. — 2. *Atanasiu P.* i wsp.: Bull. WHO, 1957, 17, 911. — 3. *Atanasiu P.* i wsp.: Bull. WHO, 1961, 25, 103. — 4. *Atanasiu P.* i wsp.: Bull. WHO, 1967, 36, 361. — 5. *Habel K.*: Bull. WHO, 1956, 14, 613. — 6. *Kostrzewski Józef*: Wojskowy Zakład Szczepień Ochronnych przeciw wodowstrętowi, Kraków, 1918. — 7. Laboratory Techniques in rabies 1966, Genewa. — 8. *Schnurrenberger P. R.* i wsp.: Bull. WHO, 1967, 37, 547. — 9. *Selimow M. A.* i wsp.: Materiały XV naucznej sesji Instytutu poliomyelita i wirusnych encefalitow 21—25. 10. 1968, Moskwa 1968, str. 242. — 10. WHO Expert Committee on rabies, fifth report, 1966, 33 str., Genewa, WHO.
11. *Wiktor T. J., Koprowski H.*: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1965, 118, 4.

*Maria Kowalczyk, Hanna Poznańska, Barbara Emeryk-Szajewska,
Anna Fidziańska-Dolot*

UKŁAD MIĘŚNIOWY W PRZEBIEGU WŁOŚNICY U LUDZI NA PODSTAWIE BADANIA ELEKTROMIOGRAFICZNEGO, HISTOLOGICZNEGO I ENZYMATYCZNEGO *

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Klinika Neurologiczna Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. I. Hausmanowa-Petrusewicz

*Wykonano zapisy elektromiograficzne oraz badania histopatologiczne,
aktywności aminotransferaz, aldolazy i dehydrogenazy mleczanowej
w wycinkach mięśni 31 chorych w ostrym okresie włośnicy.*

Praca jest próbą oceny całokształtu zmian morfologicznych i czynnościowych, występujących w mięśniach szkieletowych ludzi chorych na włośnicę. Oceny zmian dokonywano na podstawie badań: 1) elektromiograficznych (emg), 2) histologicznych i 3) aktywności niektórych enzymów w homogenatach mięśniowych.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono u 31 chorych na włośnicę, 19 kobiet i 12 mężczyzn w wieku 9—58 lat. Rozpoznanie ustalono na podstawie wywiadu epidemiologicznego, ogólnie przyjętych kryteriów klinicznych i wyników badań dodatkowych, a w 22 przypadkach potwierdzono je badaniem histologicznym wycinka mięśniowego. Badaniem przedmiotowym nie stwierdzono zaniku ani osłabienia siły mięśniowej. Podstawą do podziału w zależności od klinicznego przebiegu choroby były kryteria obowiązujące w Klinice Chorób Zakaźnych (13). Przebieg lekki stwierdzono u 11, średnio-ciężki u 18 i ciężki u 2 chorych.

Badania emg wykonano u 30 chorych przeważnie w 2—3 tygodniu choroby, a więc w ostrym okresie włośnicy. W 22 przypadkach w dniu badania emg pobrano wycinek mięśniowy celem oceny histopatologicznej i enzymatycznej.

Badania emg wykonano przy pomocy elektrod koncentrycznych typu *Adriana-Bronka*, połączonych z 3-kanalowym elektromiografem f-my „Disa”. Do badania wybrano w każdym przypadku jeden mięsień ksobny kończyny górnej (naramienny lub dwugłowy ramienia), ponadto m. trójgłowy łydki. O wyborze mięśni ksobnych kończyny górnej decydował fakt, że w tych mięśniach, poza mięśniami niedostępnymi do badania jak

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej z CDC.
Nr E-P-2.

mięśnie przepony, międzyżebrowe i języka, stosunkowo często znajduje się larwy włóśni (19, 23). M. trójgłowy łydki wybrano ze względu na częste skargi chorych na bolesność łydek. Początkowo badano również m. okrężny oka, nie stwierdzając istotnych zmian w zapisie emg, wobec czego w dalszych przypadkach zaprzestano badania tego mięśnia. W zapisie każdego mięśnia oceniano: typ zapisu przy maksymalnym wysiłku przeciw oporowi, gradację zapisu podczas narastania skureczu, amplitudę zapisu wysiłkowego oraz kształt (liczbę faz) i czas trwania pojedynczych potencjałów czynnościowych (3). Ponadto oceniano czynność spoczynkową.

Badanie histopatologiczne wycinków z m. naramiennego wykonano w 22 przypadkach. Wycinki utrwalano w 10% formalinie, zatapiano w parafinie, następnie barwiono rutynowo eozyną i hematoksyliną metodą *Van Giesona* i *Mallory'ego*.

W homogenatach z tych samych wycinków mięśni określano aktywność aminotransferazy alaninowej (AlAt) i asparaginowej (AspAt) oraz aldolazy (Ald), a w 5 z nich również dehydrogenazy mleczanowej (LDH) z izoenzymogramem (ieg LDH). Grupę kontrolną stanowiły wycinki pobrane z mięśnia naramiennego 11 osób operowanych z powodu urazów mechanicznych*. Aktywność powyższych enzymów w homogenatach wycinków mięśniowych określano wg metod przyjętych w Klinice Chorób Zakaźnych (16, 25, 26).

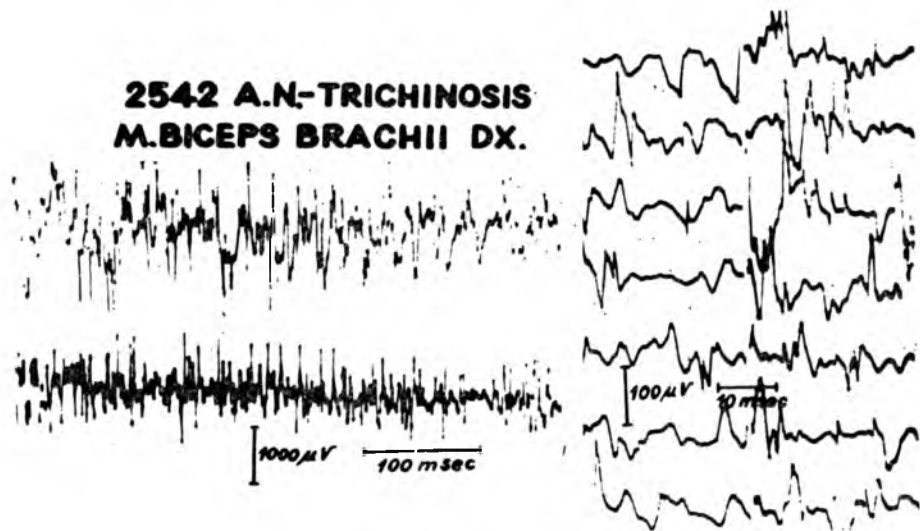
WYNIKI

1. B a d a n i e e m g. Otrzymane zapisy emg podzielono na: 11 prawidłowych, 8 nieznacznie patologicznych i 11 zapisów świadczących o uszkodzeniu pierwotnie mięśniowym (Tab. I). Dla zapisów nieznacznie patologicznych przyjęto wzrost (do 20%) ilości potencjałów wielofazowych, obecność potencjałów wkłucia, lub też potencjałów spoczynkowych, jak fibrylacje lub spontaniczne wyładowania jednostek ruchowych. Długość potencjałów pozostawała w granicach normy. Charakter zapisu wysiłkowego u tych chorych był pośredni bogaty lub interferencyjny, amplituda zapisu prawidłowa. Tak więc zmiany emg były niecharakterystyczne dla uszkodzenia miogennego, świadczyły jednak o pewnym podrażnieniu włókien mięśniowych, za czym przemawiały obfite potencjały wkłucia i fibrylacje (10, 18, 30). Zapisy, w których stwierdzano wzrost ilości potencjałów wielofazowych ponad 20% oraz skrócenie czasu trwania potencjałów w stosunku do normy (ryc. 1) przyjęto za świadczące o uszkodzeniu pierwotnie mięśniowym. Charakter zapisu wysiłkowego był tutaj pośredni bogaty, lub interferencyjny, niekiedy jednak obserwowano nieznaczne zaburzenia gradacji a więc interferencję patologiczną. W żadnym przypadku nie obserwowano zmian w amplitudzie zapisu wysiłkowego. W 8 spośród 11 przypadków obserwowano obecność licznych potencjałów wkłucia. W spoczynku stwierdzano u tych chorych samoistne wyładowania jednostek ruchowych, u 5 chorych fibrylacje, a u 6 dodatnie potencjały spoczynkowe (ryc. 2). Zmiany te mogą świadczyć o niewielkim uszkodzeniu pierwotnie mięśniowym. W żadnym przypadku nie obserwowano zmian typowych dla uszkodzenia neuronu obwodowego. U 9 spo-

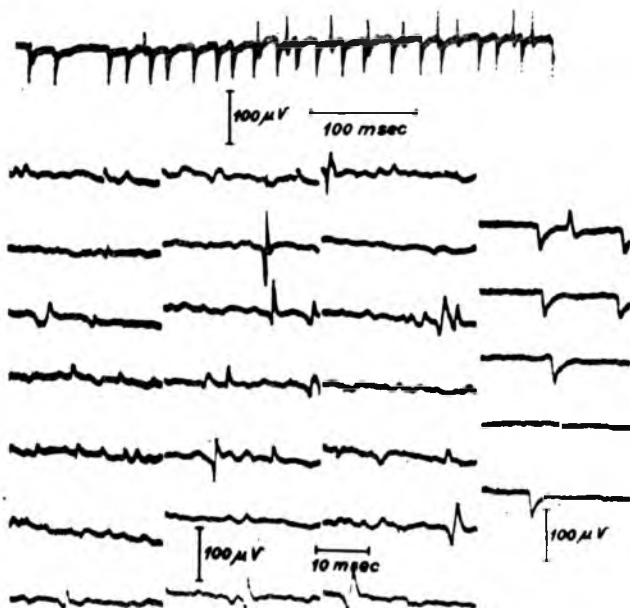
* Autorzy dziękują dr med. *Zbigniewowi Skotnickiemu*, Ordynatorowi Oddziału Urazowego Szpitala Wojewódzkiego w Warszawie, za umożliwienie wykorzystania do badań wycinków mięśni osób stanowiących grupę kontrolną.

śród 19 chorych, u których w pierwszym badaniu stwierdzono zmiany emg, wykonano kontrolne badanie elektromiograficzne tych samych mięśni. Badanie wykonano u 6 chorych w czasie 4—10 miesięcy, a u 3 w czasie 1—2 lat od pierwszego badania (tab. II). U osób tych, poza niewielkimi bólami mięśni u 4 chorych, nie stwierdzono badaniem przedmiotowym żadnych objawów klinicznych. U 7 chorych otrzymano zapis prawi-

**2542 A.N.-TRICHINOSIS
M.BICEPS BRACHII DX.**



Ryc. 1. Zapis emg chorej N. A. (tab. 1 przyp. 1) z uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym. Po lewej: zapis wysiłkowy, pośredni bogaty, miejscami interferencyjny. Po prawej: zapis podczas słabego ruchu, obecne jednostki o krótkim czasie trwania, niekiedy wielofazowe.



Ryc. 2. Zapis emg uzyskany u tej samej chorej w spoczynku. Obecne fibrylacje oraz dodatnie potencjały denerwacyjne.

Tabela I

Zestawienie wyników otrzymanych badaniem elektromiograficznym (emg), histologicznym i enzymatycznym w przebiegu włośnicy u ludzi

L.p.	Inicjały chorych	Przebieg kliniczny	Tydzień choroby	Zapise emg	Badanie histologiczne		Badanie enzymatyczne homogenatów mięśniowych		
					Larwy włośni	Nacieki martwicze	AspAt w j.	AlAt w j.	Ald w j.
1	N. A.	ciężki	3	pierwotnie mięśniowy	bardzo liczne	****	400	438↑	130
2	Cz. J.	ciężki	1	pierwotnie mięśniowy	bardzo liczne	****	400	78↓	33↓
3	K. St.	śr. ciężki	2	pierwotnie mięśniowy	bardzo liczne	****	738	458↑	120
4	Cz. S.	śr. ciężki	3	pierwotnie mięśniowy	nie stwierdzono	**	600	525↑	132↑
5	K. S.	śr. ciężki	1	pierwotnie mięśniowy	liczne	***	410	180	121
6	O. A.	śr. ciężki	4	pierwotnie mięśniowy	liczne	***	540	440	90
7	M. M.	śr. ciężki	1	pierwotnie mięśniowy	liczne	***	nie badano		
8	K. W.	lekki	2	pierwotnie mięśniowy	nie badano		260↓	310	110
9	K. H.	lekki	3	pierwotnie mięśniowy	nie badano		240↓	30↓	115
10	P. St.	lekki	2	pierwotnie mięśniowy	bez zmian		360	110	85
11	Z. St.	lekki	2	pierwotnie mięśniowy	liczne	***	nie badano		
12	W. A.	śr. ciężki	2	nieznacznie patologiczny	liczne	***	400	300	141↑
13	M. D.	śr. ciężki	1	nieznacznie patologiczny	nie stwierdzono	*	425	310	116
14	K. Cz.	śr. ciężki	2	nieznacznie patologiczny	pojedyncze	**	590	590↑	85
15	Z. M.	śr. ciężki	2	nieznacznie patologiczny	bardzo liczne	****	nie badano		
16	Sz. W.	śr. ciężki	3	nieznacznie patologiczny	bez zmian		nie badano		
17	O. B.	lekki	2	nieznacznie patologiczny	nie badano		nie badano		

M. Kowalczyk i wsp.

Nr 4

18	Cz. M.	lekki	1	nieznacznie patologiczny	nie badano		nie badano		
19	K. St.	lekki	3	nieznacznie patologiczny	nie badano		320	50↓	105
20	K. W.	śr. ciężki	1	fizjologiczny	nie stwierdzono	*	625	325	142↑
21	D. J.	śr. ciężki	1	fizjologiczny	nie stwierdzono	*	725	400	120
22	K. A.	śr. ciężki	2	fizjologiczny	pojedyncze	**	590	320	84
23	B. W.	śr. ciężki	1	fizjologiczny	pojedyncze	**	500	200	73
24	J. J.	śr. ciężki	1	fizjologiczny	nie stwierdzono	**	425	375	112
25	W. E.	śr. ciężki	3	fizjologiczny	nie badano		nie badano		
26	B. K.	śr. ciężki	4	fizjologiczny	nie badano		nie badano		
27	J. T.	lekki	2	fizjologiczny	nie stwierdzono	*	625	320	120
28	Sz. T.	lekki	3	fizjologiczny	pojedyncze	**	770	120	36↓
29	M. G.	lekki	2	fizjologiczny	nie badano		260↓	80↓	55↓
30	K. M.	lekki	2	fizjologiczny	nie badano		nie badano		
31	Sz. St.	śr. ciężki	3	nie badano	pojedyncze	**	440	120	81

* pojedyncze włókna zmienione martwiczo,

** pojedyncze włókna zmienione martwiczo, pojedyncze nacieki

*** liczne włókna zmienione martwiczo, liczne nacieki

**** bardzo liczne włókna zmienione martwiczo, liczne nacieki

Wyniki aktywności enzymatycznej w grupie kontrolnej:

AspAt $x \pm 2\delta$ 315 — 775 jAlAt $x \pm 2\delta$ 109 — 461 jAld $x \pm 2\delta$ 62 — 130 j

↓↑ — wzrost lub spadek w porównaniu z grupą kontrolną

Nr 4

Układ mięśniowy w przebiegu włośnicy

493

Tabela II

Wyniki badania elektromiograficznego (emg) w ostrym okresie włośnicy (I zapis)
oraz u ozdrowieńców po włośnicy (II zapis)

L.p.	Inicjały chorych	Przebieg kliniczny	I zapis emg	Przerwa pomiędzy I i II badaniem emg w m-cach	II zapis emg
1	N. A.	ciężki	pierwotnie mięśniowy	10	fizjologiczny
2	K. St.	śr. ciężki	pierwotnie mięśniowy	9	fizjologiczny
3	K. S.	śr. ciężki	pierwotnie mięśniowy	7	fizjologiczny
4	O. A.	śr. ciężki	pierwotnie mięśniowy	6	nieznacznie patologiczny
5	P. St.	lekki	pierwotnie mięśniowy	4	fizjologiczny
6	Z. St.	lekki	pierwotnie mięśniowy	15	fizjologiczny
7	M. D.	śr. ciężki	nieznacznie patologiczny	4	fizjologiczny
8	Z. M.	śr. ciężki	nieznacznie patologiczny	15	fizjologiczny
9	O. B.	lekki	nieznacznie patologiczny	24	nieznacznie patologiczny

Tabela III

Zachowanie się aktywności enzymów w homogenatach 22 wycinków mięśniowych w zależności od okresu inwazji włośni.

	Tygodnie inwazji					
	1	2	3	4	5	6
Aktywność enzymów		↓	↑	↑	↑	N
↑ — wzrost			N	↑	N	↓
N — norma			N	↑	N	↓
↓ — spadek			N	N	↓	
				N	↓	

dłowy, a u 2 zaobserwowano niewielką zmianę w postaci nadmiernej ilości potencjałów wielofazowych.

Nie stwierdzono wyraźnych różnic w częstości nasilenia zmian emg pomiędzy badanymi mięśniami (naramienny, dwugłowy, trójgłowy łydki) z tym jednak zastrzeżeniem, że liczba badanych mięśni nie jest wystarczająca dla wyciągnięcia uogólniających wniosków. Ponadto należy podkreślić, że stwierdzane w naszym materiale zmiany emg były miernie nasilone. Nie stwierdzono wyraźnej zależności między stanem klinicznym i nasileniem zmian emg.

2. **Badania histologiczne.** Badania histologiczne wykonano u 22 chorych. W 14 przypadkach stwierdzono obecność larw z towarzyszącymi zmianami zapalnymi różnego stopnia. W 4 przypadkach tej grupy (Tab. I, przyp. 1, 2, 3 i 15) stwierdzono bardzo rozległe i ostre zmiany zwyrodnieniowe dotyczące również włókien mięśniowych nie zawierających włośni. Poza zatarciem poprzecznego prążkowania i homogenizacją stwierdzono, że bardzo liczne włókna mięśniowe uległy martwicy z fagocytozą. We wszystkich 4 przypadkach widoczne były typowe nacieki za-

palne, składające się w przeważającej liczbie z leukocytów kwaso- i obojętnochłonnych, ponadto z komórek plazmatycznych, limfo- i histiocytów. Nacieki te widoczne były w postaci skupień, otaczających włókna mięśniowe zawierające larwy włośni (ryc. 3) oraz w postaci rozproszonych nacieków w endomysium i wokół naczyń krwionośnych (przyp. 1, 10). W 5 innych przypadkach (przyp 5, 6, 7, 11 i 12) liczba larw włośni we



Ryc. 3. Przekrój podłużny wycinka z mięśnia dwugłowego ramienia. Wśród rozproszonych nacieków zapalnych widoczne liczne larwy włośni. Barwienie hemato-ksyliną i eozyną. Powiększenie $\times 100$.

włóknach mięśniowych była mniejsza, nacieki skupione i rozsiane były bardzo licznie, jednak mniejsza była liczba włókien zhomogenizowanych i zmienionych martwiczo z fagocytozą. W pozostałych 5 przypadkach (przyp. 14, 22, 23, 28 i 31) stwierdzono jedynie obecność pojedynczych larw włośni wewnątrz włókien mięśniowych z towarzyszącymi im nielicznymi naciekami zapalnymi, pojedynczymi włóknami martwiczymi i fagocytozą.

W 6 przypadkach nie znaleziono larw włośni, lecz tylko nacieki i zmiany zwyrodnieniowe we włóknach mięśniowych. W 2 z tych przypadków (przyp. 4 i 24) stwierdzono obecność typowych nacieków zapalnych oraz liczne włókna mięśniowe, które uległy homogenizacji lub martwicy z fagocytozą. W pozostałych 4 przypadkach (przyp. 13, 20, 21 i 27) zmiany w mięśniach polegały tylko na obecności w okół naczyń krwionośnych i w endomysium pojedynczych, rozproszonych nacieków zapalnych, zawierających leukocyty kwasochłonne.

U pozostałych 2 chorych (przyp. 10 i 16) w wycinkach nie wykazano zmian badaniem histopatologicznym, jakkolwiek zapis emg był patologiczny.

3. Badanie enzymologiczne. Grupa kontrolna. Średnie wartości aktywności enzymatycznej homogenatów mięśniowych w przeliczeniu na 100 mg świeżej tkanki przedstawiały się następująco: dla AspAt 545 ± 115 j, dla AlAt 285 ± 78 j, dla Ald 96 ± 17 j. Jako podstawę

dla oceny wyników patologicznych przyjęto granice przedziału ufności z 95% prawdopodobieństwem tj. $x \pm 2 \delta$. Aktywność LDH wynosiła 12 000 do 16 000 na 1 gram świeżej tkanki, ieg LDH wykazywał obecność dwóch frakcji katodowych (LD₅ i LD₄) i ślady pozostałych frakcji.

Grupa chorych. Aktywność AspAt w homogenatach wahała się od 240 do 770 j; wzrost powyżej 775 j (tab. I) nie wystąpił w żadnym przypadku, spadek poniżej 315 j wystąpił w 3 wycinkach, w pozostałych 19 aktywność tego enzymu mieściła się w granicach prawidłowych. Aktywność AlAt wynosiła od 30 do 590 j; wzrost powyżej 461 j wystąpił w 3 wycinkach, spadek poniżej 109 j w 4, a w pozostałych 15 aktywność tego enzymu była prawidłowa (tab. 1). Aktywność Ald w poszczególnych wycinkach mięśniowych wahała się od 36 do 130 j, przy czym wzrost powyżej 130 j wystąpił w 3 wycinkach, spadek poniżej 62 j — w 3, w pozostałych 16 wycinkach aktywność Ald pozostawała prawidłowa. Aktywność LDH wahała się od 12 000 do 15 000 j we wszystkich 5 badanych odcinkach mięśniowych, nie wykazując odchyień w porównaniu z wycinkami kontrolnymi. Ieg LDH w badanych wycinkach mięśniowych nie różnił się od ieg tego enzymu w wycinkach grupy kontrolnej.

OMÓWIENIE

Doniesienia dotyczące zmian elektromiograficznych w zakażeniu włośnicą są nieliczne (5, 6, 21, 24, 31, 32) i dotyczą tylko pojedynczych przypadków. Zmiany emg świadczące o uszkodzeniu pierwotnie mięśniowym stwierdzano również we włośnicy doświadczalnej u zwierząt (32). Zmiany te ustępowały po upływie 2—3 miesięcy od zakażenia, wraz z ustąpieniem objawów klinicznych. W naszym materiale 30 badanych w 11 przypadkach zapis emg przemawiał za uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym, w 8 zapis oceniono jako nieznacznie patologiczny, bez cech charakterystycznych dla uszkodzenia miogennego, w 11 pozostałych przypadkach zapis emg był prawidłowy. Nie stwierdzono w żadnym przypadku zapisu charakterystycznego dla uszkodzenia neuronu obwodowego. Wprawdzie fibrylacje możnaby uważać za cechę uszkodzenia neurogennego, jednak znane jest występowanie ich również w zapaleniu wielomięśniowym, dystrofii i miopatiach (10, 16, 30) jako wyraz podrażnienia mięśnia. Tak też właśnie, wobec braku innych cech uszkodzenia neurogennego interpretujemy ich obecność w naszym materiale. Patologiczny zapis emg stwierdzono we wszystkich przypadkach, w których dochodziło do rozległych zmian zapalnych w badanych mięśniach (tab. I, przyp. 1, 2, 3, 5, 6, 7, 11, 12 i 15). Natomiast w przypadkach o mniejszym nasileniu zmian zapalnych w mięśniach zapisy emg miały charakter zarówno patologiczny jak i fizjologiczny (tab. I, przyp. 4, 13, 14, 22, 23, 24 i 28).

W badaniach kontrolnych wykonanych u 9 osób w okresie 4—24 miesięcy od zachorowania zapis fizjologiczny stwierdzono w 7 przypadkach, przy czym u 5 z nich poprzedni zapis wykazywał uszkodzenie pierwotnie mięśniowe, a u 2 był nieznacznie patologiczny. U pozostałych 2 osób stwierdzono badaniem kontrolnym zapis nieznacznie patologiczny. U jednej z nich poprzedni zapis emg, wykonany przed 6 miesiącami, wykazywał uszkodzenie pierwotnie mięśniowe. Tylko w jednym przypadku obserwowany poprzednio zapis nieznacznie patologiczny nie uległ pełnej normalizacji po 24 miesiącach. Na tej podstawie można uważać, że w zasadzie zmiany emg normalizują się w okresie kilku — kilkunastu miesięcy.

Zmiany histologiczne mięśni w przebiegu włośnicy były przedmiotem badań zarówno w mikroskopie świetlnym (1, 4, 7), jak i mikroskopie elektronowym (8). Obraz histopatologiczny stwierdzamy przez nas w mikroskopie świetlnym nie różnił się od opisywanych przez innych autorów.

W dostępnym nam piśmiennictwie nie spotykaliśmy dotychczas bezpośrednich danych dotyczących aktywności enzymatycznej mięśni ludzi chorych na włośnicę. Istniejące prace dotyczą zachowania się enzymów w mięśniach zwierząt zakażonych włośniami (2, 14, 22, 33, 44). Niektórzy autorzy badali aktywność enzymów w surowicy ludzkiej i zwierzęcej w przebiegu włośnicy (15, 20, 27, 28) i na tej podstawie przypuszczają, że wzrost aktywności niektórych enzymów w surowicy krwi może zależeć od uwolnienia się ich z uszkodzonych mięśni.

Zdajemy sobie sprawę, że ocena aktywności enzymów w homogenatach wycinków mięśniowych jest bardzo trudna i a priori obarczona dużym błędem. Pobrany wycinek nie zawsze odzwierciedla dostatecznie wiernie ilościowy udział poszczególnych składników tkankowych np. większą czy mniejszą zawartość tkanki łącznej bądź tłuszczowej. Homogenizacja może powodować częściowe niszczenie niektórych bardziej labilnych enzymów, nie można również mieć całkowitej pewności, że wszystkie enzymy przeszły do homogenatu. Pobieranie jednego tylko wycinka, zawsze z mięśnia naramiennego, może nie być dostatecznie reprezentatywne dla określenia zmian zachodzących w układzie mięśniowym. Dlatego też interpretacja otrzymanych wyników powinna być bardzo ostrożna.

We wstępnym zestawieniu aktywności poszczególnych enzymów, w zależności od okresu i stopnia ciężkości choroby, nie można wykryć żadnych regularności.

Niewątpliwie bliższe prawdzie jest rozpatrywanie dynamiki zmian mięśniowych nie w zestawieniu z czasem trwania choroby, lecz z czasem upływającym od początku inwazji. Wymaga to ścisłego określenia okresu wylegania, co w niektórych przypadkach nie następuje, w wielu jednak nie jest możliwe.

Powszechnie przyjmuje się, że im krótszy jest okres wylegania, tym przebieg choroby bywa cięższy (9, 12, 29). Z rozpatrywanych 31 przypadków w 18 udało się ustalić dokładnie okres wylegania, w pozostałych zaś nie mieliśmy pewności, bądź ustalenie to nie było możliwe.

Dlatego też w celu „standaryzacji” badanego materiału posłużyliśmy się danymi Kliniki Chorób Zakaźnych *, z których wynika, że średni okres wylegania wynosi w przypadkach o przebiegu ciężkim 1—2 tygodni, o przebiegu średnio-ciężkim 2—3 tygodni i o przebiegu lekkim 3—4 tygodni. Ramowa różnica 1 tygodnia okresu wylegania pomiędzy przypadkami o różnym stopniu ciężkości przebiegu choroby pozwala nam na zestawienie zmian aktywności enzymów w homogenatach mięśniowych w zależności od okresu inwazji. Przyjęliśmy dla uproszczenia, że okres wylegania trwał odpowiednio 1, 2 i 3 tygodnie i w ten sposób oznaczyliśmy dla każdego przypadku okres inwazji.

Tak wyliczone dane pokrywały się z rzeczywistym okresem inwazji w tych przypadkach, w których można było ściśle ustalić dzień zakażenia.

* Dane jeszcze nie opublikowane.

Zachowanie się aktywności enzymów w zależności od okresu inwazji ilustruje tabela II, przy czym za wzrost lub spadek aktywności uznano wzrost lub spadek jednego z badanych enzymów.

Zmiany zachodzące w pierwszych dwóch tygodniach inwazji są trudne do uchwycenia, ponieważ chorzy rzadko trafiają do szpitala w tym okresie. W trzecim tygodniu inwazji nie obserwowaliśmy wyraźnych aktywności enzymów, natomiast w czwartym wystąpił wzrost aktywności enzymów. Wzrost ten wiążemy z intensywnym przyrostem masy włośni w tym okresie (9, 12). Prawdopodobnie jest on bardziej zależny od przestrajania metabolicznego mięśni niż od wzrostu aktywności enzymów samego pasożyta. Począwszy od piątego tygodnia inwazji tj. w okresie otorbiana się włośni obserwowano na ogół spadek i normalizację aktywności enzymów.

Nie stwierdzono natomiast wyraźnej zależności między zachowaniem się aktywności enzymów w mięśniu a zapisem emg i nasileniem zmian histopatologicznych.

WNIOSKI

1. Zapis elektromiograficzny wskazuje, że niezależnie od ciężkości przebiegu klinicznego włośnicy może dochodzić do czynnościowego uszkodzenia badanych mięśni, dość często o charakterze pierwotnie mięśniowym.

2. Zmiany elektromiograficzne, stwierdzane w ostrym okresie włośnicy, cofają się w ciągu kilku, a czasem kilkunastu miesięcy.

3. Równoległość zmian histologicznych ze zmianami elektromiograficznymi stwierdzono jedynie w mięśniach z rozległymi zmianami zapalnymi.

4. Zauważono wzrost aktywności enzymów w homogenatach mięśniowych w okresie intensywnego wzrostu włośni oraz spadek i normalizację w okresie odpowiadającym otorbaniu się pasożyta.

M. Ковальчик, Г. Познаньска, Б. Емерык-Шаевска,
А. Фидзяньска-Долет

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ НА ОСНОВАНИИ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОГО, ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО И ЭНЗИМАТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Содержание

У 31 больного в остром периоде трихинеллеза проведено электромиографические записи и исследования гистопатологические, активности аминотрансфераз, альдолазы и лактикодегидрогеназы в мышечных отрезках. У 18 больных констатировано функциональное нарушение исследуемых мышц. Контрольные электромиографические исследования у 9 реконвалесцентов данной группы показало, что в течение несколько или свыше десяти месяцев данные изменения идут на убыль. Параллельно гистологических изменений с электромиографическими констатировано только-лишь в мышцах с обширными воспалительными признаками. Наиболее отчетливый рост активности аминотрансфераз и альдолазы отмечено на 4-ой неделе инвазии, в то время активность лактикодегидрогеназы не показала изменений по сравнению с контрольной группой.

M. Kowalczyk, H. Poznańska, B. Emeryk-Szajewska,
A. Fidziańska-Dolot

ELECTROMYOGRAPHIC, HISTOLOGIC AND ENZYMATIC STUDIES ON THE
MUSCLE SYSTEM IN TRICHINOSIS IN HUMAN PATIENTS

Summary

In 18 out of 31 patients in the acute stage of trichinosis, electromyographic, histologic studies and determination of aminotransferases, aldolase and lactic dehydrogenase activities in muscle biopsies revealed functional impairment of the muscles. Control electromyograms in 9 convalescents of the same group showed regression of the changes after several or more months. The electromyographic and histologic changes were correlated only in extensive inflammatory lesions. The increase in aminotransferase and aldolase activities was most pronounced in the fourth week of invasion, while lactic dehydrogenase activity was significantly no different from controls.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams R. D., Denny-Brown D., Pearson C. M.: Diseases of Muscle. — Harper Brothers. 1962, str. 396. — 2. Beckett E. B.: Ann. Trop. Med. Parasit., 1961, 55, 419. — 3. Buchtahl F., Gulg M., Rosenfalck P.: Acta Phys. Scand., 1954, 32, 200. — 4. Cohnheim J.: Virch. Arch. Path. Phys., 1866, 36, 161. — 5. Dalessio D. J., Wolff H. G.: Arch. Neurol., 1964, 4, 407. — 6. Dowgiałło N., Puciłowska K., Pawlak Z.: Neurol. Neurochir. Psych. Polska, 1963, 13, 369. — 7. Drachman D., Tunebay T.: Neurology. 1965, 15, 1127. — 8. Fasske E., Themann H.: Virch. Arch. Path. Anat. Phys., 1961, 334, 459. — 9. Gould S.: Trichinosis. 1945. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois. USA. — 10. Guy E., Defebvre J.: Rev. Neurol., 1950, 83, 278.
11. Hall M. C., Collins J. B.: U. S. Publ. Health Rep., 1937, 52, 512. — 12. Kalius W. A.: Trichinelloz człowieka. 1952. Medgiz. Moskwa. — 13. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., — w druku. — 14. Kassur B., Poznańska H.: doniesienie na Krajowej Konferencji w sprawie włośnicy. Wrocław. 13—14. V. 1966. — 15. Kędrowa St.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 1483. — 16. Kowalczyk M., Poznańska H., Wołodko T.: Przeg. Epid., 1962, 14, 117. — 17. Kucharczyk W., Przesmycka I., Przesmycki J., Szaftarski J.: Wiad. Parazyt. 1960, 6, 329. — 18. Lambert E. H.: Fed. Proc., 1950, 9, 73. — 19. Lenczner M. M., Quinblan V. P., Smythe H. A.: Canad. Med. Ass. J., 1964, 91, 866. — 20. Malik A., Niewiarowski S., Rachoń K.: Lancet. 1960, 2, 432.
21. Marcus E., Miller W.: Ann. Intern. Med., 1955, 43, 615. — 22. Michejda J.: informacja ustna. — 23. Olsen B. S., Willella J. B., Gould S. E.: J. Parasit., 1964, 50, 489. — 24. Panozzo A. W., Johnson E. W.: J.A.M.A., 1965, 193, 616. — 25. Poznańska H., Osiński T.: Diagn. Labor., — w druku. — 26. Poznańska H., Wilkinson H., Withycombe A.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 337. — 27. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Lancet. 1964, 2, 532. — 28. Rachoń K., Januszkiewicz J., Olszewska H., Wehr H.: Diagn. Labor., 1967, 3. — 29. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Am. J. Med. — w druku. — 30. Serra C.: Int. J. Neurol., 1960, 1, 371.
31. Waylonis G. W., Johnson E. W.: Arch. Phys. Med., 1964, 45, 177. — 32. Waylonis G. W., Johnson E. W.: Arch. Phys. Med., 1965, 46, 615. — 33. Zarzycki J.: Wiad. Parazyt., 1960, 6, 355. — 34. Zarzycki J.: Wiad. Parazyt., 1963, 9, 459.

KOMITET ORGANIZACYJNY
XVII ZJAZDU
POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW
Warszawa, ul. Chocimska 24
tel. 45-30-20; 45-32-21

KOMUNIKAT NR 2

Zgodnie z informacją podaną w Komunikacie nr 1 przypominamy, że XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów odbędzie się w Warszawie w dniach od 9 do 12 września 1970 r.

Program naukowy Zjazdu, uzgodniony z Zarządzeniem Głównym PTM, obejmuje przedpołudniowe obrady plenarne, na których w ciągu czterech dni zostanie wygłoszone kilkanaście wykładów. Tematy wykładów będą podane w następnym komunikacie. W godzinach popołudniowych odbędą się obrady w następujących sesjach tematycznych:

1. Struktura i funkcja ściany i błony komórkowej drobnoustrojów
2. Metabolizm lipidowy i wielocukrowy drobnoustrojów
3. Mechanizm wrażliwości i oporności drobnoustrojów na antybiotyki i chemioterapeutyki
4. Mutageniza i przekazywanie materiału genetycznego u drobnoustrojów
5. Rekombinacja genetyczna u drobnoustrojów
6. Epizomy bakteryjne
7. Struktura i biosynteza przeciwciał
8. Immunochemia antygenów drobnoustrojowych
9. Immunosupresja
10. Autoimmunizacja
11. Fagi wirulentne i lizogenne drobnoustrojów
12. Właściwości biologiczne a chorobotwórczość ziarenkowców Gram-dodatnich
13. Właściwości biologiczne a chorobotwórczość jelitowych pałeczek Gram-ujemnych
14. Etiologia i immunologia chorób wenerycznych
15. Wrażliwość bakterii na działanie chemioterapeutyków
16. Nowe metody w diagnostyce mikrobiologicznej
17. Grzybice
18. Mikrobiologiczne zakażenia leków i ich kontrola
19. Swoiste i nieswoiste substancje przeciwwirusowe
20. Szczepionki wirusowe
21. Epidemiologia zakażeń wirusowych
22. Wirusy onkogenne
23. Replikacja DNA i RNA wirusów
24. Metabolizm i genetyka drobnoustrojów stosowanych w przemyśle
25. Mikrobiologiczna kontrola produktów żywnościowych
26. Korozyjne działanie drobnoustrojów
27. Drobnoustroje jako źródło enzymów do celów przemysłowych
28. Grzybicze zakażenia żywności i pasz
29. Równowaga biologiczna środowisk naturalnych
30. Mikrobiologia wody i oczyszczania ścieków
31. Mikrobiologia chorób odzwierzęcych

Józef Sowa

PRZYDATNOŚĆ LAPAROSKOPII W DIAGNOSTYCE ŻÓŁTACZEK POCHODZENIA MECHANICZNEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: Prof. dr med. W. Fejkiel

Przedstawiono przydatność badania laparoskopowego u 37 chorych z klinicznym podejrzeniem lub rozpoznaniem żółtaczk mechanicznej. Dzięki badaniu uzyskano w 84% rozpoznanie żółtaczk pochodzenia mechanicznego. U 12 chorych rozpoznano wirusowe zapalenie wątroby i tym samym nie było wskazań do otwarcia jamy brzusznej.

Mimo stosowania licznych metod rozpoznanie żółtaczk tzw. mechanicznej jest często trudne.

Zdarza się, że próby tzw. wątrobowe i testy różnicujące żółtaczk zawodzą. W tych przypadkach dużą wartość posiada badanie laparoskopowe (5, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 16, 17, 19, 20, 22).

Badanie to umożliwia rozpoznać dwie postacie zastoju żółci: wewnątrzwątrobową i zewnątrzwątrobową. Przez tzw. cholestazę wewnątrzwątrobową (2, 3) rozumiemy utrudnienie odpływu żółci z prawego, względnie lewego przewodu wątrobowego. Wówczas płaty te przybierają barwę ciemno-zieloną, pęcherzyk żółciowy jest słabo lub w ogóle nie wypełniony. Cholestaza zewnątrzwątrobowa powstaje zaś wtedy, kiedy przychodzi do utrudnienia odpływu żółci z przewodu wątrobowego wspólnego. Wątroba wtedy jest w całości barwy zielonej, a pęcherzyk żółciowy powiększony, wypełniony i silnie napięty. Obydwa rodzaje zastoju żółci charakteryzują się występowaniem ciemno-zielonego zabarwienia w części obwodowej powierzchni zrazików.

Wildhirt, Kalk (22) uważają, że stwierdzenie w obrazie laparoskopowym różnicy między cholestazą wewnątrzwątrobową a zewnątrzwątrobową jest trudne. Natomiast odwrotnie zdaniem *Souseka* (17a) zabarwienie wątroby i wielkość pęcherzyka żółciowego może wskazać wysokość umiejscowienia przeszkody a tym samym rozstrzygnąć o cholestazie zewnątrz lub wewnątrzwątrobowej.

Laparoskopia umożliwia także rozpoznanie drugiego rodzaju cholestazy wewnątrzwątrobowej. Jest to zastój żółci, który towarzyszy tzw. postaciom cholestatycznym wirusowego zapalenia wątroby. Wówczas tylko centrum powierzchni zrazika wątroby przybiera barwę zieloną.

Należy podkreślić, że długotrwała cholestaza wewnątrzwątrobowa jest czasem trudna do odróżnienia od zewnątrzwątrobowej, ponieważ dochodzi tu do wtórnych zmian zapalnych drobnych przewodów żółciowych. W tych warunkach wykonując laparoskopię może napotkać na duże trudności w różnicowaniu postaci cholestatycznej wzw z żółtaczką mechaniczną. Zdarzają się rzadko przypadki, w których wątroba w 4—5 tygodniu po wystąpieniu zamknięcia odpływu żółci nie przybiera barwy zielonej (1, 4, 18, 22, 25).

Do rozpoznania żółtaczki mechanicznej przy pomocy techniki laparoskopowej musi upłynąć co najmniej dwa tygodnie (7). W rozpoznaniu wydatnie pomaga wykonanie cholangiografii laparoskopowej (6, 7, 9, 14, 23), która wskaże wysokość przeszkody utrudniającej odpływ żółci.

Ze 190 wykonanych badań laparoskopowych w pracowni laparoskopowej Kliniki Chorób Zakaźnych A.M. w Krakowie, poddano analizie 37 chorych, których na podstawie obserwacji klinicznej podzielono na dwie grupy. Grupa I objęła 22 chorych, u których klinicznie rozpoznano żółtaczkę mechaniczną. W grupie II znajdowało się 15 chorych, u których jedynie podejrzewano istnienie żółtaczki mechanicznej.

Zachorowania dotyczyły 29 kobiet i 8 mężczyzn, ich wiek wahał się od 32 do 81 lat.

Tabela I przedstawia 22 chorych grupy 1, u których klinicznie rozpoznano żółtaczkę mechaniczną. Rozpoznanie oparto na obserwacji klinicznej trwającej przeciętnie do 4 tygodni od chwili przybycia do kliniki.

W wywiadzie uwzględniono dolegliwości ze strony jamy brzusznej, spadek wagi, swąd skóry, uprzednio przebyte zabiegi operacyjne, schorzenia wątroby i pęcherzyka żółciowego. W czasie badania fizykalnego zwrócono uwagę szczególnie na wielkość wątroby. W badaniach uzupełniających uwzględniono początkowy poziom bilirubiny, próbę tymolową, wartość aktywności aminotransferazy alaninowej, aktywność fosfatazy alkalicznej oraz poziom albumin i gammaglobulin.

Do grupy 2 zaliczono 15 chorych, u których klinicznie podejrzewano żółtaczkę mechaniczną. W badaniach oparto się na tych samych kryteriach co w rozpoznaniu żółtaczki mechanicznej. Dane ilustruje tabela II.

Rozpoznanie kliniczne i laparoskopowe ilustruje tabela III.

Z zestawienia wynika, że wśród 37 chorych uzyskano na podstawie badania laparoskopowego u 13 potwierdzenie istnienia żółtaczki mechanicznej, a u 8 chorych rozpoznano żółtaczkę mechaniczną. W sumie na 25 przypadków, rozpoznano u 21 chorych (84%) żółtaczkę mechaniczną, w tym u 15 stwierdzono zastój żółci pochodzenia zewnątrzwątrobowego, a u 4 przerzuty nowotworowe na powierzchni wątroby. U 12 chorych (32,4%) rozpoznano żółtaczkę miąższową (wirusowe zapalenie wątroby), w tym u 2 postać przewlekłą, u 6 cholestatyczną z cechami zastój wewnątrzwątrobowego, u 4 marskość poniekrotyczną. Nie udało się postawić prawidłowego rozpoznania u 4 chorych (16%).

Badanie laparoskopowe pozwala stosunkowo wcześniej bo do trzeciego tygodnia rozpoznać żółtaczkę mechaniczną i podjąć decyzję co do dalszego postępowania zachowawczego względnie chirurgicznego.

Posiada ono także duże znaczenie w rozpoznaniu żółtaczki pochodzenia mechanicznego (1, 4, 12, 15, 18, 21, 22, 23, 25) na tle procesów nowotworowych, mniejszą natomiast na tle kamicy pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. Oprócz powyższych wartości wyniki tego badania powstrzymują klinicystę często przed stosowaniem kortykosteroidów używanych przez niektórych autorów np. *Wruble* (24) jako testu różnicującego żółtaczkę miąższową od mechanicznej. Jedynie czasem zdarzają się przypadki żółtaczki mechanicznej, w których laparoskopowo nie stwierdza się cech zastój.

WNIOSKI

1. Laparoscopia wykazuje dużą przydatność w rozpoznaniu żółtaczki pochodzenia mechanicznego, stanowi obok laparotomii sposób roz-

Tabela I
Zestawienie chorych u których klinicznie rozpoznano żółtaczkę mechaniczną

Lp.	Inicjały	Wiek	Choroby przebyte Choroby wątroby	Tydz. żółt.	Wielkość wątroby	Bili- rubina	Próba tymol.	GPT	ALB.	Gamma glob.	Fosf. alkal.	Próba eter.	Rozpoznanie laparoskop.
1	P. J.	50	wzw przed 5 mieś.	18	4 p.	16,60	6,0	52	31,96	37,87	—	—	Żółtaczk. mech.
2	J. J.	73	∅	3	3 p.	11,42	4,6	76	54,41	19,69	22,4	ujm.	" "
3	S. J.	72	∅	4	4 p.	22,64	1,8	12	43,03	21,53	—	—	" "
4	W. T.	65	rak głowy trzustki	10	4 p.	26,58	1,2	85	50,00	15,00	36,0	+	" "
5	S. A.	63	zap. pęch. żółc.	6	3 p.	36,72	0,8	52	39,41	24,63	44,75	+	" "
6	M. M.	76	przewł. białaczka limfatyczna	5	2 p.	8,22	1,0	120	52,46	12,71	36,75	—	Żółtaczk. mech. ca meta
7	J. K.	67	∅	3	2 p.	7,70	1,2	180	42,22	21,01	18,48	ujm.	Żółtaczk. mech.
8	N. F.	81	∅	4	2 p.	31,20	1,0	40	38,95	25,99	20,13	—	" „ca met.
9	P. F.	65	∅	2	4 p.	19,0	1,6	24	46,24	17,29	30,75	+	" "
10	K. J.	68	∅	3	1,5 p.	16,88	2,4	80	49,52	18,09	8,5	ujm.	" "
11	T. J.	57	wzw przed 5 mieś.	6	4 p.	31,20	0,8	24	52,54	18,21	8,5	—	" "
12	M. A.	76	∅	2	3 p.	23,28	2,8	12	39,68	25,79	19,75	+	" "
13	M, M.	71	zap. pęcherz. żółc.	8	4 p.	28,62	2,6	33	46,62	18,04	13,83	+	" „ca met.
14	P. S.	63	kamica p. żółc. wrzód żół. — oper.	4	4 p.	23,52	14,2	12	37,37	41,92	7,5	ujm.	Postać ponakr.
15	C. M.	71	wzw przed 9 mieś.	3	2 p.	12,00	18,6	190	39,03	40,65	24,5	"	" "
16	W. R.	76	astma sercowa	3	3 p.	26,08	8,2	90	38,76	41,88	5,94	—	" "
17	E. J.	75	nieżyt jelit (15 lat)	15	4 p.	13,48	2,6	40	50,76	14,15	12,54	ujm.	" cholest.
18	C. J.	58	∅	3	⊙	7,80	1,2	80	58,25	16,37	15,13	ujm.	" "
19	S. A.	68	∅	3	1 p.	8,34	2,4	170	46,82	26,83	7,0	—	nie wykonano
20	S. A.	51	zapalenie opłucn.	3	2 p.	6,64	2,0	30	45,39	20,08	19,14	—	Postać przew. błędnie
21	K. M.	61	kamica p. żółc.	6	2 p.	7,92	0,8	150	51,50	18,90	8,25	+	Postać przew.
22	R. W.	62	operowany guz jajnika	2	2 p.	20,28	4,8	184	50,46	26,81	9,9	+	Żółt. mech. (błędnie)

Tabela II

Zestawienie chorych u których klinicznie podejrzewano żółtaczkę mechaniczną

Lp.	Inicjały	Wiek	Choroby przebyte Choroby wątroby	Tydz. żółt.	Wielkość wątroby	Biliru- bina	Próba tymol.	GPT	ALB	Gamma glob.	Fosf. Alkal.	Próba eter.	Rozpoznanie laparoskop.
1	H. A.	43	Oper. guza nadner.	2	2 p.	6,32	3,0	64	44,86	18,69	23,10	ujm.	Żółt. mech.
2	A. J.	52	Cukrzyca	3	2 p.	8,76	2,0	180	53,57	17,50	15,0	—	" "
3	K. S.	64	Cukrzyca	7	2 p.	26,56	1,4	80	53,49	15,84	24,42	—	" "
4	L. M.	53	Oper. wyr. robaczk.	6	5 p.	11,42	1,0	12	47,85	21,43	6,75	ujm.	" "
5	O. T.	62	Wzw przed 3 mies.	24	5 p.	15,60	11,0	450	37,89	36,68	10,5	+	" "
6	R. J.	57	Kamica pęcherz. żółc.	2	2 p.	12,40	3,6	380	54,46	16,50	13,2	ujm.	" "
7	R. K.	66	Wzw od 6-ciu mies.	24	2 p.	13,68	1,8	170	52,83	17,79	13,5	ujm.	Żółt. mech. (błędnie)
8	P. S.	62	Wzw przed 38 laty <i>ca colli uteri</i>	2	2 p.	23,28	1,2	130	54,64	16,70	39,40	+	Żółt. mech. <i>Ca. meta</i>
9	T. E.	70	Jaskra	7	2 p.	9,30	2,2	130	59,53	18,56	8,58	±	Żółt. mech.
10	G. F.	67	Żółtaczką toksyczna przed 6-ciu mies.	5	2 p.	29,52	4,8	135	45,15	26,39	5,94	—	Postać cho- lestatycz.
11	K. M.	49	Zap. miedniczek nerk.	3	1 p.	15,60	5,4	200	40,40	30,02	12,78	—	"
12	P. J.	68	Wzw przed 3 mies.	28	5 p.	21,16	8,4	100	51,52	23,39	42,24	—	"
13	R. J.	59	Kamica pęcherz. żółc.	3	2 p.	10,78	2,8	80	39,66	27,59	19,80	+	"
14	L. A.	63	∅	2	1 p.	2,65	1,0	87	54,81	36,15	5,15	—	Postać przewlekła
15	M. A.	74	Kamica pęcherz. żółc. (Gruczolak żołądka operowany)	3	4 p.	22,20	9,4	290	50,90	28,32	10,5	—	Postać pone- krotyczna

Tabela III

Zestawienie chorych w zależności od rozpoznania klinicznego i laparoskopowego

Rozpoznanie laparoskopowe	Rozpoznanie kliniczne		
	Grupa I—22 żółtaczka mechaniczna	Grupa II—15 podejrzenie żółtaczki mechanicznej	Razem 37
Żółtaczka mechaniczna	13	8	21
Postać przewlekła	1	1	2
Postać poniekrotyczna	3	1	4
Postać cholestatyczna	2	4	6
Rozpoznano błędnie	2	1	3
Nie rozpoznano	1	—	1

poznania zastoju żółci pochodzenia wewnątrzwątrobowego względnie zewnątrzwątrobowego.

2. W naszym materiale badane to pozwoliło prawidłowo rozpoznać 84% przypadków żółtaczki mechanicznej.

3. Dzięki temu badaniu część chorych uniknęła zbędnego otwarcia jamy brzusznej.

Ю. Сова

ПРИГОДНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛТУХ МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Содержание

Подвергнуто анализу 37 заболеваний : 22 механической желтухой и 15 с подозрением механической желтухи. С помощью лапароскопии удалось у 13 больных подтвердить наличие механической желтухи, а у 8 человек распознать механическую желтуху. В итоге установлено правильный диагноз механической желтухи в 84%. У 12 больных распознано паренхиматозную желтуху (вирусный гепатит), из них у 2 хроническую форму, у 6-и холестатическую с симптомами внутрипеченочной обструкционной желтухи и у 4-х понекротический цирроз. Не удалось установить правильного диагноза у 4-х больных (16%).

Лапароскопическое исследование является весьма пригодным в диагностике желтух механического происхождения и рядом с лапаратомией является единственным методом распознавания обтурационной желтухи внутрипеченочного происхождения или внепеченочного. Благодаря этим исследованиям часть больных избежала лишней лапаратомии.

J. Sowa

LAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Summary

An analysis of 37 patients : 22 with obstructive jaundice and 15 with suspected occlusion of the biliary tract is reported. In 13 patients laparoscopy confirmed the presence of obstructive jaundice, and in 8 other patients obstructive jaundice was diagnosed. In all, obstructive jaundice was correctly diagnosed in 84% of cases.

In 12 patients parenchymatous jaundice (viral hepatitis) was diagnosed, including the chronic form in 2, the cholestatic form with signs of intrahepatic stasis in 6, and postnecrotic cirrhosis in 4. Jaundice was misdiagnosed in 4 patients (16%).

Laparoscopy proved very useful in the diagnosis of obstructive jaundice. It is the only method, besides laparotomy, for determining intrahepatic respectively extrahepatic bile stasis. By performing laparoscopy, laparotomy was avoided in some of the patients.

PIŚMIENICTWO

1. *Creutzfeldt W. H., Kühn A.*: Dtsch. med. Wschr. 1954, 79, 1817. — 2. *Graniewski S., Wiechno W.*: Wiad. Lek. 1965, 14, 1157. — 3. *Graniewski S., Wiechno W.*: Wiad. Lek. 1967, 10, 949. — 4. *Haggenmüller W.*: Med. Klin. 1954, 49, 32, 1242. — 5. *Herrera-Lierandi R.*: Brit. med. J. 1961, 5253, 661. — 6. *Hubal V.*: Laparoskopie-Vyšetřovací metody v gastroenterologii a vyzive. Krondl, A., Kolektiv. Praha. 1962, 164. — 7. *Kalk H., Wildhirt E.*: Lehrbuch und Atlas Laparoskopie und Leberpunktion, 2. Aufl. Thieme. Stuttgart. 1962, 207. — 8. *Kosiński W., Neuman K.*: IV Zjazd Naukowy Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych — Pamiętnik. Białystok 1966, 383. — 9. *Kubicki S.*: Choroby wątroby i dróg żółciowych, PZWL, Warszawa 1966, 72. — 10. *Lindner H.*: Dtsch. med. Wschr. 1966, 91, 25, 1160.

11. *Lukl P., Viktorin J.*: Vnitřn. Lek. 1959, 5, 457. — 12. *Łoginow A. C.*: Laparoskopija w Klinice wnutriennich boleznij, Leningrad, 1964, 103. — 13. *Przybylski A.*: Pol. Tyg. Lek. 1966, 32, 1252. — 14. *Renger F.*: Lehrbuch und Atlas der Laparoskopischen diagnostik. Jena, 1966, 114—119. — 15. *Siede W., Schneider H.*: Leitfaden und Atlas der Laparoskopie, Lehmann. München. 1962, 46. — 16. *Sowa J.*: Przydatność badania laparoskopowego w diagnostyce schorzeń wątroby na materiale Kliniki Chorób Zakaźnych A.M. w Krakowie. Praca doktorska, 1968. — 17. *Soušek O.*: Casopis Lekarů Ceskych. 1961, 100, 7, 218, 17a. 1965: (inform. ustna). — 18. *Ulbricht J., Wildhirt E.*: Dtsch. med. Wschr. 1955, 80, 1039. — 19. *Wasiliew R. H.*: Sow. Med. 1967, 29, 2, 87. — 20. *Weingärtner L.*: Med. Klin. 1964, 59, 37, 1475.

21. *Wierzbicki J.*: Pol. Przegl. Chir. 1963, 2, 137. — 22. *Wildhirt E.*: Bedeutung und Wert der Laparoskopie und gezielten Leberpunktion. Eine Analyse von 6.100 eigenen Untersuchungen. Stuttgart. 1964, 52. — 23. *Wittman M. D.*: Peritoneoscopy. T. I. Budapeszt. Akademiai-Kaido. 116. — 24. *Wruble L. D.*, i wsp.: Jaundice. J. Am. Med., 1966, 195, 3, 184. — 25. *Zittel R. X., Beck K.*: Dtsch. med. Wschr. 1963, 88, 41, 1999.

Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch, Jerzy Janeczko

NASTĘPSTWA NERKOWE ZABURZEŃ WODNO-MINERALNYCH W PRZEBIEGU ZATRUĆ POKARMOWYCH I OSTREJ CZERWONKI BAKTERYJNEJ

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

W pracy przedstawiono następstwa nerkowe zaburzeń wodno-mineralnych w przebiegu zatruc pokarmowych i ostrej czerwony bakteryjnej oraz omówiono postępowanie lecznicze w tych stanach.

Zaburzenia wodno-mineralne występujące w ostrej czerwony bakteryjnej i w zatruciach pokarmowych mogą prowadzić do zakłóceń czynności nerek pod postacią oligurii, a nawet anurii.

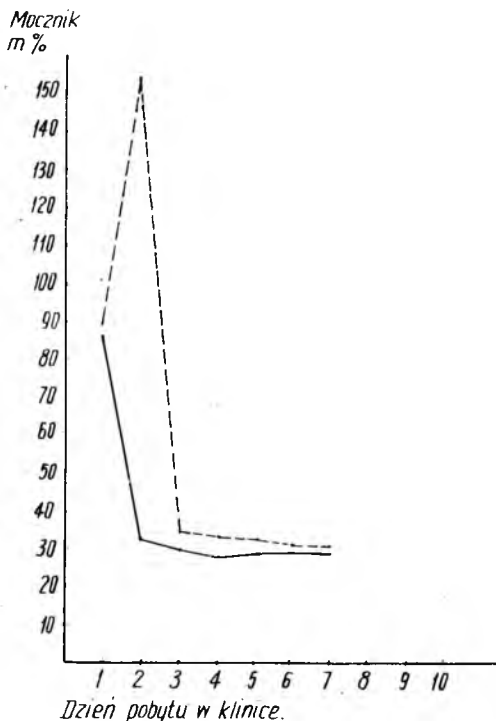
Straty wody i elektrolitów, głównie sodu, odgrywają istotną rolę w przemianach prowadzących do zmniejszenia dobowej ilości moczu. Utrata płynu pozakomórkowego i toksemia pogarszają ukrwienie nerek i w następstwie tego obniża się przesączanie kłębkowe (3, 13). Na ogół nie dochodzi u tych chorych do wtórnego uszkodzenia mięszu nerkowego. Pojawiająca się niekiedy azocica jest najczęściej pochodzenia retencyjno-katabolicznego i występuje wyłącznie w przypadkach przebiegających z zespołem klinicznych objawów odwodnienia i zapadem naczyniowym (7, 10, 12, 14). W naszym materiale azocicę przednerkową u chorych z ostrą czerwony bakteryjną spostrzegano w 9,7% przypadków, w zatruciach pokarmowych w 22,3% (11). Azocica nie jest więc zbyt częstym zjawiskiem w ostrej czerwony bakteryjnej, co należy wiązać ze zmianą profilu etiologicznego i klinicznego tej choroby (5, 8, 11). W zatruciach pokarmowych azocica występuje częściej, a nasilenie jej jest znacznie większe. Prawidłowe leczenie zastosowane w odpowiednim czasie prowadzi do szybkiego ustąpienia zaburzeń przednerkowych. W przypadkach zaniedbanych dochodzi natomiast do zmian organicznych mięszu nerkowego z pełnym zespołem ostrej cewkowej niewydolności nerek. Dla ilustracji przedstawiamy opis 2 przypadków ostrego odwodnienia leczonych we wczesnym okresie choroby.

Przypadek Nr 1. — Chory S. J., lat 40 (hist. chor. 4045/1965), przyjęty do Kliniki w pierwszej dobie choroby z powodu bardzo dużego osłabienia ogólnego, duszności spoczynkowej, bólów brzucha i biegunek. Choroba zaczęła się nagle napadowymi bólami w podbrzuszu, głównie w lewej okolicy biodrowej, nudnościami i częstymi wypróżnieniami śluzowo-krwawymi. Ciężota ciała 39,9°C. Stracił zupełnie łaknienie, natomiast pragnienie miał wzmożone. W ciągu kilku godzin osłabł tak bardzo, że z trudem poruszał się o własnych siłach. W chwili przyjęcia do Kliniki stan chorego ciężki, z klinicznymi objawami odwodnienia. Czynność serca miarowa 92/min., tony serca głucho, prawidłowo akcentowane. Tętno miarowe, słabo wypełnione i napięte; RR: 80.60 mm Hg. Brzuch zapadnięty o powłokach prawidłowo-

napiętych. Esica obkurczona, bolesna w czasie ucisku. Badaniem rektoskopowym stwierdzono obraz typowy dla ostrej czerwonki. Z kału wyhodowano pałeczki *S. sonnei*. Poziom mocznika w surowicy krwi 85,0 mg⁰/_o, sodu, chloru i potasu prawidłowy. Hematokryt 54. Diureza w ciągu pierwszej doby 350 ml. Odczyn moczu kwaśny, ciężar właściwy 1.035, ślad białka; w osadzie leukocyty 20—25 w p. w. Po uzupełnieniu niedoborów i wyrównaniu krążenia obwodowego diureza dobową wzrosła już w drugiej dobie do 1.100 ml., a poziom mocznika wrócił do normy (ryc. 1). W następnych badaniach moczu nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego.

Przypadek Nr 2. — Chory M. W., lat 23 (nr hist. chor. 4156/1964), przyjęty do Kliniki w drugiej dobie choroby z powodu bardzo dużego osłabienia ogólnego, zawrotów głowy, duszności spoczynkowej, biegunki, wymiotów i napadów bólow w podbrzuszu. Choroba rozpoczęła się w kilka godzin po posiłku, wzrastającym dreszczem i wzrostem ciepłoty ciała do 40°C. Wkrótce wystąpiły napadowe bóle w podbrzuszu i biegunka. Stolce wodniste, bez domieszki krwi. Następnego dnia kilka razy wymiotował. Miał kurczowe bóle mięśni podudzi, karku, klatki piersiowej i kończyn górnych. W chwili przyjęcia do Kliniki stan ogólny chorego ciężki; przytomny, z trudem zmienia pozycję o własnych siłach. Bardzo wyraźnie zaznaczone objawy odwodnienia. Czynność serca miarowa, 124/min., tony głuche, na koniuszku pierwszy ton lekko kłapiący. Tętno miarowe, zgodne z czynnością serca, nitkowate, chwilami niewyczuwalne; RR nieoznaczalne. Brzuch zapadnięty, napięcie powłok brzusznych prawidłowe; esica nieobkurczona, niebolesna w czasie ucisku. U chorego rozpoznano bakteryjne zatrucie pokarmowe, potwierdzone kilkakrotnym wyhodowaniem z kału pałeczek *Salmonella enteritidis*. Poziom mocznika w surowicy krwi 87,5⁰/_o, sodu, chloru i potasu prawidłowy. Hematokryt 56. Diureza w ciągu pierwszej doby 200 ml. W drugiej dobie poziom mocznika wzrósł do 153 mg⁰/_o. Odczyn moczu kwaśny, ciężar właściwy 1.024, wałeczki ziarniste 1—3 co kilka p. w. Po uzupełnieniu niedoborów i wyrównaniu krążenia obwodowego diureza wzrosła do 1.500 ml. Mocznik oznaczony w trzecim dniu pobytu w Klinice wynosił 34,5 mg⁰/_o (ryc. 1). Badaniem ogólnym moczu, poza nieznacznym białkomoczem, nie stwierdzono już innych odchyłeń od normy.

Głównym zadaniem w leczeniu zaburzeń wodno-elektrolitowych jest przywrócenie prawidłowej objętości osocza i wyrównanie ciśnienia osmotycznego, które warunkują prawidłową czynność układu krążenia i nerek. Zasadniczym więc zadaniem w postępowaniu klinicznym jest ocena bilansu wodno-elektrolitowego (1, 4, 6, 9). W naszym materiale zaburzenia wodno-elektrolitowe u chorych z ostrą czerwonką bakteryjną i w zatruciach pokarmowych dotyczyły głównie sodu, chloru oraz wody. Przebiegały one najczęściej pod postacią odwodnienia izosmotycznego, rzadziej hypoosmotycznego i w pojedynczych przypadkach hiperosmotycznego (12). Postępowanie lecznicze uwarunkowane jest więc rodzajem odwodnienia. Jeżeli uzupełnienie płynów i elektrolitów nie prowadzi do wyrównania krążenia obwodowego, to objętość krwi krążącej należy uzupełnić przetaczaniem pełnej krwi, osocza, lub płynami krwiozastępczymi. O stopniu zmniejszania się objętości krwi krążącej można wnioskować na podstawie wyników badania hematokrytu. Środkami wspomagającymi są leki krążeniowe obwodowe, a w niektórych przypadkach wstrząsowych noradrenalina we wlewach kroplowych dożylnych, lub hormony kory nadnerczy. Wstrząs występujący w chorobach zakaźnych najczęściej towarzyszy ostrym zatruciom pokarmowym, rzadziej czerwonce bakteryjnej. Potwierdza to analiza materiału Kliniki Chorób Zakaźnych



Ryc. 1. Zachowanie się poziomu mocznika we krwi u chorych z azocią przednerkową. — przypadek I, - - - - - przypadek II.

A. M. G. w latach 1961—1966. Wśród 110 przypadków wstrząsu o różnej etiologii aż 79 przypadków dotyczyło zatruc pokarmowych, a 13 czerwionki bakteryjnej (16).

W przypadkach wcześniej i prawidłowo leczonych uzupełnienie niedoborów bardzo szybko prowadzi do wyrównania strat wodno-elektrolitowych i do usunięcia azociei przednerkowej. W przypadkach zaniedbanych natomiast postępowanie to może być już niewystarczające, zwłaszcza jeżeli doszło do zmian organicznych w miąższu nerkowym i pełnego zespołu ostrej cewkowej niewydolności nerek.

Patomechanizmy tego zespołu nie zostały jeszcze ostatecznie i jednoznacznie wyjaśnione. Wydaje się, iż w przypadkach tych niepoślednią rolę odgrywać może długotrwałe niedokrwienie i niedotlenienie nerek, wynikające z zaburzeń wodno-mineralnych, toksycznych i hemodynamicznych. Towarzyszący tym przypadkom skurcz naczyń krwionośnych, w tym także nerkowych, pogłębia ten stan. Zmniejszeniu ulega przesączanie kłębkowe; w dużym stężeniu pojawiają się w cewkach nerkowych toksyczne metabolity przemiany materii oraz toksyny towarzyszące zakażeniom bakteryjnym. Jeżeli proces ten trwa przez czas dłuższy, to nieuchronnie prowadzi do wtórnego, rozlanego uszkodzenia cewek nerkowych, z rozerwaniem ich błony podstawnej (13). Powoduje to prawie całkowite bierne przenikanie płynu cewkowego do tkanki śródmiąższowej, a stąd do okołocewkowych naczyń włoskowatych i chłonnych. Być może, że w zespole tym pewną rolę odgrywają także zaburzenia czynnościowe naczyń kłębkowych (13). Następstwem tych zmian organicznych

w nerkach może być oliguria, a nawet anuria. Upośledzeniu ulega wydalanie drogą układu moczowego wody, sodu, potasu, wodoru, kwaśnych metabolitów przemiany materii i innych związków wydalanych tą drogą. Stan ten nieuchronnie prowadzi do powstania mocznicy.

Przypadek 3. — Chory S. R., lat 41 (hist. chor. 4499/1965), przyjęty do Kliniki w stanie ogólnym ciężkim, w piątym dniu choroby z powodu silnych bólów brzucha, głównie w lewej okolicy biodrowej, uporczywej biegunki, początkowo krwistej, a później śluzowo-krwistej, wymiotów, stanów podgorączkowych i ogólnego znacznego osłabienia z klinicznymi objawami odwodnienia. Objawy te z dnia na dzień nasilały się, a ilość oddawanego moczu malała. W trzecim dniu choroby pojawiło się krótkotrwałe krwawienie z nosa oraz senność i swędzenie skóry. Czynność serca miarowa, 88/min., tony ciche, głuche. Tętno miarowe, zgodne z czynnością serca, słabo napięte i wypełnione; RR — 145/90 mm Hg. Brzuch wysklepiony na poziomie klatki piersiowej. Esica obkurczona, bolesna w czasie ucisku. Badaniem rektoskopowym stwierdzono obraz typowy dla ostrego zespołu czerwonego (z kału nie wyizolowano pałeczek czerwonej, prawdopodobnie wskutek ambulatoryjnego rozpoczęcia leczenia sulfoguanidyną). Wyniki badań pracownianych w pierwszym dniu pobytu chorego w Klinice przedstawiały się następująco: leukocytoza obojętno-chłonna 11.900 w 1 mm³, poziom potasu w osoczu 6,4 mEq/l, poziom sodu 137 mEq/l, zasób zasad 8,6 mEq/l, poziom mocznika we krwi 363 mg%. Diureza dobową 200 ml.; ciężar właściwy moczu 1.009, zawartość białka 1,65%, w osadzie 30—40 krwinek białych w p. w. i 6—8 krwinek czerwonych w p. w., świeżych i wyługowanych, 1—3 wałeczków szklistych i ziarnistych co k. p. w. Po pozajelitowym nawodnieniu i uzupełnieniu zasobów zasad diureza dobową wzrosła w drugim dniu hospitalizacji do 1.000 ml. i od tego czasu wzrastała systematycznie, osiągając wartość 4.400 ml. w dziewiątym dniu. Poziom potasu osiągnął wartość prawidłową w drugim dniu hospitalizacji (4,9 mEq/l) zaś zasób zasad w siódmym (27,0 mEq/l). Do piątego dnia stężenia mocznika we krwi narastało (453,6 mg%), po czym stopniowo obniżało się, osiągając wartość prawidłową w 15 dniu hospitalizacji (41,0 mg%). Wczesne zwiększenie się dobowej ilości moczu i stopniowe obniżanie się wskaźników mocznicy nie zmuszało do zastosowania dializy (ryc. 2). W czasie mocznicy spostrzegano niedokrwistość prawidłowobarwnliwą. W ekg stwierdzało się cechy hiperkaliemii. Chorego wypisano w stanie ogólnym dobrym po 57-dniowym pobycie w Klinice bez zmian w moczu, z prawidłowymi wskaźnikami biochemicznymi i prawidłowym obrazem krwi obwodowej.

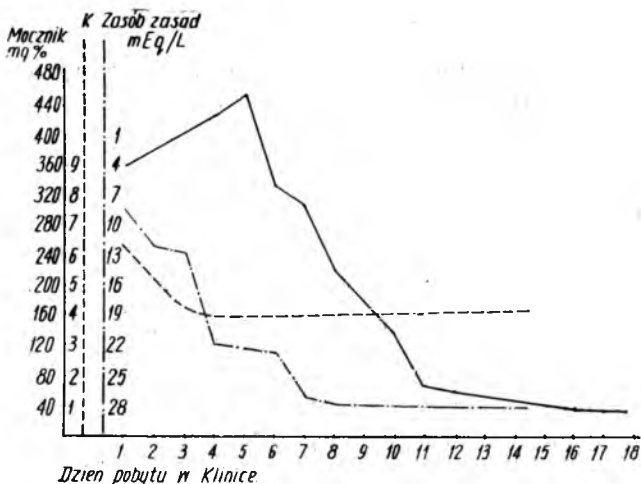
Hiperkaliemia jest najczęstszą przyczyną zgonów w tych przypadkach. Upośledzone wydalanie potasu drogą układu moczowego prowadzi do nagromadzenia tego jonu w płynach pozakomórkowych, tym bardziej, że w przebiegu procesów zakaźnych potas uwalnia się w nadmiarze z kompleksów białkowych, glikogenowych i fosforanowych wskutek wzmożenia katabolizmu. W przedstawionym przypadku hiperkaliemia uległa bardzo szybkiemu wyrównaniu na skutek wzrostu diurezy dobowej już od drugiego dnia pobytu chorego w Klinice.

Walka z kwasica polega na uzupełnieniu zasad przez dożylnie podawanie roztworów dwuwęglanu sodu. Nie należy dążyć do szybkiego i całkowitego wyrównania stężenia dwuwęglanów przez podawanie ich w dużych ilościach, lecz starać się tylko zmniejszać stopień kwasicy. Dlatego też w opisanym przypadku wyrównanie nastąpiło dopiero siódmego dnia leczenia.

Pomimo szybkiego podjęcia czynności nerek spostrzegaliśmy narastanie mocznicy jeszcze do trzeciego dnia poliurii. Zjawisko to zależy głów-

nie od hamowania zwrotnego wchłaniania wody w cewkach nerkowych na skutek diurezy osmotycznej przy nieznacznie zmniejszonym w tym okresie przesączaniu kłębkowym (2).

W celu zmniejszenia procesów katabolicznych prowadzących do wzrostu we krwi poziomu mocznika i potasu stosuje się w tych przypadkach dietę pełnokaloryczną pozbawioną białka i potasu. Żywienie chorego opiera się głównie na węglowodanach, które poza właściwościami energetycznymi zapobiegają także rozpadowi białka ustrojowego.



Ryc. 2. Zachowanie się wskaźników mocznicy u chorego z niewydolnością nerek.

W okresie oligurii podstawowym zadaniem w leczeniu jest ścisła kontrola bilansu wodnego. Nadmierna podaż wody może doprowadzić do przewodnienia, nawet pod postacią niewydolności krążenia, obrzęku płuc, czy mózgu. Po pierwotnym uzupełnieniu niedoborów wodno-mineralnych, najczęściej drogą dożylną, należy podawać doustnie około 500—700 ml. wody więcej niż wynosi diureza z poprzedniej doby. Należy w tym bilansie uwzględnić straty płynów z biegunkami, wymiotami, a u chorych gorączkujących także i z potem.

W niektórych przypadkach u chorych z ostrą niewydolnością nerek spowodowaną biegunkami, wymiotami i toksemią może dojść do konieczności zastosowania dializy (15).

3. Олейник, Т. Осух, Е. Янечко

ПОЧЕЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВОДНО-МИНЕРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТЕЧЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ И ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Содержание

На основании собственных исследований представлено почечные последствия водно-минеральных нарушений в течение пищевых отравлений и острой бактериальной дизентерии. Показано, что у этих больных не доходит к вторичному нарушению почечной паренхимы, а появляющаяся иногда азотемия — ретенционно-катаболического происхождения и выступает исключительно в случаях

протекающих с синдромом клинических симптомов обезвожения. Приводя описание 2 случаев острого обезвожения подчеркнуто, что правильное и своевременное лечение приводит к быстрому уступлению предпочечных нарушений. В то время в запущенных случаях может дойти до органических изменений в почечной паренхиме и до полного синдрома острой канальцевой почечной недостаточности, что иллюстрирует описание третьего случая. Обсуждаются принципы терапевтического действия в таких случаях.

Z. Olejnik, T. Osuch, J. Janeczko

RENAL SEQUELS OF HYDROMINERAL DISORDERS IN FOOD POISONING AND ACUTE BACTERIAL DYSENTERY

Summary

The renal sequels of hydromineral disorders in food poisoning and acute bacterial dysentery are discussed. On the whole, secondary impairment of the renal parenchyma does not occur in these patients, and nitrogen retention is of the retentive-catabolic type, occurring only in cases with the clinical syndrome of dehydration. Two illustrative cases of acute dehydration are described, emphasizing that correct therapy at the right time quickly liquidates the prerenal disorders. In neglected cases, however, organic lesions in the renal parenchyma and the full syndrome of acute renal insufficiency may develop, as illustrated in the third case. The principles of therapeutic management of these cases are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Boreyko-Chodkiewicz K., Massalski W.: Zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej. P. Z. W. L. Warszawa, 1967. — 2. Gradowska L.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 5, 55. — 3. Hinshaw J. B., Bradley G. M.: Amer. J. Physiol., 1957, 189, 329. — 4. Kassur B.: Przeg. Epid., 1960, 14, 227. — 5. Kassur B., Narębski J.: Przeg. Epid., 1960, 14, 215. — 6. Kassur B.: Czerwonka bakteryjna. Terapia Współczesna, P. Z. W. L., 1967. — 7. Kędrowa St., Poznańska H.: Przeg. Epid., 1960, 14, 355. — 8. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1960, 14, 215. — 9. Narębski J.: Zakaźne zatrucie pokarmowe. Terapia Współczesna, P. Z. W. L., 1967. — 10. Olejnik Z., Osuch T.: Przeg. Epid., 1966, 20, 9.

11. Olejnik Z., Osuch T.: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Białystok, 16—18. IX. 1966. — 12. Olejnik Z., Osuch T.: Przeg. Epid., 1967, 21, 19. — 13. Orłowski T.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 5, 547. — 14. Penson J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1960, 5, 697. — 15. Trznadel K., Trief H.: Biul. Wojsk. Ak. Med., Łódź, 1965, 2, 161. — 16. Zielińska W.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 9, 303.

Anna Kraszewska, Zbigniew Anusz

WŁAŚCIWOŚCI BIOCHEMICZNE SZCZEPÓW
CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE
IZOLOWANYCH W POLSCE W LATACH 1967—1968

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr E. Wojciechowski

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Przedstawiono biochemiczną charakterystykę 281 szczepów *Corynebacterium diphtheriae* wyizolowanych od chorych (154 szczepy) oraz od nosicieli (127 szczepy). Wykazano obecność nietypowych form *C. diphtheriae*. W szczególności stwierdzono, że właściwość redukowania azotanów w odniesieniu do szczepów typu *mitis* i *intermedius* nie jest stała a szczepy o nietypowych właściwościach biochemicznych mają zdolność wytwarzania toksyny błoniczej. Wskazano na konieczność rutynowego oznaczania toksygenności u szczepów o typowych i atypowych właściwościach biochemicznych przy jednoczesnym zastosowaniu szerszego niż dotychczas zestawu testów biochemicznych.

W ramach tematu dotyczącego charakterystyki wyosobnionych na terenie kraju szczepów maczugowca błonicy, podjęto badania ich właściwości biochemicznych. Zakres testów biochemicznych stosowanych zwykle do potrzeb diagnostyki rutynowej dla wyróżnienia typów *gravis*, *mitis* i *intermedius* został przez nas rozszerzony zgodnie z różnicowymi kryteriami dla gatunku *Corynebacterium diphtheriae* podanymi przez *Bergey'a* (2). Wgląd w to zagadnienie ma na celu bliższe wyjaśnienie dotychczasowych obserwacji dotyczących występowania na naszym terenie nietypowych form maczugowców błonicy.

Może to stanowić podstawę do udoskonalenia diagnostyki laboratoryjnej błonicy i przyczynić się do ułatwienia diagnozy klinicyście oraz terenowej pracy epidemiologa.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły szczepy wyosobnione w pracowniach bakteriologicznych terenowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w latach 1967/68 oraz szczepy wyizolowane w pracowni błonicy Państwowego Zakładu Higieny — łącznie 217 szczepów. Dla celów porównawczych zbadano dodatkowo 64 szczepy maczugowców błonicy, wyosobnione w latach 1951—66. Ogółem zbadano 281 szczepów maczugowców błonicy, z których 154 pochodziło od chorych (w tym 38 z przypadków nietypowych) i 127 od nosicieli. Badane szczepy maczugowców błonicy przechowywane na podłożu Loefflera przesiewano na agar z krwią, a po 24—48 godz. izolo-

wano pojedyncze kolonie. Do sprawdzenia właściwości morfologicznych i hodowlanych szczepów użyto podłoża Loefflera, podłoża Clauberga, agar zwykły 3%, agar z dodatkiem 5% krwi baraniej, bulion z dodatkiem 1% glukozy.

Rozkład cukrów i wyższych węglowodanów określano na podłożu Robensona przy użyciu następujących cukrów: laktozy, glukozy, sacharozy, mannitolu, maltozy, trehalozy, fruktozy, galaktozy, dekstryny, glikogenu i skrobi. Fermentację kontrolowano do 14 dni. Wytwarzanie indolu określano stosując 1% wodę peptonową z dodatkiem 0,1% tryptofanu przy pomocy odczynnika Ehrlicha. Odczyn z czerwienią metylową (MR) i wykrywanie acetyl-metyl-karbinolu (VP) wykonano z 4 dniową hodowlą na podłożu Clarka. Wytwarzanie ureazy sprawdzono na podłożu z mocznikiem wg Christensena w modyfikacji Hormaeche-Munilla, wytwarzanie żelatynazy na podłożu z żelatyną i siarczanem żelaza. Koagulację i peptonizację mleka sprawdzono na mleku z dodatkiem lakmusu. Redukcję azotanów badano na podłożu stałym wg instrukcji PZH (28) włączając badanie kontrolne, w którym posługiwano się sproszkowanym cynkiem dodawanym do hodowli dla sprawdzenia obecności niezredukowanych azotanów.

Odczyny biochemiczne wykonywano przeważnie wielokrotnie w różnych odstępach czasu, zwłaszcza u szczepów wykazujących nietypowe dla maczugowców właściwości.

Wytwarzanie katalazy przeprowadzono 3 metodami, bezpośrednio, mikroskopową i Middelbrooka. Zwrotny odczyn alkalizacji wykrywano stosując bulion hormonalny przy użyciu czerwieni fenolowej i błękitu tymolowego jako wskaźników.

WYNIKI BADAŃ

Właściwości biochemiczne wyosobnionych szczepów przedstawia tabela I. Z zestawienia wynika, że w niektórych reakcjach biochemicznych badane szczepy zachowywały się niezmiennie jednakowo, dodatnio lub ujemnie, zgodnie z charakterystyką podawaną zwykle dla maczugowców. U wszystkich badanych szczepów stwierdzono jednakową aktywność wobec glukozy i maltozy, które były fermentowane w ciągu 24 godz. inkubacji w 37°.

Dekstryna, glikogen i skrobia były rozkładane w zależności od typu biochemicznego. Reakcje dotyczące wytwarzania indolu i acetyl-metyl-karbinolu (VP) były ujemne, mleko nie ulegało zmianie, żelatyna nie była rozrzedzana. Odczyn z czerwienią metylową u wszystkich badanych szczepów był dodatni. Wszystkie badane szczepy wytwarzały katalazę. Z zastosowanych testów badanie zwrotnego odczynu alkalizacji wykazywało wyniki zmienne, często niepowtarzalne i dlatego zostało ocenione jako nieprzydatne. W zasadzie u wszystkich izolowanych szczepów wykazano podstawowe właściwości biochemiczne, co zgodnie z przyjętymi kryteriami klasyfikacyjnymi wskazywało na ich przynależność do gatunku *Corynebacterium diphtheriae*. Stwierdzono natomiast różnicę w zachowaniu się szczepów w testach fermentacyjnych z galaktozą i trehalozą i pewne przejściowe odchylenia w fermentacji sacharozy, oraz różnice w redukcji azotanów. Zróznicowanie szczepów w zależności od tych testów przedstawiało się odmiennie u każdego z podstawowych typów *Corynebacterium diphtheriae* tj. maczugowca typu *gravis*, typu *mitis* i typu

Tabela I

Biochemiczne właściwości szczepów *Corynebacterium diphtheriae* typu *gravis*, *mitis* i *intermedius*

Substrat lub odczyn	R e a k c j e					
	d o d a t n i e			u j e m n e		
	<i>gravis</i>	<i>mitis</i>	<i>inter- medius</i>	<i>gravis</i>	<i>mitis</i>	<i>inter- medius</i>
Laktoza	0	0	0	127	84	70
Glukoza	127	84	70	0	0	0
Sacharoza	0	0	0	127*	84	70
Mannitol	0	0	0	127	84	70
Maltoza	127	84	70	0	0	0
Trehaloza	0	0	70	127	84	0
Fruktoza	127	84	70	0	0	0
Galaktoza	127	84	0	0	0	70
Dekstryna	127	84	0	0	0	70
Glikogen	127	0	0	0	84	70
Skrobia	127	0	0	0	84	70
Mocznik	0	0	0	127	84	70
Redukcja azotanów	127	29	34	0	55	36
Żelatyna	0	0	0	127	84	70
MR	127	84	70	0	0	0
VP	0	0	0	127	84	70
Indol	0	0	0	127	84	70
Mleko	0	0	0	127	84	70
Katalaza	127	84	70	0	0	0

* 3 szczepy Nr 384, 478, 382 izolowane z epidemii woj. rzeszowskiego w 1968 r. fermentowały sacharozę, po kilkumiesięcznym przechowywaniu straciły tę właściwość. Wszystkie szczepy były toksynogenne.

intermedius. I tak wśród badanych szczepów typu *gravis* (127 szczepów) stwierdzono największą stałość cech biochemicznych i morfologicznych z wyjątkiem odchyień w zakresie fermentacji sacharozy. Okazało się, że wśród szczepów wyosobnionych z epidemii na terenie województwa rzeszowskiego w roku 1968 kilka szczepów wykazywało fermentację sacharozy. Cecha ta nie była stała; po kilkumiesięcznym przechowywaniu szczepy okazały się sacharozoujemne. W rutynowej pracy diagnostycznej te odchylenia w fermentacji sacharozy nasunęły trudności diagnostyczne.

Wśród szczepów typu *mitis* (84 szczepy) wyodrębniono 2 grupy, pierwszą obejmującą 29 szczepów o typowych właściwościach biochemicznych i drugą obejmującą 55 (65%) szczepów, które nie wykazywały właściwości redukowania azotanów. Największe odchylenie od typowych cech biochemicznych wykazywały szczepy typu *intermedius* (70 szczepów). Wszystkie szczepy reprezentujące ten typ w odróżnieniu od szczepów należących do typu *gravis* i *mitis* fermentowały trehalozę i nie fermentowały galaktozy. W obrębie tego typu wyodrębniono 2 grupy — pierwsza obejmująca 34 szczepy wykazujące zdolność redukowania azotanów, druga obejmująca 36 szczepów nie posiadających zdolności redukowania azotanów.

Badanie właściwości toksynogennych w oparciu o metodę *in vitro* i częściowo *in vivo* wykazało, że w obrębie 3 typów biochemicznych *gravis*, *mitis* i *intermedius* o typowych i nietypowych właściwościach morfologicznych i biochemicznych występowały szczepy toksynogenne i nietoksynogenne (Tabela II). W zestawieniu zwraca uwagę przewaga szczepów *C. diphtheriae* typ *gravis* (76%) wyosobnionych od chorych, od nosicieli — typ *mitis* (57%), a od osób „innych” przypadków chorobowych — typ *intermedius* (70%). Szczepy o nietypowych właściwościach izolowano zarówno z przypadków chorobowych jak i od nosicieli.

Tabela II

Właściwości toksyczne szczepów *Corynebacterium diphtheriae* typu *gravis*, *mitis* i *intermedius*

Rok wyhodowania i pochodzenie szczepów	Ogólna liczba szczepów	Gravis			Mitis redukujący azotany		Mitis nie redukujący azotanów		Intermedius redukujący azotany			Intermedius nie redukujący azotan.	
		toksyno genny	nietoksyno genny	nietoksyno genny	toksyno genny	nietoksyno genny	toksyno genny	nietoksyno genny	toksyno genny	nietoksyno genny	toksyno genny	nietoksyno genny	
Chorzy:													
1951—1966 r.	52	23	12	2	3	—	—	—	6	—	—	—	6
1967 r.	23	8	5	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—
1968 r.	41	36	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Nosiciele:													
1951—1966 r.	7	1	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	3
1967 r.	65	9	1	5	9	16	17	1	3	—	—	—	4
1968 r.	55	16	10	3	2	11	8	—	2	—	—	—	3
Inne*:													
1951—1966 r.	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
1967 r.	8	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	1	3
1968 r.	25	1	—	1	2	2	1	—	11	—	—	—	7

* Inne — przypadki nietypowe (np. zapalenie ucha środkowego, zapalenie spojówek, zapalenie zatok, schorzenia układu moczowego itp.).

OMÓWIENIE

Zmienność *Corynebacterium diphtheriae* była wielokrotnie omawiana w piśmiennictwie. W szczególności poruszano takie zagadnienia, jak powstawanie zmiennych postaci morfologicznych i hodowlanych pod wpływem składników podłoża, pH hodowli, obecności niektórych jonów, soli amonowych, również pod wpływem działania antybiotyków, nasświetlania promieniami UV (3, 5—9, 15—19, 23—26, 29—37, 40, 41, 44, 47).

Wiele uwagi poświęcono zmienności dotyczącej biochemicznych właściwości maczugowca. Obecnie za podstawę przynależności do gatunku *Corynebacterium diphtheriae* przyjmuje się bezgazową fermentację glukozy i maltozy oraz w zależności od typu biochemicznego rozkład wyższych węglowodanów, dekstryny, glikogenu i skrobi (1). Brak zdolności

fermentowania laktozy, sacharozy, mannitolu, trehalozy, zmiennie występująca zdolność fermentacji galaktozy, niewytwarzanie żelatyny i ureazy, a wytwarzanie nitratazy. Z opisanych odmian biochemicznych maczugowców błonicy znane są warianty fermentujące sacharozę (14, 27, 42), laktozę i mleko (10, 39) oraz fermentujące nietypowo wyższe węglowodany (25, 26, 24, 40).

Niektórzy badacze podkreślają fakt niestałości odchyień i zależność utrzymania się nietypowych cech biochemicznych od czynników zewnętrznych — fizycznych, chemicznych i biologicznych (20, 21, 11, 43, 46).

Odrębne stanowisko zajmują *Bierkowski* (4), *Whitley* (45), uważając, że aktywność rozkładu węglowodanów jest zależna nie tylko od czynników zewnętrznych, ale że jest to indywidualna właściwość samego szczepu.

Na ogół jednak przedstawione w piśmiennictwie przykłady zmienności form maczugowca nie reprezentowały liczniejszych grup o określonych stałych różnicach. W przedstawionej pracy wyodrębniono kilka rodzajów zmienności biochemicznej szczepu. I tak np. niektóre szczepy fermentowały początkowo sacharozę. Cecha ta okazała się jednak niestałą i nie stwierdzono jej po kilkumiesięcznym przechowywaniu szczepów. Duży odsetek ogólnej liczby badanych szczepów stanowił wariant *Corynebacterium diphtheriae* typ *intermedius*, który fermentował trehalozę i nie fermentował galaktozy (w odróżnieniu od typu *gravis* i *mitis* fermentujących galaktozę a nie trehalozę). W kilkuletniej obserwacji cecha ta okazała się stałą. W grupie szczepów zakwalifikowanych jako typ *mitis* i *intermedius*, stwierdzono podgrupy szczepów nie redukujących azotanów i redukujących azotany. Ogólnie przyjmuje się, że właściwość redukowania azotanów należy do podstawowych cech gatunku *Corynebacterium diphtheriae*. Nasze wyniki nie potwierdziły tego stanowiska w grupie badanych szczepów typu *mitis* i *intermedius*. Na 84 szczepy typu *mitis* — 55 nie redukowało azotanów. Natomiast w grupie *intermedius* na 70 szczepów — 36 nie posiadało zdolności redukowania azotanów.

Nie stwierdzono powiązań między zdolnością wytwarzania toksyny a biochemicznymi cechami szczepów; w obrębie trzech typów *gravis*, *mitis* i *intermedius* — występują szczepy toksynogenne i nietoksynogenne. Zdolność wytwarzania toksyny stwierdzono też u szczepów o nietypowych właściwościach morfologicznych i biochemicznych. Stanowi to dowód przynależności szczepów nietypowych do gatunku *Corynebacterium diphtheriae*, zgodnie z uznaniem toksyny błonicznej za swoisty dla tego gatunku metabolit.

WNIOSKI

W związku z występowaniem na terenie kraju nietypowych biochemicznie szczepów *Corynebacterium diphtheriae*, posiadających zdolność wytwarzania toksyny błonicznej, sugeruje się konieczność rutynowego oznaczania ich toksynogenności oraz stosowania szerszego zestawu testów biochemicznych. Pozwoli to na uniknięcie omyłek diagnostycznych w pierwszym etapie badania szczepów, wykazujących atypowe właściwości biochemiczne, a należących do *Corynebacterium diphtheriae*.

Te ulepszenia diagnostyczne będą miały również istotny wpływ na jakość pracy klinicysty i epidemiologa.

А. Крашевска, З. Ануш

БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ШТАММОВ *CORYNEBACTERIUM DIPHThERIAE* ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ В 1967—1968 ГГ.

Содержание

Представлена биохимическая характеристика 281 штамма *Corynebacterium diphtheriae* выделенного от больных (154 штаммы) и носителей (127 штаммов). Среди штаммов выделенных от больных превалировал тип *gravis* (76%), от носителей — тип *mitis* (57%), от лиц с прочих случаев болезни — тип *intermedius* (70%). У штаммов *C. diphtheriae* типа *gravis* констатировано самую большую стабильность биохимических свойств (исключение составляли 3 штаммы сахароположительные; это свойство не было постоянным и исчезло спустя несколько месяцев).

Из 48 штаммов типа *mitis* — 55 (65%) не проявило способности восстанавливать нитраты. Самые большие отклонения от типичных биохимических свойств показали штаммы типа *intermedius* которые в отличие от типов *gravis* и *mitis* сбраживали трегалезу и не сбраживали галактозы, а 36 штаммов (51%) не восстанавливали нитратов.

Не констатировано связи между способностью продуцировать токсин и биохимическими свойствами штаммов. Способность продуцировать токсин выявлено также у штаммов с нетипичными биохимическими свойствами.

Авторы указывают на необходимость обозначения в практике токсигенности в случаях типичных и атипичных биохимических свойств с использованием одновременно более широкого чем до сих пор набора биохимических тестов.

A. Kraszewska, Z. Anusz

BIOCHEMICAL PROPERTIES OF *CORYNEBACTERIUM DIPHThERIAE* STRAINS ISOLATED IN POLAND IN THE YEARS 1967—1968

Summary

The biochemical characteristics of 281 strains of *Corynebacterium diphtheriae* isolated from patients (154 strains) and carriers (127 strains) are described. Among the strains isolated from patients, the *gravis* type predominated (76%), in carriers the *mitis* type (57%), and in patients with other diseases the *intermedius* type (70%). *C. diphtheriae* of the *gravis* type exhibited the greatest constancy of biochemical properties (with the exception of 3 saccharose-positive strains, this characteristic was not stable, disappearing after several months storage).

Out of 84 strains of the *mitis* type, 55 (65%) failed to reduce nitrates. The *intermedius* type showed greatest deviations from typical biochemical properties. In distinction from the *gravis* and *mitis* types, they fermented trehalose out not galactose; 36 strains (51%) did not reduce nitrates.

No correlation was found between toxigenicity and biochemical properties of the strains. Strains with atypical biochemical properties capable of producing toxin were observed.

The necessity of routine determination of toxigenicity of biochemically typical and atypical strains and of a broader spectrum of biochemical tests is pointed out.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson J., Happold F., McLeod J., Thompson J.*: J. Path. Bact. 1931, 34, 667. — 2. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* 1957, 579. — 3. *Bernhard G., Panth*: Zbl. Bakt. I Abt. ref. 1913, 57, 83. — 4. *Bierkowski E.*: Zbl. Bakt. Abt. Orig. 1949, 153, 283. — 5. *Bitter Z., Gundel M., Graciov, Soucho T.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1926, 97, 132. — 6. *Chomiczewski J.*: Med. Dośw. Mikrob. 1958, 10, 297. — 7. *Chomutowa K. W.*: ŻMEI 1956, 4, 72. — 8. *Davis J. C., Mudd S.*: J. Bact. 1955, 69, 372. — 9. *Dewiatowa L. N.*: ŻMEI 1958, 5, 88. — 10. *Dietrich F. M.*: Schw. Zeitsch. Ally. Path. Bakt. 1956, 19, 461.
11. *Engering P.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1923, 89, 120. — 12. *Ferris A. J.*: J. Path. Bact. 1950, 62, 157. — 13. *Ferris J.*: J. Path. Bact. 1950, 62, 165. — 14. *Frobisher Mjr., Adams M., Kuhns W.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1945, 58, 330. — 15. *Galbraith P. W., Fraser R. S., Bramhall E. H.*: Publ. Hlth Rep. 1948, 63, 577. — 16. *Garbin S.*: Il Fracastro 1956, 49, 33 (cyt. wg *Jarzmianowski A., Ubysz K.*) — 17. *Gins H. A., Fortner J.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1926, 99, 243. — 18. *Gins H. A., Jermoliewa*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1928, 109, 26. — 19. *Grubb T. C.*: J. Inf. Dis. 1935, 56, 64. — 20. *Hackenthal H., Bierkowski E.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1955, 163, 87.
21. *Hacenthal H., Bierkowski E.*: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1955, 162, 160. — 22. *Hartmann D.*: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1959, 175, 228. — 23. *Henrici A. I.*: Inf. Dis. 1926, 38, 54. — 24. *Hewitt L. F.*: J. Gen. Mikrob. 1951, 5, 287. — 25. *Jarzmianowski A., Ubysz-Jerzmianowska K.*: Med. Dośw. Mikrob. 1958, 10, 193. — 26. *Jarzmianowski A., Ubysz-Jerzmianowska K.*: Med. Dośw. Mikrob. 1959, 11, 197. — 27. *Johnstone K., McLeod*: Publ. Hlth Rep. 1949, 64, 1181. — 28. *Kałużewski S.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodzaju *Corynebacteriaceae* część IV. Podłoża i odczyny, PZH, W-wa 1965. — 29. *Kliwie H.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1927, 101, 6. — 30. *Kuhn Ph., Stenberg K.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1931, 121, 113.
31. *Kuschnajrew M. A.*: Zeitsch. Immunit 1930, 68, 210. — 32. *Kurazina P. B.*: ŻMEI 1955, 1, 61. — 33. *Morton H. I.*: J. Bact. 1940, 40, 755. — 34. *Morton H. I.*: Bact. Rev. 1940, 4, 177. — 35. *Oeding P.*: Acta Path. Microb. Scand. 1950, 27, 907. — 36. *Powell A. M.*: Am. J. Hyg. 1923, 3, 109. — 37. *Preuner R. V., Prittnitz W., Guffron J.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1951, 157, 244. — 38. *Pope C. G., Pienfield S.*: Brith. J. Path. 1932, 13, 60. — 39. *Quin R. W.*: J. Immunol. 1956, 76, 246. — 40. *Rybicka I.*: Bull. Acad. Polonia 1958, 6, 495.
41. *Schlirf K.*: Zbl. Bact. I Abt. Orig. 1938, 142, 14. — 42. *Swietowidow W.*: ŻMEI 1955, 9, 29. — 43. *Tarnowski G., Busse E.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1944, 151, 225. — 44. *Ueckert H.*: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1956, 165, 135. — 45. *Whitley O. R., Damon S. R.*: Publ. Hlth Rep. 1949, 64, 1946, 72, 203. — 46. *Yarisawa G.*: Jap. Med. World 1926, 6, 35.

Obrady w sesjach będą obejmowały wprowadzający wykład moderatora sesji oraz doniesienia z prac doświadczalnych.

Zgłaszanie uczestnictwa w Zjeździe oraz doniesień na obrady sesji tematycznych odbędzie się w dwóch etapach; w pierwszym — należy do dnia 31 stycznia 1970 r. zgłosić zamiar udziału w Zjeździe, tj. nadesłać dokładnie wypełniony druk „Zgłoszenie uczestnictwa”, a w drugim — do dnia 15 marca 1970 r. należy nadesłać streszczenia doniesień. Streszczenia, nie przekraczające 30 wierszy znormalizowanego maszynopisu, należy nadesłać w trzech egzemplarzach na adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Streszczenia nadesłane po 15 marca nie zostaną umieszczone w materiałach zjazdowych. Zmiana terminu nadsyłania streszczeń, podanego w Komunikacie nr 1, została podyktowana względami technicznymi. Streszczenia będą stanowiły podstawę do zakwalifikowania doniesień na Zjazd. O włączeniu do programu Zjazdu i o czasie przyznanym na wygłoszenie doniesienia (od 5 do 15 min.) zainteresowane osoby zostaną powiadomione listownie. O ostatecznym układzie i liczbie sesji tematycznych Komitet Organizacyjny zadecyduje po nadesłaniu streszczeń doniesień, tj. po 15 marca 1970 r.

Organizatorzy Zjazdu zapewniją uczestnikom wygłaszającym doniesienie możliwość wyświetlania przezroczy formatu 50×50 mm.

Komunikat nr 3, zawierający informację o kosztach uczestnictwa w Zjeździe, zakwaterowania oraz udziału w bankiecie, zostanie wysłany do osób, które zgłoszą zamiar swego uczestnictwa w Zjeździe na druku załączonym do niniejszego komunikatu.

Za Komitet Organizacyjny XVII Zjazdu PTM

Sekretarz

Przewodniczący

Dr *Cecylia Zak*

Doc. dr *Janusz Jeljaszewicz*

Artur Gałązka

OCENA WYNIKÓW BADAŃ LABORATORYJNYCH W OPARCIU O ANALIZĘ REGRESJI

Zakład Badania Surowic i Szczepionek PZH w Warszawie
p. o. Kierownika Zakładu: dr med. A. Gałązka

Przedstawiono przykład oceny wyników badania właściwości uodporniających dwu anatoksyn tężcowych na białych myszach. Do oceny otrzymanych wyników zastosowano analizę regresji i podano technikę obliczania podstawowych parametrów tej analizy.

W pracach laboratoryjnych eksperymentator często jest zainteresowany zależnością między dawką zastosowanego bodźca, a obserwowaną odpowiedzią. Dawka stosowanego bodźca, ustalana przed rozpoczęciem badań przez eksperymentatora określana jest jako zmienna niezależna (x), a obserwowana odpowiedź jest zmienną zależną (y).

Obserwowane odpowiedzi mogą być dwojakiego rodzaju. W pierwszym typie odpowiedzi istnieją tylko 2 możliwości: brak lub obecność pewnego zjawiska jak np. śmierć lub przeżycie zwierzęcia (zmienna jakościowa). W drugim typie odpowiedzi natężenie reakcji może się wahać w szerokich granicach i może być wyrażane w liczbowych jednostkach jak np. waga w gramach, poziom przeciwciał w jednostkach, czas przeżycia w godzinach (zmienna ilościowa). W poniższym doniesieniu uwzględniono ten drugi, ilościowy typ odpowiedzi.

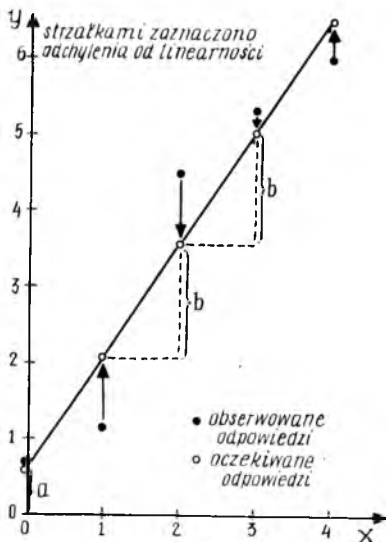
Eksperymentator, po ustaleniu zależności między dawką bodźca a odpowiedzią przy stosowaniu jednego preparatu może być zainteresowany w porównaniu biologicznego działania dwu różnych preparatów, z których jeden może być standardowym czy odwoławczym preparatem.

Znajomość podstaw analizy statystycznej jest potrzebna już przy planowaniu doświadczenia. Należy tu dobrać odpowiednie ilościowe wskaźniki odpowiedzi, które mogą być mierzone z wystarczającą dokładnością, oraz odpowiednie dawki badanych preparatów tak, aby uzyskane wskaźniki odpowiedzi układały się na stromej fazie linii dawka—odpowieź i wreszcie zaplanować użycie wystarczającej liczby zwierząt traktowanych różnymi dawkami badanego preparatu.

RÓWNANIE I LINIA REGRESJI

Eksperymentalnie stwierdzono, że odpowiedzi typu ilościowego są proporcjonalne do logarytmu dawek a zasada ta odnosi się tylko do pewnego, określonego zasięgu dawek. Proporcjonalność ta jest wyrażona faktem, że każdemu wzrostowi logarytmu dawki o jednostkę odpowiada pewien stały wzrost odpowiedzi, czyli innymi słowy istnieje linearna zależność między logarytmem dawki a odpowiedzią.

Na wyniki każdego eksperymentu wpływa szereg czynników, z których jedne mogą być znane eksperymentatorowi, a inne nie podlegają kontroli eksperymentatora. Powoduje to, że uzyskiwane w doświadczeniach biologicznych odpowiedzi nie leżą na jednej prostej, a wykazują mniejsze lub większe odchylenia od linijności tak jak to przedstawiono na ryc. 1.



Ryc. 1. Linia regresji Y na X.

Linearną zależność między dwoma zmiennymi można wyrazić w formie matematycznego wyrażenia zwanego równaniem regresji. Problem polega na wykreśleniu prostej linii dawka-odpowiedź, która najlepiej odpowiada obserwowanym odpowiedziom tzn. linii, która przebiega w taki sposób, że suma kwadratów odchyłeń między obserwowanymi a „oczekiwanymi” średnimi odpowiedziami jest najmniejsza.

Linia taka jest zwana linią regresji, a jej równanie może być wyliczone metodą najmniejszych kwadratów i wyrażone wzorem:

$$Y = a + bx \dots \dots \dots (1)$$

gdzie b jest współczynnikiem regresji, określającym stosunek średniego przyrostu odpowiedzi (y) do odpowiadającego przyrostu dawki (x), podczas gdy wartość a wyraża odcinek na osi y odpowiadający wartości $x = 0$ w miejscu przecięcia się z linią regresji. Wartość współczynnika regresji b jest zależna od sumy kwadratów odchyłeń od średniego logarytmu dawki $S(x - \bar{x})^2$ i od sumy iloczynów odchyłeń obu zmiennych od odpowiednich średnich

$$S \{ (x - \bar{x}) \cdot (y - \bar{y}) \}.$$

Pierwsza z tych wartości jest stosunkowo łatwa do zrozumienia i może być obliczona wg wzoru:

$$[x^2] = \Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{N} \dots \dots \dots (2)$$

Wartość ta zawsze jest wartością dodatnią.

Tabela I

Protokół badania właściwości uodporniających dwu anatoksyn tężcowych na białych myszach¹

Preparat standardowy									Preparat badany									
Log dawki w jednostkach ochronnych (x_S)	Liczba myszy (n_S)	znaki wg Ipsena							Log dawki w jednostkach wiązących (x_B)	liczba myszy (n_B)	znaki wg Ipsena							
		0	2	3	4	6	suma (Σy_S)	średni znak (\bar{y}_S)			0	2	3	4	6	suma (Σy_B)	średni znak (\bar{y}_B)	
		liczba myszy									liczba myszy							
0.00	6	5	1	—	—	—	2	0.33	- 0.90	6	4	1	1	—	—	5	0.83	
+ 0.30	6	1	2	2	—	1	16	2.67	- 0.60	6	2	2	—	1	1	14	2.33	
+ 0.60	6	1	—	—	1	4	28	4.67	- 0.30	6	2	2	—	—	2	16	2.67	
									0.00	6	1	—	—	—	5	30	5.00	
									+ 0.30	6	—	1	—	—	5	32	5.33	
Razem	18 (N_S)	7	3	2	1	5	46 (Σy_S)	2.55 (\bar{y}_S)			30 (N_B)	9	6	1	1	13	97 (Σy_B)	3.23 (\bar{y}_B)

¹ Badanie przeprowadziła dr H. Albrycht

Drugą wartość oblicza się wg wzoru:

$$[xy] = \Sigma(xy) - \frac{\Sigma(x) \cdot \Sigma(y)}{N} \dots \dots \dots (3)$$

Współczynnik regresji jest wyrażony stosunkiem między tymi wartościami i może być obliczony jako:

$$b = \frac{[xy]}{[x^2]} \dots \dots \dots (4)$$

Wartość a jest wyrażona wzorem $a = \bar{y} - b\bar{x} \dots \dots \dots (5)$

W tab. I przedstawiono protokół badania właściwości uodporniających dwu anatoksyn tężcowych na białych myszach.

Białe myszy wagi 18—22 g uodporniano wzrastającymi dawkami preparatu standardowego (S) i preparatu badanego (B) anatoksyny tężcowej. Po upływie 14 dni wszystkim myszom wstrzyknięto intoksykującą dawkę toksyny tężcowej (15 DLM). Zwierzęta obserwowano przez 7 dni, notując codziennie liczbę padłych zwierząt w każdej grupie. W ostatnim dniu obserwacji notowano liczbę zwierząt, które przeżyły wykazując i nie wykazując objawów tężca.

Wyniki przedstawiono wg znaków zaproponowanych przez Ipsena (5), gdzie znaki 0, 2 i 3 oznaczają śmierć zwierząt w 1—2, 3—4 i 5—7 dniu odpowiednio, znak 4 oznacza przeżycie z objawami tężca, a znak 6 przeżycie na 7 dzień bez objawów tężca.

W tab. II podano sposób obliczania współczynników a i b oraz oczekiwanych wartości Y wyznaczających linie regresji. Linie regresji wykreślone na podstawie wartości Y obliczonych przy użyciu poszczególnych współczynników regresji (b_S i b_B) przedstawiono przerywanymi liniami na ryc. 2.

Aby móc porównać między sobą badane w tym doświadczeniu dwa preparaty anatoksyny tężcowej należy udowodnić wiarygodność całego doświadczenia, a w szczególności:

- 1) udowodnić, że współczynniki regresji nie różnią się znamienne między sobą, a tym samym, że linie regresji są równoległe. Jest to podstawowy dowód wiarygodności całego doświadczenia i upewnia on badającego, że ma do czynienia z jednorodnymi preparatami, z których siła jednego preparatu może być oceniana w określeniach drugiego preparatu.
- 2) upewnić się, czy współczynniki regresji znamienne różnią się od zera.
- 3) udowodnić, że odchylenie obserwowanych punktów odpowiedzi od spodziewanych punktów wyznaczających linie regresji są spowodowane czynnikami przypadkowymi.

Do tego celu może służyć analiza wariancji (tab. III i IV). Wyniki tej analizy (tab. IV) można interpretować następująco: w przedstawionym doświadczeniu nie stwierdza się znamiennych różnic między poszczególnymi współczynnikami regresji, istnieje znamienna zależność między zastosowanymi dawkami preparatów a obserwowanymi odpowiedziami oraz brak znamiennych odchyżeń od linearności.

Przedstawione w tabelach III i IV dowody przemawiają za tym, że podstawowe wymogi wiarygodności zostały spełnione i można obecnie przy-

Tabela II

Obliczanie współczynników a i b oraz oczekiwanych odpowiedzi wyznaczających linie regresji

Symbol	Ogólne wzory stosowane do obliczeń	P r e p a r a t	
		standardowy	badany
Σx	$\Sigma x = n_1 \cdot x_1 + n_2 x_2 + \dots + n_n x_n$	5.40	— 9.00
\bar{x}	$\bar{x} = \Sigma x / N$	+ 0.30	— 0.30
\bar{y}	$\bar{y} = \Sigma y / N$	2.55	3.23
[xy]	$[xy] = x_1 \cdot Sy_1 + x_2 \cdot Sy_2 + \dots + x_n Sy_n - (\Sigma x)(\Sigma y) / N$	7.80	21.00
[x ²]	$[x^2] = n_1 \cdot (x_1)^2 + n_2 \cdot (x_2)^2 + \dots + n_n (x_n)^2 - (\Sigma x)^2 / N$	1.08	5.40
b	$b = [xy] / [x^2]$	7.22	3.89
a	$a = \bar{y} - b\bar{x}$	0.38	4.40
Y	$Y = a + bx$	przy użyciu:	
		$b_S = \bar{b} =$ 7.22 4.44	$b_B = \bar{b} =$ 3.89 4.44
	Oczekiwane punkty odpowiedzi $Y_1 =$	0.38 1.22	0.90 0.56
	$Y_2 =$	2.55 2.55	2.07 1.90
	$Y_3 =$	4.71 3.88	3.23 3.23
	$Y_4 =$	· ·	4.40 4.56
	$Y_5 =$	· ·	5.57 5.89

stąpić do porównania dwu badanych preparatów anatoksyny tężcowej tzn. można określić siłę względną preparatu badanego w stosunku do preparatu standardowego.

W tym celu należy obliczyć wspólny dla obu badanych preparatów współczynnik regresji $\bar{b} = \frac{[xy]_S + [xy]_B}{[x^2]_S + [x^2]_B}$ i wykreślić dwie równoległe linie regresji oparte na oczekiwanych punktach odpowiedzi wyliczonych z równania (1) przy użyciu wspólnego współczynnika regresji b.

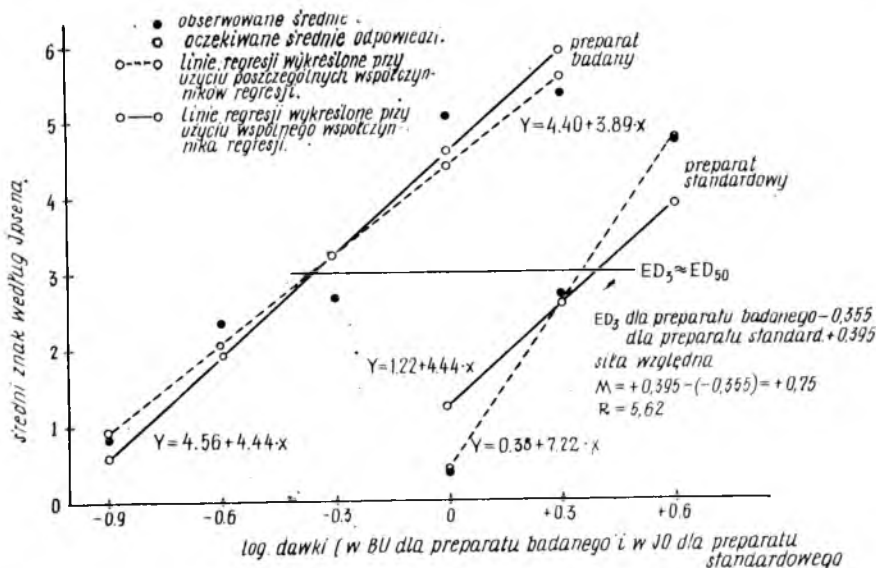
W przedstawionym przykładzie współczynnik ten wynosi $\bar{b} = \frac{7.80 + 21.00}{1.08 + 5.40} = 4.44$. Oczekiwane punkty odpowiedzi podano w tab. II, a linie regresji wykreślone na podstawie tych oczekiwanych odpowiedzi przedstawiono na ryc. 2 liniami ciągłymi.

Należy zwrócić uwagę, że linie regresji na ryc. 2 przebiegają w ten sposób, że średniej wartości x odpowiada średnia wartość y, bez względu na to, czy linie wykreślano na podstawie poszczególnych współczynników regresji (b_S i b_B), czy też na podstawie wspólnego współczynnika regresji (b).

na to, czy linie wykreślono na podstawie poszczególnych współczynników regresji (b_S i b_B), czy też na podstawie wspólnego współczynnika regresji (b).

Siłę względną badanego preparatu w stosunku do preparatu standardowego można wyliczyć metodą graficzną z ryc. 2 lub metodą arytmetyczną przy użyciu wzoru:

$$M = \bar{x}_S - \bar{x}_B - \frac{\bar{y}_S - \bar{y}_B}{b} \dots \dots \dots (6)$$



Ryc. 2. Linie regresji dla badanej i standardowej anatoksyny tężcowej.

Odstęp między dwoma liniami regresji wynosi 0.75 w jednostkach logarytmicznych, co odpowiada 5.62 w jednostkach arytmetycznych. Badany preparat wykazuje więc ten sam efekt biologiczny przy użyciu 5.62 razy mniejszej ilości antygeny przy stosowanych w tym doświadczeniu jednostkach wiążących dla preparatu badanego i międzynarodowych jednostkach dla preparatu standardowego. Efekt 1 jednostki ochronnej można otrzymać stosując $1 : 5.62 = 0.175$ BU preparatu badanego.

Przy zastosowaniu metody arytmetycznej siła względna preparatu badanego wynosi $M = (+0.30) - (-0.30) - \frac{2.55 - 3.23}{4.44} = 0.75$, co jest identyczne z wartością uzyskaną w metodzie graficznej.

Wariancję tak obliczonej siły względnej można obliczyć przy pomocy następującego wzoru:

$$V(M) = \frac{s^2}{b^2} \left[\frac{1}{N_S} + \frac{1}{N_B} + \frac{(M - \bar{x}_S + \bar{x}_B)^2}{\sum [x^2]} \right] \dots \dots (7)$$

Podstawiając odpowiednie wartości otrzymamy:

$$V(M) = \frac{4.22}{19.71} \left[\frac{1}{18} + \frac{1}{30} + \frac{\{0.75 - (+0.30) + (-0.30)\}^2}{6.48} \right] = 0.0197$$

Pierwiastek kwadratowy tej wartości wyraża błąd standardowy siły względnej (S.E._M) i wynosi 0.14.

Granice przedziałów ufności dla siły względnej (przy arbitralnie przyjętym poziomie ufności 0.95) są określone wyrażeniem:

$$M \pm t \cdot S.E._M \dots \dots \dots (8)$$

gdzie t jest wartością z tablic rozkładu t przy $P = 0.05$ i 40 stopniach swobody. W powyższym przykładzie granice ufności siły względnej pre-

Tabela III
Analiza wariancji danych z tab. I

1. Poprawka do średniej:

$$CF = \frac{(\sum y_S + \sum y_B)^2}{N_S + N_B}$$

$$CF = \frac{(46 + 97)^2}{18 + 30} = 426.02$$

2. Suma kwadratów ogółem:

(0)². Liczba myszy wykazujących tę odpowiedź + (2)². Liczba myszy wykazujących tę odpowiedź + + (6)². Liczba myszy wykazujących tę odpowiedź — CF

$$\text{Ogółem: } (0)^2 \cdot 16 + (2)^2 \cdot 9 + \dots + (6)^2 \cdot 18 - 426.02 = 316.98$$

3. Suma kwadratów między dawkami:

(Sy_1)²/ n_1 + (Sy_2)²/ n_2 + + (Sy_n)²/ n_n — CF

$$\text{Między dawkami: } (2)^2/6 + (16)^2/6 + \dots + (32)^2/6 - 426.02 = 148.17$$

4. Suma kwadratów między preparatami:

(Σy_S)²/ N_S + (Σy_B)²/ N_B — CF

$$\text{Preparaty: } (46)^2/18 + (97)^2/30 - 426.02 = 5.16$$

5. Suma kwadratów dla regresji:

($[xy]_S + [xy]_B$)² / ($[x^2]_S + [x^2]_B$)

$$\text{Regresja: } (7.80 + 21.00)^2 / 1.08 + 5.40 = 128.00$$

6. Suma kwadratów dla równoległości:

$[xy]_S^2/[x^2]_S + [xy]_B^2/[x^2]_B$ — suma kwadratów dla regresji

$$\text{Równoległość: } (7.80)^2/1.08 + (21.00)^2/5.40 - 128.00 = 10.00$$

7. Suma kwadratów dla linearności:

3 — 4 — 5 — 6

$$\text{Linearność: } 148.17 - 5.16 - 128.00 - 10.00 = 5.01$$

8. Suma kwadratów w dawkach (błąd) 2—3.

$$\text{W dawkach: } 316.98 - 148.17 = 168.81.$$

Tabela IV
Wyniki analizy wariancji danych z tab. I

Źródło wariancji	Suma kwadratów	Stopnie swobody	Średni kwadrat ¹⁾	Współczynnik wariancji F ²⁾	P ³⁾
Ogółem	316.98	47			
Między dawkami	148.17	7			
Preparaty	5.16	1	5.16	1.22	<0.10
Regresja	128.00	1	128.00	30.33	<0.001
Równoległość	10.00	1	10.00	2.37	>0.10
Linearność	5.01	4	1.25	0.30	>0.10
Błąd (w dawkach)	168.81	40	4.22		

1) oblicza się dzieląc sumę kwadratów przez stopnie swobody

2) oblicza się dzieląc średni kwadrat dla poszczególnego źródła wariancji przez średni kwadrat dla błędu (4. 22)

3) wyszukuje się z tablic dla współczynnika wariancji F uwzględniając stopnie swobody.

paratu badanego wynoszą 0.47 i 1.03 w wartościach logarytmicznych i odpowiednio 2.9 i 10.7 w wartościach arytmetycznych.

Bardziej szczegółowe omówienie analizy regresji czytelnik znajdzie w podręcznikach statystyki (1, 2, 3) i w artykule *Grużewskiego* (4).

A. Галонска

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА РЕГРЕССИИ

Содержание

Представлен пример оценки результатов исследования иммунизирующего свойства 2 столбнячных анатоксинов на белых мышах. С целью оценки полученных результатов применяли анализ регрессии. Приведена техника вычисления основных параметров данного анализа.

A. Gałązka

THE EVALUATION OF LABORATORY RESULTS ON THE BASIS OF REGRESSION ANALYSIS

Summary

Results of a study on the immunogenicity of two tetanus toxoids in white mice were assessed by regression analysis, and the technique of computation of the basic parameters in this method is described.

PIŚMIENNICTWO

1. O. J. Dunn: Basic statistics — a primer for the biomedical sciences. J. Wiley and Sons Inc., N. York, London, Sydney 1964. — 2. R. Elandt: Statystyka matematyczna w zastosowaniu do doświadczeń rolniczego. PWN, Warszawa 1964. — 3. D. J. Finney: Statistical method in biological assay. Hafner Publ. Comp. N. York, London 1964. — 4. A. Grużewski: Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej XXIII „Metody standaryzacji i oceny szczepionek”, Ossolineum, 1961: 117. — 5. J. Ipsen: J. Immunol. 1953, 70: 171.

Barbara Jaroszyńska-Weinberger

LECZENIE POWIKŁAŃ PO SZCZEPIENIU PRZECIWKO OSPIE NA PODSTAWIE WŁASNYCH SPOSTRZEŻEŃ

Klinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie
p. o. Kierownik: Doc. dr med. *H. Szczepańska*
przy Katedrze Terapii Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: Prof. dr med. *M. H. Zapaśnik-Kobierska*

Podano wyniki leczenia w 85 przypadkach skórnych powikłań po szczepieniu przeciwko ospie u dzieci (eczema vaccinatum, nieprawidłowe odczyny miejscowe, krowianka przeszczepiona). Leczone gamma globuliną, encortonem, metisazonem lub objawowo.

W latach ostatnich poszerzyły się znacznie możliwości postępowania leczniczego w powikłaniach po szczepieniu przeciwko ospie. Od czasu doniesień *Kempego* (12, 13) a potem innych autorów (18) nie ulega wątpliwości, że gamma globulina hyperimmunizowana jest skuteczna w większości przypadków powikłań o typie uogólnienia się krowianki (*eczema vaccinatum, vaccinia generalisata*). Przy powikłaniach skórnych z przewagą odczynów alergicznych donoszą niektórzy o stosowaniu kortykosterydów (6, 17), choć postępowanie to wymaga ostrożności ze względu na możliwości uogólnienia się zmian krowiankowych. Wydaje się natomiast, że przy odczynach ze strony ośrodkowego układu nerwowego kortykosterydy, w odpowiednio wysokich dawkach, są lekiem godnym zalecenia (7) podczas gdy gamma globulina krowiankowa, choć zalecana przez niektórych (15), nie wydaje się mieć decydującego wpływu na powikłania mózgowo po szczepieniu (3, 18). Warto też pokreślić pierwsze próby kliniczne zastosowania interferonu z pomyślnymi wynikami w przypadkach krowiankowego zapalenia rogówki (11).

Wszystkie te środki lecznicze mogą jednak zawieść przy wystąpieniu krowianki zgorzelinowej; powikłanie to, zwłaszcza jeżeli ma charakter postępujący, rokuje przeważnie źle. Wyniki, uzyskane przy zastosowaniu bardzo dużych dawek gamma globuliny odpornościowej (13) nie przez wszystkich są potwierdzane (8).

Nową próbę w zakresie leczenia powikłań poszczepiennych stanowiło zastosowanie chemioterapeutyków. N-metylizatin-betatiosemikarbazon (*Marboran*, związek 33-T-57, *Metisazon*) okazał się związkiem wysoce aktywnym przeciwko grupie wirusów ospy; mechanizm działania metisazonu nie jest całkowicie wyjaśniony, wydaje się jednak, na podstawie badań przeprowadzonych w hodowlach tkankowych, że wpływa on głównie na końcową fazę rozwoju wirusa, hamując syntezę jego cząsteczek wewnątrz zakażonej komórki. Otoczka białka wirusa jest zdekompletowana, wewnętrzna struktura rozrzedzona, nowopowstałe uszkodzone cząsteczki nie są inwazyjne (2). Właściwe stężenie chemioterapeutyku wewnątrz komórki ma decydujące znaczenie dla leczenia. Spektrum działa-

nia metisazonu jest wąskie i obejmuje tylko grupę wirusów ospy. Jego nieskuteczność w stosunku do innych wirusów m. in. grupy herpes wirus została potwierdzona zarówno *in vitro* (9) jak i w niektórych próbach klinicznych.

Od r. 1962 tj. od czasu wprowadzenia metisazonu do prób klinicznych, uzyskano pomyślne wyniki w profilaktyce ospy u osób skontaktowanych (w grupie ponad 1 000 osób) (5), w zapobieganiu nadmiernym odczynom po szczepieniu (10) oraz w niektórych powikłaniach poszczepiennych (1, 4, 19). Zwłaszcza interesujące są niektóre doniesienia o pomyślnym leczeniu krowianki zgorzelinowej (8).

Mimo nowych możliwości leczenia — powikłania po szczepieniu przeciwko ospie są nadal źródłem zagadnień i trudności. Poniżej podajemy wyniki niektórych własnych spostrzeżeń dotyczących leczenia powikłań poszczepiennych.

MATERIAŁ I METODY

Obserwacje prowadzono u 85 dzieci, leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego A. M. z powodu różnych powikłań po pierwszym szczepieniu przeciwko ospie. 36 z nich leczono objawowo, podając środki chroniące przed wtórnym zakażeniem (antybiotyki — głównie penicylina), hamujące odczyn alergiczny (calcium gluconatum, phenergan) oraz stosując leczenie miejscowe zwłaszcza przy eczema vaccinatum generalisatum (Rivanol 1 : 1.000, fiolet goryczki 1%). U 49 dzieci stosowano dodatkowo prócz leczenia wyżej podanego:

1. Gamma globulinę polską 15% (która, jak wykazały nasze badania poprzednie (16), może być uważana za gamma globulinę krowiankową z powodu wystarczającego poziomu przeciwciał swoistych) w dawkach od 6 do 21 ml domięśniowo, co odpowiada dawce od 0,1 do 1,8 ml/kg wagi (u 12 dzieci).

2. Encorton w dawkach 1 mg/kg/dobę doustnie, przez okres 3 do 7 dni (u 11 dzieci).

3. Metisazon w postaci 20% syropu (uzyskany z laboratorium Wellcome Burroughs w Londynie) w dawkach: początkowa — 150 mg/kg, następne 150 mg/kg/dobę w 2 do 3 dawkach dziennych przez 3 do 7 dni (u 18 dzieci).

4. Ośmioro dzieci leczono łącznie gamma globuliną i jednym z wyżej wymienionych leków.

Całość obserwowanego materiału z uwzględnieniem sposobu leczenia zestawiono w tabeli I.

SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE I WYNIKI LECZENIA

Nadmierne i nieprawidłowe odczyny miejscowe (Tabela II). Spośród 16 obserwowanych dzieci u 5 wystąpił odczyn po szczepieniu o charakterze głębokiej, martwiczej krosty, z ubytkiem tkanki oraz ze słabymi cechami gojenia (*vaccinia gangraenosa localisata*). U 4 innych dzieci odczyn miał cechy głównie alergiczne z rozległym rumieniem, sięgającym u niektórych aż na klatkę piersiową. U pozostałych 7 — nadmierny odczyn rozwinął się jako duża krosta z obecnością licznych wykwitów wtórnych, zlewających się z wykwitem centralnym; obserwowano opóźnienie gojenia, ale bez ubytku tkanki.

Tabela I
Powikłania poszczepienne z uwzględnieniem rodzaju leczenia

Rodzaj leczenia	Nadmierne odczyny miejscowe	Krowianka przeszczepiona	<i>Eczema vaccinatum</i>	Razem
Gamma globulina	—	6	6	12
Encorton	5	6	—	11
Metisazon	2	15	1	18
Gamma globulina + encorton	2	—	2	4
Gamma globulina + metisazon	1	—	3	4
	10	27	12	49
Objawowe	6	30	—	36
Razem	16	57	12	85

Tabela II
Nadmierne i nieprawidłowe odczyny miejscowe. Podział i leczenie

Typ odczynu	Ogółem	Liczba przyp.	Leczenie	Czas trwania średnio dni	Leczenie objawowe	
					liczba przyp.	czas trwania średn. dni
Głównie nekrotyczny	5	1	encorton	37	1	37
		1	encorton + g. glob.			
		1	metisazon + g. glob.			
		1	metisazon			
Głównie alergiczny	4	2	encorton	16	1	17
		1	encorton + g. glob.			
„Duża krostka”	7	2	encorton	22	4	21
		1	metisazon			
Ogółem	16	10			6	

Zestawienie czasu trwania odczynu (od chwili zaszczepienia do dnia przysychania wykwitu w strup) nie wskazuje na to, aby przedstawione postępowanie lecznicze — niezależnie od tego czy było tylko objawowe czy też stosowano środki dodatkowe — miało wpływ na czas trwania odczynu miejscowego. Warto podkreślić następujące spostrzeżenia:

1. Spośród 3 dzieci z odczynami o cechach głównie alergicznych, leczonych encortonem, oczekiwany wynik leczniczy zaobserwowano tylko u jednego, które otrzymało jednocześnie 1,5 ml gamma globuliny. Był to

zespół alergiczny wielonarządowy (objawy krwotoczne, odczyn ze strony stawów biodrowych); stwierdzono szybką poprawę po 3 dniach leczenia.

2. U jednego dziecka z nadmiernym odczynem o typie „dużej krosty”, której średnica w 14 dobie po szczepieniu wraz z okolicznymi „*vaccinole secundariae*” wynosiła ok. 30 mm — uzyskano wyraźną poprawę po 24 godzinach od zastosowania metisazonu, a gojenie i przysychanie wykwitów w strup — po 48 godzinach.

3. Dwa przypadki odczynu martwiczego z ubytkiem tkanek, w których zauważono pewien wpływ metisazonu na przebieg gojenia są opisane poniżej.

Obserwacja 1. U dziewczynki 4-letniej w okresie między 8 a 11 dobą po wakcytacji oddzielił się z miejsca szczepienia czarny, gruby strup, obnażając martwicze dno o średnicy ok. 20 mm. Na brzegach głębokiego ubytku, świeże wykwity krowiankowe miały tendencję do poszerzania się. Zaczęto leczenie metisazonem w dawkach 150 mg/kg/dobę — ogółem przez 5 dni. Podano też jednorazowo 1,5 ml gamma globuliny. Już w drugim dniu leczenia, jeszcze przed podaniem gamma globuliny, stwierdzono przysychanie i gojenie się świeżych wykwitów na obwodzie owrzodzenia. W ciągu dalszych 3 tygodni pobytu w klinice strupy martwicze kolejno o coraz mniejszej średnicy tworzyły się i odpadały trzykrotnie, obnażając ciągle słabo ziarninujące dno. Nie obserwowano jednak nowych wykwitów i po 33 dniach od szczepienia stwierdzono miejscowo suchy, dość cienki strup, przyschnięty równo z powierzchnią skóry (Foto 1, 2, 3).



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Obserwacja 1. Krowianka zgorzelinowa. I-sza doba leczenia metisazonem.

Ryc. 2. Obserwacja 1. Krowianka zgorzelinowa. Stopniowe oczyszczanie się dna owrzodzenia.

Obserwacja 2. Chłopca 4-letniego przyjęto do kliniki w 19 dniu po I szczepieniu przeciwko ospie z głębokim miejscowym ubytkiem martwiczym średnicy 45—50 mm, z dnem atonicznym, bez cech gojenia. Zastosowano metisazon w dawce 150 mg/kg przez 6 dni. Od 3 dnia leczenia zauważono oczyszczanie się dna owrzodzenia i początek ziarninowania. W 6 dobie ubytek zmniejszył się do około 40 mm średnicy, ale ze względu na wystąpienie wymiętów przerwano dalsze podawanie

metisazonu. Przez dalsze 3 dni smarowano brzegi ubytku zawiesiną metisazonu i poprawa postępowała. W 35 dniu po szczepieniu ubytek był przykryty suchym strupem o średnicy około 10 mm. Gamma globuliny nie stosowano (Foto 4 i 5).

KROWIANKA PRZESZCZEPIONA (TABELA III)

Obserwowano 57 dzieci z lokalizacją zmian przeszczepionych w okolicy oczu i powiek (20 dzieci), nosa i ust (13), sromu (7), kończyn i tułowia (10) oraz śluzówek jamy ustnej i języka (7). 30 dzieci leczono objawowo, u 27 — stosowano postępowanie dodatkowe: u 6 — gamma globulinę, u 6 — encorton, u 15 — metisazon. Wykwity dodatkowe powstawały mię-



Ryc. 3

Ryc. 3. Obserwacja 1. Krowianka zgorzelinowa. Odczyn zagojony, 33 doba po szczepieniu.



Ryc. 4

Ryc. 4. Obserwacja 2. Krowianka zgorzelinowa — w 1 dobie leczenia.



Ryc. 5. Obserwacja 2. Krowianka zgorzelinowa w trakcie gojenia się w 33 dobie po szczepieniu.

Tabela III
Średni czas gojenia się wykwitu przeszczepionego

Lokalizacja wykwitu przeszczep.	Łącznie przyp.	Leczenie							
		Gamma globulina		Encorton		Metisazon		Objawowe	
		L.p.	śr. dni	L.p.	śr. dni	L.p.	śr. dni	L.p.	śr. dni
Okolica oczu	20	2	9	2	8	5	6	11	10
Okolica nosa i ust	13	—	—	2	11	4	6,5	7	15
Okolica sromu	7	1	11	—	—	3	6,5	3	11
Kończyny, tułów	10	2	6,5	1	19	—	—	7	13
Śluzówki jamy ust. i języka	7	1	13	1	15	3	6	2	17
Ogółem przypadków	57	6		6		15		30	
\bar{x} /średnia arytm. czasu gojenia-dni/			9,1		12		6,2		1,27

dzy 5 a 10 dobą po szczepieniu, leczenie zaczynało zwykle między 2 a 3 dobą od ich pojawienia się.

W tabeli III porównano średni czas gojenia się wykwitu przeszczepionego — od dnia jego pojawienia się do przysychania w strup. Pewne różnice w średnich arytmetycznych przemawiające na korzyść grupy leczonej gamma globuliną i metisazonem w porównaniu z grupami leczonymi encortonem i objawowo nie są jednak istotne statystycznie, ze względu na duży błąd standartowy, wynikający z małych grup przypadków i dużego rozsiewu wartości.

W tabeli IV zestawiono dodatkowo 2 grupy dzieci: leczone metisazonem i objawowo. Liczby podane określają, w ilu przypadkach tych dwu grup czas gojenia się zmiany przeszczepionej przekraczał „fizjologiczny czas gojenia się”, który przyjęto na średnio 6 dni. Z obliczeń wynika, że istnieją znamienne statystycznie różnice na korzyść grupy leczonej metisazonem w stosunku do leczonej objawowo. Nie stwierdzono natomiast, drogą podobnych obliczeń, istotnych różnic między grupami leczonymi gamma globuliną lub encortonem a grupą leczoną objawowo.

ECZEMA VACCINATUM

Obserwacje własne obejmują 12 przypadków *eczema vaccinatum* generalisatum (tabela V). Bardzo ciężki przebieg choroby z rozległymi zmianami na skórze, długo, do 32—36 dni trwającym procesem gojenia obserwowano zwłaszcza u dzieci ze skazą wysiękową, przypadkowo zakażonych krowianką od osoby szczepionej w otoczeniu (przyp.: 3, 7, 9, 10).

Podstawowym leczeniem prawie we wszystkich przypadkach było podawanie domięśniowe gamma globuliny w dawce od 0,6 do 1,8 ml/kg.

Ocena wyników leczniczych w przypadkach *eczema vaccinatum* winna być bardzo ostrożna i polegać może tylko na dokładnej obserwacji indy-

Tabela IV

Gojenie się wykwitów przeszczepionych w grupie leczonych metisazonem i objawowo

	Liczba przypadków		
	leczonych metisazonem	leczonych objawowo	razem
Powyżej 6 dni	3	27	30
do 6 dni włącznie	12	3	15
Razem	15	30	45

Obliczenia wartości $\chi^2 = 19,001$ dla $n = 1$, wg tablic *Fischera* współczynnik $p =$ poniżej 0,001.

Tabela V

12 przypadków *eczema vaccinatum*

Lp.	Wiek	Leczenie	Dawka	Czas trwania dni	Uwagi
1	2 ⁹ / ₁₂	gamma globulina	9 ml	26	
2	1 ³ / ₁₂	„ „	21 ml	17	
3	3 ² / ₁₂	„ „	15 ml	32	Przebieg ciężki <i>heteroinoculatio</i>
4	10/12	„ „	6 ml	23	
5	5/12	„ „	6 ml	18	
6	11/12	„ „	4,5 ml	19	
7	1 ¹⁰ / ₁₂	gamma globul. encorton	6 ml 1 mg/kg/d. 6 dni	36	Przebieg ciężki <i>heteroinoculatio</i>
8	1 ¹ / ₁₂	gamma globul. encorton	6 ml 1 mg/kg/d. 7 dni	28	
9	1 ⁶ / ₁₂	gamma globul. metisazon	7,5 ml 150 mg/kg/d. 5 dni	17	Przebieg ciężki <i>heteroinoculatio</i>
10	9/12	metisazon	100 mg/kg/d 7 dni	20	Przebieg ciężki <i>heteroinoculatio</i>
11	2 lata	gamma globul. metisazon	3 ml miejscowo	10	
12	6 lat	gamma globul. metisazon	3 ml 50 mg/kg/d. 3 dni	7	Od początku przebieg lekki

widualnego przebiegu choroby. U niektórych dzieci zastosowanie gamma globuliny dało wyraźną poprawę kliniczną (przyp. 1, 5, 6, 4): już po 1—2 dniach obserwowano przyplaszczanie się wykwitów i zahamowanie występowania nowych. Był to początek procesu gojenia, który ciągnął się jeszcze potem dość długo. U innych dzieci wyniki nie od razu były zado-

walające. W przypadku nr 3 iniekcje gamma globuliny powtarzano dwukrotnie (łącznie dawka 15 ml), uzyskując poprawę dopiero począwszy od 16 dnia choroby. W przypadku nr 7, podano, prócz gamma globuliny, surowicę osobnika świeżo zaszczepionego przeciwko ospie (10 ml), bez wyraźnego wyniku; poprawę zaobserwowano w czasie leczenia encortonem doustnie w dawkach 1 mg/kg/dobę przez 6 dni. Widoczne było zwłaszcza ustępowanie zmian obrzękowo-wysiękowych na skórze twarzy.

U innego dziecka, u którego choroba miała podobnie ciężki i przewlekły przebieg (przypadek nr 9) zaobserwowano dość wyraźną poprawę przy dodatkowym, oprócz gamma globuliny, zastosowaniu metisazonu:

Obserwacja 3. Chłopiec w wieku 18/12, dotąd nieszczepiony z powodu zmian skazy wysiękowej na skórze, uległ zakażeniu krowianką przy okazji szczepienia rodzeństwa. Zmiany o charakterze eczema vaccinatum generalisatum obejmowały twarz i częściowo owłosioną skórę głowy. Poza leczeniem objawowym oraz antybiotykami zastosowano gamma globulinę 7,5 ml (0,6 ml/kg). Wobec braku poprawy, poszerzania się zmian i wystąpienia obrzęku skóry na twarzy i głowie owłosionej — zastosowano metisazon w dawkach 150 mg/kg/dobę przez 5 dni. W drugiej dobie leczenia zauważono pewne oznaki poprawy — nowe wykwity nie występowały, ustąpił obrzęk twarzy, w 5 dobie leczenia poprawa była wyraźna, strupy zaczęły się oddzielać. Leczenie przerwano z powodu wystąpienia wymiotów.

Podobnie zachęcające wyniki leczenia metisazonem zaobserwowano w przypadku nr 10. Został on oddzielnie opisany (Jankowska, Przeg. Epid. nr 1, 1970).

DYSKUSJA

Przedstawione wyniki leczenia dotyczą trzech rodzajów powikłań poszczepiennych: 1) nadmiernych odczynów miejscowych (włącznie z krowianką zgorzelinową), 2) krowianki przeszczepionej oraz 3) *eczema vaccinatum*. Spośród łącznej liczby obserwowanych 85 przypadków — 36 leczono objawowo, w 49 stosowano dodatkowe środki lecznicze: gamma globulinę (u 12 dzieci), encorton (u 11 dzieci), metisazon (u 18 dzieci) oraz u 8 — łączne leczenie dwoma z wymienionych środków.

W grupie nadmiernych odczynów miejscowych (16 dzieci) nie udało się przy pomocy żadnego ze stosowanych środków dodatkowych (encorton, gamma globulina z encortonem, metisazon) skrócić okresu trwania odczynu. Odczyny miejscowe, w których stosowano jedynie leczenie objawowe, kończyły się w tym samym czasie. Nie udało się też potwierdzić dodatkowego wpływu encortonu w przypadku odczynów, w których przeważały cechy alergii, łączne leczenie encortonem i gamma globuliną dało pomyślny wynik (poprawę po trzech dniach) tylko w 1 przypadku odczynu alergicznego wielonarządowego. Zachęcające wyniki, obserwowane w grupie odczynów nadmiernych o cechach głównie nekrotycznych przy zastosowaniu metisazonu — znajdują swe potwierdzenie w piśmiennictwie. Są doniesienia o dobrych wynikach leczenia metisazonem przy tego rodzaju powikłaniach u chorych, którzy nie reagowali na wstrzykiwanie gamma globuliny nawet w bardzo dużych dawkach (8, 14). Nie dotyczy to niektórych przypadków *vaccinia gangraenosa progressiva*, którym może towarzyszyć zespół niedoboru przeciwciał; u chorych tych, według doniesień różnych autorów, leczenie zarówno gamma globuliną, jak i metisazonem — może nie być skuteczne (14, 20).

W najliczniejszej grupie krowianki przeszczepionej, średni czas gojenia się wykwitów przeszczepionych był krótszy w przypadkach leczo-

nych gamma globuliną (9,1 dni) lub metisazonem (6,2 dni) niż leczonych encortonem (12 dni) lub objawowo (12,7 dni), choć bez istotności statystycznej. Istotną statystycznie różnicę stwierdzono jedynie porównując grupę leczoną metisazonem z leczoną objawowo; przebieg gojenia się przy leczeniu metisazonem był bardziej zbliżony do prawidłowego i wykwitły przeszczepione goiły się przeważnie do 6 dni od dnia ich powstania, zaś przy leczeniu objawowym gojenie się przekraczało ten okres w statystycznej większości przypadków ($p < 0,001$). Przebieg tego powikłania jest na ogół łagodny i wykwitły goją się samoistnie, warto jednak podkreślić wyniki, gdyż dotyczyły one szybkiego zagojenia się wykwitów o lokalizacji niepomysłnej dla gojenia i sprzyjającej zakażeniu wtórnemu (okolica oczu, nosa, słuzówki jamy ustnej i języka).

W przypadkach eczema vaccinatum wyniki są trudne do interpretacji, ze względu na indywidualny i różny przebieg choroby u poszczególnych dzieci. Gamma globulina już w 2—3 dobie po zastosowaniu doprowadzała do ograniczania się zmian i zwrotu w kierunku gojenia w niektórych przypadkach przedstawionego materiału (1, 5, 4, 6). Jest to zgodne z doniesieniami z piśmiennictwa (13, 18) o pomyślnych wynikach leczenia gamma globuliną hyperimmunizowaną powikłań uogólnienia krowianki, zebranych na dużej liczbie przypadków. Nie zawsze jednak stosowanie gamma globuliny dawało wyniki natychmiastowe i zadowalające. W materiale własnym, spośród najcięższych przypadków (wszczepienie od osób z otoczenia — *heteroinoculatio*) w jednym zaistniała potrzeba powtórnego wstrzyknięcia gamma globuliny po 10 dniach, w drugim — dołączono do leczenia kortykosterydy i uzyskano poprawę, w innym — początek procesu gojenia zbiegł się z zastosowaniem metisozanu, w czwartym — leczenie przeprowadzono wyłącznie metisazonem, z pomyślnym wynikiem (Jankowska, Przeg. Epid. 1970, 24, 1). Z niektórych doniesień z piśmiennictwa o leczeniu metisazonem pojedynczych przypadków *eczema vaccinatum* (wg 1—2 przypadki, wg 4—1 przypadek, wg 19—1 przypadek, wg 14—7 przypadków) wynika, że także w obserwacjach innych autorów, podobnie jak i we własnym materiale — stosowanie gamma globuliny nie zawsze było wystarczające, dopiero wkroczenie z leczeniem metisazonem doprowadziło do decydującej poprawy. W materiale własnym, w 2 najcięższych przypadkach eczema vaccinatum z uogólnionymi, postępującymi zmianami — gojenie zakończyło się około 7—10 dni wcześniej przy zastosowaniu metisozonu (17—20 dni w przypadkach 9 i 10) niż u dwu innych dzieci, z podobnie ciężkim przebiegiem choroby, leczonych w inny sposób (36—32 dni w przyp. 3, 7) — choć na podstawie tak małej liczby obserwacji trudno wyciągać wnioski.

Na marginesie leczenia metisazonem należy zaznaczyć, że jest on dość przykry w smaku i może powodować wymioty. Obserwowano je u 8 spośród 22 dzieci leczonych tym preparatem.

Б. Ярошиньска-Вейнбергер

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ НА ОСНОВЕ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

Содержание

Приведены результаты лечения в 85 случаях кожных осложнений после вакцинации против оспы у детей (поствакцинальная экзема, неправильные местные реакции, *vaccinia translata*). Лечение проводилось энкортоном, метисазоном или симптоматически. Подчёркнуты некоторые обнадеживающие результаты лечения метисазоном.

B. Jaroszyńska-Weinberger

OBSERVATIONS ON THE TREATMENT OF COMPLICATIONS AFTER
VACCINATION AGAINST SMALLPOX

Summary

Treatment results in 85 cases of cutaneous complications after vaccination against smallpox in children (eczema vaccinatum, abnormal local reactions, inoculation vaccinia) are reported. The cases were treated with gamma-globulin, encorton, methisazone, or symptomatically. Encouraging results were observed after administration of methisazone.

PIŚMIENNICTWO

1. *Adels B. R., Oppé T. E.*: Lancet., 1966, I, 18. — 2. *Appleyard G., Hume V. B. M., Westwood J. C. N.*: Ann. of the N. Y. Ac. of Sci., 1965, 130, 92. — 3. *Badillet M., Herzog F.*: Symp. Intern. sur la vaccin. antivariol., Lyon 1962, 215. — 4. *Barlow A. J. E.*: Brit. Med. J., 1962, I, 1444. — 5. *Bauer D. J., Vincent L. St., Kempe C. H., Downie A. W.*: Lancet, 1963, I, 1110. — 6. *Czyżewska J., Chabudzińska S., Dadejowa J.* i wsp.: Ped. Pol., 1965, 40, 121. — 7. *Dostal V., Lorenz E.*, Die Pockenschutzimpfung, rozdział w pracy zbiorowej: Schutzimpfungen p. red. *H. Spiessa*, Stuttgart, 1966. — 8. *Hansson C., Johansson S. G. O., Vahlquist B.*: Acta Paed. Scand., 1966, 55, 264. — 9. *Horsfall F. L., Tamm I.*: Viral and Rickettsial Infections of Man, London—Philadelphia 1965. — 10. *Jaroszyńska-Weinberger B., Mészáros J.*: Lancet, 1966, I, 948.
11. *Jones B. R., Galbraith J. E. K., Hussaini M. K.*: Lancet, 1962, I, 875. — 12. *Kempe C. H., Berge T. O., England B.*: Pediatrics, 1956, 18, 177. — 13. *Kempe C. H.*: Pediatrics, 1960, 26, 176. — 14. *Kempe C. H.*: First International Conf. on vaccines against viral a. rickets. dis., Utrecht, 1967 (Panameric. Health Org. Scient. Publ. No 147, Washington 1967). — 15. *Marennikowa S.*: Ospa naturalnaja i osložnienija posle vakcinacii. Moskwa 1961. — 16. *Mészáros J., Jaroszyńska-Weinberger B., Kręska B.*: Przeg. Epid., 1965, 19, 417. — 17. *Migdalska-Kassurowa B., Obodowska-Zysk W.*: Przeg. Epid., 1964, 18, 277. — 18. *Sussman S., Grossman M.*: J. Ped., 1965, 67, 1168. — 19. *Turner W., Bauer D. J., Nimmosmith R. H.*: Brit. Med. J., 1962, I, 1317. — 20. *White C. M.*: Lancet, 1963, I, 969.

Praca zespołowa *

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

XI. PRZEPROWADZENIE BADANIA PRZEKROJOWEGO **

W pracy przedstawiono metodykę i przebieg badania przekrojowego. Badanie objęło losową próbę mieszkańców Krakowa, oraz wybrane grupy pracowników dwóch zakładów pracy. U osób objętych badaniem zbierano wywiady, dokonywano pomiaru wysokości i ciężaru ciała, pomiaru wydolności wentylacyjnej płuc oraz przeprowadzano badanie rentgenowskie klatki piersiowej.

Badanie przekrojowe miało na celu ustalenie częstości występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa oraz przeprowadzenie oceny rozpowszechnienia tych chorób w poszczególnych grupach badanej populacji. Uzyskane wyniki posłużą sformułowaniu hipotez dotyczących związków pomiędzy występowaniem badanych chorób a działaniem niektórych czynników usposabiających lub szkodliwych. Weryfikacja tych hipotez zostanie przeprowadzona w ramach badania prospektywnego.

Badanie przekrojowe było poprzedzone blisko trzyletnim okresem przygotowawczym. W roku 1966 przeprowadzono dwa wstępne badania terenowe, których wyniki były przedmiotem analizy w drugiej połowie 1966 r. i w 1967 r. Wyniki tej analizy wykorzystano w planowaniu badania przekrojowego. Część uzyskanych wyników przedstawiono w doniesieniach uprzednio opublikowanych w Przeglądzie Epidemiologicznym (Nr 3 i 4 z 1968 r. oraz Nr 1, 2, 3 z r. 1969).

Badanie przekrojowe polegało na zbieraniu wywiadów od osób z losowo pobranej próby mieszkańców m. Krakowa i w wybranych grupach

* Praca wykonana pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań Nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (Przewodniczący: prof. dr J. Kostrzewski).

Plan i kierownictwo badania oraz opracowanie końcowe i napisanie pracy: Feliks Sawicki (Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie).

Pobranie próby: Feliks Sawicki, Jan Steczkowski, Jan Kopczyński. Przeprowadzenie badania ankietowego: Jan Steczkowski, Teresa Dobrowolska, Barbara Olszowy, Zofia Szromba-Rysowa, Danuta Tylkowa, Anna Zambrzycka-Kunachowicz z zespołem ankieterów. Przeprowadzenie badania przedmiotowego: Eugeniusz Nikodemowicz, Stanisław Janczy, Liliana Pawlikowska, Władysława Maternowska, Maria Krakowska, Leokadia Czajkova, Jan Ostrowski z zespołem pracowników Kliniki Ftizjatrycznej AM w Krakowie (p. o. Kierownik: Doc. dr E. Nikodemowicz) i pracowników Poradni Przeciwgruźliczej dzielnicy Nowa Huta.

Przeprowadzenie badania w zakładach pracy: Wiesław Jędrzychowski z zespołem pracowników Katedry Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie (Kierownik: Prof. dr L. Cholewa).

** Praca była częściowo subwencjonowana w ramach umowy NCHS PL 1, zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton.

pracowników dwóch zakładów pracy, oraz na przeprowadzeniu badania przedmiotowego u osób, u których uprzednio zebrano wywiady.

W roku 1967 w Zakładzie Epidemiologii PZH zakończono opracowanie szczegółowych planów metodycznych i organizacyjnych oraz przygotowano dla poszczególnych osób lub zespołów dokładne instrukcje, których celem było zapewnienie jednolitego sposobu przeprowadzenia wszystkich czynności badawczych. Wydrukowano kwestionariusz i formularze, oraz przygotowano sprzęt służący do pomiarów wysokości i ciężaru ciała. Spirometry marki Vitalograph, użyte w badaniu, wypożyczono z Katedry Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie.

W styczniu i początkach lutego 1968 r. przeprowadzono losowanie mieszkań, szkolenie ankietatorów i innego personelu biorącego udział w badaniach oraz zorganizowano na terenie Akademii Medycznej w Krakowie Sekretariat Badań Ankiety, a w Klinice Ftizjatrycznej AM — Sekretariat Badań Przedmiotowych. Zasadnicze badania terenowe rozpoczęto w połowie lutego 1968 r.

POBRANIE PRÓBY

Metodę pobrania próby oraz jej liczebność ustalono w oparciu o wyniki wstępnego badania terenowego. Przyjęto jednostopniowy, warstwowy, zespołowy schemat losowania. W schemacie tym jako warstwy przyjęto rejony, na które podzielona jest każda z sześciu dzielnic m. Krakowa, a zespołami były mieszkania. Wg przyjętych w tym badaniu zasad mieszkania oznaczone tym samym numerem porządkowym i różnymi literami, np. 3a, 3b i 3c, potraktowano jako jedno mieszkanie. Jednostkami badania były wszystkie osoby w wieku od 18—69 lat mieszkające stale w wylosowanych mieszkaniach. W przypadkach, gdy fakt stałego zamieszkania mógł budzić wątpliwości — do osób stale mieszkających zaliczano te, które w okresie 6-ciu miesięcy poprzedzających datę badania nocowały w tym mieszkaniu codziennie lub prawie codziennie.

Operatem losowania w każdym rejonie-warstwie były kartoteki w Dzielnicowych Radach Narodowych zawierające oddzielne karty dla każdego mieszkania. Po uzyskaniu informacji o liczbie mieszkań w każdym rejonie obliczono, że losując z każdej warstwy 1,4% mieszkań uzyska się ustaloną uprzednio liczbę 1930 mieszkań, które zostaną objęte badaniem. Losowanie liczb, oddzielnie dla każdej warstwy, rozpoczynano w różnych punktach tabeli liczb żelaznych *H. Steinhause*. Punkty te wylosowano uprzednio. Po sprawdzeniu prawidłowości losowania przekazano wylosowane liczby do Dzielnicowych Rad Narodowych, gdzie w oparciu o nie sporządzono spis adresów wylosowanych mieszkań.

SZKOLENIE ANKIETERÓW

Szkolenie ankietatorów przeprowadził kierownik badań przy współudziale kierowników grup ankietatorów. Ankieteryzy otrzymali komplet instrukcji i formularzy, którymi posługiwali się później w toku badania. W wykładzie wstępnym przedstawiono cel, zakres i organizację badania oraz stosowane metody badawcze.

Następnie po krótkim omówieniu kwestionariuszy i wyjaśnieniu podstawowych pojęć i definicji przystąpiono do zajęć praktycznych. Polegały one na przeprowadzeniu próbnych wywiadów, w których każdy ankietery

odgrywał kolejno rolę ankietera lub respondenta. Wywiady przeprowadzono w obecności całej grupy i nagrywano na taśmę magnetofonową. Po każdym wywiadzie analizowano ich przebieg, zwracając uwagę na niedociągnięcia i braki, często korzystając z zapisu na taśmie magnetofonowej. Na zakończenie tej części szkolenia zreasumowano w specjalnym wykładzie zasady zbierania wywiadów oraz zasady postępowania ankietera.

Z kolei każdy z ankieterów zebrał po 4 do 5 wywiadów u dowolnie wybranych osób. Wypełnione w czasie tych wywiadów kwestionariusze sprawdzono a wyniki tej kontroli omówiono z całą grupą. Następnie szczegółowo przedstawiono organizację badania ankietowego, wyjaśniono metodę losowania oraz omówiono sposób wypełniania formularzy pomocniczych. Pod koniec tej części szkolenia przeprowadzono zadanie kontrolne, które polegało na wypełnieniu przez każdego ankietera trzech kwestionariuszy indywidualnych w oparciu o odtworzone z taśmy magnetofonowej wywiady. Wywiady te zostały specjalnie przygotowane i zawierały szereg sformułowań, których prawidłowe odnotowanie wymagało dobrej znajomości instrukcji.

Wreszcie przeprowadzono próbne badanie ankietowe w terenie. Każdy z ankieterów w towarzystwie kierownika grupy przeprowadzał badanie w dwóch mieszkaniach. Ankieterzy nie wiedzieli o tym, że jest to badanie próbne. Adresy tych mieszkań wylosowano dodatkowo, a wyników badania próbnego nie włączono do końcowej analizy.

Wyniki badania próbnego w terenie, które trwało około 10 dni podsumowano omawiając zaobserwowane niedociągnięcia; włączono tu także analizę wyników zadania kontrolnego. Na zakończenie ankieterzy wykonali po raz wtóry, identyczne z poprzednim zadanie kontrolne.

Niezależnie od zasadniczego szkolenia, kierownik badań w zakładach pracy przeprowadził dodatkowe szkolenie z kilkoma ankieterami, których zadaniem było zebranie wywiadów w dwóch wybranych zakładach pracy.

SZKOLENIE POZOSTAŁEGO PERSONELU

Przeprowadzono także szkolenie osób dokonujących pomiarów wysokości i ciężaru ciała, pomiarów spirometrycznych i badania rtg klatki piersiowej. Zajęcia polegały na szczegółowym omówieniu instrukcji oraz na przeprowadzeniu próbnych pomiarów. Przeszkoleni zostali również pracownicy sekretariatów oraz rejestratorki w punktach badań przedmiotowych.

Uzupełniającym praktycznym szkoleniem personelu zatrudnionego w punktach badań przedmiotowych było przeprowadzenie badania tych osób, u których ankieterzy zebrali próbne wywiady.

BADANIE ANKIETOWE

Wywiady zbierało 23 ankieterów, 15 kobiet i 8 mężczyzn. Wiek ankieterów wahał się od 23 do 52 lat, przy czym średnia wieku kobiet = 36,2 była nieco wyższa od odpowiedniej średniej mężczyzn = 30,5 lat. Wśród ankieterów 17 miało ukończone wyższe wykształcenie, 6 — średnie. Pracowników naukowych było 9, 10 osób pracowało w różnych zawodach, a 4 osoby nie pracowały zawodowo. W innych badaniach ankietowych uczestniczyło poprzednio 13 ankieterów. Wśród ankieterów nie było pracowników służby zdrowia.

Ankieterzy zbierali wywiady w oparciu o jednolity kwestionariusz, zgodnie z wytycznymi szczegółowej instrukcji. Kwestionariusz użyty

w badaniu przekrojowym wywodzi się z kwestionariusza opracowanego przez Radę Naukowych Badań Medycznych (Medical Research Council) w Wielkiej Brytanii. Oryginalny kwestionariusz M. R. C. (wersja 1960) przetłumaczono w 1965 r. na język polski w Katedrze Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie. Pierwotne tłumaczenie uległo kilkakrotnym przeróbkom, zmianom i przekształceniom w zakresie sformułowania niektórych pytań zwłaszcza dotyczących chorób przebytych, palenia tytoniu oraz warunków w miejscu pracy i zamieszkania, kolejności umieszczenia poszczególnych problemów, układu graficznego. Dodano również kilkanaście nowych pytań.

W opracowaniu ostatecznej wersji kwestionariusza wykorzystano głównie doświadczenia z wstępnego badania terenowego, a w szczególności wnioski przygotowane przez ankierów biorących udział w tym badaniu oraz wyniki przeprowadzonej analizy zebranego materiału.

Kwestionariusz w swej ostatecznej wersji zaplanowano w sposób ułatwiający ankierom zebranie wywiadu, a kierownikom grup — przeprowadzenie kontroli kompletności i prawidłowości zapisów. System notowania informacji uzyskanych przez ankierów w kwestionariuszu zaplanowano w taki sposób, że prawie wszystkie informacje mogły być przeniesione bezpośrednio na karty maszynowe bez konieczności dodatkowego kodowania.

Ankierzy otrzymali adresy wylosowanych mieszkań, nie znając nazwisk mieszkających tam osób. Przydział ankierów do wylosowanych mieszkań był losowy. Wymiana adresów pomiędzy ankierami była zabroniona. Przybycie ankiera do mieszkania poprzedzało wysłanie listu uprzedzającego, podpisanego przez Pro-Rektora Akademii Medycznej w Krakowie Prof. dr *L. Cholewę*, w którym przedstawiony był cel badania oraz wyrażona była prośba o życzliwą współpracę.

Po przybyciu do mieszkania ankier zbierał wywiady od każdej z mieszkających tam osób w wieku od 18—69 lat. Niezależnie od wypełnienia dla każdej z tych osób indywidualnego kwestionariusza ankier wypełniał dla każdego mieszkania, zbadanego lub niezbadanego, Kartę Ogólną o charakterze ewidencyjnym. Karta ta stanowiła równocześnie teczkę, w której mieściły się indywidualne kwestionariusze.

Po zebraniu wywiadu ankierzy wręczali każdemu respondentowi zaproszenie do badania przedmiotowego oraz po 2 bilety tramwajowe na przejazd do punktu badań przedmiotowych. Po opuszczeniu mieszkania ankier wypełniał dla każdej osoby, u której zebrał wywiad, Kartę Ewidencyjną. Karta ta zawierała nazwisko i adres respondenta, NrNr kwestionariusza indywidualnego i Karty Ogólnej oraz datę badania i symbol ankiera. Oryginały Kart ankierzy wysyłali codziennie do Sekretariatu Badań Przedmiotowych, w uprzednio zaadresowanych i zaopatrzonych w znaczki kopertach. Kopie Kart Ewidencyjnych oddawali ankierzy w terminie późniejszym wraz z kwestionariuszami w Sekretariacie Badań Ankietowych.

Zaproszeń do badań przedmiotowych nie wręczano osobom przewlekłe obłożnie chorym oraz ciężko poszkodowanym inwalidom. Do badania przedmiotowego nie kierowano również tych osób, które udzieliły wywiadu pod warunkiem, że nie zgłoszą się do tego badania. W takich przypadkach Kart Ewidencyjnych nie wysyłano do Sekretariatu Badań Przedmiotowych.

W przypadku niezastania któregośkolwiek ze stałych mieszkańców w wieku od 18—69 lat do obowiązku ankiera należało co najmniej dwu-

krotne odwiedzenie mieszkania, przy czym ankierer uprzedzał o dacie i godzinie ponownej wizyty za pośrednictwem domowników lub sąsiadów. Osoby, których nie można było zastać w czasie co najmniej trzech wizyt uznawano za nieosiągalne. Osoby mieszkające w wylosowanych mieszkaniach, które wyjechały z Krakowa na okres dłuższy i nie zamierzały powrócić przed zakończeniem badania, klasyfikowano jako niedostępne. Do tej grupy zaliczano również osoby, z którymi nie można było nawiązać kontaktu, np. chore psychicznie lub głuche.

Wszystkie przypadki zdecydowanej odmowy udzielania wywiadu ankiererzy zgłaszali kierownikom grup, którzy decydowali o dalszym postępowaniu.

Po zebraniu wywiadów ankiererzy oddawali wypełnione kwestionariusze i kopie Kart Ewidencyjnych wewnątrz Kart Ogólnych do Sekretariatu Badań Ankieterowych, w którym prowadzono ściśłą ich ewidencję oddzielnie dla każdego ankierera. Przy odbieraniu kwestionariuszy sprawdzano zgodność adresów zbadanych mieszkań z adresami wylosowanymi oraz zgodność pomiędzy informacjami zawartymi w kwestionariuszu indywidualnym, Karcie Ogólnej i Karcie Ewidencyjnej. O zauważonych błędach w Kartach Ewidencyjnych zawiadamiano Sekretariat Badań Przedmiotowych.

Po przeprowadzeniu kontroli kwestionariuszy przez Kierowników Grup Ankieterów sekretariat przysyłał kwestionariusze wewnątrz Kart Ogólnych do Zakładu Epidemiologii PZH. W Zakładzie Epidemiologii kwestionariusze były ewidencjonowane i kontrolowane na bieżąco.

Bezpośredni nadzór nad przebiegiem badania ankieterowego sprawowali Kierownicy Grup Ankieterów (KAG). Obowiązki Kierowników Grup Ankieterów pełnili doświadczeni ankiererzy, którzy uprzednio brali udział w dwóch wstępnych badaniach terenowych. Do obowiązków ich należało przestrzeganie wykonania planu przez każdego ankierera zgodnie z ustalonym harmonogramem. KAG byli odpowiedzialni za terminowe wysyłanie listów uprzedzających o przybyciu ankierera. Po zebraniu wywiadów przez ankiererów KGA kontrolowali kompletność i wiarygodność informacji odnotowanych w kwestionariuszu i Karcie Ogólnej a następnie w odpowiednich rubrykach tej Karty podsumowywali wyniki badania każdego mieszkania. Do szczególnie ważnych zadań KGA należało sprawdzanie wszystkich przypadków odmowy oraz osób, które ankiererzy zaklasyfikowali do grupy niedostępnych lub nieosiągalnych. Okresowo KGA towarzyszyli ankiererom w czasie zbierania wywiadów, a ponadto udzielali im pomocy i wskazówek we wszystkich przypadkach trudnych lub wątpliwych.

Kierownik badań w odstępach jedno lub dwu tygodniowych przeprowadzał bieżącą analizę wykonania planu badań przez ankiererów w oparciu o dokumentację prowadzoną w Sekretariacie Badań Ankieterowych i Przedmiotowych. Wyniki tej analizy oraz wnioski z prowadzonej na bieżąco kontroli kwestionariuszy były przekazywane KGA na specjalnych odprawach. Wyjaśniano wówczas wszelkie wątpliwości, które wyłoniły się w toku badania, a w razie potrzeby odpowiednio modyfikowano plany. Niezależnie od tych odpraw kierownik badań przeprowadził dwukrotnie narady robocze z ankiererami.

BADANIE PRZEDMIOTOWE

Badanie przedmiotowe przeprowadzano codziennie z wyjątkiem sobót i dni świątecznych w Klinice Ftyzjatrycznej AM w godz. 12—14 i 16,30—

—18,30 oraz w Poradni Przeciwgruźliczej w dzielnicy Nowa Huta w godz. 17,00—19,00. W Klinice badanie rozpoczęto w lutym, a w Poradni w kwietniu, a zakończono badanie 31 maja. Osoby, u których uprzednio zebrano wywiady, zgłaszały się z zaproszeniami, które otrzymali od ankieterów. Dla każdej z nich zakładano Kartę Badań Przedmiotowych, do której wpisywano później wyniki wszystkich przeprowadzonych pomiarów i badań.

Badanie rozpoczynano od zdjęcia rtg i dokonania pomiaru wysokości i ciężaru ciała. Pomiaru wysokości w pozycji stojącej oraz wysokości siedzeniowo-ciemieniowej dokonywano z dokładnością do 1 cm, przy użyciu jednolitych, specjalnie w tym celu skonstruowanych wzrostomierzy. Pomiaru ciężaru ciała dokonywano z dokładnością do 0,1 kg. Pomiaru przeprowadzano bez obuwia oraz bez wierzchniego okrycia. Mężczyźni rozebrani byli do połowy. Wagi tarowano po przeprowadzeniu 10 pomiarów.

Zdjęcia rentgenowskie małoobrazkowe, 70×70 mm (RP), wykonywano w pozycji tylnoprzodniej w fazie najgłębszego wdechu, a następnie w fazie najgłębszego wydechu. U kobiet w ciąży, które nie przechodziły badań rtg klatki piersiowej w okresie aktualnej ciąży, wykonywano tylko jedno zdjęcie RP w fazie najgłębszego wdechu. Przed wykonaniem zdjęcia laboranci obowiązani byli przećwiczyć z każdym badanym oddzielnie wykonanie najgłębszego wdechu i wydechu. Zdjęć RP nie wykonywano u osób aktualnie leczonych w Poradni G, oraz u tych osób, u których wykonano badanie rtg klatki piersiowej w okresie ostatnich 2 miesięcy.

Na koniec przeprowadzano badanie wydolności wentylacyjnej płuc przy pomocy aparatu „Vitalograph”. Badane osoby po rozpięciu tych części garderoby, które mogły utrudnić swobodny wydech, wykonywały pod kontrolą laborantów maksymalny wdech a następnie wydechły z największą mocą zawartość powietrza z płuc (bez zatykania nosa). Tego rodzaju pomiar wykonano u każdej z osób pięciokrotnie, w odstępach nie krótszych niż 15 sekund. Z uzyskanych 5-ciu zapisów ustalano wartości maksymalnej pojemności życiowej (FVC) oraz maksymalnej pojemności wydechowej sekundowej (FEV_{1,0}). Równocześnie notowano temperaturę i ciśnienie atmosferyczne w pomieszczeniu, w którym wykonano badanie, celem obliczenia wskaźnika BTPS.

Wszystkie zdjęcia RP odczytywało niezależnie od siebie 2 lekarzy w Klinice Ftizjatrycznej najpóźniej w ciągu 7 dni od dnia badania. W przypadku niezgodności rozpoznań zdjęcia były odczytywane przez obu tych lekarzy łącznie z trzecim, a o wyniku ostatecznym decydowała większość. W przypadku gdy wykonane zdjęcie RP było nie do odczytania, zapraszano odpowiednie osoby do powtórnego badania rtg. Osoby, u których rozpoznano na zdjęciu RP zmiany patologiczne, T I, T II, T III, C, M I 1—8 (wg klasyfikacji NICTAM), zapraszano do dużego zdjęcia Rtg do Kliniki Ftizjatrycznej. Zdjęcia te odczytywali trzej lekarze łącznie. Wszystkie osoby wymagające dokładniejszego przebadania zwymano do badania lekarskiego, w razie potrzeby uzupełnianego dodatkowymi zdjęciami Rtg i badaniami laboratoryjnymi. Badania lekarskie przeprowadzano w Klinice Ftizjatrycznej. Po ustaleniu ostatecznego rozpoznania, osoby wymagające leczenia kierowano do odpowiednich placówek służby zdrowia.

Sekretariat Badań Przedmiotowych (SBP) prowadził ewidencję przebiegu badania. Do SBP wpływały codziennie Karty Ewidencyjne przesy-

lane drogą pocztową przez ankieterów. W SBP prowadzono ścisłą ewidencję napływających Kart Ewidencyjnych dla każdego ankietera oddzielnie.

Karty Ewidencyjne służyły kontroli przebiegu badania. W Kartach tych odnotowane były daty zgłoszenia się do badania oraz daty wysyłania zaproszeń i listów. Z Karty Ewidencyjnej przepisywano w SBP numer kwestionariusza indywidualnego na Kartę Badań Przedmiotowych, co umożliwiało później sprawne łączenie dokumentacji każdej z badanych osób. Karty Badania Przedmiotowego były przesyłane codziennie do Sekretariatu po zakończeniu badania spirometrycznego. W sekretariacie wyszukiwano odpowiednią Kartę Ewidencyjną i notowano w niej, że dana osoba zgłosiła się do badania przedmiotowego.

Karty osób, które nie zgłosiły się do badań przeglądano co 2 lub 3 dni, a następnie do osób, u których wywiady zebrano przed 10 dniami lub dawniej, wysyłano pierwszy list z ponownym zaproszeniem do badania przedmiotowego. Jeżeli osoby te nie zgłosiły się w okresie dalszych 10 dni wysyłano drugi list z ponownym zaproszeniem. SBP wysyłał również listy z zaproszeniami do powtórnych badań rtg do osób, u których zdjęcia RP były nie do odczytania, pierwszorazowe i powtórne wezwania do dużego zdjęcia rtg, listy do odpowiednich placówek służby zdrowia z prośbą o objęcie opieki nad osobami wymagającymi dalszego leczenia oraz listy do Poradni G przekazujące nazwiska osób, u których stwierdzono zmiany patologiczne, a które nie zgłosiły się do dużego zdjęcia względnie do badania lekarskiego. Po zakończeniu badania przedmiotowego wysyłano do wszystkich osób, które zgłosiły się do tych badań listy z podziękowaniem i wynikiem badania rtg. Listy były wysyłane w dwóch wersjach, jedną wysyłano do osób, które nie wymagały dalszego leczenia, druga zawierała równocześnie skierowanie do odpowiedniej placówki służby zdrowia.

Kierownik badań w odstępach jedno- lub dwutygodniowych przeprowadzał kontrolę dokumentacji prowadzonej w SBP. Dokumentacja ta była konfrontowana z dokumentacją przechowywaną w Sekretariacie Badań Ankietowych.

W Sekretariacie Badań Przedmiotowych wypełniano również część Karty Badań Przedmiotowych, kodując wyniki badania rtg i lekarskiego. Do karty tej wpisywano także obliczone wskaźniki ruchomości przepony po stronie lewej i prawej. Wskaźniki te obliczano w milimetrach na podstawie zdjęć RP.

Pod koniec badania przedmiotowego odszukano część wyników badania rtg tych osób, które były zarejestrowane w Poradniach G lub miały wykonane badanie rtg klatki piersiowej w innej placówce służby zdrowia.

Po zakończeniu badania przedmiotowego cała dokumentacja, tj. Karty Badań Przedmiotowych oraz Karty Ewidencyjne zostały przesłane do Zakładu Epidemiologii PZH.

BADANIE W ZAKŁADACH PRACY

Badanie przekrojowe przeprowadzone zostało w dwóch zakładach pracy przez zespół pracowników Katedry Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie. W pierwszym zakładzie przebadano grupę robotników, pracujących w środowisku zapylnym, w drugim pracowników fizycznych zatrudnionych w transporcie. Badanie przekrojowe poprzedzone było analizą środowiska (pomiarzy wykonali pracownicy Laborato-

rium Oddziału Higieny Pracy Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Krakowa) oraz analizę absencji chorobowej w latach 1965—1966.

Badania ankietowe przeprowadzone zostały w zakładach pracy przez kilku ankieterów, którzy równocześnie zbierali wywiady wśród mieszkańców miasta. Pomiary wysokości i ciężaru ciała oraz badanie spirometryczne przeprowadzono bezpośrednio po badaniu ankietowym. Badania RP w innym czasie wykonał zespół pracowników technicznych Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej. Zdjęcia RP odczytywał w Klinice Ftizjatrycznej AM w Krakowie ten sam zespół lekarzy, który odczytywał zdjęcia wykonane u mieszkańców Krakowa. W Klinice tej wykonywano również w razie potrzeby duże zdjęcia rtg.

W zakładach pracy niezależnie od kwestionariusza indywidualnego oraz Karty Badań Przedmiotowych zakładano dla każdego badanego dodatkowy formularz, opracowany w Katedrze Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych, zawierający dane o narażeniu na czynniki szkodliwe na obecnym stanowisku pracy, o stażu pracy zawodowej oraz informacje o absencji chorobowej w okresie roku 1967, ze szczególnym uwzględnieniem absencji z powodu chorób układu oddechowego.

KONTROLA ZEBRANEGO MATERIAŁU

Kontrolę prawidłowości zapisów w kwestionariuszach i Kartach Ogólnych przeprowadzono w Zakładzie Epidemiologii PZH. Kontrolę zapisów w Kartach Badań Przedmiotowych oraz prawidłowości odczytów FVC i FEV_{1,0} ze spirogramów przeprowadzono w Klinice Ftizjatrycznej AM w Krakowie, a następnie w Zakładzie Epidemiologii PZH. Dokumentacja zgromadzona w zakładach pracy była kontrolowana w Katedrze Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych w Krakowie, a kwestionariusze indywidualne z zakładów pracy skontrolowano powtórnie w Zakładzie Epidemiologii PZH.

Niezależnie od tej kontroli zaplanowano dodatkową kontrolę materiału w ramach opracowania maszynowego.

WYKONANIE BADANIA PRZEKROJOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW MIASTA

Ankieterzy zbadali 1779 (92,2%) mieszkań spośród 1930 wylosowanych, 26 mieszkań (1,5%) nie zbadano na skutek odmowy mieszkańców, w 43 mieszkaniach (2,2%) nie zastano mieszkańców pomimo co najmniej trzykrotnych odwiedzin, 82 mieszkania (4,3%) były całkowicie niezamieszkałe, względnie nie mieszkały w nich osoby w wieku objętym badaniem.

W wylosowanych mieszkaniach mieszkało 4653 osób w wieku objętym badaniem, w tym 2098 (45,1%) mężczyzn i 2555 (54,9%) kobiet. Wykonanie badania ankietowego przedstawia tabela I.

Ankieterzy wydali zaproszenia do badania przedmiotowego 4232 osobom. Pozostałe 123 osoby byli to przewlekle obłożnie chorzy, inwalidzi oraz kilkanaście osób, które uzależniły udzielenie wywiadu od niezgłoszenia się do badania przedmiotowego. Do badania przedmiotowego zgłosiło się 3063 osoby, w tym 1358 (44,3%) mężczyzn i 1705 (55,7%) kobiet. W Klinice Ftizjatrycznej zbadano 2388 osób (78%), w Poradni w Nowej Hucie 675 (22%). Wykonanie badania przedmiotowego przedstawia tabela II. Wśród osób, u których nie wykonano (względnie nie odszukano) zdjęć

Tabela I
Wykonanie badania ankietowego

Wyszczególnienie	Razem		Mężczyźni		Kobiety	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Wylosowano	4653	100,0	2098	100,0	2555	100,0
Zebrano wywiady	4355	93,6	1925	91,8	2430	95,1
Odmowy	77	1,7	30	1,1	47	1,8
Nieosiągalni	107	2,3	67	3,2	40	1,6
Niedostępni	114	2,4	76	3,6	38	1,5

Tabela II
Wykonanie badania przedmiotowego

Wyszczególnienie	Liczba osób	Odsetek w stosunku do osób	
		u których zebrano wywiad	które skierowano do badania
Zgłosili się do badania bez wezwania	1996	45,8	47,2
Zgłosili się po I-ym upomnieniu	705	16,2	16,6
Zgłosili się po II-gim upomnieniu	362	8,3	8,6
Ogółem zgłosiło się do badania	3063	70,3	72,4
Wykonano zdjęć RP	2711	62,2	64,1
Odszukano wyniki zdjęć RP	207	4,8	4,9
Ogółem uzyskano zdjęć RP	2918	67,0	69,0
Badanie spirometryczne	3047	70,0	72,0
Pomiar wysokości	3059	70,2	72,3
Pomiar ciężaru ciała	3059	70,2	72,3

cia RP były 24 osoby, znajdujące się pod opieką Poradni G, 109 — które miały wykonane badanie rtg klatki piersiowej w okresie ostatnich dwóch miesięcy oraz 9 kobiet w ciąży. U pozostałych 3 osób nie wykonano zdjęć RP z innych powodów. Wskaźniki ruchomości przepony obliczono dla 2546 osób. Dużych zdjęć rtg klatki piersiowej wykonano 271, a 66 opisów dużych zdjęć uzyskano z innych placówek służby zdrowia. Spośród osób zaproszonych do dużego zdjęcia nie zgłosiło się 59. Nazwiska tych osób po zakończeniu badania przekazano do Poradni G. Badanie lekarskie przeprowadzono u 245 osób, z których 190 skierowano do dalszego leczenia. Wśród tych było około 40% takich osób, które nie były leczone do tej pory.

WYKONANIE BADANIA PRZEKROJOWEGO W ZAKŁADACH PRACY

W Zakładzie Nr 1 zebrano wywiady u 272 pracowników, w tym u 24 kobiet. Pomiar wysokości i ciężaru ciała przeprowadzono u 270 osób (99,3%). Badania RP wykonano u 233 osób (85,7%), a ponadto wynik badania rtg klatki piersiowej odnaleziono dla 31 (11,4%) osób. Nie uzyskano wyniku badania RP dla 8 (2,9%) osób. Do dużego zdjęcia rtg klatki piersiowej zaproszono 17 osób, spośród których zgłosiło się 15. Badanie spirometryczne wykonano u 270 (99,3%) osób.

W Zakładzie Nr 2 zebrano wywiady u 411 pracowników, wśród których była tylko jedna kobieta. Pomiarów wysokości i ciężaru ciała dokonano u 405 (98,5%) osób. Badanie RP wykonano u 272 (66,2%) osób, a ponadto odszukano wyniki badań rtg klatki piersiowej 74 (18,0%) osób. Nie uzyskano wyniku badania Rp dla 65 (15,8%) osób. Do dużego zdjęcia rtg klatki piersiowej zaproszono 17 osób, z których zgłosiło się 8 osób. Badanie spirometryczne przeprowadzono u 406 (98,8%) osób.

Dodatkowe formularze zawierające dane o rodzaju i przebiegu pracy zawodowej oraz absencji chorobowej założono dla wszystkich osób zbadanych w obu zakładach pracy.

OPRACOWANIE ZEBRANEGO MATERIAŁU

W oparciu o doświadczenia uzyskane w toku analizy wyników wstępnych badania terenowego, zdecydowano wykorzystać dla opracowania zebranych materiałów zarówno maszyny analityczne jak i elektroniczne maszyny cyfrowe. W tym celu od jesieni 1967 roku rozpoczęto w Zakładzie Epidemiologii PZH przygotowanie programów analizy materiału. Po przeprowadzeniu kontroli całości materiału, zawarte w nim informacje zostały przeniesione w Dziale Techniki Statystycznej PZH na karty maszynowe, które następnie poddano dalszym opracowaniom. Wyniki tych opracowań będą przedmiotem odrębnych doniesień.

*
* *
*

W różnorodnych pracach przygotowawczych oraz w toku wykonywania poszczególnych etapów badania uczestniczyło ponad 100 osób, pracowników Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Akademii Medycznej w Krakowie oraz innych instytucji. Wszystkim tym osobom składamy serdeczne podziękowania za ich pracę i wysiłki, które umożliwiły przeprowadzenie badania przekrojowego.

Serdeczne podziękowania składamy również Władzom Akademii Medycznej w Krakowie, Kierownictwu Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej PRN m. Krakowa oraz innym władzom terenowym za życzliwość i pomoc w przeprowadzeniu badania.

*
* *

Wzory kwestionariuszy oraz niektórych innych formularzy, które były wykorzystane w badaniu przekrojowym, mogą być uzyskane na życzenie zainteresowanych osób, w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, ul. Chocimska 24.

Коллективная работа

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

XI. Проведение профильных исследований

Содержание

В первой половине 1968 г. проведено в г. Кракове профильные исследования, которыми охвачено случайную выборку жителей в возрасте от 18 до 69 лет и выбранные группы работников из 2 производств. Представлено метод про-

ведения выборки и методы подготовки анкетеров и прочего персонала. Затем описано течение и организацию исследования и применявшиеся методы. Исследование состояло из собрания опросов анкетерами на основе однотипного вопросника. У лиц, которые подверглись опросам, проведено предметное исследование; в частности измерение роста и веса тела, измерение вентиляционной способности и ртг грудной клетки. Из выбранных случайно 4653 жителей г. Кракова собрано опросы от 4355 человек (93,6%). Из них явилось для предметных исследований 3063 человека (70,3%). В производствах собрано опросы от 683 человек, а предметное исследование проведено у 676 человек (99%).

Collective Work

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE CITY OF CRACOW

XI. Cross sectional study

Summary

In the first half of 1968, a cross section study was carried out in Cracow on a random sample of inhabitants and employees of two working establishments. The sampling method and method of training interviewers and other personnel are described, as well as the course and organization of the survey and methods of examination used. The survey was based on interviews carried out by interviewers according to a uniform questionnaire. Persons interviewed were then invited for clinical measurements. Body weight and height, and ventilatory capacity were measured, and chest roentgenograms were taken. Out of the sample of 4653 inhabitants of Cracow, 4355 (93.6%) were interviewed, and 3063 (70.3%) reported for clinical measurements. In the working establishments, 683 persons were interviewed, and 676 (99%) submitted to clinical measurements.

SEMINARIUM EUROPEJSKIEGO BIURA REGIONALNEGO
 ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA
 NA TEMAT METOD „SURVEILLANCE”
 W CHOROBYCH ZAKAŻNYCH
 HAGA 21—30 MAJ 1969 R.

Kilka lat temu epidemiolodzy Stanów Zjednoczonych wprowadzili termin „surveillance”. O sprawie tej mówi się obecnie coraz częściej. Była ona tematem dyskusji technicznej w ramach Ś. O. Z., omówiona została podczas obrad VIII Międzynarodowego Kongresu Medycyny Tropikalnej i Malariai w Teheranie we wrześniu 1968 r. W maju 1969 r. w Hadze zorganizowano dziesięciodniowe seminarium poświęcone temu zagadnieniu.

„Surveillance” obejmować ma wszelkie czynności wchodzące w zakres dociekań epidemiologicznych, których celem jest zebranie informacji o danej chorobie ujmowanej jako proces dynamiczny w środowisku. Dociekania te mają uwzględniać zagadnienia związane z ekologią czynnika zakaźnego, gospodarza, rezerwuaru zarazka, ewentualnych przenosicieli, związane z całością zjawisk w danym środowisku jak również z kompleksem mechanizmów biorących udział w szerzeniu się choroby.

Dociekania te polegać mają na śledzeniu sytuacji epidemiologicznej poszczególnych chorób poprzez analizę zachorowalności, umieralności w zależności od czasu, miejsca i grup ludności, na śledzeniu dróg szerzenia się zachorowań i krążenia czynnika zakaźnego w środowisku ludzkim i ewentualnie zwierzęcym. Dla śledzenia tego procesu zastosowane muszą być wszelkiego rodzaju badania laboratoryjne jak izolowanie, identyfikacja i typowanie czynnika zakaźnego, badania struktury antygenowej zarazka, oporności na leki, badania serologiczne zarówno osób chorych lub podejrzanych jak i przekrojowe badania serologiczne. Zwracać należy uwagę również na inne czynniki, które mogą mieć wpływ na szerzenie się choroby jak zmiany socjalne, ekonomiczne, ruchy ludności, rozwój przemysłu i rolnictwa oraz międzynarodowego handlu i turystyki. *Surveillance* obejmować ma również badania nad wczesnymi i późnymi następstwami chorób.

Poprzez wszystkie te czynności powinno się dążyć do szybkiego uzyskania aktualnych informacji, na podstawie których ustala się zasady zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym. Jednym z podstawowych celów *surveillance* jest ocena problemów epidemiologicznych dla uwzględniania priorytetu dla problemów najważniejszych oraz określanie grup ludności o wysokim ryzyku zachorowania i dalsze koncentrowanie akcji zwalczania i zapobiegania w tych grupach. Celem *surveillance* jest również ocena skuteczności podejmowanych akcji przeciwepidemicznych, skuteczności leczenia i skuteczności zmian np. w systemie żywienia czy dostarczania wody. Mówiąc lapidarnie „uzyskanie informacji dla podjęcia działania” w prosty sposób określa się rolę *surveillance*.

Dla uzyskania tych informacji konieczna jest współpraca klinicystów, epidemiologów, mikrobiologów, statystyków, patologów, biochemików, zoologów, entomologów, lekarzy weterynarii, higienistów, ekologów, socjologów, ekonomistów i ewentualnie innych specjalistów zarówno pracujących w placówkach usługowych i w zakładach naukowych. Rolą epidemiologa ponadto jest zebranie i konsolidacja wszystkich używanych informacji dla przedstawienia problemu całościowo i jego ocena

oraz poinformowanie o uzyskanych wynikach wszystkie zainteresowane osoby i instytucje.

Surveillance w różnych krajach może różnić się w zależności od: sytuacji epidemiologicznej, organizacji służby zdrowia, polityki w zakresie ochrony zdrowia. W zakres „*surveillance*” wchodzi następujące elementy: 1) rejestracja zgonów; 2) rejestracja zachorowań; 3) rejestracja epidemii; 4) badania laboratoryjne; 5) badania poszczególnych przypadków; 6) badania terenowe; 7) przeglądy epidemiologiczne; 8) badanie rozprzestrzenienia czynników chorobotwórczych w świecie zwierzęcym i rozprzestrzenienie ich przenosicieli; 9) ocena skutków stosowania leków i preparatów biologicznych; 10) uwzględnienie danych demograficznych i środowiskowych; 11) wyniki badań naukowych.

Wszystkie czynności związane z *surveillance* w chorobach zakaźnych powinny być w każdym kraju wykonywane w ramach działalności służby zdrowia.

Podczas obrad podkreślano, że w większości krajów europejskich poszczególne elementy *surveillance* są uwzględniane w programie ochrony zdrowia ludności. Koncentrowano się między innymi na omówieniu rejestracji zachorowań podkreślając, że rejestracja w różnych krajach nie jest dokładna, oparta o różne kryteria i zawyżanie lub zaniżanie danych w poszczególnych krajach uniemożliwia analizę porównawczą. Obserwuje się opóźnienie w zgłaszaniu i dostarczaniu danych i niedostateczną reakcję lub brak reakcji odpowiedniego wyższego szczebla na wyniki badań laboratoryjnych i zgłaszanie zachorowań. Zgłaszanie zachorowań powinno być szybkie, aby epidemiolog miał aktualną ocenę sytuacji zdrowotnej. Zwracano uwagę, że w niektórych wypadkach zgłaszanie objawów chorobowych występujących masowo, bez sprecyzowania rozpoznania może być korzystne, przyczyniając się do zwiększenia czujności i pogotowia służby zdrowia. W rejestracji zgonów jest potrzeba uwzględniania danych niezbędnych dla celów statystycznych i pogłębiania ich dla celów *surveillance*. Raporty epidemiologiczne prócz danych liczbowych powinny posiadać bogate opisy uwzględniające między innymi ocenę przedsięwzięć epidemiologicznych.

Podkreślano konieczność ścisłej współpracy epidemiologów z laboratoriami, wykorzystanie laboratoriów nie tylko dla diagnostyki zachorowań lecz również dla badań przekrojowych i opieranie się w tej działalności o przesłanki naukowe. Uzyskane informacje powinny być możliwie szybko dostarczane osobom biorącym udział w *surveillance* chorób zakaźnych, jak również powinny być formułowane wnioski dla podjęcia decyzji dotyczących dalszego postępowania.

Surveillance jest działaniem ciągłym wymagającym stałego pogotowia, zmieniając swój zakres i nasilenie w zależności od sytuacji epidemiologicznej, ma to być integralna część planowego działania przeciwepidemicznego.

W dyskusji wskazywano rolę różnych szczebli począwszy od międzynarodowego, poprzez szczebel państwowy, regionalny i lokalny, podkreślając konieczność ścisłej współpracy osób realizujących program „*surveillance*” na poszczególnych szczeblach. Na szczeblu państwowym czynności wchodzące w zakres *surveillance* wykonywane i analizowane są zwykle przez instytuty naukowe. Organy administracyjne powinny wykorzystywać informacje uzyskiwane z *surveillance* do ustalania dalszej polityki ochrony zdrowia i powinny być w ścisłym kontakcie ze wszystkimi instytucjami uczestniczącymi w *surveillance*.

Podczas dalszych obrad zwracano szczególną uwagę na rolę przekrojowych badań serologicznych jako jednej z metod *surveillance* a przy omawianiu sytuacji epidemiologicznej poszczególnych chorób zakaźnych wskazywano na rolę *surveillance* w różnych krajach i warunkach dla dalszego zwalczania tych chorób.

Wszystkie metody *surveillance* stosowane były od lat w Polsce w zależności od nasuwających się potrzeb. Stosowanie tych metod pozwoliło na stałą ocenę sytuacji epidemiologicznej różnych chorób i na uzyskanie jej poprawy. Dla wszystkich tych metod i czynności nie mieliśmy wspólnego terminu. Wprowadzenie i zrozumienie jego może mieć dodatni wpływ dla dalszego kompleksowego zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym. Należy wziąć pod uwagę, że *surveillance* jako termin będzie docierał jeszcze niejednokrotnie do nas ze szczybla międzynarodowego i z innych krajów tak w literaturze jak i podczas wymiany doświadczeń. Należałoby zastanowić się i przedyskutować czy adoptować ten niełatwy obcy wyraz, co ułatwiłoby wzajemne porozumienie, czy wprowadzić na jego miejsce innych pochodzenia polskiego. Słowo *surveillance* znaczy czuwanie, a więc mowa tu o alarmowym systemie przeciwepidemicznym lub ściślej mówiąc o systemie pogotowia przeciwepidemicznego, albowiem celem *surveillance* jest zorganizowanie systemu gromadzenia informacji z różnych źródeł i różnego rodzaju dla ciągłej oceny sytuacji epidemiologicznej danej choroby lub grupy chorób w celu możliwie szybkiego przeciwdziałania ich rozprzestrzenieniu. Z tych względów określenie „pogotowie przeciwepidemiczne” wydaje się najbliższe znaczeniu terminu *surveillance* *.

W. Magdzik

* Wyraz „pogotowie” chyba zbyt suguje element działania. Czy nie należałoby wziąć pod uwagę takie jeszcze możliwości jak: nadzór epidemiologiczny, zwiad epidemiologiczny (lub zwiady), epidemiologiczne obserwowanie (czynności obserwatorium epidemiologicznego), epidemiologiczna służba wywiadowcza itp.?
Wypowiedzi na ten temat byłyby bardzo pożądane. (Przypisek Redaktora).

H. GRAHNEIS: *Medizinische Betrachtungen zur Ornithose-Bekämpfung in der Geflügelwirtschaft*. Veb Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1967, str. 102, Tab. 14, Ryc. 12, 154 pozycje piśmiennictwa.

W ostatnich latach i w naszym kraju wzrosło zainteresowanie epidemiologów, lekarzy chorób zakaźnych, ogólnych i internistów „chorobą ptasią” — ornitozą. Papuzica — psitakoza, została opisana w Polsce przez J. Kostrzewskiego, B. Kassura i innych. Występuje u nas bardzo rzadko, zawsze w związku z importem papug lub u personelu zatrudnionego w ogrodach zoologicznych. Ornitozę wywołuje pokrewny zarazek, który występuje częściej, a jego rezerwuarem są ptaki dziko żyjące i domowe.

Oceniana monografia jest dobrze opracowana i uwzględnia występowanie ornitozy w NRD, głównie epidemie obserwowane wśród pracowników zakładów drobiarskich. Napisana jest dla potrzeb lekarzy, medycyny i weterynarii, pracujących przy hodowli i uboju drobiu, epidemiologów i lekarzy chorób zakaźnych.

We wstępie autor omawia historię wykrycia zarazka, badań nad właściwościami tych zarazków oraz nad występowaniem ornitozy. Autor uważa, że w wyniku przeprowadzonych badań nad rozpowszechnieniem *Miyagawanela* wśród wielu gatunków ptaków i ich znaczeniu w patologii człowieka, należy stosować termin: *Psittacosis* — choroba papuzia, do zakażeń od ptaków z rządu pagugowatych, zaś *Ornithosis* — choroba ptasia, do zakażeń, których źródłem są inne gatunki ptaków.

W rozdziale I autor omówił wyniki badań przeprowadzonych przez wielu autorów nad występowaniem ornitozy u ludzi i ptaków w różnych krajach. Najczęstszym źródłem zakażenia dla człowieka są chore ptaki. Zakażenie kropelkowe lub pyłowe prowadzi zawsze do zmian w tkance płucnej (nietypowe zapalenie płuc). Głównym źródłem zakażenia, poza papugami, są gołębie, kaczki, gęsi i ptaki dziko żyjące. Badania serologiczne i wirusologiczne przeprowadzone w różnych krajach wykazały, że odsetek zakażonych gołębi waha się w granicach od 7% — 60%.

Rozdział II stanowi dokładne opracowanie, jakie warunki higieniczne i bhp powinny być spełnione przy hodowli, tuczu i uboju drobiu, dla zabezpieczenia przed występowaniem zakażeń. Autor omawia i przedstawia schematy projektów urządzeń rzeźni drobiu, suszenia pierza, dróg przewozu drobiu do uboju, z uwzględnieniem ptactwa lądowego i wodnego. Rozdział ten w pewnych przypadkach mógłby być przydatny dla podobnego budownictwa w Polsce.

Wyniki badań nad występowaniem ornitozy u pracowników zatrudnionych w hodowli drobiu i uboju stanowią treść III rozdziału. Autor przedstawia liczbę zachorowań na ornitozę w latach 1948—1962 w okręgu Halle (NRD). W latach 1958—1962 w NRD stwierdzono zachorowania u 1 283 osób, w tym czasie w okręgu Halle u 253 osób. Spośród tych osób 84,6% było zatrudnionych w zakładach uboju drobiu. Pozostali to pracownicy innych przedsiębiorstw, mający kontakt z badaniem. Największą liczbę zachorowań stwierdzono od sierpnia do listopada. Badania serologiczne odczynu wiązania dopełniacza z antygenem *Miyagawanella* — Dessau przeprowadzone u osób zdrowych, zatrudnionych w tych zakładach wykazały, że na 1 960 osób odczyn wypadł dodatkowo powyżej 1 : 40 u 6,4% badanych, poniżej 1 : 40 u 2,5% i ujemnie u 91,1%. U badanych z otoczenia nie zatrudnionych bezpośrednio przy uboju OWD wypadł ujemnie u 24,4% osób, poniżej 1 : 40 u 23,8% i powyżej u 51,8%. Dalsze badania wykazały, że OWD wypadł dodatkowo u 9,3% osób zatrud-

nionych po raz pierwszy, u 33,1% wśród zatrudnionych stale i 1,3% u osób zatrudnionych w hodowli drobiu.

Autor analizuje także możliwość zakażenia się pracowników w trakcie przygotowywania tusz ptaków z latentną infekcją, jak również pyłem, w którym mogą znajdować się zarazki ornitozy. Rozdział kończy stwierdzeniem, że ornitoza jest chorobą zawodową, oraz oceną przydatności odczynu wiązania dopełniacza w rozpoznawaniu zakażenia. Aby uniknąć niezgodności w ocenie wyników badań serologicznych, opracowano w NRD zarządzenie dla laboratoriów diagnostycznych i lekarzy szpitalnych. Zakażenie ornitozą można rozpoznać, kiedy dwukrotnie przeprowadzono badanie serologiczne i wzrost miana jest wyraźny. Mimo braku wyraźnych objawów klinicznych, dodatni odczyn w rozcieńczeniu 1:40 potwierdza rozpoznanie zakażenia, w rozcieńczeniu 1:30 nakazuje uważać przypadek za podejrzany o zakażenie. Badania u podejrzanych o zakażenie muszą być przeprowadzone w początkowym okresie choroby i w 3—4 tygodniu od zachorowania. Jeżeli OWD w kilkukrotnych badaniach wypada dodatnio w niskim rozcieńczeniu (1:10—1:20), a pracownicy są narażeni na zakażenie, można uważać, że badani prz. byli zakażeni. Zaleca się również częste przeprowadzanie badań u osób z otoczenia. Dodatkowo wyniki odczynu wiązania dopełniacza w rozcieńczeniu niższym niż 1:20 należy w każdym przypadku uważać za ujemne. U osób zatrudnionych sezonowo OWD o mianie 1:40 potwierdza zakażenie. Dla tych samych osób miano 1:30 jest podejrzane i badania powinny być kilkakrotnie powtórzone.

W rozdziale ostatnim zostały omówione zagadnienia zwalczania ornitozy. Autor podkreśla, że zadanie to może być wykonane przy bardzo ścisłej współpracy lekarzy medycyny i lekarzy medycyny weterynaryjnej. Przedstawia środki i wymagania zachowania higieny w hodowli i uboju ptactwa oraz zwalczania źródeł zakażenia.

Monografia jest napisana w formie zwartej i spełnia w zupełności postawione przez autora zadania. Przeprowadzenie badań osób zatrudnionych, kontrola stanu higieny, BHP w hodowli i uboju drobiu, opiera się w każdym kraju o obowiązujące przepisy. Stąd też zawarta w książce interpretacja ocen oraz postępowania, odnosi się w dużym stopniu do aktualnych niemieckich zarządzeń. Autor starał się nie eksponować tych spraw pierwszoplanowo, koncentrując się bardziej na merytorycznej interpretacji zagadnień.

Książka wydana starannie i na wysokim poziomie graficznym, z zachowaniem przejrzystości i czytelności ilustracji. Zainteresuje napewno lekarzy pracujących w zakładach jajczarsko-drobiarskich, oddziałach chorób zakaźnych, epidemiologów, lekarzy weterynarii, którzy mają w opiece skupiska ptactwa. Odniesie korzyści każdy, kto zechce rozszerzyć swoją wiedzę na temat zakażeń ornitozą.

W. Hencner

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego otrzymała egzemplarz okazowy kwartalnika *British Medical Bulletin* (*Brit. Med. Bull.*, 1969, 25, 2) poświęcony omówieniu szczepień przeciw chorobom zakaźnym. Ze względu na to, że prace zawarte w tym numerze dają szeroki przegląd piśmiennictwa zagranicznego z tego zakresu Redakcja pragnie zwrócić uwagę czytelników na tę publikację, jednocześnie zamieszczając streszczenie sześciu wybranych prac.

T. M. POLLOCK: *Ludzkie immunoglobuliny stosowane zapobiegawczo*. *Brit. Med. Bull.* 1969, 25, 202—207.

Artykuł omawia zapobiegawcze stosowanie „ludzkich normalnych immunoglobulin” (LNI) uzyskanych z ludzkiej plazmy od normalnych dawców, oraz „specyficznych ludzkich immunoglobulin” zawierających zwiększone ilości swoistych przeciwciał a uzyskanych z plazmy uodpornionych niedawno osób lub rekonwalescentów (nazewnictwo wg Ś.O.Z. — *Bull. W.H.O.* 1964, 30, 447).

Istnieją 4 główne klasy immunoglobulin (obecnie jest już znana piąta klasa immunoglobulin, IgE, mająca prawdopodobnie związek z aktywnością reagin w ludzkiej surowicy (przyp. tłumacza), lecz preparat immunoglobulin przygotowany do użycia w celach zapobiegawczych zawiera prawie wyłącznie IgG, których główną funkcją jest neutralizacja toksyn i wirusów. Preparaty immunoglobulin zawierają bardzo mało immunoglobulin typu IgM. W związku z tym mogą one być użyteczne przy neutralizacji toksyn oraz w zapobieganiu lub łagodzeniu przebiegu chorób wirusowych, a ich użyteczność w zapobieganiu schorzeń wywołanych czynnikiem bakteryjnym jest wątpliwa.

Ludzkie immunoglobuliny prawie zawsze są stosowane domięśniowo. Po ich podaniu rzadko obserwuje się inny odczyn oprócz nieznacznej bolesności w miejscu wstrzyknięcia; znaczenie przeciwciał powstałych przeciwko wstrzykniętemu białku nie jest znane. Podanie dożylnie może spowodować wystąpienie odczynu w postaci tachycardii, zaburzeń oddychania, zaczerwienienia twarzy, dreszczy, gorączki i in. Jest to prawdopodobnie związane z antykomplementarnymi właściwościami zregrowanych cząsteczek immunoglobuliny.

R ó z y c z k a. Przeciwciała przeciwko różyczce są zazwyczaj obecne w istotnych ilościach w większości preparatów LNI, jednak z szerokiego przeglądu piśmiennictwa przedstawionego przez autora nie wynika pewność, że podanie LNI chroni ciężarną kobietę przed zakażeniem. Podawanie LNI dzieciom lub żołnierzom w czasie epidemii było skuteczne, jednak 80% ciężarnych kobiet będących w kontakcie z przypadkiem różyczki nie było chronionych przed infekcją po podaniu 750 mg LNI (= 5 ml preparatu — przyp. tłum.). Taki sam odsetek zakażeń, potwierdzonych wirusologicznie stwierdzono u kobiet nieciężarnych, które nie otrzymały LNI.

Zakażenie często przebiega bezobjawowo, a więc brak objawów zakażenia u kobiety, która otrzymała LNI nie świadczy o tym, że nie doszło do wirerii i uszkodzenia płodu. Należy przeprowadzać wstępne testy serologiczne na obecność przeciwciał przeciw różyczce nawet u kobiet, które otrzymały LNI, a możliwość zakażenia bezobjawowego winna być sprawdzona przy pomocy ponownego badania przeprowadzonego po upływie 4—6 tygodni.

Wirusowe zapalenie wątroby. Omówiono badania nad efektywnością LNI z uwzględnieniem dawkowania preparatu i czasu trwania odporności. Au-

tor cytuje badania przemawiające za tym, że LNI nie wykazuje zapobiegawczego działania, gdy zostanie podane w późniejszym okresie wylegania. LNI zapobiega wystąpieniu klinicznych objawów zakażenia ale nie zakażeniu, co wynika z porównania wyników testów funkcji wątroby u osób, które otrzymały i które nie otrzymały LNI. Wg obserwacji Public Health Laboratory Service zapobiegawcze stosowanie LNI winno być zarezerwowane dla dzieci przedszkolnych, instytucji dla nerwowo chorych i innych, w których możliwość rozsiewu zakażenia jest duża. W dziennych szkołach możliwość taka nie jest znaczna i tylko dzieci z tej samej klasy winny być chronione.

Wszczepienne zapalenie wątroby. Skuteczność LNI w zapobieganiu wzw nie jest zupełnie wyjaśniona jednak autor uważa, że powinna być stosowana u pacjentów z przewlekłymi schorzeniami, szczególnie w starszym wieku, ciężarnych kobiet i pacjentów otrzymujących wielokrotne transfuzje krwi. Ryzyko zakażenia jest szczególnie duże wśród pacjentów i personelu oddziałów prowadzących dializę nerkową.

Odra. W profilaktyce odry winny być używane immunoglobuliny zawierające nie mniej niż 50 I.U/ml. Wielkość użytej dawki zależy od tego czy stosuje się preparat z myślą o całkowitym stłumieniu objawów czy o złagodzeniu choroby z zachowaniem możliwości powstania czynnej odporności. Do pierwszego celu należy stosować dawkę 0,2 ml/kg a do drugiego celu wystarczająca jest dawka 0,04 ml/kg wagi ciała. Jeżeli dziecko jest w dobrym ogólnie stanie zazwyczaj wystarczy łagodzić chorobę przy pomocy immunoglobuliny; większe dawki można zarezerwować dla dzieci z uszkodzonym układem nerwowym. Brytyjskie Ministerstwo Zdrowia zaleca: 1) dla złagodzenia choroby 250 mg (ca 1,6 ml) w każdym wieku, 2) dla zapobiegania chorobie 250 mg dla dzieci w wieku poniżej 1 roku, 500 mg w wieku 1—2 lat i 750 mg (ca 5 ml) w wieku powyżej 3 lat. Autor omawia także stosowanie immunoglobulin w celu złagodzenia reakcji na żywą szczepionkę odrową.

Ospa. Swoista ludzka immunoglobulina przeciwoospowa jest przygotowywana z krwi osób niedawno szczepionych lub od rekonwalescentów. Preparat winien zawierać nie mniej niż 500 I.U/ml. Preparat jest stosowany w celu chronienia osób będących w kontakcie z przypadkiem ospy i w celu zapobiegania niektórym powikłaniom po szczepieniu przeciw ospie. Wyniki leczenia powikłań poszczepiennych przy pomocy immunoglobulin są trudne do oceny, lecz szereg obserwacji może świadczyć o skuteczności takiego leczenia. W Anglii zaleca się stosować dzieciom w wieku poniżej 1 roku życia — 500 mg, dzieciom 1—6 letnim 1000 mg, dzieciom 7—14 letnim — 1500 mg i 2000 mg (ca 13,3 ml) u starszych dzieci i innych osób.

Autor omawia pokrótce stosowanie immunoglobulin w zapobieganiu innym chorobom wirusowym takim jak ospa wietrzna, świnka i poliomyelitis. Wspomina także o podawaniu immunoglobulin dzieciom wcześniakom i dzieciom z zespołem niedoboru przeciwciał.

A. Gałązka

F. T. PERKINS: *Bezpieczeństwo szczepionek*, Brit. Med. Bull. 1969, 25, 208.

W czasie ostatniego dwudziestolecia dokonano znacznego postępu w produkcji szczepionek, głównie dzięki znacznemu rozwojowi immunologii, izolacji szeregu chorobotwórczych wirusów i opanowaniu techniki pracy z wirusami. Postępy te mają znaczenie nie tylko przy produkcji szczepionek ale także przy opracowaniu metod przy badaniu bezpieczeństwa i skuteczności szczepionek.

Większość powikłań poszczepiennych, które są obecnie obserwowane jest raczej wynikiem idiosynkrazji szczepionych osób a nie błędami przy produkcji szczepionek czy niedokładnością procedur badawczych. Lepsze zrozumienie auto-odpornościowych reakcji będzie pomocne w eliminowaniu wielu z tych powikłań.

Jednakże nawet obecnie, przy bardzo skomplikowanych nowoczesnych metodach badania bezpieczeństwa szczepionek, wiele zagadnień wymaga dalszego wyjaśnienia, co szczególnie odnosi się do poszukiwania nowych substratów wolnych od zanieczyszczeń wirusowych.

Autor omawia ogólne czynniki mogące wpływać na bezpieczeństwo szczepionek, podkreślając znaczenie właściwej organizacji produkcji, odpowiedniego wyposażenia wytwórni oraz doświadczenia i biegłości personelu w niej zatrudnionego. Te czynniki mogą mieć duży wpływ na bezpieczeństwo wyprodukowanego produktu, gdyż wyniki jakiegokolwiek testu kontrolnego określają jedynie prawdopodobieństwo, że dany produkt odpowiada wymogom.

Testy bezpieczeństwa określają potencjalne ryzyko jakie może powstać przy produkcji lub przy użyciu preparatu. Testy takie winny uwzględniać badanie szczepu nasiennego, z którego pochodzi czynnik zawarty w końcowej szczepionce, substratu, na którym szczepionka jest wyprodukowana oraz z badania toksyczności i obecności zewnątrzpo pochodnych, niepożądanych czynników.

Według tych 3 głównych problemów autor rozpatruje szczepionki bakteryjne i toksoidy oraz oddzielnie szczepionki wirusowe.

Przy produkcji zabitych bakteryjnych szczepionek i toksoidów istotną rzeczą jest uzyskanie i utrzymanie w stabilnej postaci szczepów bakteryjnych o odpowiedniej sile uodporniającej lub dających dobre zbiory toksyny. Przy produkcji żywych szczepionek bakteryjnych takich jak np. szczepionka BCG konieczne są testy zapewniające, że szczep szczepionkowy nie różni się w żadnym aspekcie od wyjściowego materiału, którego bezpieczeństwo zostało uprzednio sprawdzone w kontrolowanych badaniach.

Podłoża używane do wzrostu bakterii w produkcji szczepionek mają istotne znaczenie. Obecność resztek podłoży w gotowej szczepionce może być powodem niepożądanych reakcji po szczepieniu; obecnie jednak używa się coraz dokładniej kontrolowanych podłoży, toksoidy są wysoko oczyszczone w trakcie procesu produkcyjnego, a bakterie w szczepionkach bakteryjnych są przemywane przed ich ciepłą lub chemiczną inaktywacją.

Testy toksyczności dla toksoidów i szczepionek bakteryjnych nie stanowią według autora szczególnego problemu. Autor nie omawia jednak nie wyjaśnionych dotychczas całkowicie problemów związanych z bezpieczeństwem szczepionki przeciw krztuścowi.

W przypadku szczepionek wirusowych, zarówno inaktywowanych jak i żywych, atenuowanych produkcja jak i metody badania są bardziej skomplikowane i wymagają użycia złożonych biologicznych systemów. Autor przedstawia jak szerokie i złożone są badania prowadzące do akceptacji wirusa nasiennego w produkcji żywych, atenuowanych szczepionek. Badania te obejmują różne sposoby atenuacji dzikiego wirusa na hodowlach komórkowych, badania uzyskanej zmiany jego patogenności na zwierzętach laboratoryjnych, wstępne kliniczne próby określenia jego bezpieczeństwa u ludzi i wreszcie szerzej zakrojone badania mające dostarczyć dowodów o bezpieczeństwie i immunogenności wybranego szczepu nasiennego. Dalsze badania mają udowodnić, że wirus szczepionkowy przygotowany z wybranego szczepu wirusa nie wykaże rewersji do dzikiej formy ani nie ulegnie dalszej atenuacji.

Autor opisuje produkcję szczepionek wirusowych opartą na zasadzie „systemu wirusa nasiennego”.

Do produkcji niektórych szczepionek wirusowych takich jak szczepionka przeciw żółtej febrze, ospowa czy wściekliznowa nadal używa się żywych zwierząt, lecz szereg szczepionek opracowanych w ostatnich latach przygotowuje się na hodowlach komórkowych. Autor podkreśla, że bezpieczeństwo substratu na jakim szcze-

panionka jest produkowana jest tak samo ważne jak bezpieczeństwo szczepu nasiennego; duża część testów bezpieczeństwa ma w związku z tym na celu poszukiwanie obcych, niepożądanych czynników w hodowlach komórkowych.

Autor szerzej omawia zagadnienia związane z obecnością wirusa SV40 w hodowlach nerki małpiej i z obecnością wirusa kurzej białaczki w tkankach jaj kurzych.

Część artykułu dotyczy dyskusji na temat używania ludzkich komórek diploidalnych jako substratu do produkcji szczepionek wirusowych. Z przedstawionych dowodów, jak i ze sposobu ich omówienia przebija opinia autora o przewadze tego podłoża nad dotychczas szeroko stosowanych pierwotnych hodowlach tkankowych nie podlegających ciągłemu namnażaniu.

Na zakończenie, autor krótko przedstawia dalszy rozwój badania bezpieczeństwa szczepionek wirusowych. Rozwój ten winien zmierzać do wykluczenia obecności wirusów onkogennych w szczepionkach wirusowych. W dalszych pracach pod uwagę winien być wzięty ostatnio stwierdzony dowód wirusowej hybrydyzacji genomu latentnego wirusa z genomem wirusa szczepionkowego.

A. Gałązka

G. S. TURNER: *Szczepionki przeciw wścieklicznie*. Brit. Med. Bull. 1969, 25, 2, 136—141.

Na podstawie 126 pozycji piśmiennictwa, autor zwięźle podsumował całokształt współczesnej wiedzy o szczepionkach przeciw wścieklicznie, wg następującego planu: a) charakterystyka wirusa fixe, b) odczyn poszczepienne, c) szczepionki przygotowane z: tkanki nerwowej zwierząt dorosłych, z tkanki nerwowej zwierząt ssących, z zarodków ptasich, z hodowli tkankowych, z frakcji antygenowych wirusa, d) szczepionki oczyszczane, e) stosowane metody inaktywacji szczepionek, f) stosowane metody oceny laboratoryjnej wartości szczepionek, g) mechanizm odporności przeciw wścieklicznie, h) pozycje piśmiennictwa.

Mechanizm działania ochronnego szczepionki przeciw wścieklicznie nie jest ostatecznie wyjaśniony.

Obecność przeciwciał humoralnych nie jest rękojmią zabezpieczenia szczepionego człowieka przed zachorowaniem, jakkolwiek w niektórych doświadczeniach laboratoryjnych i wynikach badań terenowych wykazano korelację pomiędzy odpornością na wirus uliczny a obecnością przeciwciał.

Autor wskazuje na możliwość blokady miejsc receptorowych jako na sedno zabezpieczającego mechanizmu szczepionki przed inwazją wirusa ulicznego.

Obserwujemy w rabiologii nieprzerwany proces doskonalenia szczepionek przeciw wścieklicznie w kierunku skuteczności działania i bezpieczeństwa użycia.

Zachowując jądro myśli pasteurowskiej w postaci wirusa ustalonego metodą liczących pasaży, postęp odbywa się w kierunku: a) zmiany podłoża, na którym namnaża się i ustala wirus do produkcji szczepionki, b) zmiany metod inaktywacji wirusa w szczepionce.

Nieficjalnym standardem, do którego odnosimy uzyskiwane wyniki są szczepionki fenolowe z tkanki nerwowej, przede wszystkim typu *Simple'a*, następnie *Fermiego* i *Hempta*, pozostające aktualnie w szerokim użyciu.

Próby wyeliminowania tkanki nerwowej (kryjącej w sobie czynnik encefalitogenny), jako podłoża, na którym przygotowana jest szczepionka są wielokierunkowe:

- a) namnażanie wirusa ustalonego na zarodkach ptasich — szczepionka kacza i *Flury*,
- b) namnażanie wirusa ustalonego na hodowlach tkankowych — szczepionka na ludzkich komórkach diploidalnych oraz stosowana już w małym zakresie u ludzi szczepionka na komórkach nerki młodego chomika syryjskiego,

- c) namnażanie wirusa ustalonego na tkance nerwowej zwierząt ssących, wolnej od myeliny — stosowane u ludzi szczepionki z mózgu oseków mysich i szczurzych,
d) namnażanie wirusa ustalonego na tkance nerwowej i następnie próby jego oczyszczenia.

W porównaniu z inaktywacją fenolem lepsze wyniki uzyskuje się przez inaktywizację wirusa promieniami ultrafioletowymi, oraz beta-propiolactonem. Zapewnia to lepszą moc ochronną szczepionki oraz zwiększa jej stabilność. Autor wskazuje na możliwość inaktywacji metodą fotodynamiczną. Stosowane metody laboratoryjnej oceny wartości ochronnej szczepionek dla ludzi są poddawane krytyce, jako zacierające rzeczywistość immunogenność szczepionki i pozbawione analogii w odniesieniu do patogenezy wścieklizny.

D. Serokowa

R. A. NEAL, P. O. GARNHAM, S. COHEN: *Uodpornienie przeciw chorobom wywołanym przez pierwotniaki*. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 2, 194—200.

Autorzy przedstawiają dotychczasowy stan badań w zakresie odporności przeciw chorobom wywołanym przez pierwotniaki. Artykuł składa się z trzech części. Pierwsza i druga część obejmują ogólną charakterystykę odpowiedzi immunologicznej ustroju oraz odpowiedź immunoglobulin na inwazję pierwotniaków. Trzecia część artykułu dotyczy wysoce interesującego zagadnienia szczepień ochronnych przeciw omawianym chorobom przy użyciu preparatów sporządzonych z żywych lub zabitych pasożytów bądź też z odpowiednich frakcji pasożyta, zawierających antygeny ochronne.

W celach uodpornienia przeciw chorobom wywołanym przez pierwotniaki wykorzystuje się zjawisko tzw. odporności śródzakaźnej (*praemunitio*) uwarunkowanej i podtrzymywanej obecnością samego pasożyta w ustroju zwierzęcia wzgl. człowieka. Na tej zasadzie wprowadzono w różnych krajach szczepienia bydła przeciw piropłazmozie, a także szczepienia ludzi przeciw skórnej leishmaniozie (*Leishmania tropica*).

Zmiany skórne w leishmaniozie ulegają samoistnie wygojeniu po 6—24 miesiącach i pozostawiają odporność przeciw reinwazji. Na podstawie danych radzieckich badaczy wyłania się możliwość użycia liofilizowanych szczepów *Leishmania tropica* var. *maior* do masowych szczepień. Trudność w tym zakresie polega na wyborze antygenowo odpowiednich szczepów, które by wywołały najlepszą odporność w różnych szerokościach geograficznych. Pierwotniaki te cechuje bowiem wysoka swoistość w obrębie poszczególnych gatunków i brak krzyżowej odporności w zakresie tego samego rodzaju. Tak np. zakażenie wiciowcem *L. tropica* var. *minor* nie daje krzyżowej odporności przeciw zakażeniu *L. tropica* var. *maior*. (*L. tropica* var. *minor* wywołuje postać choroby suchą lub „miejską”, zaś *L. tropica* var. *maior* wywołuje wysiękową lub „wiejską” postać leishmaniozy). Natomiast zakażenie wywołane *L. tropica* var. *maior* uodparnia zarówno przeciw homologicznemu gatunkowi jak i przeciw *L. tropica* var. *minor*.

Dzięki wykryciu dermatropowego szczepu *Leishmania donovani* wyłania się możliwość uodpornienia przeciw kala-azar. Badania doświadczalne na ochotnikach wykazały, że w wyniku zaszczepienia postacią dermatropową wiciowców *L. donovani* rozwinęła się skóra nadwrażliwość i odporność przeciw zakażeniu (metodą wszczepienia) pasożytów, wywołujących postać choroby kala-azar.

Szczepionki zawierające żywe pasożyty odpowiednich gatunków pierwotniaków stosowane są do wywołania stanu *praemunitio* u bydła przeciw *Babesia bigemina*, *B. argentina*, *Anaplasma marginale* lub *Th. annulata*. Prowadzone są badania nad uzyskaniem skutecznej szczepionki z żywych atenuowanych pierwotniaków

w celu zapobiegania malarii i trypanozomozie. Stwierdzono, że potraktowanie świ-drowców *Trypanosoma cruzi* aktinomycyną D sprawia, że pierwotniaki te tracą nieodwracalnie zdolność do rozmnażania, zaś myszy zaszczepione tak zmienioną postacią świ-drowca nabywają odporność przeciw zakażeniu wirulentnym szczepem *T. cruzi*.

Z innych metod atenuacji pierwotniaków stosuje się hodowlę w niezwykłym dla nich środowisku, tj. *in vitro* — przy użyciu hodowli tkankowych (np. *Theileria annulata* i *T. parva*), lub też z naprzemiennym pasażem pasożytów na wrażliwych zwierzętach laboratoryjnych (np. *Plasmodium berghei*). Jednakże hodowla pierwotniaków w nieodpowiednim dla nich środowisku wywołuje zmiany antygenowe, które niweczą właściwości ochronne przeciw naturalnemu zakażeniu tym pasożytem.

Wiele badań prowadzono nad uzyskaniem szczepionek sporządzonych z zabitych pasożytów względnie z ich frakcji. Zwierzęta zaszczepione zabitymi sporozoitami *Plasmodium gallinaceum* lub *Plasmodium berghei* były zdolne do zahamowania rozwoju sporozoitów, ale nie krwinkowego stadium pasożyta. Z drugiej strony, zaszczepienie postaci krwinkowej pasożyta hamowało jego rozwój: sporozoity normalnie dojrzewały do postaci krwinkowej i w tym stadium można było stwierdzić skuteczność ochronną szczepionki.

W przypadku zimnicy istnieje trudny problem otrzymania antygeny, gdyż nie udaje się hodować *in vitro* pasożytów wywołujących tę chorobę. Ostatnio udało się przenieść *P. falciparum* i *P. vivax* na małpy *Aotus* i *Saguinus*, które będzie można wykorzystać jako źródło antygeny dla ludzkich pasożytów zimnicy. W zakresie typanozomozy afrykańskiej wymaga rozwiązania trudny problem zmian struktury antygenowej pasożyta i swoistości jego odmian serologicznych.

Badania rozpuszczalnych antygenów w osoczu i surowicy zakażonych zwierząt wykazały, że różnią się one od antygenów komórki samego pasożyta, przy czym antygen rozpuszczalny *T. cruzi* jest nawet bardziej skuteczny. W antygenach rozpuszczalnych stwierdza się wspólne grupy antygenowe: np. gryzonie uodpornione rozpuszczalnym antygenem *P. gallinaceum* były odporne na zakażenie *P. berghei*. Rozpuszczalny antygen *T. brucei* można rozdzielić na 2 frakcje, z których tylko jedna posiada właściwości ochronne. Doniesienia na temat właściwości ochronnych antygeny rozpuszczalnego pierwotniaków dotyczyły szeregu pasożytów jak *P. gallinaceum*, *T. gambiense*, *T. congolense*, *T. equiperdum*, *T. cruzi* i niektórych gatunków *Babesia*.

Czynne uodpornienie przeciw chorobom wywołanym przez pierwotniaki ma do-tychczas dość ograniczony zasięg i wymaga jeszcze wielu badań.

A. Adonajto

C. KAPLAN: *Uodpornienie przeciw ospie*, Brit. Med. Bull. 1969, 25, 2, 131—135.

Autor omawia zagadnienie uodpornienia przeciw ospie w oparciu o wyczerpujące piśmiennictwo dotyczące produkcji i kontroli szczepionki, mechanizmów odpornościowych oraz zapobiegania powikłaniom poszczepiennym.

Do produkcji szczepionki ospowej stosuje się szereg szczepów wirusa krowianki, które mogą różnić się zarówno w ocenie laboratoryjnej jak i w patogenności dla człowieka. Powszechnie do produkcji szczepionki ospowej używa się wirusa z hodowli na skórze cieląt i innych zwierząt. Do zebranych w 4—6 dni po szczepieniu wykwitów roztartych mechanicznie, oczyszczonych i odkażonych dodaje się glicerolu w koncentracji 40—50%. Szczepionka powinna odpowiadać wymogom Ś. O. Z. odnośnie mocy i czystości: moc — 10^8 cząstek zakaźnych wirusa w 1 ml, czystość — nie więcej jak 500 zarazków niechorobotwórczych w 1 ml. Szczepionkę przechowuje

się w temp. -10 do -20° . W krajach o gorącym klimacie zaleca się stosowanie szczepionki liofilizowanej, która właściwie przygotowana jest preparatem stałym. W ostatnich latach wykonano zadawalające próby przygotowania szczepionki z hodowli tkankowych i hodowli na zarodkach kurzych. Szczepionki te nie weszły do powszechnego użytku ponieważ moc ich nie odpowiadała wymogom Ś. O. Z. oraz z powodu obawy przed zanieczyszczeniem wirusem białaczki ptasiej.

W przebiegu zakażenia wirusem ospy prawdziwej i krowianki wytwarzają się przeciwciała, które jak się wydaje stanowią najistotniejszy element mechanizmu odpornościowego. Obserwacje kliniczne i epidemiologiczne dotyczące dobrych wyników stosowania swoistej gamma globuliny w leczeniu powikłań poszczepiennych o typie generalizacji wirusa potwierdzają istotną rolę przeciwciał w mechanizmie odpornościowym. Wyniki badań laboratoryjnych jak i obserwacje kliniczne dotyczące niepowikłanego przebiegu szczepienia u dzieci z niedoborem gamma globuliny, jak również wystąpienie *vaccinia gangraenosa* przy równoczesnym wysokim poziomie przeciwciał neutralizujących mogą świadczyć o niewielkiej roli przeciwciał, dopóki jest niezaburzona odporność komórkowa.

Powikłania poszczepienne mogą być związane z obecnością zarazków chorobotwórczych w szczepionce, lub spowodowane działaniem samego wirusa krowianki — generalizacja wirusa jak *vaccinia generalisata* i *eczema vaccinatam*, oraz powikłania neurologiczne, przede wszystkim poszczepienne zapalenie mózgu. Wydaje się, że wirus krowianki nie posiada własności teratogennych, istnieją jednak pojedyncze obserwacje kliniczne dotyczące uogólnionej krowianki u płodów przez cały okres ciąży, dlatego też szczepienie w czasie ciąży powinno być zalecane tylko w przypadku realnego ryzyka zachorowania na ospę.

Chociaż mechanizm poszczepiennego zapalenia mózgu nie jest zupełnie jasny znane są dwa fakty — częstsze występowanie po pierwszym szczepieniu niż po rewakynacji, oraz częstsze występowanie po opóźnionym pierwszym szczepieniu (dzieci starsze, lub dorośli). Ze względu na nie stosuje się globulinę swoistą w przypadku opóźnionego pierwszego szczepienia jak również u dzieci z obciążającym wywiadem neurologicznym; wyniki są bez wątpienia pozytywne. Gamma globulina swoista jak również marboran znalazły zastosowanie w leczeniu powikłań o typie krowianki uogólnionej i *vaccinia gangrenosa* i wydaje się, że mogą być stosowane profilaktycznie w przypadku konieczności szczepienia dzieci z przeciwwskazaniami.

Innym sposobem używanym w profilaktyce powikłań jest stosowanie szczepionek inaktywowanych. Zakłada się, że szczepionka taka posiada własności uodporniające pomimo, że wirus jest pozbawiony własności zakaźnych. Badacze niemieccy stosowali szczepionkę inaktywowaną formaldehydem i w 10—14 dni później szczepionkę żywą. Uzyskane wyniki budzą wątpliwości co do celowości zastosowania tej metody w profilaktyce powikłań. W 1965 r. przygotowano szczepionkę inaktywowaną fotodynamicznie z błękitem metylenowym, która posiada własności immunogenne. Szczepionka ta może jednak wejść do powszechnego stosowania dopiero po dalszych badaniach eksperymentalnych. Niebezpieczeństwo połączone ze szczepieniem może być zmniejszone przez wybór szczepu odpowiedniego wirusa krowianki do przygotowania szczepionki. Wybierać należy szczepy o małej patogenności np. szczep *Lister* używany do produkcji szczepionki standartowej. W 1964 r. przez selekcję w obniżonych temperaturach otrzymano awirulentne mutanty wirusa krowianki, które zachowały własności uodporniające. Być może, że tą drogą uda się wyprodukować standartowy szczep.

D. A. J. TYRRELL: *Współczesne kierunki badań nad szczepieniami przeciw wirusom oddechowym*, Brit. Med. Bull. 1969, 25, 2, 165—170.

Od czasu wyizolowania wirusa grypy i innych wirusów oddechowych od człowieka, przeprowadzono szereg badań nad przygotowaniem szczepionek, które mogłyby zapobiec tym zachorowaniom. Wykazano bowiem, że ostre zakażenia oddechowe mogą być spowodowane wieloma wirusami, głównie z grupy myxowirusów, adenowirusów, rhinowirusów.

Ostatnio donoszono o roli odporności miejscowej układu oddechowego, która ma powstawać bądź po szczepieniu drogą układu oddechowego, bądź po przebyciu naturalnego zakażenia. Ochothnicy, którym podano donosowo żywy wirus paragrypy typ 1, byli odporni na ponowne zakażenie i wszyscy posiadali przeciwciała w wydzielinie noso-gardła, podczas gdy inni, którym podano zabita szczepionkę podskórnie nie byli chronieni mimo, że mieli wysokie miana przeciwciał w surowicy. Prawdopodobnie w odporności mają znaczenie przeciwciała zawarte w wydzielinie noso-gardła, które są frakcją IgA o wyższym współczynniku sedymentacji (11 s) niż IgA zawarte w surowicy (7 s) a ponadto posiadają dodatkową komponentę „T”. Udało się stwierdzić większą korelację między odpornością przeciw grypie, paragrypie i rhinowirusom a obecnością swoistych przeciwciał w wydzielinie noso-gardła niż obecnością przeciwciał w surowicy krwi.

Szczepionki przeciw wirusom oddechowym. Trudności w zastosowaniu szczepionki przeciwgrypowej związane są głównie z tym, że epidemie wywołują nowe szczepy. Wydaje się, że podstawą zapobiegania przyszłym epidemiom grypy jest przygotowanie szczepionki zawierającej dawne i nowe typy wirusa grypy. Ostatnio zapoczątkowano prace idące w kierunku maksymalnego oczyszczenia wirusa grypy od białek podłoża. Udało się także oddzielić hemaglutyninę, która zawiera swoisty antygen powierzchniowy od wewnętrznej struktury antygenowej wirusa, która nie posiada właściwości immunogennych. Wydaje się, że tą drogą uda się wyeliminować toksyczne działanie wirusa, oraz zmniejszyć dawkę antygenu stosowaną w jednej iniekcji. Mimo, że hemaglutynina wywołuje powstawanie przeciwciał u dzieci i dorosłych, nie udowodniono dotychczas jej działania ochronnego.

Żywa atenuowana szczepionka przeciwgrypową stosowaną w ZSRR nie jest jeszcze ogólnie przyjęta w zapobieganiu grypie, jej skuteczność jest dyskutowana.

Badania nad zabita szczepionką adenowirusową wykazały, że nie posiada ona odpowiedniej mocy antygenowej, a ponadto adenowirus zaadaptowany do komórek nerki małpiej nabywał cech zbliżonych do wirusa SV₄₀ i powodował guzy u zwierząt laboratoryjnych. Dalsze badania wykazały, że adenowirusy mogą być zaadaptowane do nerki świnki morskiej i mogą być użyte do przygotowywania żywej atenuowanej szczepionki. Szczepionka przeciw adenowirusom nie będzie użyta zanim nie wykaże się, że nie stwarza niebezpieczeństwa działania onkogenego.

Badania nad szczepionką przeciw paragrypie typ 1, 2, 3 i RS wirusową prowadzono dotychczas tylko na ochotnikach. Szczepionki przeciw enterowirusom wywołującym zakażenie oddechowe dotychczas nie zostały wyprodukowane. Donoszono o badaniach nad żywą szczepionką zawierającą rhinowirusy, jednak nie zapewniała ona odpowiedniego przyrostu miana przeciwciał. Prowadzono również badania nad szczepionką poliwalentną zawierającą 7 różnych wirusów oddechowych, lecz efekt chroniący grupę dzieci szczepionych przed zachorowaniem nie był statystycznie znamienny.

Z wyjątkiem wirusów grypy nie ma obecnie dowodów na to, że szczepionki przeciw wirusom oddechowym mogą mieć większe znaczenie dla zdrowia publicznego.

VIDO I., WILDHIRT E.: *Wpływ przewlekłego zapalenia wątroby i marskości wątroby na retencję bromsulfaleiny (BSP)*. Münch. Med. Wschr. 1969, 111, 4, 177.

Autorzy przebadali 1339 chorych z podostrym, przewlekłym zapaleniem i marskością wątroby. Podostre zapalenie wątroby potraktowali jako początkowe stadium przewlekłego zapalnego procesu wątroby. W statystycznym opracowaniu spostrzeganego materiału przypadki te tworzyły grupę kontrolną. Rozpoznanie i określenie stadium rozwoju zmian wątrobowych oparte były u wszystkich chorych na badaniach laparoskopowych i histologicznych. W ocenie stopnia aktywności procesu zapalnego autorzy brali pod uwagę wyłącznie wyniki badań histologicznych punktatów wątroby, a nie uwzględniali wartości aminotransferaz, ponieważ — jak wynika z ich poprzednich prac w wielu przypadkach, w których aktywność aminotransferaz w surowicy krwi nie wykazywała odchyień od stanu prawidłowego, przy pomocy prób BSP można było stwierdzić nawet czynny przewlekły proces chorobowy wątroby.

Celem niniejszej pracy było ustalenie:

1. czy istnieją różnice w stopniu retencji BSP w surowicy krwi u chorych na podostre, przewlekłe zapalenie i marskość wątroby, niezależnie od aktywności procesu chorobowego.

2. czy występują istotne różnice w natężeniu retencji BSP w surowicy krwi w grupie chorych z klasycznym przewlekłym zapaleniem wątroby (tj. bez przypadków *hepatitis subchronica* i z pogranicza przewlekłego zapalenia i marskości wątroby) i u chorych z marskością wątroby, z uwzględnieniem postaci ustalonych i czynnych, postępujących.

3. czy nadciśnienie wrotne z wytworzonym krążeniem obocznym ma wpływ na stopień retencji BSP. W tym celu porównano grupę chorych na marskość wątroby bez nadciśnienia wrotnego z grupą, u której nadciśnienie wrotne było ustalone m. in. radiologicznie względnie badaniem laparoskopowym. Korelację wyników spostrzeżeń przeprowadzono przy uwzględnieniu stopnia aktywności procesu chorobowego.

Wnioski autorów:

1. Wartości retencji BSP w surowicy krwi chorych na ustaloną, nieczynną postać przewlekłego zap. wątroby i marskość wątroby wahają się od 8—12%. Wartości te w porównaniu z grupą kontrolną nie wykazują statystycznie znamiennej różnicy.

2. Analiza 117 chorych na przewlekłe zapalenie wątroby i 392 chorych z marskością wątroby wykazała, że: a) w przewlekłym zapaleniu wątroby w okresie ustalonym przeciętna retencja BSP wynosiła 7,2%, a w marskości 12,2%, podczas gdy w postaci postępującej czynnej odpowiednio 24,6% i 28,4%. b) różnica pomiędzy stopniem retencji BSP w przewlekłym zapaleniu wątroby i w marskości wątroby w fazie nieczynnej jest statystycznie znamienna, czego nie stwierdzono w postaciach czynnych, postępujących.

3. Porównując stopień retencji BSP w surowicy krwi u chorych z marskością wątroby bez cech nadciśnienia wrotnego z chorymi z wytworzonym nadciśnieniem wrotnym stwierdza się, że niezależnie od stanu aktywności procesu chorobowego, różnica pomiędzy wartościami retencji BSP porównywanych grup nie jest statystycznie znamienna. Wynika z tego, że wytworzenie się krążenia obocznego nie ma wpływu na stopień retencji BSP.

4. Biorąc pod uwagę, że w przewlekłym zapaleniu i w marskości wątroby, retencja BSP jest prawie zawsze większa niż u osób zdrowych, należy przy najmniejszym podejrzeniu o przewlekłe schorzenie wątroby wykonać próbę BSP. Zdaniem autorów próba BSP jest pod tym względem najczulszym wskaźnikiem. Natężenie

retencji BSP w przewlekłych schorzeniach wątroby zależy przede wszystkim od stopnia aktywności procesu zapalnego i wzrasta zarówno w przewlekłym zapaleniu jak i w marskości wątroby. Stwierdzenie to podkreśla fakt, że przy pomocy próby BSP napewno możemy określić intensywność procesu zapalnego, nie udaje się natomiast ocenić stopnia zaawansowania, poszczególnych faz rozwojowych choroby, co osiągnąć można tylko badaniem histologicznym. W przewlekłych schorzeniach wątroby, potwierdzonych już histologicznie, uczynnienie się procesu zapalnego może być w pełni zasygnalizowane wynikami kontrolnych badań aktywności aminotransferaz i powtarzanych prób BSP, bez narażania chorego na ponowne nakłucie wątroby.

J. Hornik

AFANASJEWA T. I., WAJSBERG G. E.: *Pobudzenie produkcji przeciwciał u zwierząt pod wpływem bakteryjnego wyciągu lipoido-wielocukrowego prodigiozanu*. ŽMEI, 1968, 11, 48.

Celem pracy było zbadanie wpływu bakteryjnego wyciągu lipoido-wielocukrowego, prodigiozanu (z *B. prodigiosum*) na produkcję przeciwciał skierowanych przeciw różnym antygenom — rozpuszczalnym białkowym i cząsteczkowym, zawierającym wielocukier. W doświadczeniach na 123 królikach wypróbowano rozmaite dawki i metody wprowadzenia preparatu. Stwierdzono, że po jednorazowym dożylnym lub podskórnym wstrzyknięciu królikom 10—20 mikrogr. prodigiozanu, przeciwciała pojawiały się w surowicy krwi wcześniej i w wyższych mianach niż w grupie kontrolnej. W stosunku do rozpuszczalnego białkowego antygeny obserwowano najbardziej korzystny wpływ prodigiozanu, gdy był wprowadzany równocześnie z antygenem. Natomiast w wypadku antygenów cząsteczkowych (np. *S. typhi murium*) warunkiem stymulacji przeciwciał było wprowadzenie prodigiozanu na 1—7 dni przed szczepieniem. Obserwowano różnice w reakcjach poszczególnych zwierząt laboratoryjnych zarówno na wprowadzenie prodigiozanu jak i antygeny.

Mechanizm działania adiuwancyjnego badanego preparatu jak również innych lipoido-wielocukrów może być uwarunkowany zespołem reakcji, jak zmiany w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, wzrost syntezy globulin, zmiany w przepuszczalności naczyń itp. Przypuszczalnie dla każdego preparatu lipoido-wielocukrowego należy opracować optymalne warunki jego stosowania, jak odpowiednie dawki oraz sposób i czas jego wprowadzenia do organizmu.

A. Adonajto

JESENSKA Z., HLA VATY P.: *Badania mykologiczne szczepu Cryptococcus neoformans wyizolowanego od chorego z pierwotną skórą kryptokozą*. Čsk. epid. mikrob. immunol. 1969, 18, 2, 118.

Ze zmian skórnych oraz z krwi chorego, który pracując przy węglu zranił się w rękę i od roku leczył się bezskutecznie w oddziałach skórnych, wyizolowano drożdżowy drobnoustroj, rosnący na podłożu Sabourauda z Baktopeptonem Organofarma — w postaci gładkiej bez form śluzowatych, przy czym wokół komórek nie było otoczki. Autorom udało się otrzymać dobrze zaznaczoną postać śluzową drobnoustroju w hodowli szczepu na agarze cukrowym Sabourauda z Neopeptonem Difco. Szeroką otoczkę drobnoustroju obserwowano także przy jego posiewie in vivo na otrzewnej myszy laboratoryjnych.

W wyniku przeprowadzonych badań właściwości wegetatywnych, fizjologicznych, włączając przyswajanie kreatyniny i zużytkowanie mocznika, zidentyfikowano drob-

noustrój jako *Cryptococcus neoformans* (Sanfelice) Vuillemin. Chorobotwórczość szczepu potwierdzono na myszach laboratoryjnych. Autorzy omawiają obraz histologiczny doświadczalnie zakażonych zwierząt.

A. Adonajto

POPEK K., BIERONSKA N., ČERNÝ Z., JANIČEK B., KOPEČNA E.: *Epidemiologiczna analiza zachorowań na tularamię wśród pracowników cukrowni na południowych Morawach (teren przyrodniczego ogniska tularemii)*. Čsk. epid. mikr. imunol., 1969, 18, 1, 24.

W związku z epidemią tularemii, która wybuchła na przełomie lat 1964/1965 wśród pracowników cukrowni na terenie południowych Moraw, autorzy objęli kompleksowymi badaniami klinicznymi i serologicznymi pracowników 8 cukrowni, rozrzuconych na tych terenach. Dostarczane do tych cukrowni buraki częściowo pochodziły z własnych terenów, gdzie istniało przyrodnicze ognisko tularemii, częściowo zaś z terenów sąsiednich. Badania prowadzono zarówno wśród pracowników stałych jak i sezonowych, fizycznych i umysłowych. Wykonano odczyny aglutynacyjne (3—4 razy w okresie 2—3 miesięcy) oraz testy skórne z tularyną. W wywiadach epidemiologicznych zwracano uwagę na liczby przeprowadzonych kampanii cukrowych, na wykonywaną pracę w poszczególnych kampaniach i poza nimi, przebyte szczepienia przeciw tularemii ew. przebycie tularemii lub brucelozy. Osoby z dodatnimi wynikami prób serologicznych i objawami klinicznymi hospitalizowano.

Ogółem zbadano 2327 osób, tj. 41,2% wszystkich pracowników z 8-u cukrowni. Dodatnie próby sero-immunologiczne otrzymano u 110 pracowników z 4 cukrowni, do których dostarczane buraki pochodziły z terenów przyrodniczego ogniska tularemii. W pozostałych 4-ch cukrowniach zachorowań nie było.

W większości przypadków zachorowania na tularamię były związane z początkowym procesem obróbki buraków. W obrazie klinicznym choroby przeważała postać płucna nad durową: stosunek jak 78 : 7. Subkliniczną postać choroby stwierdzono u 21 osób. Zachorowania pojawiały się przeważnie w listopadzie a szczyt epidemii występował w grudniu. Wraz z zakończeniem kampanii cukrowej znikły również zachorowania. Autorzy sugerują, że epidemia tularemii na terenie cukrowni była wynikiem uaktywnienia się przyrodniczego ogniska tularemii na południowych Morawach. W wyniku epizootii tularemii wśród gryzoni nastąpiło zakażenie zarazkiem powierzchni buraków cukrowych, co spowodowało z kolei wytworzenie się zakaźnego aerozolu w początkowym procesie mycia i obróbki buraków. Zakażenie u ludzi nastąpiło w większości przypadków drogą wziewną.

A. Adonajto

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1968

FOLIA HISTOCHEMICA ET CYTOCHEMICA 1968, 6

- J. Kotz: The effect of blockade and stimulation of the reticuloendothelial system on the development of experimental tuberculosis. A histochemical study. I. *Mycobacterium tuberculosis avium* (Nr 3, str. 355).
- J. Kotz: The effect of blockade and stimulation of the reticuloendothelial system on the development of experimental tuberculosis. A histochemical study. II. Studies on. *Mycobacterium tuberculosis* (BCG) (Nr 3, str. 405).

FOLIA MEDICA CRACOVIENSIA, 1968, 10

- G. Turowski: Koagulatory pałeczek rodzaju *Bordetella* (Zesz. 2, str. 161).
- J. Owsiniński: Oznaczanie frakcji białkowych i aktywności niektórych enzymów surowicy krwi w ocenie przebiegu procesu gruźliczego (Zesz. 2, str. 261).
- B. Starzecka, B. Winid: Wpływ czynników psychosomatycznych na wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*colitis ulcerosa*) (Zesz. 3, str. 417).
- W. Turzańska: Przebieg gruźlicy płuc w okresie 5 lat u mieszkańców miasta Krakowa, uznanych za inwalidów w latach 1958—1960 (Zesz. 4, str. 506).
- J. Janczy: Uleczalność świeżo wykrytej prątkującej, jamistej gruźlicy płuc (Zesz. 4, str. 533).

FOLIA MORPHOLOGICA, 1968, 27

- K. Zajusz: Osiągnięcia polskiej morfologii w badaniach krzemicy i innych pylic (Nr 3, str. 291).
- J. Jonck: Znaczenie badań enzymologicznych dla przemysłu (Nr 3, str. 297).

GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1968, 43

- L. Zięba: Fluorkowanie wody wodociągowej we Wrocławiu (Nr 7, str. 236).
- J. Stanisławska: Pierwotniaki jako organizmy testowe w badaniach wód zawierających substancje szkodliwe (Nr 7, str. 239). Ochrona przyrody a technika sanitarna (Nr 10, str. 325).
- Z. Rudolf: Jonizacja powietrza a biometeorologia i higiena środowiska (Nr 10, str. 344).
- H. Klimowicz: Metoda badania współzależności rozwoju bakterii i pierwotniaków (Nr 12, str. 414).

GINEKOLOGIA POLSKA, 1968, 39

- B. Bobrowska-Baryluk: Brucelozą w położnictwie i ginekologii (Nr 3, str. 349).

GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1968, 36

- S. Herman, E. Ogarek-Słiwa, J. Rudnik: Odczyn tuberkulinowy na tuberkulinę RT 23 u dorosłych z czynną gruźlicą układu oddechowego (Nr 1, str. 23).

- S. Chodkowska, K. Piekarniak: Zakażenie węgorkiem jelitowym (*Strongyloides intestinalis*) jako powikłanie chorób płucnych (Nr 1, str. 29).
- Z. Woźniwski: Tkanka płucna jako siedlisko węgorka kałowego (Nr 1, str. 35).
- B. Bechcińska, L. Giernat, Z. Torzecki: Grzybice płuc w materiale biopsyjnym i sekcyjnym (Nr 1, str. 41).
- S. Hellwig, J. Łypaczewska: W sprawie trudności rozpoznawczych brzusznej postaci promienicy (Nr 1, str. 61).
- E. Myczkowska-Wilska: Gruźlica u osób powyżej 50 roku życia na terenie Gdańska i Sopotu w latach 1957—1964 (Nr 2, str. 97).
- M. Juchniewicz, J. Rudnik, T. Olakowski, Z. Anusz, S. Herman, O. Iwanowa, K. Mardoń, E. Ogarek-Słiwa: Kontrolowane badania wartości różnych tuberkulin PPD i szczepionek BCG z podszczepu brazylijskiego i francuskiego. Doniesienie I. (Nr 2, str. 117).
- J. Graczyk, A. Zachara: Wirusowe zapalenie wątroby u chorych z gruźlicą płuc (Nr 2, str. 145).
- J. Tyrakowska: Próba stosowania nowej łatwej i szybkiej metody wykrywania prątków gruźlicy i oznaczania ich wrażliwości na leki (Nr 2, str. 155).
- M. Różewska: Nowe leki przeciwprątkowe — etambutol i kapreomycyna (praca pogładowa) (Nr 3, str. 197).
- S. Kubit, S. Czajka, T. Olakowski, K. Mardoń: Wrażliwość na tuberkulinę RT-23 i chorobowość na czynną gruźlicę u dzieci i młodzieży w zależności od występowania gruźlicy w rodzinach w środowisku miejskim (Nr 3, str. 239).
- J. Górską-Kowalska: Przypadek izolowanej gruźlicy drobnych oskrzeli w aspekcie epidemiologicznym (Nr 4, str. 385).
- O. Korzeniowski: Zapadalność na gruźlicę w r. 1966 na tle sytuacji epidemiologicznej na terenie woj. zielonogórskiego (Nr 5, str. 463).
- W. Batycki, E. Dawiskiba, Z. Grenda-Wojciechowska, J. Jastrzębski: Zachorowalność na gruźlicę kostno-stawową wśród dzieci w zależności od szczepień BCG na materiale Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej we Wrocławiu (Nr 5, str. 471).
- E. Myczkowska-Wilska: Postacie gruźlicy u ludzi starszych (Nr 6, str. 551).
- T. Olakowski: Epidemiologiczne znaczenie blizny po zaszczepieniu BCG jako wskaźnika zaszczepienia (Nr 7, str. 609).
- K. Mordyński, Z. Piotrowski, A. Szymański: Oporność prątków gruźlicy na podstawowe leki przeciwprątkowe w gruźlicy płuc u dzieci i młodzieży poprzednio nie leczonych (Nr 8, str. 715).
- M. Sidor-Smaga: Próba oceny testów BCG u chorych na gruźlicę płuc. Doniesienie II (Nr 9, str. 789).
- J. Rudnik: Zmiany metod w walce z gruźlicą i kształtowanie się sytuacji epidemiologicznej gruźlicy dzieci i młodzieży w latach 1962—1966 (Nr 10, str. 869).
- M. Janowiec: Klasyfikacja prątków tzw. atypowych (Nr 11, str. 1097).
- E. Ogarek-Słiwa: Wartość typu odczynu tuberkulinowego w ocenie alergii poszczepiennej i gruźlicy u dzieci (Nr 11, str. 1149).
- M. Ropek, A. Chętkowski: Szczepienia przeciwgruźlicze młodzieży w wieku poborowym w Polsce w latach 1959—1966 (Nr 11, str. 1155).
- Z. Bukalska, M. Różewska, E. Gajewska: Modyfikacja klasycznej chemioterapii — podawanie leków w jednej dawce dobowej (Nr 11, str. 1161).
- A. Monodei-Zorini: Odległe wyniki chemoprofilaktyki za pomocą INH i obecne wskazania (Nr 12, str. 1265).

KOSMOS, 1968, 17 (SERIA A)

Jerzy J. Lipa: Układy pasożyt-żywciciel u pierwotniaków pasożytujących w stawonogach i kręgowcach (Zesz. 1, str. 41).

KLINIKA OCZNA, 1968, 38

- F. Naróg: Nagminne zapalenie spojówek i rogówki (*keratoconjunctivitis epidemica numismatica*) (Nr 1, str. 211).
- A. Hierowska-Przybyłowa: Zapalenie nerwu wzrokowego jako rzadkie powikłanie nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych (Nr 3, str. 571).
- W. J. Kapuściński: Szczepionka durowa jako nieswoisty bodziec ogólny w okulistyce (Nr 4/6, str. 647).
- W. Kotania: Okres wstrząsowy wywołany szczepionką durową (Nr 4/6, str. 664).
- W. J. Kapuściński, S. Drozdowska, W. Zającowa: Wpływ szczepionki i endotoksyny durowej na testy Mantoux jak również na miejscową reakcję zapalną oka (Nr 4/6, str. 783).
- A. Kasparow: Zastosowanie interferonu w leczeniu wirusowych schorzeń oczu (Nr 4/6, str. 945).

LEKARZ WOJSKOWY, 1968, 44

- B. Lipnicki, A. Przerwa-Tetmajer, L. Bogdał, J. Włodarczyk: Oznaczanie wrażliwości na antybiotyki i sulfonamidy pałeczek z rodzaju *Shigella* w postępowaniu epidemicznym (Nr 1, str. 22).
- A. Bogucki: Przebieg kliniczny i leczenie czerwonki bakteryjnej na podstawie obserwacji własnych (Nr 1, str. 39).
- S. Bober, D. Juska: Wstępne próby kliniczne z nowym antybiotykiem o przedłużonym działaniu — wibramycyną (Nr 1, str. 53).
- W. Masłowski: Laboratoryjna diagnostyka ospy (Nr 2, str. 112).
- A. Tarnawski, B. Batko: Niektóre zagadnienia skaz krwotocznych powstałych w następstwie zakażeń paciorkowcowych (Nr 3, str. 190).
- J. Bończak: Rzadki przypadek włośnicy (Nr 3, str. 196).
- B. Batko, A. Tarnawski: Przypadek skazy krwotocznej naczyniowo-pochodnej w przebiegu zakażenia paciorkowcowego, leczony heparyną (Nr 3, str. 200).
- L. Miałos, S. Jurasz, Z. Jaworski: Uwagi w sprawie postępowania z zakażeniami chorobnymi w warunkach polowych (PPM, DPM, BMW) (Nr 4, str. 265).
- B. Śliwiński, J. Dworecki: Zaburzenia czynności dróg żółciowych po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 4, str. 278).
- Z. Bożyk: Dobór metody diagnostycznej do badań epidemiologicznych (Nr 4, str. 294).
- Z. Reczek, A. Kunert: Zatrucie pokarmowe załogi okrętowej pałeczką *Salmonella enteritidis* (Nr 5, str. 354).
- M. Merz, E. Gwóźdź, J. Krych, G. Szymanek: Kerecid i krioaplikacje w leczeniu wirusowego zapalenia rogówki (Nr 5, str. 359).
- S. Grynder, M. Wieczorek, Z. Piotrowski: Oznaczanie aktywności aminotransferazy alaninowej (ALAT) u honorowych wojskowych dawców krwi w celu wykrycia przedobjawowego wirusowego zapalenia wątroby (Nr 5, str. 363).
- Z. Józefczyk, E. Stanowska, J. Tomaszewski: Badanie poziomu antytoksyn gronkowcowych i paciorkowcowych we krwi honorowych krwiodawców zasadniczej służby wojskowej (Nr 5, str. 380).
- I. Susłow: Kilka uwag odnośnie owsicy, jej wykrywania i leczenia. (Nr 5, str. 383).
- J. Bończak: Dżuma w armiach na przestrzeni dziejów (Nr 5, str. 411).
- J. Łańcucki, J. Samos, B. Ejmont-Skrzypczyk, J. Wnuk: Anatoksyna gronkowcowa w leczeniu i diagnostyce gronkowcowych chorób skóry u żołnierzy (Nr 6, str. 463).
- J. Bończak: Cholera w armiach na przestrzeni dziejów (Nr 6, str. 512).
- J. Łańcucki, Cz. Wysocki, H. Klimek: 0,2% zawiesiny chloralchinaldiny w Novoscabinie jako czynnik usuwający i zapobiegający zakażeniom wtórnym w czasie leczenia świerzbu u żołnierzy (Nr 7, str. 554).

- S. Araszkiewicz, A. Mazurek: Wartość opatrunku po szczepieniu ochronnym przeciw ospie (Nr 7, str. 580).
- Cz. Wysocki: Ropowica jako rzadkie powikłanie świerzbu u żołnierzy służby zasadniczej (Nr 8, str. 696).
- B. Batko: Wpływ atebryny na wątrobę u zakażonych *Lamblija intestinalis* (Nr 9, str. 758).
- J. Łańcucki, J. Samos, Z. Józefczyk, E. Stanowska, M. Rezmer: Badania nad mechanizmem działania anatoksyny gronkowcowej stosowanej w leczeniu gronkowcowych chorób skóry u żołnierzy (Nr 9, str. 761).
- K. Ulewicz, P. Michniewski: Epidemiologia zakażeń paciorkowcowych wśród załóg okrętowych (Nr 10, str. 855).
- Z. Filipowicz, Z. Kozakowski, J. Włodarczyk: Uogólniony odczyn poszczepienny na tle szczepień przeciw ospie u nowo wcielonych (Nr 10, str. 910).
- T. Balwan, A. Warczyński: Leczenie zakażenia oczu krwianką ze szczególnym uwzględnieniem mechanicznego usuwania zmian miejscowych (Nr 10, str. 915).
- J. Bończak: Świnka w armiach na przestrzeni dziejów (Nr 11, str. 1006).
- R. Kita: Kwas pirogronowy jako wskaźnik zaburzeń przemiany węglowodanowej w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 12, str. 1067).
- K. Kaczmarek: Przypadek promienicy szyi (Nr 12, str. 1082).
- J. Bończak: Dur brzuszny w armiach na przestrzeni dziejów (Nr 12, str. 1089).

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA 1968, 20

- Z. Tyc, M. Macierewicz: Właściwości szczepów *Salmonella enteritidis* wyosobnionych na terenie Polski. II. Biochemiczne różnicowanie (Nr 1, str. 9).
- J. Zahaczewski, A. Komorowski: Różnicowanie *Clostridium botulinum* A i B i *Clostridium sporogenes* przy zastosowaniu precypitacji w żelu agarowym (Nr 1, str. 43).
- M. Macierewicz, S. Kałużewski, J. Lalko: Różnicowanie szczepów *Salmonella enteritidis* za pomocą bakteriofagów (Nr 2, str. 137).
- K. Obojska, J. Zawadzka-Gralewicz: Skojarzone działanie kolistyny z neomycyną, penicylinami i erytromycyną na *Corynebacterium diphtheriae* (Nr 2, str. 175).
- Z. Gancarz: Metody immunobiologiczne w diagnostyce włośnicy u ludzi i zwierząt (Nr 2, str. 213).
- F. Rabczyńska, Z. Sporzyńska: Zastosowanie metody biernej hemaglutynacji do oznaczania przeciwciał błoniczych i tężcowych. I. Zależność pomiędzy mianami przeciwciał określonych metodami biologicznymi i metodą hemaglutynacji (Nr 3, str. 269).
- D. Rymkiewicz: Badania nad *Clostridium botulinum* typ F. Otrzymanie wysoce aktywnej toksyny i jej właściwości (Nr 3, str. 281).
- C. Frygin, Z. Lewińska: Odczyn pośredniej immunofluorescencji w zastosowaniu do serologicznej diagnostyki duru wysypkowego (nr 3, str. 289).
- Z. Sporzyńska, F. Rabczyńska: Zastosowanie metody biernej hemaglutynacji do oznaczania przeciwciał błoniczych i tężcowych. II. Przydatność odczynu hemaglutynacji w badaniach właściwości uodporniających anatoksyn (Nr 4, str. 335).
- D. Rymkiewicz: Badania nad *Clostridium botulinum* typ F. III. Właściwości antygenowe i immunogenne anatoksyny (Nr 4, str. 347).
- J. Mierzajewski: Wpływ toksyny botulinowej na fagocytarną aktywność leukocytów (Nr 4, str. 355).
- E. Mikołajczyk, C. Frygin: Ocena odczynu hemaglutynacji biernej w serologicznej diagnostyce duru wysypkowego (Nr 4, str. 379).

MEDYCYNA PRACY 1968, 19, 24

- F. Sawicki, J. Adamus*: Analiza epidemiologiczna pylicy w czterech kopalniach Zagłębia Dolnośląskiego (Nr 1, str. 73).
- C. Burkiewicz, J. Porębski, K. Buschmann, Z. Kubarski*: Występowanie pasożytów przewodu pokarmowego u górników w Zagłębiu Górnoszląskim (Nr 1, str. 88).
- F. Sawicki*: Choroby i zatrucia zawodowe w kilku województwach w latach 1964—1965 (Nr 1, str. 92).
- H. Horst, T. Małecka, J. Rumiewicz*: Próba ustalenia parametrów diagnostycznych w chorobie Banga ze zmianami metatoksynicznymi lub ujemnymi odczynami serologicznymi (Nr 5, str. 486).

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, 1968, 24

- S. Fertig*: Rodencjoza u ludzi i zwierząt w Polsce (Nr 1, str. 1).
- J. Dorosz, S. Toś-Luty, J. Umiński*: Badanie serologiczne i alergiczne owczarków niemieckich w kierunku toksoplazmocy (Nr 1, str. 5).
- Z. Cygan*: *Clostridia* w narządach zwierząt zdrowych i padłych (Nr 3, str. 164).
- J. Hay, J. Tropiło*: Bruceloza zający (*Lepus europaeus, Pallas 1778*) w Polsce, w sezonach lowieckich 1965—1966 i 1966—1967 (Nr 5, str. 288).
- R. Lutyński, A. Senkowska*: Badania nad występowaniem zakażeń arbowirusami (Nr 8, str. 464).
- A. Damm, N. Notopulos*: Przypadki brucelozy zający na terenie województwa krakowskiego (Nr 8, str. 475).
- Z. Ganowiak*: Inwazja nicieni w wątrobie dorszy bałtyckich jako problem oceny sanitarnej (Nr 9, str. 564).
- W. Lutyński*: Organy zwalczające zaraźliwe choroby zwierzęce w Polsce (Nr 9, str. 569).
- E. Prost, R. Służewski*: Znaczenie *Cl. p rfringens* w higienie środków spożywczych (Nr 10, str. 579).
- A. Spryszak, T. Zięba*: Zagadnienia gruźlicy świń (Nr 12, str. 709).
- K. Wojciechowski, S. Samól, B. Trippenbach*: Zastosowanie odczynu immunofluorescencji w laboratoryjnej diagnostyce wścieklizny (Nr 12, str. 718).

MEDYCYNA WIEJSKA, 1968, 3

- M. Malec*: Zagadnienia prawne związane ze stosowaniem chemicznych środków ochrony roślin (Nr 1, str. 77).
- S. Siniarski*: Błędy w leczeniu i profilaktyce krztuśca (Nr 3, str. 203).
- J. Rychard*: Zadania lekarza rejonowego w zakresie profilaktyki nadzoru sanitarno-higienicznego i działalności przeciwepidemicznej (Nr 3, str. 215).
- B. Szucki, K. Bartnik-Pomorska*: Niektóre aspekty zagadnienia kumulacji węglowodorów chlorowanych w tkankach ludzi (Nr 3, str. 235).
- H. Rafalski*: Próba oceny stanu zdrowia ludności wiejskiej. Część I. Umieralność, zachorowalność i chorobowość (Nr 4, str. 257).

NAUKA POLSKA, 1968, 16

- B. Czaplinski*: Prognozy rozwojowe parazytologii w Polsce (Nr 2, str. 45).
- W. Kawalec*: Statystyka polska — jej tradycje, aktualne zagadnienia i perspektywy (Nr 4, str. 32).
- K. Rowiński*: Nauki medyczne wobec zadań wynikających z aktualnych i perspektywicznych potrzeb społecznych i gospodarczych Polski Ludowej (Nr 5, str. 37).

KOMUNIKAT

Międzynarodowy Związek Towarzystw Ochrony Powietrza Przed Zanieczyszczeniami informuje, że w dniach od 6 do 11 grudnia 1970 roku odbędzie się w Waszyngtonie Drugi Międzynarodowy Kongres Czystości Powietrza.

Bliższe informacje może podać Arnold Arch, Executive Secretary, Air Pollution Control Association, 4400 Fifth Avenue, Pittsburgh, Pa. 15213.

KOMUNIKAT NR 1

w sprawie XVII Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego

Komitet Organizacyjny uprzejmie zawiadamia, że XVII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w dniach 16—19 września 1970 roku w Łodzi.

Tematyka Zjazdu obejmuje trzy tematy główne:

Temat I. Postępy w diagnostyce chorób płucnych ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy płuc.

Kierownik tematu: Prof. dr med. Paweł Krakówka, Instytut Gruźlicy, Warszawa, ul. Płocka 26.

Temat II. Modyfikacja chemioterapii gruźlicy.

Kierownik tematu: Prof. dr med. Wiwa Jaroszewicz, Instytut Gruźlicy, Warszawa, ul. Płocka 26.

Temat III. Przewlekłe nieswoiste choroby płuc, niezwiązane lub związane z gruźlicą.

Kierownik tematu: Prof. dr med. Leonard Deloff, Klinika Ftizjatrii, AM Zabrze, ul. Koziółka 1.

Zgłoszenia tytułów referatów wraz z krótkimi streszczeniami należy nadsyłać do dnia 31 października 1969 r. a pełny tekst referatu (w objętości nie przekraczającej 5 stron maszynopisu) do dnia 31 grudnia 1969 r. na adres kierowników tematów głównych.

Dalsze informacje dotyczące warunków uczestnictwa w Zjeździe i innych szczegółów organizacyjnych zostaną podane w następnym komunikacie.

Wszelką korespondencję poza zgłoszeniami referatów prosimy kierować na adres Komitetu Organizacyjnego: Łódź, ul. Okólna 177/9, tel. 594-60.

Sekretarz
Komitetu Organizacyjnego

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego

Lek. med. *Barbara Rozental*

Doc. Dr med. *Wacław Sosnowski*

СОДЕРЖАНИЕ

А. Адонайло, Е. Боньчак, З. Ганцаж, З. Яжембски, Г. Кондрачка: Эпидемиологическая и эпизоотиологическая ситуация тениаринхоза (тениоза) и цистицеркоза в Польше в 1965—1967 гг.	473
А. Кулеша: Вирусный гепатит в Польше в 1966 и 1967 гг. на основе репрезентативных исследований	477
Д. Серокова, Г. Гавронова, Б. Кренска: Поиски нейтрализующих антител в сыворотке лиц, привитых против бешенства вакциной Сэмпла	481
М. Ковальчик, Г. Познаньска, Б. Емерык-Шаевска, А. Фидзяньска-Долет: Мышечная система в течение трихинеллеза у людей на основании электромиографического, гистологического и энзиматического исследований	489
Ю. Сова: Пригодность лапароскопии в диагностике желтух механического происхождения	501
З. Олейник, Т. Осух, Е. Янечко: Почечные последствия водно-минеральных нарушений в течение пищевых отравлений и острой бактериальной дизентерии	507
А. Крашевска, З. Ануш: Биохимические свойства штаммов <i>Corynebacterium diphtheriae</i> выделенных в Польше в 1967—1968 гг.	513
А. Галонска: Оценка результатов лабораторных исследований на основании анализа регрессии	521
Б. Ярошиньска-Вейнбергер: Лечение осложнений после вакцинации против оспы на основе собственных наблюдений	529

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Коллективная работа: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы жителей г. Кракова. XI. Проведение профильных исследований	539
---	-----

ОТЧЕТЫ	550
------------------	-----

РЕЦЕНЗИИ	552
--------------------	-----

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	555
--	-----

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1968 Г.	566
---	-----

CONTENTS

A. Adonajło, J. Bończak, Z. Gancarz, Z. Jarzębski, H. Kondracka: The epidemiological and epizootologic situation of taeniasis and cysticercosis in Poland in the years 1965—67	473
A. Kulesza: Viral hepatitis in Poland in 1966 and 1967 on the basis of representative studies	477
D. Serokowa, H. Gawronowa, B. Kręska: A search of neutralizing antibodies in the serum of persons vaccinated against rabies with vaccine of the Semple type	481
M. Kowalczyk, H. Poznańska, B. Emeryk-Szajewska, A. Fidziańska-Dolot: Electromyographic, histologic and enzymatic studies on the muscle system in trichinosis in human patients	489
J. Sowa: Laparoscopy in the diagnosis of obstructive jaundice	501
Z. Olejnik, T. Osuch, J. Janeczko: Renal sequels of hydromineral disorders in food poisoning and acute bacterial dysentery	507
A. Kraszewska, Z. Anusz: Biochemical properties of <i>Corynebacterium diphtheriae</i> strains isolated in Poland in the years 1967—1968	513
A. Gałązka: The evaluation of laboratory results on the basis of regression analysis	521
B. Jaroszyńska-Weinberger: Observations on the treatment of complications after vaccination against smallpox	529

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Collective work: Chronic nonspecific respiratory diseases in the inhabitants of Cracow. XI. Cross sectional study	539
---	-----

REPORTS	550
-------------------	-----

REVIEWS	553
-------------------	-----

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	555
---	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND FROM THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1968	566
--	-----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr KAZIMIERZ LACHOWICZ — 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,
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

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, Al. Pokoju 5.

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, Al. Pokoju 5, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stroniczy zł 1.660,—, 1/4 stroniczy zł 830,—, 1/8 stroniczy zł 420.—, 1 cm² zł 13.—

Zam. 382 11. IX. 1969 r. — Obj. ark. druk. 6,25. Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70 × 100 80 g. Nakład 1.100. Podpisano do druku 15. XI. 1969 r. Druk ukończono w listopadzie 1969 r. A-69.

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95