

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

3

TOM XXIV

WARSZAWA

ROK 1970

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

9.804



ŚCISŁY 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.—.

Zam. 86 28, II. 1970 r. — Obj. ark. druk. 9,25. Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70 × 100 80 g. Nakład 1.000. Podpisano do druku 11. VI. 1970 r. Druk ukończono w czerwcu 1970 r. D-16.

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIV

1970

Nr 3

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodził do r. 1922. W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Społeczna“, która wychodził 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

Z. Buczowski, E. Strzelecki, K. Pietkiewicz, B. Cader-Strzelecka: Bakterie <i>Salmonella</i> u niektórych gatunków zwierząt w Polsce	293
Z. Anusz: Wrażliwość na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę szczepów <i>Salmonella</i> wyosobnionych od zwierząt na terenie Polski w latach 1967—1968	305
J. Szaflarski, L. Urbańska, D. Rogala, D. Hołowiecka, Z. Kapp, A. Sedlaczek: Oporność na działanie antybiotyków, paciorkowców, dwoiniek zapalenia płuc i niektórych gramujemnych pałeczek wyosobnionych od chorych w latach 1962—1967 w województwie katowickim	313
M. Wiśniewski: Zastosowanie testu suchej kropli krwi do oznaczania poziomu przeciwciał chorych na grypę	319
H. Stypułkowska-Misiurewicz: Występowanie zakażeń pałeczką czerwoni w Polsce w roku 1968	325
J. Szczygielska, W. Szmuness, K. Radomańska: Rozsiewalność szczepionkowego wirusa <i>poliomyelitis</i> w rodzinach dzieci szczepionych	329
I. Polna, D. Naruszewicz-Lesiuk, T. Pilecka: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. III. Wartość odczynu zahamowania hemaglutynacji dla oceny przeciwciał zdrowych po podaniu szczepionek	339
T. Olakowski, K. Mardoń: Metody kontroli wykonania szczepień BCG	349
W. Magdzik, E. Goner: Marskość wątroby w Warszawie ze szczególnym uwzględnieniem przyczynowej roli wirusowego zapalenia wątroby	357
J. Sowa: Laparoscopia w diagnostyce utajonej marskości pomartwiczej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby	369
K. Kalawski, Z. Pawłowski: Inwazje tasieńca nieuzbrojonego (<i>Taeniarrhynchus saginatus</i>) na terenie miasta Poznania w latach 1954—1968	377
C. Gerweł, W. Kocięcka, Z. Pawłowski: Badania parazytologiczne mięśnia w kilka lat po przebytej włośnicy	381
J. Januskiewicz, M. Kowalczyk, H. Poznańska, H. Wehr: Ocena udziału wątroby we włośnicy	389
Z. Dziubek: Czynność kory nadnerczy w przebiegu włośnicy u ludzi	399
J. Janeczko: „Maski” ostrych chorób zakaźnych w białacze szpikowej	407
B. Kassur: Układ dokrewny w chorobach zakaźnych	413

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

Z. Bożyk: Badania epidemiologiczne chorób układu sercowo-naczyniowego wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897. Część II. Ocena wartości diagnostycznej kwestionariusza chorób układu sercowo-naczyniowego zalecanego przez Ś.O.Z.	423
---	-----

Zenon Buczowski, Edward Strzelecki, Krystyna Pietkiewicz,
Blandyna Cader-Strzelecka

BAKTERIE SALMONELLA U NIEKTÓRYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT W POLSCE*

Krajowy Ośrodek Salmonella, Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku**
Dyrektor: prof. dr med. Z. Buczowski

Krajowy Ośrodek Salmonella przeprowadził w latach 1965—1969 przegląd bakteriologiczny określonych grup pewnych zwierząt (świnie, bydło, kury, kaczki, a także liczne egzemplarze zwierząt w ogrodach zoologicznych) oraz produktów pochodzenia zwierzęcego, aby zaktualizować dane epizootologiczne w Polsce i zdobyć materiał do analizy źródeł i dróg szerzenia się salmoneloz u ludzi.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto zwierzęta: 4013 świń (w tym 2708 z tuczarni państwowych, 1305 ze skupu z indywidualnych gospodarstw z 4 województw); 2027 sztuk bydła (z tego 854 z hodowli wielkostadnych, 1173 ze skupu z indywidualnych gospodarstw z 2 województw); 5396 kaczek (wszystkie z jednej fermy); 5143 kur-broilerów (z tego 4143 z fermy państwowej, 1000 z indywidualnych gospodarstw); 1149 zwierząt egzotycznych różnych gatunków z 2 ogrodów zoologicznych.

Ponadto badano produkty pochodzenia zwierzęcego: mleko w proszku, jaja surowe, tuszki drobiu, wyroby garmażeryjne i wędliniarskie, kiełbasy, surowe mielone mięso i wędzonki. W zakładach mięsnych oprócz prób produktów i wyrobów pobierano wymazy lub zeszkrobiny z powierzchni narzędzi i stołów, gryzonie oraz kał pracowników, zaś w fermach próbki paszy, karmy, wody z poidel, ścieków i zwłok padłych sztuk.

Wszystkie badane zwierzęta były uznane przez inspekcję weterynaryjną za zdrowe a produkty spożywcze za zdatne do spożycia bez ograniczeń.

Pobieranie prób. Próby kału od zwierząt pobierano wrywkowo z podłogi pomieszczeń, w których zwierzęta przebywały, jedynie od cieląt brano indywidualnie wymazy z prostnicy; w miarę możliwości kał pobierano indywidualnie także od zwierząt ogrodów zoologicznych.

Po uboju u bydła i świń pobierano węzły chłonne krezkowe i wątrobowe, woreczki żółciowe i wycinki prostnicy. (U jednej partii świń wzięto

* Praca została wykonana w ramach umowy o współpracy naukowej polsko-amerykańskiej zawartej pomiędzy Instytutem Medycyny Morskiej w Gdańsku a Narodowym Ośrodkiem Zwalczenia Chorób Zakaźnych (National Communicable Disease Center — NCDC) w Atlancie.

** Instytucje współpracujące wymieniono na końcu tekstu.



podwójne próby, jedne do ryczałtowych badań po 10 sztuk i drugie do indywidualnego badania). Wszystkie indywidualne próby zamrażano po pobraniu w -30°C , składowano w -18°C i sukcesywnie badano bakteriologicznie (maksymalny czas składowania przed badaniem wynosił 5 miesięcy).

Z ubitego drobiu pobierano wycinki z końcowego odcinka jelit i woreczki żółciowe, które zamrażano, składowano i badano podobnie jak materiał od bydła i świń.

Próby produktów pochodzenia zwierzęcego: wycinki mięśni piersiowych i wymazy z zewnętrznej i wewnętrznej powierzchni tuszek mrożonych kur i kaczek; jaja kurze świeże (handlowe, brudne i przemysłowe); mleko w proszku pobierano w 8 wytwórniach w opakowaniach fabrycznych; wycinki mięsne i różne przetwory (wyroby mięsne lub z zawartością mięsa) pobierano głównie w sklepach garmazeryjnych lub w wytwórniach.

Badanie bakteriologiczne: kał ludzki i zwierzęcy posiewano i badano w kierunku *Salmonella* w sposób ogólnie przyjęty, używając podłoża namnażającego SF i różnicujących podłoża Mc Conkeya i Wilson-Blair'a. Mięso i produkty mięsne po rozdrobnieniu posiewano na podłoże namnażające z czterotianem sodu w proporcji 3 g produktu na 10 g podłoża. Inoculum wahało się w granicach 1—30 g. W uzgodnieniu z metodyką stosowaną w Laboratorium Weterynaryjnej Służby Zdrowia Publicznego NCDC, Atlanta, stosowano różnicujące podłoże z zielenią brylantową (BGA) jako podstawowe. Niezależnie od tego używano jednego z trzech podłoży: Endo, Wilson-Blair'a lub Mc Conkeya. Badanie jaj kurzych wykonywano w dwóch różnych laboratoriach. W jednym z nich badano osobno skorupki i ich zawartość, w drugim laboratorium całe jajo stanowiło jedną próbę. Każdą próbkę umieszczano w słoiku, zalewano 200 ml podłoża namnażającego SF, inkubowano w 37°C i przesiewano dwukrotnie (po 18 i 48 godzinach inkubacji) na stałe podłoże z zielenią brylantową i Mc Conkey'a.

Mleko w proszku odważano w ilości 14 g i zalewano 100 ml jałowej wody wodociągowej. Z tak przygotowanej próbki pobierano dwukrotnie po 50 ml, z których pierwszą część zalewano 50 ml podwójnego podłoża SF, natomiast drugą część 50 ml podwójnego podłoża z czterotianem sodu. Inkubowano 18—24 godzin w 37°C . Przesiewano na podłoże Endo, SS i z zielenią brylantową.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Zbadano ogółem 4013 świń (tab. I) i od 225 wyizolowano *Salmonella* (5,6%). 1715 sztuk pochodziło z tuczu przemysłowego, 1305 z indywidualnych gospodarstw i 993 częściowo z tuczu przemysłowego częściowo zaś z indywidualnych gospodarstw. Świnie pochodzące z tuczu przemysłowego były zakażone salmonelami w 0,7%, natomiast z indywidualnych gospodarstw w 14,4%. Niższy procent zakażonych świń w tuczarniach przemysłowych można tłumaczyć wyższą higieną chowu i szczepieniem wszystkich świń szczepionką zawierającą *S. cholerae-suis* i *S. typhi-suis*, jak również używaniem do karmienia tych zwierząt mieszanki „T”, zawierającej dodatek 30 mg/kg oksytetramycyny. Zwierzęta z indywidualnych gospodarstw pochodziły z 4 województw: gdańskiego, białostockiego, olsztyńskiego i koszalińskiego. Najniższy procent zakażeń stwierdzono wśród

sztuk pochodzących z województwa gdańskiego (6,1%), natomiast najwyższy wśród zwierząt z województwa olsztyńskiego (38,9%). U świń z tuczu przemysłowego najczęściej wykrywano *S. cholerae-suis* v. *kunzendorf*, natomiast z indywidualnych gospodarstw *S. anatum*. W badaniach przyżyciowych na 874 próbki kału pobrane z kojców w tuczarniach przemysłowych, *Salmonella* stwierdzono tylko 2 razy, co stanowiło 0,2%. W 1241 próbkach kału, pochodzących od świń z indywidualnych gospodarstw, zakażenie stwierdzono w 3,0%. Z kału izolowano najczęściej *S. anatum* (25 razy), rzadziej *S. derby* (13 razy) i tylko 2 razy *S. typhi-murium*. W wynikach z tuczarni Wrzeszcz nie wykazano zakażenia świń, pomimo stwierdzenia *Salmonella* w 2 próbkach kału. W badaniach poubojowych początkowo pobierano do badań węzły chłonne krezkowe i woreczki żółciowe. Ze zbadanych 993 węzłów chłonnych zakażenie stwierdzono w 1,3%, natomiast w takiej samej liczbie woreczków żółciowych (nie wykazanych w tabeli) w żadnym wypadku *Salmonella* nie stwierdzono. W następnych więc etapach badań zamiast woreczka żółciowego pobierano wycinki jelit. Na uwagę zasługuje fakt, że wycinki jelit były zakażone w 4,6%, zaś węzły chłonne krezkowe w 2,5%. Nasuwać się może wniosek, że u części sztuk świeżo zakażonych pałeczki *Salmonella* znajdowały się w jelitach, lecz nie zdążyły jeszcze migrować do węzłów chłonnych krezkowych. Wycinki jelit były głównie zakażone przez *S. anatum*, natomiast węzły chłonne krezkowe przez *S. anatum* i *S. derby*. W badaniach środowiskowych nie stwierdzono *Salmonella* w paszy, karmie, wodzie i ściekach.

Salmonella stwierdzono w kale pracowników przetwórci wędlin (1,1%) i w zeszkobinach ze sprzętu produkcyjnego w zakładach mięsnych (2,5%); dominowały tu *S. newington* i *S. derby*. W mięsie i wędlinach *Salmonella* nie wykryto. Ogółem największy procent wyizolowań stanowiły *S. anatum* i *S. derby*.

Badanie bydła objęło 2027 sztuk (tab. II), w tym 764 cieląt i 1263 bydła rzeźnego. Wśród cieląt zakażenie wynosiło średnio 0,7%, natomiast u bydła 1,0%. U cieląt najczęściej stwierdzano *S. derby*, natomiast u bydła w równej liczbie *S. typhi-murium*, *S. derby* i *S. dublin*. W badaniach przyżyciowych zarówno w wymazach z prostnicy cieląt jak i w kale bydła rzeźnego *Salmonella* nie stwierdzono; z próbek badań poubojowych izolowano *Salmonella* w 0,5%. Z innego materiału u cieląt w większym procencie zakażone były węzły chłonne krezkowe (1,0%), niż węzły chłonne wątrobowe (0,2%), zaś u bydła rzeźnego sytuacja przedstawiała się odwrotnie, tj. węzły chłonne wątrobowe były zakażone w 0,7%, natomiast węzły chłonne krezkowe w 0,5%. U cieląt w węzłach chłonnych krezkowych dominowała *S. derby*, natomiast w węzłach chłonnych wątrobowych *S. dublin*. U bydła w węzłach chłonnych krezkowych w większości przypadków występowały *S. typhi-murium* i *S. dublin* a w węzłach chłonnych wątrobowych *S. derby* i *S. dublin*. W próbach paszy, karmy, wody i kału pracowników bazy opasowej bydła *Salmonella* nie stwierdzono. Również w mleku w proszku, pochodzącym z 8 zakładów mleczarskich na terenie 5 województw, *Salmonella* nie stwierdzono. Biorąc pod uwagę wszystkie próby wykazane w tab. II, stwierdza się, że najczęściej spotykano w kolejności: *S. derby*, *S. dublin* i *S. typhi-murium*.

Kaczki badano w 2 partiach (tab. III). Pierwsza liczyła 2785 sztuk (mniejszy stopień zakażenia) i druga — 2611 sztuk (większy stopień zakażenia). Zarówno w pierwszej jak i w drugiej partii kaczek dominowała

Tabe
 Wyniki badania świń i ich śró

Obiekt i termin badania	Zwierzęta			
	ogółem sztuk *	materiał przyżyciowy	materiał poubojowy	
		kał	węzły chłonne krezkowe	wycinki jelit
Zakłady Mięsne Poznań VI. 1965—VI. 1966	993/13 (1,3) a,b,d,f,j,k,l	—	993/13 (1,3) 3a,1b,1d,3f, 3j,1k,1l	—
Tuczarnia i Z. Mię- sne Elbląg VI—XII. 1967	911/1 (0,1) a	227/0 (0,0)	999/1 (0,1) 1a	999/0 (0,0)
Tuczarnia Piecewo XII. 1967	621/9 (1,4) b,c	312/0 (0,0)	621/8 (1,2) 8b	621/1 (0,2) 1c
Tuczarnia Srebrzysko III—VIII. 1968	25/1 (4,0) d	105/0 (0,0)	25/0 (0,0)	25/1 (4,0) 1d
Tuczarnia A. M. Gdańsk III—VII. 1968	63/2 (3,1) e	90/0 (0,0)	63/0 (0,0)	63/2 (3,1) 2e
Tuczarnia Wrzeszcz V—VII. 1968	95/0 (0,0)	140/2 (1,4) 2e	1/0 (0,0)	1/0 (0,0)
Gosp. indywidualne woj. Gdańsk IV—V. 1968	403/25 (6,1) a,e,f	423/0 (0,0)	403/11 (2,7) 1a,8e,2f	403/14 (3,4) 1a,13e
Gosp. indywidualne woj. Białystok II—V. 1968	289/20 (6,8) e	300/1 (0,3) 1e	289/4 (1,3) 4e	289/18 (6,2) 18e
Gosp. indywidualne woj. Olsztyn VII. 1968	254/99 (38,9) d,e,g	137/29 (21,1) 11d,18e	254/43 (16,5) 31d,11e,1g	254/70 (27,5) 34d,36e
Gosp. indywidualne woj. Koszalin VI—VII. 1968	359/55 (15,3) a,d,e	381/8 (2,1) 2a,2d,4e	359/24 (6,6) 7a,2d,15e	359/34 (9,4) 1a,2d,31e
Ogółem:	4,013/225 (5,6) a,b,c,d,e,f, g,j,k,l	2,115/40 (1,8) 2a,13d,25e	4,007/104 (2,5) 12a,9b,34d,38e, 5f,1g,3j,1k,1l	3,014/140 (4,6) 2a,1c, 37d,100e

a — *S. typhi-murium*; b — *S. cholerae-suis v. kunzendorf*; c — *S. newington*;
 d — *S. derby*; e — *S. anatum*; f — *S. enteritidis*; g — *S. mission*; h — *S. dublin*;
 * liczba sztuk lub prób / liczba izolacji, (procent izolacji).

1 a I
dowiska na obecność Salmonella

Środowisko				Produkty zwierzęce
pasza i karma	woda i ścieki	zeskrobiny ze sprzętu	kał ludzki	mięso i wędliny
—	—	77/2 (2,5) 1c,1d	1.117/13 (1,1) 2a,5c,4d,1f,1m	71/0 (0,0)
48/0 (0,0)	—	—	294/0 (0,0)	28/0 (0,0)
191/10 (0,0)	17/0 (0,0)	—	36/0 (0,0)	—
17/0 (0,0)	6/0 (0,0)	—	1/0 (0,0)	—
15/0 (0,0)	7/0 (0,0)	—	6/0 (0,0)	—
12/0 (0,0)	4/0 (0,0)	—	2/0 (0,0)	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
283/0 (0,0)	34/0 (0,0)	77/2 (2,5) 1c,1d	1.456 (0,8) 2a,5c,4d,1f,1m	99/0 (0,0)

i — *S. gallinarum-pullorum*; j — *S. newport*; k — *S. kentucky*; l — *S. heidelberg*;
m — *S. bovis-morbificans*;

Tabela II
Wyniki badania bydła i jego środowiska na obecność *Salmonella*

Obiekt i termin badania	Zwierzęta			Środowisko			Produkty zwierzęce
	ogółem sztuk *	Materiał przyżyciowy	Materiał poubojowy	pasza i karma	woda	kał ludzki	mleko w proszku
		kał lub wymazy z prostaty	węzły chłonne krezkowe, wątrobowe i woreczki żółciowe				
F.G.R.-y Gdańsk (cielęta) II—V. 1969	261/0 (0,0)	261/0 (0,0)	—	—	—	—	—
Zakłady Mięsne Gdańsk (cielęta) I—VI. 1969	503/6 (1,2) d,e,f,h	—	1.006/6 (0,5) 3d,1e,1f,1h	—	—	—	—
Baza Opasowa Rychnow (bydło rzeźne) X. 1967	90/0 (0,0)	135/0 (0,0)	—	24/0 (0,0)	14/0 (0,0)	6/0 (0,0)	—
Zakłady Mięsne Poznań (bydło rzeźne) VI. 1965 — VI. 1966	115/0 (0,0)	—	230/0 (0,0)	—	—	—	—
Zakłady Mięsne Gdańsk (bydło rzeźne) I—VI. 1969	1,058/13 (1,2) a,d,h,i	—	2.116/13 (0,6) 4a,4d,4h,1i	—	—	—	—
Zakłady Mleczarskie Warszawa, Bydgoszcz, Łódź, Poznań, Koszalin V—XII. 1967.	—	—	—	—	—	—	164/0 (0,0)
Ogółem:	2.027/19 (0,9) a,d,e,f,h,i	396/0 (0,0)	3.352/19 (0,5) 4a,7d,1e,1f,5h,1i	24/0 (0,0)	14/0 (0,0)	6/0 (0,0)	164/0 (0,0)

Wyniki badania kaczek i ich środowiska na obecność *Salmonella*

Tabela III

Objekt i termin badania	Zwierzęta				Środowisko					
	Ogółem sztuk *	Materiał przyżyciowy	Materiał poubojowy		pasza	karma	woda i ścieki	Mięśnie i wątroby zakwestionowane	padlina	szczury
		kał	wycinki jelit	woreczki żółciowe						
Tuczarnia i Rzeźnia Drobiu Gdańsk VII—IX. 1967	2.785/88 (3,4) a,e,f,h	174/14 (2,3) 4a	2.785/85 (3,1) 67a,1e 14f,3h	2.785/3 (0,1) 3a	23/0 (0,0)	6/0 (0,0)	127/2 (1,5) 2a	18/3 (16,6) 3a	44/26 (59,1) 3a,1f, 22h	—
Tuczarnia i Rzeźnia Drobiu Gdańsk VIII—X. 1967	2.611/212 (8,1) a,b,f,h	249/11 (4,4) 11a	2.611/210 (8,0) 210a	2.611/2 (0,1) 1a,1b	15/0 (0,0)	25/3 (12,0) 3a	225/16 (7,1) 16a	10/2 (20,0) 2a	49/27 (55,1) 23a,3f,1h	6/1 (16,7) 1a
Ogółem:	5.396/300 (5,5) a,b,e,f,h	423/15 (3,5) 15a	5.396/295 (5,4) 277a,1e, 14f,3h	5.396/5 (0,1) 4a,1b	38/0 (0,0)	31/3 (9,6) 3a	352/18 (5,1) 18a	28/5 (17,8) 5a	93/53 (56,9) 26a,4f, 23h	6/1 (16,7) 1a

Wyniki badania tuszek kaczek na obecność *Salmonella*

Tabela III a

Objekt i termin badania	Produkty zwierzęce			
	Wymazy z jamy brzusznej po uboju	Wymazy z jamy brzusznej po składowaniu	Wymazy z powierzchni zewnętrznej tuszek po składowaniu	Mięśnie tuszek po składowaniu
Tuczarnia i Rzeźnia Drobiu Gdańsk VII—XII. 1967	204/7 (3,4) 3a,4f	—	—	—
Tuczarnia i Rzeźnia Drobiu Gdańsk VIII—X. 1967	204/76 (37,2) 76a	50/39 (78,0) 39a	50/43 (86,0) 43a	50/23 (46,0) 23a
Ogółem:	408/83 (20,3) 79a,4f	50/39 (78,0) 39a	50/43 (86,0) 43a	50/23 (46,0) 23a

* Legenda jak w tabeli I.

S. typhi-murium. W badaniach przyżyciowych kał zwierzęcy pobierano z kojców. W kale zwierzęcym drugiej partii kaczek *Salmonella* wyizolowano prawie dwukrotnie częściej (4,4%), aniżeli z pierwszej (2,3%). W kale stwierdzono wyłącznie *S. typhi-murium*. Zakażenie woreczków żółciowych obydwóch partii kaczek wynosiło 0,1%, natomiast wycinki jelit z partii pierwszej były zakażone w 3,1%, a z partii drugiej w 8,0%. Zakażenie kału było więc wielokrotnie częstsze, aniżeli wątroby. W obydwu rodzajach prób dominującym typem był *S. typhi-murium*. W obydwu partiach występowały przed ubojem dość liczne upadki sztuk, z których później w znacznym odsetku izolowano *Salmonella*. Podobnie, często stwierdzano *Salmonella* w wątrobie sztuk zakwestionowanych po uboju. Dominującym typem w obydwu partiach kaczek była *S. typhi-murium*. Z pobranych następnego dnia po uboju 204 wymazów z jamy brzusznej wychłodzonych tuszek kaczek w pierwszej partii (tab. IIIa) zakażenie stwierdzono w 3,4%, natomiast w drugiej — w 37,2%. W pierwszej partii stwierdzono *S. enteritidis* i *S. typhi-murium*, zaś w drugiej *S. typhi-murium*. Z drugiej partii kaczek zakupiono 50 losowo wybranych tuszek (tab. IIIa), zamrożono i składowano w chłodni składowej przez normatywny okres 3 miesięcy. Po tym okresie sukcesywnie pobierano do badań. Najczęstsze zakażenie stwierdzono w wymazach z powierzchni zewnętrznej tuszek (86,0%), a następnie z jamy brzusznej (78,0%) i mięśni piersiowych (46,0%). We wszystkich przypadkach stwierdzono *S. typhi-murium*. W niektórych tuszkach zakażenie stwierdzono zarówno w wymazach jak i w mięśniach, w sumie wszystkie składowane tuszki były zakażone. Nadmieniam się, że badania prowadzono od momentu wylegu piskląt do momentu uboju dorosłych sztuk. Zostały one podjęte na skutek zwrócenia przez służbę weterynaryjną uwagi na stosunkowo duże upadki wśród piskląt.

Wyniki badania kur-broilerów przedstawiono w tab. IV.

Ogółem zbadano 5143 sztuk, z których 4143 pochodziło z ferm państwowych i 1000 z pięciu ferm prywatnych. *Salmonella* wyizolowano od 21 sztuk tylko z ferm państwowych w ciągu jednego dnia. Ze względu na to, że wycinki jelit były pobierane ręcznie przez patroszarkę, zachodzi podejrzenie zakażenia rękami patroszarki kolejnych 20 próbek od jednej sztuki zakażonego zwierzęcia. Trudno jednak ustalić to i wszystkie izolacje wykazano w wynikach, co też czyni 0,4% w stosunku do ubitych kur-broilerów, odsetek najprawdopodobniej zawyżony. Typem zakażającym była *S. typhi-murium*. W tuszkach kur zamrożonych i składowanych przez okres 3 miesięcy *Salmonella* nie stwierdzono. Ponadto w 24 sklepach na terenie Gdańska, Sopotu i Gdyni zakupiono 162 tuszki kur-broilerów, u których podczas badania w 1 tylko przypadku stwierdzono *S. typhi-murium*. W 3380 sztukach jaj kurzych *Salmonella* nie stwierdzono. Procent zakażenia kur-broilerów przez *Salmonella* należy uznać za niski. Należy tu nadmienić, że do ich żywienia stosowano mieszankę DK-A Starter i Finisz, które zawierają dodatek 30 mg/kg oksyterramycyny.

Jak wynika z tab. V, częstość izolacji *Salmonella* z prób produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia była znaczna i przedstawiała się w odsetkach następująco: kiełbasy surowe wędzone 11,5%, wyroby garmazezyjne 11,4%, wędzonki 8,3%, wyroby wędliniarskie 8,2%, kiełbasy nie-trwałe i półtrwałe 7,1%. Mięso surowe mielone 5,1% i kiełbasy surowe 2,2%. Dominującym typem był *S. anatum*. Średnia ogólna dodatnich wyników wyniosła 8,7%.

Z ogrodów zoologicznych zbadano 1430 prób kału na ogólną liczbę 1149

Tabela IV
Wyniki badania kur-broilerów i ich środowiska na obecność *Salmonella*

Obiekt i termin badania	Zwierzęta			Środowisko				Produkty zwierzęce	
	ogółem sztuk *	Materiał przyżyciowy	Materiał poubojowy	pasza i karma	woda	padlina	kał ludzki	mięśnie tuszek	jaja
		kał	wycinki jelit						
Ferma Drobiu Kozłinek woj. Gdańsk IX—XII. 1968	4.143/21 (0,5) a	168/0 (0,0)	4.143/21 (0,5) 21a	6/0 (0,0)	6/0 (0,0)	5/0 (0,0)	10/0 (0,0)	50/0 (0,0)	—
Fermy Drobiu Prywatne woj. Gdańsk II. 1969	1.000/0 (0,0)	—	1.000/0 (0,0)	—	—	—	—	—	—
Sklepy Spożywcze Gdańsk, Sopot, Gdynia XII. 1968—VI. 1969	—	—	—	—	—	—	—	162/1 (0,6) 1a	—
Przedsiębiorstwo Jajczarsko-Drobiarskie Gdańsk III—VII. 1969	—	—	—	—	—	—	—	—	3.380/0 (0,0)
Ogółem:	5.143/21 (0,4) a	168/0 (0,0)	5.143/21 (0,4) 21a	6/0 (0,0)	6/0 (0,0)	5/0 (0,0)	10/0 (0,0)	212/1 (0,5) 1a	3.380/0 (0,0)

* Legenda jak w tabeli I.

Tabela V
Wyniki badania produktów mięsnych na obecność *Salmonella*

Obiekt i termin badania	Wyroby		Kiełbasy			Mięso surowe mielone	We-dzonki	Razem
	garma-żeryjne	wędli-niarskie	nietrwale i półtrwale	surowe	surowe wędzone			
Sklepy Spożywcze Gdańsk	425/55 (12,9)	365/32 (8,7)	14/1 (7,1)	117/1 (0,8)	63/7 (1,1)	82/2 (2,4)	12/1 (8,3)	1.078/99 (9,1)
IV—VI. 1969	1d,54e	32e	1e	1e	1d,6e	2e	1e	2d,97e
Sklepy Spożywcze Gdynia	66/1 (1,5)	48/2 (4,1)	—	19/2 (10,5)	6/1 (16,6)	15/3 (20,0)	—	154/9 (5,8)
IV—VI. 1969	1e	1d,1e		1c,1e	1d	1c,1d,1e		2c,3d,4e
Ogółem:	491/56 (11,4) 1d,55e	413/34 (8,2) 1d,33e	14/1 (7,1) 1e	136/3 (2,2) 1c,2e	69/8 (11,5) 2d,6e	97/5 (5,1) 1c,1d,3e	12/1 (8,3) 1e	1.232/108 (8,7) 2c,5d,101e

Oznaczenie grup produktów:

- 1) Wyroby garmażeryjne — bigos, flaki, galareta z nówek, pasztet, pieczeń rzymska, gulasz, klopsy, rolada wieprzowa, boczek pieczony, wątroba smażona, schab pieczony, podgardle gotowane, ozory w galarecie.
- 2) Wyroby wędliniarskie — pasztetowa, kaszanka, podgardlana, watrobianka, salceson ozorowy, salceson biały, salceson podrobowy, bułczanka.
- 3) Kiełbasy nietrwale i półtrwale — serdelki, toruńska.
- 4) Kiełbasy surowe — kiełbasa biała.
- 5) Kiełbasy surowe wędzone — metka, polska.
- 6) Mięso surowe mielone — tatar, mielone wieprzowe, mielone cielęce.
- 7) Wędzonki — baleron, szynka pieczona.

Tabela VI
Wyniki badania zwierząt egzotycznych i ich karmy na obecność *Salmonella*

Obiekt i termin badania	Liczba zbadanych prób kału				Karma		Razem prób	Razem zwierząt
	ssaki	ptaki	gady	plazy	naturalna	biologiczna		
Ogród Zoologiczny, Wrocław.	459/1 (0,2)	264/0 (0,0)	39/4 (10,2)	4/0 (0,0)	—	—	766/5	692/5 (0,7)
I — VI. 1969	1a		4a				5a	a
Ogród Zoologiczny, Warszawa.	275/1 (0,3)	389/6 (1,5)	—	—	22/0 (0,0)	25/1 (4,0)	711/8 1a,2e,5f	457/7 (1,5)
III—VI. 1969	1f	1a,2e,3f				1f		a,e,f
Ogółem:	734/2 (0,3) 1a,1f	653/6 (0,9) 1a,2e,3f	39/4 (10,2) 4a	4/0 (0,0)	22/0 (0,0)	25/1 (4,0) 1f	1.477/13 6a,2e,5f	1.149/12 (1,0) a,e,f

Legenda jak w tabeli I.

З. Бучовски, Е. Стжелецки, К. Петкевич,
Б. Кадер-Стжелецка

ПАЛОЧКИ SALMONELLA У НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ В ПОЛЬШЕ

Содержание

Проведено бактериологические исследования с целью поисков *Salmonella* в материале от животных и окружающей их среды а также в продуктах животного происхождения. Получено следующие результаты: из общего числа 4013 исследованных свиней выделено палочки *Salmonella* (*S. typhi-murium*, *S. cholerae suis v. kunzendorf*, *S. newington*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. mission*, *S. newport*, *S. kentucky*, *S. heidelberg*, *S. bovis moribificans*) от 225 штук свиней (5,6%); штуки из промышленных откормочных пунктов были инфицированы в 0,7% а из единоличных хозяйств выделено *S. typhi-murium*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. gallinarum-pullorum* всего 0,9% (взрослый скот 1,0%, телята 0,7%). Из 5396 уток выделено *Salmonella b* 5,5% (*S. typhi-murium*, *S. cholerae suis v. kunzendorf*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. dublin*). Исследовано 5143 курицы-бройлеры и только-лишь в одной группе у 21 штуки (очередно собранных из ленты) выделено *S. typhi-murium*. Помимо ожидания, находки у экзотических животных в зоологических парках (всего исследовано 1149 голов) были скудные (1,0%) и не принесли разнообразия ни оригинальности типов (*S. typhi-murium*, *S. anatum*, *S. enteritidis*).

Взятые в магазинах 1232 пробы продуктов животного происхождения (кулинарные изделия, колбасные изделия, молотое мясо, копченые изделия) были инфицированы сальмонеллезной палочкой в 8,7%; выделено *S. newington*, *S. derby* и *S. anatum*. В то время получено отрицательные результаты исследований 3380 штук свежих куриных яиц (1582 торговых, 1239 грязных, 559 промышленных) и 164 фабричных упаковок сухого молока из 8 молочных заводов.

Z. Buczowski, E. Strzelecki, K. Pietkiewicz,
B. Cader-Strzelecka

SALMONELLA BACTERIA IN SOME SPECIES OF ANIMALS IN POLAND

Summary

Bacteriologic examination of materials from animals and their surroundings and animal products for *Salmonella* gave the following results: from a total of 4013 pigs, *Salmonella* were isolated (*S. typhi-murium*, *S. cholerae-suis v. kunzendorf*, *S. newington*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. mission*, *S. newport*, *S. kentucky*, *S. heidelberg*, *S. bovis-morbificans*) from 225 animals (5.6%); industrially fattened animals were infected in 0.7% of cases, and those from individual farms in 1.4%. From 2027 cattle (including 764 calves), *S. typhi-murium*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. gallinarum-pullorum* were isolated in 0.9% (in adult cattle 1.0%, and in calves 0.7%). Out of 5396 ducks, 5.5% yielded *Salmonella* (*S. typhi-murium*, *S. cholerae-suis v. kunzendorf*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. dublin*). Out of 5143 broiler chickens, *S. typhi-murium* was isolated from only one lot of 21 consecutive chickens. Contrary to expectation, isolations from exotic animals in zoological gardens (1149 animals) were infrequent (1.0%), yielding only a few common types (*S. typhi-murium*, *S. anatum*, *S. enteritidis*).

Out of 1232 samples of animal products from retail shops (pork-butcher products, sausages, ground and smoked meat), 8.7% were infected with *Salmonella* (*S. newington*, *S. derby* and *S. anatum*). No *Salmonella* strains were isolated from 3380 chicken eggs (1582 trade eggs, 1239 dirty eggs, 559 industrial eggs) or 164 factory packages of powdered milk from 8 factories.

Zbigniew Anusz *

WRAŻLIWOŚĆ NA ANTYBIOTYKI, SULFATIAZOL I NITROFURANTOINĘ SZCZEPÓW *SALMONELLA* WYOSOBNIONYCH OD ZWIERZĄT NA TERENIE POLSKI W LATACH 1967—1968

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

Przedstawiono wyniki badań wrażliwości na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę 659 szczepów rodzaju *Salmonella* wyizolowanych od zwierząt w latach 1967—1968. Szczepy te wykazały znaczną wrażliwość na badane antybiotyki. Oporność na więcej niż dwa antybiotyki stwierdzono tylko u 45 szczepów (7,0%). Oporność na wszystkie antybiotyki obserwowano w odniesieniu tylko do 2 szczepów (*S. dublin*). Podano dane dotyczące zużycia w kraju antybiotyków w leczeniu zwierząt oraz mieszanek odżywczych i paszowych z dodatkiem antybiotyków. Przedstawiono propozycję środków zaradczych w walce z lekoopornością.

W ostatnim dziesięcioleciu w następstwie narastania antybiotykooporności zarówno wśród drobnoustrojów chorobotwórczych, jak i względnie chorobotwórczych dochodzi coraz częściej do sytuacji w których zagadnienie antybiotykooporności staje się ważnym problemem epidemiologicznym, wymagającym podjęcia natychmiastowych środków zaradczych.

Jako przykład posłużyć może szczególnie groźna sytuacja powstała w następstwie zachorowań, wywołanych przez antybiotykooporne szczepy *Salmonella enteritidis* w Polsce w latach 1962—1968 (5, 16). Łącznie zarejestrowano w tym okresie 31 137 zachorowań. Śmiertelność wśród noworodków dochodziła do 25%, a niemowląt do 6—8%. Zachorowania szerzyły się głównie w zakładach leczniczych dla dzieci w postaci epidemii wewnątrzzakładowych zwłaszcza wewnątrzszpitalnych.

Szczepy *Salmonella enteritidis* wyhodowane od dzieci, które uległy zakażeniu w czasie epidemii, były *in vitro* odporne na większość stosowanych antybiotyków (3,15).

W związku z powyższym postanowiono uzyskać informacje o stopniu wrażliwości na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę szczepów *Salmonella* wyosobnionych od zwierząt, ze szczególnym uwzględnieniem *Salmonella enteritidis*. Ponadto chciano uzyskać dane, które mogłyby przy-

* Przy współpracy Zakładów Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie — kier. dr I. Flis, w Gorzowie Wlkp. — kier. dr J. Chwałibóg, w Gdańsku-Oliwie — kier. dr A. Czarnowski, w Warszawie — kier. dr. S. Samól, oraz w Białymstoku — kier. dr M. Wilczyński, w Katowicach — kier. prof. dr J. Szaflarski, w Kielcach — kier. dr St. Tereszczuk, w Koszalinie — kier. dr St. Meuszyński, w Lublinie — kier. dr T. Dąbrowski, w Opolu — kier. A. Kamińska, w Poznaniu — kier. dr T. Łosiński, w Rzeszowie — kier. dr J. Zahaczewski, w Szczecinie — kier. dr B. Uziębło.

Tabe

Wrażliwość szczepów *Salmonella* wyosobnionych od zwierząt

Gatunek lub typ	Liczba szczepów	Stopień wrażliwości	penicylina	strepto- mcyyna	chloram- fenikol
<i>Salmonella enteritidis</i>	41	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 41	3 30 7 1	34 6 — 1
<i>Salmonella typhi murium</i>	114	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 114	4 31 70 9	89 20 4 1
<i>Salmonella cholerae-suis</i> <i>var. kuzendorf</i>	254	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 254	4 27 132 91	226 27 — 1
<i>Salmonella dublin</i>	163	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 163	7 49 82 25	139 18 3 3
<i>Salmonella gallinarum-pullorum</i>	73	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 73	5 19 40 9	65 4 — 4
Inne (<i>S. nevington</i> — 3) (<i>S. livingstone</i> — 2) (<i>S. heidelbergi</i> — 1) (<i>S. anatum</i> — 8)	14	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 14	2 2 2 8	11 3 — —
Razem	659	wrażliwy średnio wrażliwy słabo wrażliwy oporny	— — — 659	25 (3,8) 158 (24,0) 333 (50,5) 143 (21,7)	564 (85,6) 78 (11,8) 7 (1,1) 10 (1,5)

w nawiasach podano odsetki

Ia I
na działanie antybiotyków, sulfatiazolu i nitrofurantoiny

chlortetra- cyklina	oksytetra- cyklina	tetra- cyklina	neomycyna	erytro- mycyna	polimyksyna	kolimycyna	sulfatiazol	nitrofu- rantoina
20	31	25	—	—	—	1	28	36
18	8	14	11	—	15	8	2	4
1	—	—	30	—	21	27	—	1
2	2	2	—	41	—	—	11	—
35	69	53	—	—	—	1	49	42
63	26	40	15	—	8	4	17	48
3	3	2	93	—	19	33	4	18
13	16	19	6	114	—	1	44	6
130	206	177	8	—	3	—	157	151
113	42	74	41	—	23	78	43	92
6	—	—	195	—	47	70	11	11
5	6	3	10	254	73	—	43	—
90	125	104	5	—	—	1	93	49
45	14	38	29	—	23	9	31	92
5	1	2	117	—	21	64	3	21
23	23	19	5	163	—	4	36	1
46	63	55	6	—	1	1	33	49
24	8	12	36	—	8	14	10	16
2	—	—	30	—	16	19	2	8
1	2	2	1	73	—	2	28	—
6	13	9	—	—	—	—	4	4
6	1	5	3	—	—	—	—	9
2	—	—	9	—	—	—	1	1
—	—	—	2	14	—	—	9	—
327 (49,6)	507 (76,9)	423 (64,6)	19 (2,9)	—	4 (1,4)	4 (1,2)	364 (55,3)	331 (50,2)
269 (40,8)	99 (15,0)	183 (27,9)	135 (20,7)	—	77 (27,7)	113 (33,5)	103 (15,6)	262 (39,6)
19 (2,9)	4 (0,6)	4 (0,6)	474 (72,7)	—	124 (44,6)	213 (63,2)	21 (3,2)	60 (9,1)
44 (6,7)	49 (7,5)	45 (6,9)	24 (3,7)	659 (100)	73 (26,3)	7 (2,1)	171 (25,9)	7 (1,1)

czynić się do wyjaśnienia, czy epidemie wywołane u ludzi przez oporne na antybiotyki szczepy *Salmonella enteritidis* mają związek z zakażeniami toczącymi się w świecie zwierzęcym.

MATERIAŁ I METODY

Zbadano 659 szczepów *Salmonella* nadesłanych w latach 1967—1963 przez Zakłady Higieny Weterynaryjnej.

Zostały one wyizolowane od następujących zwierząt: 288 od trzody chlewnej, 168 od ptaków, 116 od cieląt, 36 od bydła, 20 od lisów, 13 od nutrii, 18 szczepów od innych zwierząt (króliki, owce, sarna, psy, świnki morskie). Wśród nich było 41 szczepów *Salmonella enteritidis* — 18 od młodych kaczek, 8 — od kurcząt, 6 — od cieląt, 3 — od bydła, 3 — od świnek morskich, 1 — od sarny, 1 — od lisa, 1 od nutrii. Ponieważ nie stwierdzono zależności między stopniem wrażliwości badanych szczepów a ich pochodzeniem (gatunek zwierzęcia) oraz okresem i miejscem ich izolacji, przy omawianiu analizowano je łącznie.

Wszystkie badane szczepy *Salmonella* były zweryfikowane przez Krajowy Ośrodek *Salmonella* w Gdańsku.

Badania wrażliwości przeprowadzono metodą krążkowo-bibułową opracowaną w odniesieniu do antybiotyków przez *Gawenda-Dzierżyńską i Wąsowicza* (8), zaś do sulfonamidów i leków nitrofurantoinowych* przez *Anusza* (1, 2, 3, 4). Użyto krążków produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie zgodnie z instrukcją załączoną do krążków antybiotycznych. (23).

WYNIKI

Wyniki badań przedstawiono w tabeli I oraz na rycinie 1.

Z przedstawionych danych wynika, że szczepy *Salmonella* wyosobnione od zwierząt wykazują znaczną wrażliwość na większość badanych antybiotyków i nitrofurantoinę. Odsetek szczepów opornych na chloramfenikol, kolimycynę, neomycynę, chlortetracyklinę, tetracyklinę, oxytetracyklinę wahał się w granicach od 1,5% do 7,5%. Najbardziej aktywnymi antybiotykami były — chloramfenikol (detreomycyna) — 1,5% szczepów opornych i kolimycyna — 2,1% szczepów opornych. Należy podkreślić wysoką wrażliwość szczepów *Salmonella* na ampicylinę (na 36 szczepów zbadanych: wrażliwych — 4, średnio wrażliwych — 26, słabo wrażliwych — 6, opornych — brak). Najmniej aktywnymi antybiotykami były — polimyksyna (26,3% szczepów opornych) i streptomycyna (21,7% szczepów opornych).

Oporność na więcej niż dwa antybiotyki stwierdzono tylko u 45 szczepów (7,0%). Oporność na wszystkie antybiotyki obserwowano u 2 szczepów *S. dublin*. Uwagę zwraca szczególnie wysoki odsetek szczepów *Salmonella* słabo wrażliwych na neomycynę.

Jak było do przewidzenia, wszystkie szczepy *Salmonella* były oporne na penicylinę, erytromycynę i metycylinę (wobec której przebadano tylko 36 szczepów).

* Kontrolę stanowiły krążki produkcji Baltimore Biological Laboratory zawierające 100 mcg furadantyny w krążku; za udostępnienie ich autor składa podziękowanie producentowi.

Tabela II

Żużycie antybiotykwów w leczeniu zwierząt oraz mieszanek i koncentratów paszowych zawierających antybiotyki w hodowli zwierząt w Polsce w latach 1967—1970 *)

Artykuł	Jednostka miary	1967	1968	1969	1970 **)
Antybiotyki					
Debacylina	fiolki — 600 tys. j.	55 210	64 900	71 660	90 340
<i>Dihydrostreptomycinum</i>	fiolki — 1 g	391 350	335 100	322 100	335 200
Mepatar	opak. a 100 g	482 000	439 400	361 000	420 006
<i>Oxytetracyna</i>	opak. a 4 tys. mg	3 860	2 370	2 700	2 900
	fiolki a 1 g				
<i>Oxytetracyna intramusc.</i>	flakon a 2500 mg	134 686	134 817	133 010	143 620
<i>Oxyvet</i>	fiolki a 100 tys. j.	—	10 830	30 900	46 900
<i>Penicillinum crist.</i>	fiolki a 300 tys. j.	2 315 420	2 624 360	2 155 900	2 160 800
<i>Penicillinum procain.</i>	fiolki a 400 tys. j.	1 055 500	1 247 060	1 151 450	1 208 100
<i>Polbicillin</i>	fiolki a 1 g	129 350	111 700	118 000	134 200
<i>Streptomycinum</i>	opak. a 10 g	170 800	184 100	152 006	184 900
<i>Detreomycinum subst.</i>	amp. — 10 ml	65 600	76 000	73 425	70 900
<i>Detreomycin inj. 25⁰/₀</i>	opak. 125 mg	—	10 050	62 950	98 700
<i>Polzomycyna</i>	tuba — 100 tys. j.	—	—	22 100	97 380
<i>Ung. Penicillini</i>	opak. — 350 g	342 075	408 400	344 500	327 600
<i>Vetacyklin brykietki</i>	opak. — 125 g	40 100	38 280	28 000	15 710
<i>Vetacyklin plv.</i>		206 770	399 500	155 950	150 600
Mieszanki odżywcze					
Biotan i Biovit	kg	815 500	673 000	595 500	725 500
Polfamix A i B	opak. — 200 g	108 750	91 100	106 600	155 150
Mieszanki i koncentraty					
DKA — starter	tona	34 000	41 700	49 500	59 100
DKA — finisz	tona	73 900	88 500	99 900	115 700
I — (prestarter, starter, finisz)	tona	73 900	—	143 600	6 000
Konc. Prowit.	tona	11 400	13 200	19 200	70 000
Konc. Bowitan	tona	1 900	1 800	1 817	3 100
Konc. Suwitan	tona	406	600	660	900
Konc. Mikro A	tona	100	100	123	200

*) Według danych „Centrowetu” i „Bacutilu”

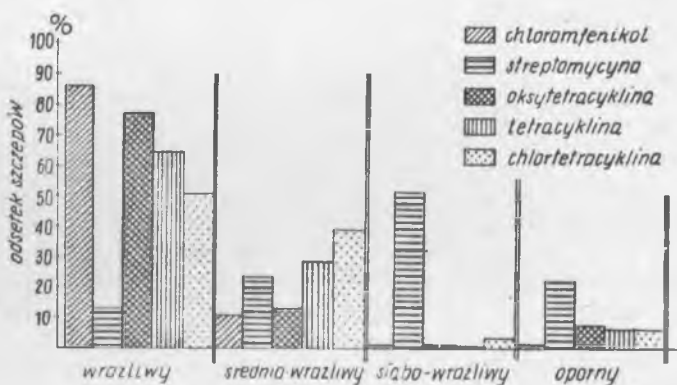
***) przewidziane zużycie

Na uwagę zasługuje wysoka wrażliwość na antybiotyki i nitrofurantoinę szczepów *Salmonella enteritidis*. Na 41 szczepów *S. enteritidis* tylko 1 szczep był oporny na 3 antybiotyki pozostałe szczepy były wrażliwe (wrażliwe + średnio wrażliwe + słabo wrażliwe).

Szczepy *Salmonella typhi murium* wykazywały największą oporność na antybiotyki z grupy tetracyklin (do 17,0%); szczepy *Salmonella cholerae suis var. kunzendorf* na polimyksynę (50,0%) i streptomycynę (36,2%); *Salmonella dublin* na streptomycynę (15,0%) i antybiotyki z grupy tetracyklin (około 14%). Ogólnie biorąc największy odsetek szczepów opornych rejestrowano wśród szczepów *S. dublin*.

Na ogólną liczbę 659 szczepów *Salmonella* — opornych na sulfatiazol było 171 szczepów (25,9%), opornych na leki nitrofuranowe tylko 7 szczepów (1,1%).

Nie stwierdzono współzależności między opornością badanych szczepów a ich pochodzeniem w zależności od gatunku zwierzęcia, okresu oraz miejsca (województwo) izolacji.



Ryc. 1. Stopień wrażliwości pałeczek *Salmonella* wobec chloramfenikolu, streptomycyny oraz antybiotyków z grupy tetracyklin.

OMÓWIENIE

Przedstawione dane wskazują na znaczną ogólną wrażliwość salmoneli wyizolowanych od zwierząt na stosowane w kraju antybiotyki (wyjątek — streptomycyna). Dotyczy to szczególnie szczepów *Salmonella enteritidis* co wskazywałoby, że wywołane przez nie epidemie u ludzi nie mają bezpośredniego związku z zakażeniami występującymi w świecie zwierzęcym.

Zastanowienia wymaga zbyt wysoki naszym zdaniem odsetek szczepów *Salmonella* słabo-wrażliwych na neomycynę. Wysoka skuteczność tego leku w zestawieniu z uzyskiwanymi danymi podważa kryteria wrażliwości stosowane w metodzie krążkowo-bibułowej (8). Podobne zastrzeżenia zgłaszają również i inni autorzy (10, 24).

Jak wynika z przedstawionych danych stwierdzono znaczny odsetek szczepów wrażliwych (74,1%) na sulfatiazol oraz nitrofurantoinę (98,9%). Z uwagi na krzyżową wrażliwość (1, 2, 3, 21) drobnoustrojów chorobotwórczych wobec poszczególnych rodzajów sulfonamidów i leków nitrofurantoinowych (istnieją tylko różnice w stopniu wrażliwości) można by sugerować szersze stosowanie tych leków.

Niepokojącym zjawiskiem wydaje się być jednak szczególnie wysoki w porównaniu do chloramfenikolu odsetek szczepów *Salmonella* opornych na antybiotyki z grupy tetracyklin. Zjawisko to pozostaje prawdopodobnie w związku z coraz szerszym stosowaniem mieszanek paszowych z dodatkami antybiotyków (3, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 22). Jak wynika z tabeli II zużycie antybiotyków (szczególnie oksytetracykliny i detreomycyny) w lecznictwie weterynaryjnym oraz mieszanek odżywczych z dodatkiem antybiotyków w hodowli zwierząt jest obecnie wysokie i z roku na rok wykazuje wyraźny wzrost. W związku z tym można sugerować, że przyczynić się to może w istotnym stopniu do dalszego wzrostu odsetka szcze-

пów antybiotykoopornych a antybiotykooporność wśród szczepów „odzwierzęcych” stanie się również problemem epizootiologicznym, a w konsekwencji epidemiologicznym.

Ze względu na to, że problemem tym zainteresowani są zarówno epidemiolodzy, epizootiolodzy jak i lekarze klinicyści, należałoby: w ramach współpracy służby zdrowia ze służbą weterynaryjną dążyć do:

a) wstrzymania dodawania do pasz dla zwierząt antybiotyków stosowanych w leczeniu ludzi;

b) antybiotyki o szczególnym znaczeniu dla leczenia ludzi (np. chloramfenikol) zarezerwować wyłącznie do tego celu.

*
* *

Składam podziękowanie Dyr. Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa Dr wet. H. Oberfeldowi oraz vice-Dyr. dr Zb. Jarzębskiemu za okazaną pomoc i życzliwość.

3. А ну ш

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ, СУЛЬФАТИАЗОЛУ И НИТРОФУРАНТОИНУ ШТАММОВ ИЗ ГРУППЫ САЛМОНЕЛЛА, ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ ОТ ЖИВОТНЫХ В 1967—1968 ГГ.

С о д е р ж а н и е

Исследования по чувствительности палочек Салмонелла проводили методом бумажных дисков. Материалом для исследовании являлись салмонеллезные штаммы, выделенные от животных в предприятиях Ветеринарной Гигиены. За 1967—1968 гг. исследовано 659 штаммов.

Палочки салмонелла показали значительную чувствительность к исследуемым антибиотикам. Наиболее активным антибиотиком был хлорамфеникол (1,5% устойчивых штаммов) и колимицин (2,1%), наименее активным полимиксин (26,3% устойчивых штаммов) и стрептомицин (21,7%). Устойчивость более чем к 2 антибиотикам констатировано у 45 штаммов (7,0%). Устойчивость ко всем антибиотикам наблюдалась только-лишь у 2 штаммов *S. dublin*. Среди штаммов Салмонелла устойчивых к антибиотикам самый высокий процент отмечено у штаммов *S. dublin* (ок. 15%). Обращает внимание высокая чувствительность штаммов *S. enteritidis* к антибиотикам (95% чувствительных штаммов). Из 41 штамма *S. enteritidis* только один штамм был устойчивый к 3-м антибиотикам.

Из общего числа 659 штаммов Салмонелла устойчивых к сульфонидам было 171 штамм (25,9%), устойчивых к нитрофурановым средствам только-лишь 7 штаммов (1,1%).

Не отмечено взаимосвязи между устойчивостью исследовавшихся штаммов и их происхождением в зависимости от вида животного, периода и места (воеводство) выделения.

Обращается внимание на широкое и некритичное применение в животноводстве кормовых смесей с добавкой антибиотиков. Представлено предложения насчёт мероприятий в борьбе против лекарстоустойчивости.

Z. Anusz

SENSITIVITY TO ANTIBIOTICS, SULFATHIAZOLE AND NITROFURANTOIN OF *SALMONELLA* STRAINS ISOLATED FROM ANIMALS IN POLAND IN THE YEARS 1967—1968

Summary

Sensitivity of *Salmonella* strains was determined by the paper disk method. The material consisted of *Salmonella* strains isolated from animals at the Departments of Veterinary Hygiene. In the years 1967—1968, 659 strains were tested.

Salmonella strains exhibited marked sensitivity to the studied antibiotics. The most active antibiotics were chloramphenicol (1.5% resistant strains) and colimycin (2.1%), and least active were polymyxin (26.3% resistant strains) and streptomycin (21.7%). Forty-five strains (7.0%) were resistant to more than two antibiotics. Only two *S. dublin* strains were resistant to all the antibiotics. The highest percentage of *Salmonella* strains resistant to antibiotics was observed in *S. dublin* strains (about 15%). *S. enteritidis* strains showed high sensitivity to antibiotics (95% sensitive strains). Only one out of 41 *S. enteritidis* strains was resistant to these antibiotics.

Out of 659 *Salmonella* strains, 171 (25.9%) were resistant to sulfathiazole, and only 7 strains to nitrofurantoin drugs (1.1%).

Resistance of the studied strains was not correlated with their source from different animal species or place (province) of isolation.

Attention is called to the wide and uncritical use of fodders containing antibiotics. Measures to control drug resistance are proposed.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1961, 13, 407. — 2. Anusz Z.: Wiad. Lek. 1963, 16, 12, 884. — 3. Anusz Z.: Przeg. Epid. 1966, 20, 3, 279. — 4. Anusz Z.: Technologia produkcji nitrofurantoinowych krążków bibułowych do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych. Praca wykonana na zlecenie Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie, 1967. — 5. Anusz Z.: Życie Wet. 1969, 44, 9, 261. — 6. Czarnowski A., Chyliński G.: Biuletyn III Zjazdu Pol. Tow. Nauk. Wet. Lublin, 1966, 222. — 7. Chwałibóg J., Kozłowska T., Lisowska K.: Med. Wet. 1968, 24, 8, 471. — 8. Gawenda-Dzierżyńska J., Wąsowicz J.: Med. Dośw. Mikrob. 1956, 8, 79. — 9. Hemsley R. V., Barnum D. A., Ingram D. G.: Can. J. Comp. Vet. Sci. 1967, 31, 156. — 10. Jeljaszewicz J., Hawiger J.: Przeg. Epid. 1967, 21, 2, 183.

11. Kita J., Anusz Z.: Med. Wet. 1969, 15, 10, 591. — 12. Kluciński W.: Med. Wet. 1969, 25, 7, 415. — 13. Kondracki M.: Med. Wet. 1967, 23, 6, 355. — 14. Kurdziel Z.: Przeg. Epid. 1968, 22, 2, 217. — 15. Macierewicz M., Kałużewski S., Tyc Z.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1966, 4, 11. — 16. Magdzik W., Anusz Z.: Przeg. Epid. 1967, 21, 2, 159. — 17. Pogorzelska A., Pogorzelski J.: Przeg. Epid. 1965, 19, 1, 101. — 18. Prost E.: Med. Wet. 1965, 21, 12, 705. — 19. Smith H. W.: Vet. Rec. 1968, 83, 6, 143. — 20. Tereszczuk S., Groszek W., Moncik M.: Med. Wet. 1969, 25, 8, 478.

21. Tereszczuk S., Groszek W.: Med. Wet. 1969, 25, 7, 410. — 22. Truszczyński M., Służewska H.: Med. Wet. 1968, 24, 9, 520. — 23. Warszawska Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie. Oznaczanie wrażliwości na antybiotyki za pomocą krążków bibułowych (Instrukcja). — 24. Zak C., Hawiger J., Jeljaszewicz J.: Przeg. Epid. 1969, 23, 2, 279.

*Jerzy Szaflarski, Leonia Urbańska, Danuta Rogala, Danuta Hołowiecka,
Zofia Kapp, Ada Sedlaczek*

OPORNOŚĆ NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW PACIORKOWCÓW,
DWOINEK ZAPALENIA PŁUC
I NIEKTÓRYCH GRAMUJEMNYCH PAŁECZEK WYOSOBNIONYCH
OD CHORYCH W LATACH 1962—1967
W WOJEWÓDZTWIE KATOWICKIM

Katedra Mikrobiologii Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr J. Szaflarski

Pracownia Statystyczna Zakładu Nauk Społecznych Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: doc. dr A. Rożanowicz

Autorzy przebadali 1905 szczepów paciorkowców, 418 szczepów dwoinek zapalenia płuc oraz 4515 szczepów gramujemnych pałeczek i określili metodą krążków bibułowych ich wrażliwość na działanie powszechnie stosowanych antybiotyków.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników badań oporności na działanie antybiotyków paciorkowców beta-hemolizujących grupy A, zieleniących i kałowych, dwoinek zapalenia płuc oraz gramujemnych pałeczek z rodzaju: *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* i *Pseudomonas*. Wymienione drobnoustroje wyosobniono z materiału pochodzącego od chorych leczonych w latach 1962—1967 w klinikach Śląskiej Akademii Medycznej oraz w niektórych szpitalach województwa katowickiego.

MATERIAŁ I METODY

Metody pobierania i przesyłania materiału do badań bakteriologicznych, oznaczanie oporności wyosobnionych bakterii na działanie antybiotyków oraz analizę statystyczną przeprowadzono w sposób podany w poprzedniej pracy (6).

Izolację i identyfikację szczepów wykonano przy pomocy bakteriologicznych i serologicznych metod stosowanych rutynowo w diagnostyce bakteriologicznej (1, 2, 3, 4, 5).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Analizując wyniki badań podanych w tabeli I, która przedstawia oporność badanych drobnoustrojów na działanie antybiotyków w latach 1962—67 można zauważyć, że pośród bakterii Gram-dodatnich dwoinki zapalenia płuc, następnie paciorkowce beta-hemolizujące grupy A i paciorkowce zieleniące wykazywały najmniejszą oporność na działanie wszystkich wymienionych antybiotyków z wyjątkiem streptomycyny.

Tabela I
Oporność badanych drobnoustrojów na działanie antybiotyków

Nazwa drobnoustroju	Liczba badanych szczepów	Odsetek opornych szczepów				
		Penicylina	Streptomycyna	Chloramfenikol	Tetracykliny	Erytromycyna
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	418	8,6	76,8	12,4	18,2	11,5
<i>Streptococcus pyogenes</i>	474	12,4	85,4	22,1	31,2	28,6
<i>Streptococcus alfa-haemolyticus</i>	316	31,3	70,6	22,5	33,5	26,6
<i>Streptococcus faecalis</i>	1115	76,6	93,8	56,9	69,0	69,6
<i>Escherichia coli</i>	2152	99,8	81,1	64,9	74,6	92,9
<i>Proteus</i>	1201	100,0	76,2	49,0	92,2	98,1
<i>Klebsiella</i>	386	100,0	73,6	53,1	67,1	99,2
<i>Enterobacter</i>	346	99,7	89,9	77,4	78,6	99,1
<i>Pseudomonas</i>	430	100,0	93,2	97,4	96,5	99,5

Zaobserwowano jedynie wzrost odsetka opornych paciorkowców beta-hemolizujących na działanie tetracyklin (z 29,6% w 1962 roku do 47,0% w 1967).

Największą wrażliwość na działanie penicyliny wykazywały dwoinki zapalenia płuc i paciorkowce beta-hemolizujące grupy A.

Paciorkowce kałowe były w wysokim odsetku odporne na antybiotyki: na streptomycynę 93,8%, na penicylinę 76,6%, erytromycynę 69,6%, tetracykliny 69,0%, jedynie na chloramfenikol odsetek opornych był nieco niższy (56,9%). Porównując dane z roku 1962 i 1967 dotyczące odsetka opornych paciorkowców kałowych (tabela II) zaobserwowano wzrost oporności szczepów na działanie penicyliny z 77,8% do 90,1% oraz tetracyklin z 66,0% do 80,2%.

Tabela II

Porównanie oporności szczepów *Streptococcus faecalis* w roku 1962 i 1967

Antybiotyk	1962			1967			Test zrówności różnicy †	Prawdopodob- nieństwo przy- padkowego charakteru różnicy p
	Liczba szczepów		%	Liczba szczepów		%		
	badanych	opornych		badanych	opornych			
Penicylina	212	165	77,8	81	73	90,1	2,8	< 0,01
Streptomycyna	212	204	96,2	81	76	97,5	0,6	>> 0,05
Chloramfenikol	212	133	62,7	81	49	60,5	0,3	>> 0,05
Tetracykliny	212	140	66,0	81	65	80,2	2,6	= 0,01
Erytromycyna	200	141	70,5	81	60	74,1	0,6	> 0,05

Najczęściej wyosobnionymi pałeczkami były: *Escherichia coli*, następnie pałeczki rodzaju *Proteus*, rzadziej rodzaju *Klebsiella*, *Enterobacter* i *Pseudomonas*. Wszystkie wymienione drobnoustroje były odporne na działanie penicyliny i erytromycyny.

Tabela III

Porównanie oporności i szczepów *Escherichia coli* w roku 1962 i 1967

Antybiotyk	1962			1967			Test znamienności różnicy t	Prawdopodo- bieństwo przy- padkowego charakteru różnicy p
	Liczba szczepów		%	Liczba szczepów		%		
	bada- nych	opor- nych		bada- nych	opor- nych			
Penicylina	367	367	100,0	280	280	100,0	—	—
Streptomycyna	367	312	85,0	280	175	62,5	6,5	∧ 0,01
Chloramfenikol	367	244	66,5	280	172	61,4	1,3	∨∨ 0,05
Tetracykliny	367	281	76,6	280	184	65,7	3,0	∧∧ 0,01
Erytromycyna	346	342	98,8	280	266	95,0	2,7	∧ 0,01

Pałeczki okrężnicy były w wysokim odsetku odporne na działanie streptomycyny, następnie tetracyklin i w nieco mniejszym odsetku (64,9%) na chloramfenikol.

Pałeczki z rodzaju *Proteus* okazały się najbardziej odporne na działanie tetracyklin, następnie na streptomycynę, natomiast wykazały mniejszą oporność na działanie chloramfenikolu (49,0%). Pałeczki rodzaju *Klebsiella* również wykazały niższy odsetek opornych szczepów na działanie chloramfenikolu (53,1%) w porównaniu z odsetkami opornych na działanie innych antybiotyków. Najbardziej opornym drobnoustrojem na działanie wszystkich badanych antybiotyków okazał się *Pseudomonas aeruginosa*.

Porównując antybiotykooporność pałeczek Gram-ujemnych badanych w r. 1962 i 1967, zaobserwowano zmniejszenie oporności szczepów *E. coli* (tab. III), *Klebsiella* (tab. V) i *Proteus* (tab. IV) na działanie streptomycyny.

Tabela IV

Porównanie oporności pałeczek z rodzaju *Proteus* w roku 1962 i 1967

Antybiotyk	1962			1967			Test znamienności różnicy t	Prawdopodo- bieństwo przy- padkowego charakteru różnicy p
	Liczba szczepów		%	Liczba szczepów		%		
	bada- nych	opor- nych		bada- nych	opor- nych			
Penicylina	238	238	100,0	143	143	100,0	—	—
Streptomycyna	238	182	76,5	143	92	64,3	2,50	= 0,01
Chloramfenikol	238	106	44,5	143	64	44,7	0,04	∨∨ 0,05
Tetracykliny	238	215	90,3	143	127	88,8	0,47	∨∨ 0,05
Erytromycyna	230	209	90,9	143	143	100,0	4,39	∧ 0,01

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że paciorkowce kałowe i Gram-ujemne pałeczki wykazują w wysokim odsetku oporność na działanie powszechnie stosowanych antybiotyków, w tym nieco rzadziej na działanie chloramfenikolu.

Tabela V

Porównanie oporności szczepów rodzaju *Klebsiella* w roku 1962 i 1967

Antybiotyki	1962			1967			Test znamienności różnicy †	Prawdopodob- nieństwo przy- padkowego charakteru różnicy p
	Liczba szczepów		%	Liczba szczepów		%		
	bada- nych	opor- nych		bada- nych	opor- nych			
Penicylina	95	95	100,0	94	94	100,0	—	—
Streptomycyna	95	76	80,0	94	58	61,7	2,82	0,01
Chloramfenikol	95	63	66,3	94	66	70,2	0,58	0,05
Tetracykliny	95	64	67,4	94	63	67,0	0,05	0,05
Erytromycyna	95	94	98,0	94	94	100,0	0,72	0,05

E. Шафлярски, Л. Урбаньска, Д. Рогалья, Д. Головецка,
З. Капп, А. Седлячек

УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ СТРЕПТОКОККОВ, ДИПЛОКОККОВ
ПНЕВМОНИИ И НЕКОТОРЫХ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ПАЛОЧЕК,
ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ В 1962—1967 ГГ. В КАТОВИЦКОМ
ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

Означено устойчивость стрептококков, диплококков пневмонии и некоторых грамотрицательных палочек, выделенных от больных в 1962—1967 гг. к действию пенициллина, стрептомицина, хлорамфеникола, хлортетрациклина, окситетрацицина, тетрациклина и эритромицина. Наименьшую резистентность ко всем выше вычисленным антибиотикам, кроме стрептомицина, показали диплококки пневмонии, затем стрептококки бетагемолитические и зелёные.

Стрептококки бетагемолитические из группы А и диплококки пневмонии являются наиболее чувствительны к действию пенициллина. Стрептококки фекальные и грамотрицательные палочки показали высокую устойчивость к антибиотикам, а только некоторые из них были менее резистентны к хлорамфениколу. В последние годы наблюдается снижение устойчивости штаммов *Escherichia coli*, *Klebsiella* и *Proteus* к действию стрептомицина.

J. Szaflarski, L. Urbańska, D. Rogala, D. Hołowiecka, Z. Kapp,
A. Sedlaczek

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STREPTOCOCCI, PNEUMOCOCCI AND SOME
GRAM-NEGATIVE BACILLI ISOLATED FROM PATIENTS IN THE YEARS
1962—1967 IN THE KATOWICE PROVINCE

Summary

Sensitivity of streptococci, pneumococci and some gram-negative bacilli isolated from patients in the years 1962—1967 to penicillin, streptomycin, chloramphenicol, chlorotetracycline, oxytetracycline, tetracycline and erythromycin has been studied. Pneumococci showed least resistance to all the above-mentioned antibiotics, except streptomycin, followed by beta-hemolytic and viridans streptococci.

Beta-hemolytic streptococci of group A and pneumococci showed highest sensitivity to penicillin. Enterococci and gram-negative bacilli exhibited highest resistance to antibiotics; only a few strains were less resistant to chloramphenicol. In recent years the numbers of *Escherichia coli*, *Klebsiella* and *Proteus* strains resistant to streptomycin has declined.

PIŚMIENNICTWO

1. *Hallmann L.*: Bakteriologie und Serologie, Stuttgart, 1961, Gerg Thieme Verlag.
2. *Kałużewski S.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae, 1963, Nr 6 (8) zeszyt 1, Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny.
3. *Lachowicz K., Kałużewski S., Macierewicz M.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów z rodziny Enterobacteriaceae, 1964, Nr 3 (11) zeszyt 4, Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny.
4. *Pakuła R.*: Pacior-kowce, Warszawa 1958, PZWL.
5. *Śłopek S.*: Mikrobiologia Lekarska, Warszawa 1965, PZWL.
6. *Szaflarski J., Rogala D., Urbańska L., Rożanowicz A., Hołowiecka D., Kapp Z.*: Przeg. Epid., 1970, 24, 100.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1969

ACTA MEDICA POLONA 1969, 10.

- H. Drożdż, A. Jędrychowski, K. Zasowska, T. Szreniawska, Z. Wójcik, A. Baniowski, B. Biernacka: Corticotherapy of viral hepatitis in the light of enzymologic studies (Fasc. 1, str. 137).
- H. Drożdż: Serum leucyl and cystinylaminopeptidase activity in the course of viral hepatitis under the influence of corticotherapy (Fasc. 2, str. 219).
- J. Okulski: The blood coagulation system in tetanus patients (Fasc. 3, str. 291).
- Z. Radwański: Pathomorphology of experimental influenza. I Lungs, II Liver, III Spleen (Fasc. 4, str. 337, 353, 363).

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA 1968, 1 (18), Ser. A

- W. Rossowski, E. Kuczarba, K. Zakrzewski: Fine structure of toxigenic and non toxigenic *Corynebacterium diphtheriae* (Nr 1, str. 23).
- L. Rzucidło, I. Ziotecka, M. Piwowarczyk: Studies on mycobacterial sensitizing fractions. II. Variations in protein content of culture filtrates of different human strains of *M. tuberculosis* (Nr 1, str. 29).
- L. Rzucidło, M. Piwowarczyk, I. Ziotecka, H. Grubek: Studies on mycobacterial sensitizing fractions. III. PPD and PPD-S protein preparations isolated from four BCG substrains (Nr 1, str. 33).
- L. Rzucidło, M. Piwowarczyk, I. Ziotecka: Studies on mycobacterial sensitizing fractions. IV. Fractionation of components of unheated *M. tuberculosis* and BCG culture filtrates by successive precipitation with CH_3COOH , HClO_4 and CCl_3COOH (Nr 1, str. 43).
- J. Oyrzanowska-Poplewska: Immunology of experimental rabies in rats; influence of the age factor (Nr 1, str. 55).
- T. Olakowski, L. Rzucidło, I. Ziotecka, H. Grubek, M. Piwowarczyk: Studies on mycobacterial sensitizing fractions. IV. Sensitivity to PPD-S, BCG and RT-23 with Tween 80 tuberculins in groups of BCG — vaccinated school-children (Ser. B, Nr 3—4, str. 143).
- T. Olakowski, L. Rzucidło, K. Krynkiewicz, K. Mardoń, I. Ziotecka: Studies on mycobacterial sensitizing fractions. VI. Comparison of diagnostic properties of tuberculosis RT-23 with Tween 80 and PPD-S/BCG in groups of school-children and infants (Ser. B, Nr 3—4, str. 147).

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1969, 16

- O. Zardi, G. Giorgi, E. Samochowiec, R. Del Vecchio: Serological and biological study on the toxoplasmic infection in chickens from the vicinity of Rome (Fasc. 1—19, str. 1).
- W. Zapart, A. Adonajło, Z. Gancarz: The evaluation of fractionated antigens of *Trichinella spiralis* in complement fixation and ring precipitation tests (Fasc. 1—19, str. 9).

Maciej Wiśniewski

ZASTOSOWANIE TESTU SUCHEJ KROPLI KRWI DO OZNACZANIA POZIOMU PRZECIWCIAŁ U CHORYCH NA GRYPE

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

Praca omawia zastosowanie testu suchej kropli do serologicznych badań terenowych w grypie. Przeprowadzone badania wykazały dużą przydatność tego testu. Określono poziom przeciwciał przeciwko grypie dla trzech antygenów: A₂ England 12/64, A₂ Hong Kong/68, B/Massachusetts/66 stwierdzając dużą zbieżność wyników uzyskanych metodą rutynową z pełnej krwi żyłnej oraz z eluatów uzyskanych z wysuszonych krążków.

Pobieranie prób krwi w serologicznych badaniach terenowych między innymi w okresie epidemii grypy nie jest sprawą prostą ze względu na konieczność pobierania krwi z żyły, przewożenia strzykawkę i innego sprzętu, sterylizacji na miejscu itd.

Od wielu lat do niektórych serologicznych badań terenowych u młodzieży i dzieci stosuje się metodę „suchej kropli krwi”. Może ona mieć zastosowanie jako metoda jakościowa, np. przy ustalaniu obecności aglutynin w przypadkach zakażenia leptospirami (1).

Cenne usługi daje metoda „suchej kropli krwi” jako test ilościowy do oznaczania przeciwciał w surowicy krwi u chorych na nieżyt górnych dróg oddechowych, zakażenia spowodowane adenowirusami, wirusami parainfluenzy i enterowirusami. Ilościowe oznaczenie można wykonać w odczynie wiązania dopełniacza, zahamowania hemaglutynacji, odczynie neutralizacji.

Z powodzeniem zastosował ją Brody w badaniach nad enterowirusami podając jednocześnie metodykę. Suchy krążek bibuły filtracyjnej używany do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów na antybiotyki o średnicy 12,7 mm zawiera średnio 0,06 do 0,07 ml pełnej surowicy a chłonie 0,14 ml pełnej krwi.

Krażki nie muszą być przechowywane w warunkach sterylnych. Należy je przechowywać po całkowitym wysuszeniu w naczyniach w temperaturze +4°C do -20°C. Chcąc otrzymać eluat należy zanurzyć krążki na ok. 14 godzin przed wykonaniem odczynu w fizjologicznym roztworze NaCl w temp. +4°C.

Z jednego uklucia palca można nasycić krwią średnio 3—5 krążków (2).

Określenie miana przeciwciał można wykonać w odczynie zahamowania hemaglutynacji, odczynie wiązania dopełniacza, bądź w odczynie neutralizacji. Stwierdzono dużą zbieżność wyników przy oznaczaniu miana przeciwciał w surowicy pełnej, uzyskanej z uklucia żyły i uzyskanej z eluatu wysuszonych krążków w przypadku zakażenia wirusami parainfluenzy, adenowirusami, enterowirusami (4).

Podobnie zbieżne wyniki uzyskano w przypadku badań serologicznych u dzieci chorych na świnkę (7). Nieznaczne odchylenia w sposobie przechowywania bądź eluowania surowicy z wysuszonych krążków w przypadku różnych zakażeń nie są istotne. Niektórzy autorzy próbują wykorzystać nasycanie krążków bibuły filtracyjnej do przechowywania wirusa kleszczowego zapalenia mózgu bądź do izolacji tego wirusa z krwi (3, 5).

MATERIAŁ I METODY

Celem tej pracy była odpowiedź na pytanie czy badanie serologiczne wykonane z wyciągiem z suchej kropli krwi można zastosować do badań w grypie i jaka jest jego wartość, a ponadto sprawdzenie, jakim błędem w stosunku do badań serologicznych wykonanych z krwią pobraną z żyły jest obciążona metoda suchej kropli krwi. Ostatecznym zamiarem było znalezienie prostej metody pobierania krwi do badania poziomu przeciwciał przeciwgrypowych u ludzi w celach epidemiologicznych.

W okresie epidemii grypy w 1969 r. pobrano od 67 chorych na grype do badania krew przez ukłucie żyły łokciowej i jednocześnie cztery krążki bibuły filtracyjnej o średnicy 12,7 mm nasączone krwią uzyskaną z ukłucia palca. Pobrania dokonywano dwukrotnie: w ostrym okresie choroby i w dwa do trzech tygodni później. Surowicę po odciążeniu zamykano w probówce i przechowywano w temperaturze -20°C .

Krążki bibuły filtracyjnej dostarczone były przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek w Warszawie; krążki te są używane rutynowo do określania wrażliwości drobnoustrojów na antybiotyki.

Ukłucia palca dokonywano zmodyfikowaną igłą Francka z wymiennym ostrzem. Ukłucia można również dokonać specjalnymi metalowymi ostrzami jednorazowego użytku, dostępnymi w sklepach Centrali Handlu Sprzętem Medycznym, co jest jeszcze wygodniejszym i bezpiecznym sposobem pobierania. Dezynfekcji skóry palca dokonywano przy pomocy 70% alkoholu etylowego z eterem, po czym skórę palca osuszono jałowym wacikiem. Nasycone krwią krążki umieszczano w plastikowym naczynku i wysuszono w temperaturze pokojowej przez 24—48 godz. Niektóre krążki po wysuszeniu miały niejednokrotnie zabarwienie, co na pewno wiązało się z nieprawidłowym ich wysyceniem przez osoby pobierające. Po wysuszeniu naczynka szczelnie zamykano i przechowywano w temperaturze 4°C do dnia wykonania odczynu. Na 14 do 18 godzin przed wykonaniem odczynu dwa wysuszone krążki bibuły (z ostrego okresu choroby i z okresu rekonwalescencji) zalewano 0,5 ml fizjologicznego roztworu NaCl i eluowano w temperaturze 4°C . W dniu wykonania odczynu eluaty uzyskane z nasyconych krążków (łącznie z nimi) oraz pełną surowicę inaktywowano w 56°C przez 30 minut. Surowicę rozcieńczono w stosunku 1 : 5 fizjologicznym roztworem NaCl o pH 7,2 dodawano do niej 0,5 ml 20% roztworu kaolinu, stawiano na trzęsawkę na 20 minut i odwirowywano przez okres 10—15 minut przy 2000 obrotów na minutę. Supernatant rozcieńczony do 1 : 10 używano po 0,1 ml do odczynu. Podobnie postępowano z eluatami z krążków. Przyjęto, że w pełni nasycony krążek bibuły zawiera 0,05 ml surowicy pełnej, a więc dwa krążki zawierają 0,1 ml surowicy.

Odczyn hemaglutynacji wykonano przy pomocy mikropipet o pojemności 0,2 ml (ze względów metodycznych) na płytkach z plexiglasu, oznaczając miano przeciwciał dla trzech antygenów wyprodukowanych przez Krakowską Wytwórnę Surowic i Szczepionek: A_2 England 12/64, miano robocze 1 : 320; A_2 Hong-Kong/68, miano robocze 1 : 320; B Massachussets miano robocze, 1 : 640 do 1 : 960.

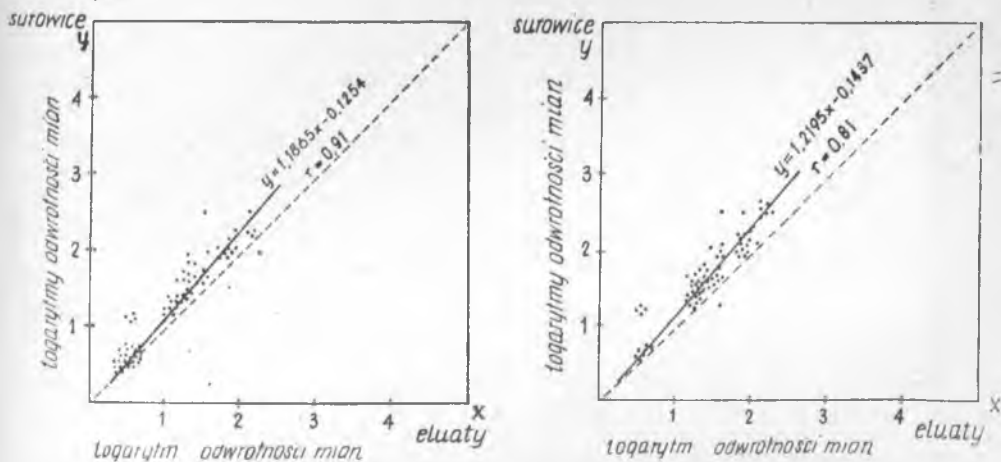
Do odczynu używano 1,2% krwinek kurzych rasy Leghorn.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W surowicach i eluatach pobranych od chorych na grypę w okresie ostrym na początku choroby stwierdzono zgodność wyników w 60 przypadkach na 67 oznaczeń, co stanowi 89,6%. W 7 przypadkach ujemnego wyniku w eluacie miano uzyskane w surowicy wynosiło 1/10. W surowicach i eluatach z okresu rekonwalescencji stwierdzono znamienne przyrost przeciwciał dla wirusa A_2 England 12/64 w 44 przypadkach, co stanowi 65,7%, dla wirusa A_2 Hong-Kong/68 w 60 przypadkach co stanowi 89,6%.

Nie stwierdzono przyrostu przeciwciał dla wirusa B Massachussets/66.

Na 67 oznaczeń miano przeciwciał dla wirusów A_2 England 12/64 i A_2 Hong-Kong/68 w surowicach rekonwalescentów identyczne wyniki z eluatów i surowic uzyskano w 28 przypadkach, w czterech przypadkach poziom przeciwciał w eluacie był znacznie niższy aniżeli w surowicy, pozostałe 25 wyników wykazało stosunkowo, najwyżej o jedno rozcieńczenie wyższe miano surowicy w stosunku do eluatu.



Ryc. 1. Porównanie mian odczynu hemaglutynacji dla wirusa A_2 England 12/64 u rekonwalescentów, uzyskanego z badania pełnej surowicy i eluatem z krążków bibuly.

Ryc. 2. Porównanie mian odczynu hemaglutynacji dla wirusa A_2 Hong-Kong/68 u rekonwalescentów, uzyskanego z badania pełnej surowicy i eluatem z krążków bibuly.

Do analizy statystycznej przyjęto, że wynik hemaglutynacji równy 0 wynosi 1 : 5, a wartość logarytmiczna równa się 0,70.

Porównanie średnich mian przeciwciał (wartości logarytmiczne) wykazało, że znamienne jest różnica średnich mian surowicy w stosunku do średniej uzyskanej z eluatu (P_{005} większe od 2,00). Istnieje więc stała

tendencja uzyskiwania z metod klasycznych wyższych wartości miana przeciwciał co zresztą w niczym nie umniejsza wartości metody suchej kropli krwi.

Średnia miana przeciwciał (wartość logarytmiczna) u rekonwalescentów uzyskana z surowic pełnych dla wirusa *A₂ England 12/64* wynosiła 1,35 uzyskana z eluatu 1,25, wartość średniej dla wirusa *A₂ Hong-Kong* uzyskana z surowic pełnych wynosiła 1,57, a uzyskana z eluatów 1,41, są to różnice praktycznie niewielkie, nie odgrywają one roli w rutynowanej pracy i znając te odchylenia w wartościach łatwo jest zorientować się, że stała nieznaczna zwyżka miana przeciwciał w surowicach w stosunku do eluatów w przypadku badań serologicznych grypy jest bez znaczenia.

Sposób pobierania, wysuszenia krążków, nieznaczne różnice temperatur przy wysuszaniu — wreszcie samo eluowanie wpływa z pewnością na nieco mniejszą dokładność tej metody w stosunku do klasycznej.

Ryciny 1 i 2 ilustrują miana przeciwciał oraz podają współczynnik korelacji *r* dla surowicy i eluatu u rekonwalescentów dla dwóch antygenów *A₂ England 12/64* i *A₂ Hong-Kong/68*.

WNIOSKI

1. Test suchej kropli krwi jest metodą, którą można z powodzeniem zastosować w badaniach serologicznych grypy w okresie epidemii i w badaniach terenowych.

2. W teście suchej kropli krwi uzyskuje się nieco niższe miano co w badaniach epidemiologicznych nie jest istotne. Zalety tego testu są następujące: łatwość i prostota pobierania próbek do badania, niekonieczność jałowe przechowywanie próbek po wysuszeniu, możliwość przechowywania suchych krążków w temperaturze +4° lub innej, prosty i łatwy w obsłudze sprzęt potrzebny do pobrania próby.

3. Szczególnie cenny może okazać się test suchej kropli przy pobieraniu próbek krwi u małych dzieci i w wybranych grupach wieku.

4. Pewna liczba rozbieżnych wyników spowodowana może być niedokładnym wysycaniem krążków przez pobierających i w badaniach masowych należy na tę sprawę zwrócić szczególną uwagę.

Składam serdeczne podziękowanie Pani *A. Abgarowicz* za cenną pomoc w trakcie wykonywania pracy.

М. Виśневски

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА СУХОЙ КАПЛИ КРОВИ С ЦЕЛЬЮ ОБОЗНАЧЕНИЯ ТИТРА АНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

Содержание

Во время эпидемии гриппа в 1969 г. исследовано 67 парных полных сывороток и элюатов полученных из дисков насыщенных кровью от тех же больных. Титр антител обозначено по отношению к 3-м антигенам: *A₂ England 12/64*, *A₂ Hong Kong/68*, В Massachusetts. Констатировано высокое соответствие результатов серологических исследований полученных с помощью этих 2 методов забора крови. Титры антител полученные из элюатов были в нескольких случаях ниже по сравнению с титрами из полных сывороток. Метод сухой капли может быть особенно пригоден в полевых исследованиях.

M. Wiśniewski

USE OF THE DRIED BLOOD DROP TEST FOR ASSAYING ANTIBODY LEVELS
IN INFLUENZA PATIENTS

S u m m a r y

During the influenza epidemic in 1969, 67 pairs of complete sera and eluates from filter paper disks on which a drop of blood from the same patients was collected were examined. Antibody levels for three antigens were determined: A₂ England 12/64, A₂ Hong-Kong/68 and B/Massachusetts/66.

The results of serologic tests with the two types of blood samples showed a high degree of concordance. In several cases the titers obtained with eluates were lower than with complete sera. The dried blood drop test may be particularly useful in field studies.

PIŚMIENNICTWO

1. Brede H.: Zentr. Bakt. Paras. Inf. Hyg., 1956, 167, 1, 21. — 2. Brody I. A.: Lancet 1963, 2, 616. — 3. Brody I. A., Pogodina W. W. i in.: Woprosy wirusologii, 1964, 4, 398. — 4. Chin J., Schmidt N. I.: Am. J. Epid. 1966, 84, 1, 74. — 5. Karstad L., Spalatin J., Hanson R. P.: J. Inf. Dis. 1957, 101, 3, 295. — 6. Mirchamsy H., Nazari F., Stelman C.: Bull. World Hlth Org. 1968, 38, 4, 665.

- R. *Perlowska*: The helminth parasites of fishes in the Zegrzyński reservoir in 1963—1964 (Fasc. 1—19, str. 27).
- A. *Pucytłowska*: Dynamics of infections with endoparasites of fishes in the Zegrzyński reservoir (Fasc. 1—19, str. 33).

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1969, 26

- A. *Szymańska*, K. *Lenartowicz*, W. *Zalewski*, D. *Jastalska*: Ocena niektórych tworzyw sztucznych stosowanych w medycynie i farmacji (Nr 1, str. 75).
- J. *Cieślak*, W. *Sobiczewski*, B. *Lipiński*, I. *Buśko*, J. *Mikołajczyk*, M. *Borowski*, E. *Maciejowska*, A. *Zaremba*: Alergia na penicylinę. I. Synteza niskocząsteczkowa antygeny penicyloilopoli-1-lizyny (PPL) (Nr 2, str. 135).
- E. *Maciejowska*, J. *Cieślak*: Alergia na penicylinę. II. Badania porównawcze testów śródskórnych z penicyliną i niskocząsteczkowym preparatem antygeny PPL (Nr 2, str. 141).

ANNALES UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA, 1967 (1969), 22

- Z. *Frelek*: Histochemiczne i biochemiczne badania kwasów nukleinowych wątroby z uwzględnieniem inkorporacji izotopu p^{32} do RNA w doświadczalnej toksemii błonicy (sec. D, str. 1).
- B. *Ciszewska-Popiołek*: Wpływ toksyny błonicznej na aktywność fosfatazy zasadowej leukocytów (sec. D, str. 53).
- D. *Srednicka-Zajac*, H. *Mysakowski*, W. *Szarewicz-Adamczyk*, B. *Litwin*: Oporność prątków na cykloserynę, wiomycynę i etionamid u chorych na gruźlicę płuc (sec. D, str. 71).

ARCHIWUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1969, 17

- J. *Hałasa*: The influence of passive immunization on primary and secondary response (Nr 1, str. 8).
- J. *Reiss*, T. *Lachowicz*, W. *Łacki*: Serologic and bacteriophage characterization of coagulase-positive and coagulase-negative *Staphylococci* isolated from carriers (Nr 2, str. 153).
- S. *Rowiński*: Recombination between *Escherichia coli* and rough forms of *Shigella flexneri* (Nr 2, str. 159).
- B. *Wojtyła*, T. *Lachowicz*, J. *Reiss*, Z. *Zyżyński*: The use of the immunofluorescence adsorption test (IFAT) for titrating tetanus anatoxins (Nr 2, str. 194).
- D. *Hołowiecka*, D. *Rogala*: Studies on the effect of *Corynebacterium diphtheriae* and *Corynebacterium pseudodiphtheriae* on fetal guinea pig cell cultures (Nr 6, str. 703).
- D. *Hołowiecka*, D. *Rogala*: Studies on the cytotoxic effect of *Corynebacterium diphtheriae* on fatal guinea pig cell cultures (Nr 6, str. 712).

ARCHIWUM HISTORII MEDYCINY 1969, 32

- K. *Lejman*: Zarys historii kiły (Zesz. 2, str. 125).
- M. *Lityński*: Prof. dr med. *Stanisław Wszelaki* (1898—1956), życie i działalność naukowa (Zesz. 2, str. 165).

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

WYSTĘPOWANIE ZAKAŻEŃ PAŁECZKĄ CZERWONKI
W POLSCE W ROKU 1968Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Przedstawiono zebrane w ramach funkcji Krajowego Ośrodka *Shigella* dane z jednego roku, obejmujące 7256 zakażeń (4210 z objawami czerwoni i 3048 bezobjawowych).

Według danych zebranych przez Krajowy Ośrodek *Shigella* izolowano w roku 1968 w pracowniach Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych i w pracowniach szpitali pałeczkę czerwoni od 7258 osób, z tego 4210 osób zgłoszono jako zachorowania na czerwonię, a 3048 uznano za zakażenie bezobjawowe. Były to najniższe liczby od roku 1960. W roku poprzednim 1967, pałeczkę czerwoni izolowano od 8992 osób: 5269 chorych i 3596 zakażonych bezobjawowo.

Najczęściej izolowano *Shigella sonnei* (51% osób) i *Shigella flexneri* (48%). Pozostałe podgrupy, *Shigella boydii* i *Shigella dysenteriae*, powodowały mniej niż 1% zakażeń. W porównaniu z poprzednim rokiem zmniejszył się nieznacznie udział *S. sonnei* z 53% na 51%. Szczegółowe dane dotyczące wykrytego zakażenia u osób z objawami czerwoni i u klinicznie zdrowych podaje tabela I.

Tabela I

Shigella w Polsce w 1968 r. Występowanie podgrup *Shigella* u chorych i zdrowych

	<i>S. dysenteriae</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. boydii</i>	<i>S. sonnei</i>
Ogółem	6	3498 (100%)	41	3713 (100%)
Chorzy	1	1916 (55%)	19	2274 (60%)
Zdrowi	5	1582 (45%)	22	1439 (40%)

Z podgrupy *S. dysenteriae* typ 2 (inaczej *S. schmitzii*) izolowano od 5 zdrowych osób, natomiast od jednego chorego izolowano szczep określony w pracowni szpitalnej jako typ 1 (inaczej *S. shigae*), ale to rozpoznanie nie zostało potwierdzone przez pracownię właściwej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej.

Szczepy *S. boydii* w dalszym ciągu izolowane są jedynie w kilku województwach i należą z reguły do 3 typów serologicznych 1, 4, i 7. W roku 1968 *S. boydii* 1 izolowano od 6 chorych osób i 14 zdrowych, *S. boydii* 4 od 10 chorych osób i 6 zdrowych, a typ 7 od jednej osoby bez klinicznych objawów czerwonki, przebywającej na terenie województwa zielonogórskiego. Od 4 osób szczepów *S. boydii* nie przysłano do typowania serologicznego; wiadomo jedynie, że aglutynowały one w surowicy poliwalentnej zawierającej przeciwciała dla typów od 1 do 7.

Występowanie poszczególnych typów serologicznych *S. flexneri* wśród chorych i zdrowych podaje tabela II. Szczepy należące do podtypu 2a lub odmiany X były częściej izolowane od chorych. Należące do pozostałych typów były częściej izolowane od zdrowych. Różnica ta jest niewielka

Tabela II

Shigella w Polsce w 1968 r. Częstość występowania typów i podtypów *S. flexneri*

	Typ serologiczny													
	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	nieokreślony
Chorzy	3	11	378	3	543	2	6	57	1	—	351	76	5	480
Zdrowi	8	28	275	22	588	3	2	91	—	1	401	49	6	108
Ogółem	11	39	653	25	1131	5	8	148	1	1	752	125	11	588
(%)	0,4	1,3	22,5	0,8	39,0	0,1	0,8	5,0	—	—	26,0	4,2	0,4	—

Tabela III

Shigella w Polsce w 1968 r. Występowanie podgrup *Shigella* wg województw

	<i>S. dysenteriae</i>	<i>S. flexneri</i>	<i>S. boydii</i>	<i>S. sonnei</i>
m. Warszawa	1	329	3	730
m. Kraków	—	101	2	121
m. Łódź	—	135	—	64
m. Poznań	—	10	—	33
m. Wrocław	—	19	—	3
Białostockie	—	189	—	367
Bydgoskie	—	61	—	169
Gdańskie	—	177	—	137
Katowickie	—	170	5	210
Kieleckie	—	160	2	120
Koszalińskie	—	128	—	83
Krakowskie	1	252	2	224
Lubelskie	1	357	10	237
Łódzkie	—	111	—	19
Olsztyńskie	—	397	1	486
Opolskie	—	17	—	17
Poznańskie	—	48	—	72
Rzeszowskie	—	29	5	29
Szczecińskie	—	32	—	52
Warszawskie	—	445	10	224
Wrocławskie	—	192	—	100
Zielonogórskie	3	139	1	216

przy częściej występujących typach (3a, 6, odmiana Y), zaś znaczna przy występujących rzadko (1a, 1b, 2b, 4a). Tak jak i w ubiegłym roku najczęściej izolowany był podtyp 3a (39,0%), drugie miejsce zajmował typ 6 (26%), a trzecie, dominujący do roku 1966, podtyp 2a (22,5%). W poprzednim roku 1967, procentowy udział wymienionych typów wynosił odpowiednio 33%, 23,2% i 16,6%.

Występowanie zakażeń, razem objawowych i bezobjawowych, w poszczególnych województwach podaje tabela III. Jak w ubiegłych latach zakażenia wykryte na terenie miasta Warszawy oraz województw warszawskiego i olsztyńskiego nadal obejmują 1/3 zakażeń wykrytych na terenie całego kraju, miasto Wrocław, miasto Poznań oraz województwa polskie, rzeszowskie i szczecińskie ujawniają najniższą liczbę zakażeń.

Najczęściej zakażenia pałeczką czerwonki wykrywane były jako pojedyncze przypadki (60%). 18% zakażeń przypada na małe ogniska (do 5 osób), 5% średnie (5—10 osób), oraz 16% na duże (ponad 10 osób). 1% zakażeń wykryto przy badaniu osób ze styczności chorych przeważnie na salmonelozę.

Г. Стыпулковска - Мисюревич

ВОПРОСЫ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПОЛЬШЕ ЗА 1968 Г

Содержание

Представлены данные собранные за 1968 г. в рамках функции Народного Центра Шигелла — охватывающие 7258 случаев дизентерийной инфекции, из них 4189 с клиническими явлениями дизентерии и 3055 бессимптомных случаев.

H. Stypułkowska - Misiurewicz

PREVALENCE OF INFECTION WITH DYSENTERY BACILLI IN POLAND IN 1968

Summary

Data from the National Shigella Center collected in the course of one year pertaining to 7258 infections (4189 with symptoms of dysentery, and 3055 asymptomatic infections) are presented.

- T. *Dziedzic, J. Bowszyc*: Wstrząs anafilaktyczny oraz alergiczne i niealergiczne odczyny po penicylinie (Nr 2, str. 193).

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA
KATOWICKIEGO, 1969, 13

- K. *Neyman, J. Juszczyk*: Szczepienia przeciw wścieklicznie i ich powikłania (Nr 2, str. 159).
- B. *Hager-Matecka, A. Kryzowska, K. Karczewska*: Występowanie niektórych serotypów pałeczki okrężnicy w kale dzieci (Nr 2, str. 167).
- B. *Hager-Matecka, K. Karczewska, A. Kryzowska*: Stan kliniczny dzieci, a występowanie w kale różnych serotypów pałeczki okrężnicy (Nr 2, str. 173).
- A. *Furowicz, E. Nikodemka, D. Rogala, L. Urbańska*: Oporność na antybiotyki chorobotwórczych szczepów bakteryjnych izolowanych z materiału zwierzęcego i ludzkiego. I. Badanie oporności pałeczek gramujemnych (Nr 2, str. 179).
- A. *Furowicz, E. Nikodemka, D. Rogala, L. Urbańska*: Oporność na antybiotyki chorobotwórczych szczepów izolowanych z materiału zwierzęcego i ludzkiego. II. Badanie oporności drobnoustrojów gram-dodatnich (Nr 2, str. 185).
- K. *Bochyński*: Sytuacja epidemiologiczna krztuśca na terenie Radomia w aspekcie szczepień ochronnych (Nr 3, str. 291).
- Z. *Kasperczyk*: Przyczynek do epidemiologii toksoplazmozy u kobiet w powiecie niemodlińskim woj. opolskiego (Nr 3, str. 297).

BIULETYN STATYSTYCZNY, 1969, 13

- Zgony według wieku i przyczyn zgonów (III kw.) — Nr 1, str. 50.
- Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (III kw.) — Nr 1, str. 51.
- Ważniejsze dane o ochronie zdrowia (1968 r.) — Nr 3, str. 55.
- Zgony według wieku i przyczyn zgonów (IV kw.) — Nr 4, str. 51.
- Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (IV kw.) — Nr 4, str. 52.
- Zgony według wieku i przyczyn zgonów (I kw.) — Nr 7, str. 50.
- Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (I kw.) — Nr 7, str. 51.
- Zachorowania na choroby weneryczne (1968) — Nr 7, str. 55.
- Zgony według wieku i przyczyn (II kw.) — Nr 10, str. 51.
- Zgony niemowląt według wieku i przyczyn (II kw.) — Nr 10, str. 52.
- Zachorowania na niektóre choroby zakaźne (I półr.) — Nr 10, str. 55.

BIULETYN WOJSKOWY AKADEMII MEDYCZNEJ, 1969, 12

- A. *Księżycycki*: Rola pasożytów przewodu pokarmowego w etiopatogenezie chorób skóry (Nr 2, str. 241).
- Z. *Chiziński, J. Matuszak, W. Tkaczewski*: Osiągnięcia i kierunki rozwoju chorób zakaźnych w okresie 25-lecia PRL (Nr 3, str. 356).
- A. *Denys*: Badania nad wpływem histaminy na przebieg zakażenia hodowli kurzych fibroblastów wirusem *Herpes simplex* oraz wirusem *Sindbis* (Nr 4, str. 445).
- A. *Grzybowski, K. Piątkowski, J. Kędziora*: Zmiany aktywności kolicyn pod wpływem wyciągów z kałów (Nr 4, str. 451).
- I. *Pawłowska, A. Szymański*: Oporność prątków gruźlicy na leki zastępcze przeciwprątkowe na podstawie materiału własnego (Nr 4, str. 477).

Jadwiga Szczygielska, Wolf Szmuness, Krystyna Radomańska

ROZSIEWALNOŚĆ
SZCZEPIONKOWEGO WIRUSA *POLIOMYELITIS*
W RODZINACH DZIECI SZCZEPIONYCH

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Lublinie

Dyrektor: lek. Cz. Horoch

Zakład Mikrobiologii Wydz. Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. J. Szczygielska

Przeprowadzono badania częstości i czasokresu wydalania wirusa poliomyelitis przez dzieci szczepione i członków ich rodzin. Badania serologiczne wykazały wyraźny wzrost stanu odporności w obserwowanych środowiskach.

Już w pierwszym okresie badań nad atenuowanymi szczepionkami przeciw poliomyelitis wykazano wydalanie wirusa nie tylko przez dzieci szczepione lecz również osoby z ich otoczenia. Problem szerzenia się wirusa w środowiskach poddanych szczepieniom jest ciągle przedmiotem żywego zainteresowania zarówno teoretyków jak i praktyków. Istnieje możliwość uzjałwiwienia się wirusa w toku pasażu na ludziach z jednej strony lub też utajonego uodporniania populacji z drugiej strony.

Brak jest dotychczas zgodnych danych odnoszących się do częstości zakażeń kontaktowych, wpływu warunków środowiskowych, czasokresu wydalania wirusa przez dzieci szczepione i osoby zakażone kontaktowo oraz wpływu krążącego wirusa na poziom przeciwciał w otoczeniu szczepionych.

W celu bliższego wyjaśnienia wymienionych zagadnień przeprowadzano badania nad rozsiewaniem szczepionkowego wirusa poliomyelitis na terenie woj. lubelskiego w latach 1967—1968.

MATERIAŁ I METODY

Badania zostały przeprowadzone w 2 etapach: pierwszy dotyczył 25 rodzin dzieci szczepionych po raz pierwszy szczepionką *Koprowskiego* typu 1 wiosną 1967 r., drugi dotyczył 13 rodzin innych dzieci szczepionych szczepionką *Sabina* typu 2 w jesieni 1967 r. Połowa rodzin pochodziła ze środowisk wiejskich, połowa mieszkała w miastach. W 15 rodzinach dzieci szczepionych szczepionką typu 1 zebrano wywiad dotyczący warunków sanitarnych. W wywiadzie uwzględniono stan zagęszczenia mieszkania, zaopatrzenie w wodę, stan urządzeń sanitarnych: w.c., łazienka, umywalnia, warunki bytowe dziecka szczepionego: rodzaj karmienia, warunki spania, ilość pieluszek — sposób ich prania, osoba opiekująca się dzieckiem. Wszystkie dzieci poddane szczepieniom były w wieku od 6 do 36 miesięcy. W rodzinach wytypowanych do badań nie były dotychczas stosowane szczepienia żywą szczepionką przeciw poliomyelitis. Część dzieci

starszych w tych rodzinach była szczepiona w poprzednich latach szczepionką *Salka*. W pierwszym etapie badań, przed przystąpieniem do szczepień pobrano próbki kału oraz krwi zarówno od dzieci szczepionych jak i członków ich rodzin. Następnie próbki kału pobierano po 1, 3 i 6 tygodniach po szczepieniu. Jednocześnie z ostatnią próbką kału pobierano powtórnie próbki krwi. W przypadku uzyskania dodatniego wyniku izolacji wirusa *poliomyelitis* z ostatniej próbki kału, pobierano jeszcze jedną próbkę w 10 tygodniu po szczepieniu. Wobec tego, że wszystkie próbki kału pobrane przed szczepieniem nie wykazały obecności wirusa *poliomyelitis* (wyizolowano tylko jeden raz czynnik cytopatogeny nie typujący się przy pomocy posiadanych surowic dla enterowirusów), w drugim etapie badań zrezygnowano z badania kału przed szczepieniem.

Próbki kału były dostarczone do laboratorium w stanie zamrożonym. Próby izolacji wirusa przeprowadzono w hodowli komórek nerki małp metodą mikroskopowego efektu cytopatogenego. Identyfikację wyizolowanych szczepów prowadzono w odczynie zubożenięcia z wzorcowymi surowicami odpornościowymi. Badania surowic na obecność przeciwciał dla wirusów *poliomyelitis* wykonano w odczynie zubożenięcia metodą mikroskopowego efektu cytopatogenego w hodowli komórek nerki małp. Hodowle komórek nerki małp, surowice odpornościowe oraz wzorcowe szczepy wirusa *poliomyelitis* uzyskano w Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Badania prowadzono wg metod podanych przez *Dobrowolską* (6). W każdej rodzinie, w której wystąpiły zakażenia kontaktowe oznaczano marker T jednego lub 2 szczepów wirusa *poliomyelitis*, wyizolowanych od osób stykających się z dziećmi szczepionymi. Virus rozcieńczano w postępie logarytmicznym od 10^{-1} do 10^{-9} . Każdym rozcieńczeniem wirusa zakażano po 10 próbek w hodowlę komórek nerki małp. Pięć próbek każdego rozcieńczenia inkubowano w temperaturze 37°C i pięć w temp. 40°C . Wynik odczytywano pod mikroskopem po 3 i 7 dniach. Marker T oceniano opierając się na różnicy miana wirusa po inkubacji w temperaturze 37°C w sposób następujący:

$$\begin{aligned} T + &= \log 10 < 1.9 \\ T \pm &= \log 10 \geq 2.0 \end{aligned}$$

$$T - = \log 10 > 3.0$$

Ogółem przebadano 478 próbek kału w tym 104 pobrane od 38 dzieci szczepionych i 374 od 128 członków ich rodzin. Parzyste próbki krwi udało się pobrać od 66 osób z otoczenia dzieci szczepionych. Ze względu na sprzeciw rodziców nie pobrano krwi od badań serologicznych od dzieci szczepionych.

WYNIKI

Wyniki badań wirusologicznych próbek kału pobranych od dzieci szczepionych i osób z ich otoczenia przedstawia tabela I. Spośród 25 dzieci szczepionych szczepionką typu 1 wyizolowano wirus u 21 dzieci (84%); u szczepionych wirusem typu 2 u 10 dzieci (76%). Nie spostrzegano istotnych różnic częstości wydalania wirusa szczepionkowego przez dzieci różnych grup wieku. Wśród 102 osób z otoczenia szczepionych wirusami typu 1 57 osób (55%) wydalają wirus zaś wśród 36 osób z otoczenia dzieci szczepionych wirusem typu 2 u 19 osób (52%) wyizolowano wirus z kału.

W rodzinach, w których warunki sanitarne zostały określone jako dostateczne lub dobre wydalanie wirusa stwierdzono u 21 osób na 32 zba-

Tabela I

Wydalanie wirusa przez dzieci szczepione i osoby z ich otoczenia w zależności od wieku

Grupa	Wiek	Typ 1			Typ 2		
		liczba zbadanych	w tym z wy- nikiem +	%	liczba zbadanych	w tym z wy- nikiem +	%
Szczepieni	0—6 mies.	6	5		2	2	
	7—11 mies.	7	6		4	3	
	1—3 lata	12	10		7	5	
	Razem	25	21	84	13	10	76
Kontakty	do 5 lat	11	7		1	1	
	6—9 lat	11	5		2		
	10—14 lat	10	4		3	1	
	15—19 lat	8	6		1		
	20—49 lat	50	25		23	14	
	50 i	12	10		6	3	
	Razem	102	57	55	36	19	52

danych tj. u 65%. Natomiast w rodzinach o złych lub bardzo złych warunkach sanitarno-bytowych na 28 osób przebadanych wyniki dodatnie uzyskano u 21 osób tj. w 75% (tab. II). U szczepionych dzieci izolowano w pierwszym tygodniu wirus z kału u 72%, w trzecim tygodniu u 76,7, w szóstym u 26,5%, a nawet w dziesiątym tygodniu od szczepienia

Tabela II

Wydalanie wirusa przez członków rodzin dzieci szczepionych wirusem poliomyelitis typu 1 w zależności od warunków sanitarnych

Powiat	Dobre warunki sanitarne			Złe warunki sanitarne		
	liczba rodzin	liczba osób	liczba wyda- laczy	liczba rodzin	liczba osób	liczba wyda- laczy
Bychawa	—	—	—	5	19	13
Lubartów	5	19	13	—	—	—
Lublin	2	5	5	—	—	—
Zamość	2	8	3	1	9	8
Razem	9	32	21 (65%)	6	28	21 (75%)

u 2 dzieci wykryto wirus w kale (tab. III). U osób z otoczenia dzieci szczepionych w szóstym tygodniu od szczepienia izolowano wirus z kału tylko w 5,9% przypadków. U małych dzieci w 6 tygodniu od szczepienia wirusy izolowano z kału w 27,6%, w grupie dzieci 7—14-letnich w 17%, w gru-

pie 15-letnich i starszych tylko w 1,4% (tab. IV). Nie spostrzegano istotnych różnic częstości zakażenia kontaktowego wśród kobiet i mężczyzn. Po 6 tygodniach od szczepienia wirusem typu 2 nie izolowano już wirusa z kału osób z otoczenia dzieci szczepionych (tab. IV). Jak ilustruje tabela V nie wykazano zależności pomiędzy liczbą zakażeń kontaktowych, a poziomem przeciwciał homologicznych w krwi. Odpowiednie wartości w odsetkach nie wykazują istotnych różnic.

Próby oznaczenia markera T szczepów typu 1 wyizolowanych od osób z otoczenia dzieci szczepionych są przedstawione w tabeli VI. Na 34 szczepy badane 24 wykazywały marker T — i 10 szczepów marker T ±. Wartość markera T szczepów izolowanych w 3 i 6 tygodni nie wykazywała istotnych różnic w stosunku do szczepów izolowanych w 1 tyg. od szczepienia.

W rodzinach dzieci szczepionych wirusem typu 1 na 66 osób badanych u 25 (37%) nastąpiła konwersja serologiczna (tab. VII). Podwyższenie miana przeciwciał homologicznych po szczepieniu spostrzegano głównie u osób w grupie wieku ponad 15 lat. Tabela VIII ilustruje poziom przeciwciał w parzystych próbkach krwi u osób z otoczenia dzieci szczepionych.

Tabela III

Czasokres wydalania wirusa przez dzieci szczepione i osoby z ich otoczenia

	1 tydzień			3 tydzień			6 tydzień			10 tydzień		
	zbad.	+	%	zbad.	+	%	zbad.	+	%	zbad.	+	%
Szczepieni	37	27	72	30	23	76,7	34	9	26,5	3	2	—
Kontakty	188	55	32	116	39	33,6	118	7	5,9	2	—	—
Razem	175	82	46	146	62	42,5	152	16	10,5	5	2	40

W grupie 20 osób, które przed szczepieniem nie posiadały przeciwciał dla wirusa *poliomyelitis* typu 1 lub posiadały je w znikomych ilościach (1:4) nastąpiła konwersja serologiczna u 9 osób. Zaznacza się wyraźne zwiększenie miana przeciwciał w próbkach krwi pobranych po szczepieniu od osób, które przed szczepieniem już posiadały przeciwciała. Odsetki osób posiadających przeciwciała w mianie 1:64 wzrosły z 22% przed szczepieniem do 30% po szczepieniu; w mianie 1:256 z 18% do 28%. Podwyższenie miana przeciwciał homologicznych spostrzegano głównie u osób w grupie wieku ponad 15 lat. Średnia miana uległa podwyższeniu: przed szczepieniem wartość ta wynosiła 1:66,2; po szczepieniu 1:97,4. W niewielkim odsetku przypadków wystąpiło zwiększenie miana przeciwciał heterologicznych dla wirusa *poliomyelitis* typu 2 i typu 3. Dla wirusa typu 2 podwyższenie miana spostrzegano odpowiednio: 1:64 z 36% do 37% przypadków, 1:256 z 27% do 34% przypadków po szczepieniu. Dla wirusa typu 3 liczba osób posiadających przeciwciała w mianie 1:64 wzrosła z 30% do 33% i w mianie 1:256 z 6% do 7%. Wyniki badań serologicznych 11 osób z otoczenia dzieci, które otrzymały szczepionkę przeciw *poliomyelitis* typu 2 wykazują wzrost średniej miana przeciwciał z 1:52 do 1:120 po szczepieniu. Średnia miana przeciwciał heterologicznych wzrosła dla wirusa typu 1 z 1:20 do 1:34; dla wirusa typu 3 z 1:13 do 1:21.

Tabela IV

Czasokres wydalania wirusa przez osoby z otoczenia dzieci szczepionych wirusem typu 1 i 2, w zależności od wieku i płci

Typ 1	Do lat 6				7—14 lat				Powyżej 14 lat				Brak wieku			Razem			
	M	K	razem	%	M	K	razem	%	M	K	razem	%	M	K	razem	M	K	razem	%
Zbadano wirusologicznie	5	6	11		7	10	17		30	42	72			2	2	42	60	102	
Dodatnich w 1 tyg.	3	1	4	36,3	3	5	8	47,8	19	23	42	58,3		2	2	25	31	56	55
w 3 tyg.	2	2	4	36,3	2	2	4	23,5	10	10	20	27,7		1	1	14	15	29	27
w 6 tyg. po szczep.	2	1	3	27,6	2	1	3	17,6		1	1	1,4		1	1	4	4	8	8
Srednio %				33,4	M			29,6				29,1							30,1
Typ 2	M	K	razem	%	M	K	razem	%	M	K	razem	%	M	K	razem	M	K	razem	%
Zbadano wirusologicznie	1	1	2		1	4	5		14	15	29					16	20	36	
Dodatnich w 1 tyg.	1	1	2	100					1	8	9	31				2	9	11	30,5
w 3 tyg.		1	1	50		1	1	20	3	2	5	17				3	4	7	19,4
w 6 tyg. po szczep.																			
Srednio %				75				20				24							25

M — mężczyźni

K — kobiety

Tabela V

Częstość wydalania wirusa z kałem w zależności od poziomu homologicznych przeciwciał

Miano przeciwciał homologicznych	0			1:4			1:16			1:64			1:256			Razem		
	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x			
Liczba zbadanych	12			12			23			17			13			77		
Liczba osób wydala- jących wirus (2)	7 (58 ^{0/0})			7 (58 ^{0/0})			13 (57 ^{0/0})			11 (64 ^{0/0})			5 (38 ^{0/0})			43 (55 ^{0/0})		
Częstość izolacji wirusa	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x	1x	2x	3x
Liczba osób	4	1	2	4	3	—	12	1	—	7	4	—	4	1	—	31	10	2

Tabela VI

Wartość markera T szczepów izolowanych od osób z otoczenia dzieci szczepionych

Czas od szczepienia	Liczba badanych szczepów	Wartość markera T		
		T—	T±	T+
1 tydzień	24	17	7	0
3 tydzień	14	9	5	0
6 tydzień	3	2	1	0
Razem	41	28	13	0

Tabela VII

Miano przeciwciał u członków rodzin dzieci szczepionych wirusem typu 1

Wiek	Typ 1		Typ 2		Typ 3		Liczba bada- nych
	bez zmian	wzrost 4 ×	bez zm'an	wzrost 4 ×	bez zm'an	wzrost 4 ×	
do 6 lat	2	1	2	1	3	0	3
7—14 lat	11	2	13	0	11	2	13
15 i	28	22	35	15	37	13	50
Razem %	41	25 (37 ^{0/0})	50	16 (24 ^{0/0})	51	15 (22 ^{0/0})	66

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Po przeprowadzeniu szczepień doustnych atenuowanym wirusem *polio-myelitis* typu 1 lub typu 2 spostrzegano intensywne wydalanie wirusa w kale dzieci szczepionych. Wydalanie wirusa stwierdzono u 84% dzieci szczepionych wirusem typu 1, co zgodne jest z danymi *Przesmyckiego* i wsp. (11), którzy wykazali obecność wirusa u 86% dzieci ze środowisk rodzinnych w Warszawie oraz wynikami *Bilka* i wsp. (2) z Krakowa,

Tabela VIII

Miano przeciwciał neutralizujących u osób z otoczenia dzieci szczepionych wirusem *poliomyelitis* typu 1 lub 2

Typ wirusa	Miano przeciwciał		Dla wirusa typu 1					Dla wirusa typu 2					Dla wirusa typu 3							
			0	4	16	64	256	średnia miana	0	4	16	64	250	średnia miana	0	4	16	64	256	średnia miana
1	Przed szczepieniem	Liczba osób	11	9	19	15	12	66	3	6	15	24	18	52	13	10	19	20	4	13
		‰	17	13	28	23	18		4	9	22	36	27		19	15	28	30	6	
	Po szczepieniu	Liczba osób	6	4	17	20	19	97	2	7	9	25	23	116	14	11	14	22	5	45
		‰	9	6	25	30	28		3	10	13	37	34		21	17	21	33	7	
2	Przed szczepieniem	Liczba osób	1	3	5	2	—	20	1	1	4	4	1	52	3	2	5	1	—	13
	Po szczepieniu	Liczba osób	1	2	3	5	—	34	—	2	1	4	4	120	3	1	5	2	—	21

którzy izolowali wirusa od 85,4% szczepionych dzieci. U dzieci szczepionych wirusem typu 2 wydalanie wirusa obserwowano w 76%. Wydalanie wirusa trwało przez długi okres czasu; u niektórych dzieci szczepionych wirusem typu 1 izolowano wirus z kału jeszcze w 6 i 10 tygodniu po szczepieniu. Jak donoszą Paul i wsp. (9) Böttinger i wsp. (4) De Santis i wsp. (5) długotrwałe wydalanie wirusa występuje u dzieci małych do 2 roku życia. Nasze obserwacje są zgodne z tymi spostrzeżeniami ponieważ większość dzieci poddanych szczepieniom była w wieku od 6 do 18 miesięcy. Obfite i długotrwałe wydalanie wirusa stworzyło warunki, w których osoby będące w otoczeniu dzieci szczepionych mogły ulec zakażeniom. Wydalanie wirusa spostrzegano u 55% osób z rodzin dzieci szczepionych wirusem typu 1 i u 52% osób z otoczenia dzieci szczepionych wirusem typu 2. Jest to zgodne z wynikami podanymi przez Bilka i wsp. (2), którzy stwierdzili obecność wirusa typu 1 u 56,7% osób z otoczenia dzieci szczepionych. Mniej częste wydalanie wirusa typu 1 przez osoby z otoczenia dzieci szczepionych obserwowali inni autorzy. Przesmycki i wsp. (11) wykrywali obecność wirusa w kale u 29% osób ze środowisk rodzinnych i 16,6% osób z zakładów dziecięcych. Bocheńska (3) w badaniach przeprowadzonych na terenie woj. łódzkiego spostrzegła wydalanie wirusa typu 1 u 50%, a typu 2 u 7% osób z otoczenia dzieci szczepionych. Podobne wyniki uzyskali Jonesco-Mihaiesti i wsp. (8) w badaniach dzieci w środowisku szkolnym w Rumunii. Paul i wsp. (9) wykazali wydalanie wirusa poliomyelitis typu 1 u 27% rodzeństwa dzieci szczepionych w Costa Rica. Szczególnie częste wydalanie wirusa występowało w rodzinach żyjących w złych warunkach sanitarnych. Na rolę środowiska w szerzeniu się zakażeń kontaktowych zwracają uwagę Paul i wsp. (9) oraz Smorodincew i wsp. (14). Paul i wsp. (9) podkreślają rolę much, od których izolowano wirus poliomyelitis. W grupie osób z otoczenia dzieci szczepionych większą intensywność i dłuższy okres wydalania wirusa spostrzegano u małych dzieci niż u dzieci starszych i dorosłych. Wiąże się to niewątpliwie z niższym stopniem odporności przeciwzakaźnej u tych dzieci. W odróżnieniu od innych autorów nosicielstwo wirusa spostrzegano również u osób posiadających znaczne ilości przeciwciał homologicznych. Może to być wynikiem nie zakażenia lecz krótkotrwałego nosicielstwa wskutek częstych kontaktów z wirusem wydalanych przez dzieci szczepione. Wydalanie wirusa u tych osób trwało na ogół krótko, wirus wykrywano zwykle tylko z jednej próbki kału. Osoby nie posiadające homologicznych przeciwciał wydalaly wirus długo. Niekiedy izolowano go ze wszystkich próbek kału pobranych w 1, 3 i 6 tygodniu od szczepienia. Wydalanie wirusa spostrzegano nie tylko u dzieci lecz i u osób dorosłych, które z reguły wykazywały wyższy stopień odporności. Można by to tłumaczyć bliższymi i częstszymi kontaktami z dziećmi szczepionymi w związku z ich karmieniem i pielęgnacją. Być może i mężczyźni włączają się do tych obowiązków, gdyż nie spostrzegano istotnych różnic w częstości wydalania wirusa u kobiet i mężczyzn.

Badania serologiczne parzystych próbek krwi pobranych od osób z otoczenia dzieci szczepionych wykazały konwersję serologiczną w 37% przypadków. Przeciwciała homologiczne pojawiły się u 50% osób nie posiadających przeciwciał przed szczepieniem. U osób, które przed szczepieniem już posiadały przeciwciała, wystąpiło podwyższenie miana. Niezrozumiałą wydaje się konwersja serologiczna u osób, u których nie wykryto wirusa w kale. Należy przyjąć, że ujemny wynik badań wiruso-

logicznych trzech próbek kału, pobranych w okresie 6 tygodniowej obserwacji nie wyklucza krótkotrwałych zakażeń kontaktowych u tych osób. U niewielkiej liczby osób spostrzegano pojawienie się lub podwyższenie miana przeciwciał heterologicznych. Potwierdza to pogląd o istnieniu wspólnych antygenów u trzech typów wirusa *poliomyelitis*. Pojawienie się przeciwciał heterologicznych po szczepieniu przeciw *poliomyelitis* obserwowali i inni autorzy (1, 7, 10, 12, 13). Stan odporności środowiska, w którym przeprowadzono szczepienia, wyrażany średnią miana przeciwciał uległ wyraźnemu podwyższeniu.

Wyniki oznaczeń markera T szczepów izolowanych od członków rodzin szczepionych dzieci wskazują na stałość wirusa szczepionkowego i utrzymywanie się markera T — lub T ± nawet po 6 tygodniach od szczepień.

WNIOSKI

1. Żywa szczepionka przeciw *poliomyelitis* typu 1 lub 2 poprzez szerokie rozszanie w populacji wywiera korzystny wpływ na stan odporności nie tylko dzieci szczepionych lub również ich najbliższego otoczenia.

2. Długotrwałe utrzymywanie się wirusa szczepionkowego typu 1 lub 2 w obserwowanych populacjach nie doprowadziło do uzjadliwienia się szczepów.

Я. Щигельска, В. Шмунесс, К. Радоманьска

ОВСЕМЕНЕННОСТЬ ВАКЦИННОГО ВИРУСА ПОЛИОМИЕЛИТА В СЕМЬЯХ ПРИВИТЫХ ДЕТЕЙ

Содержание

Проведено вирусогические исследования 104 проб кала, взятых от 38 детей привитых живой вакциной против полиомиелита — типа 1 и 2 и также 374 пробы кала от 138 лиц членов семьи привитых. Вирус был выделен от 84% детей привитых и от 55% лиц окружающих. Срок выделения вируса достигал 10 недель у детей привитых и до 6-и недель после прививок у членов семьи.

Более длительное и обильное вирусовыделение наблюдалось у детей в возрасте ниже 6 лет по сравнению со старшими детьми и взрослыми. Большое обсеменение вакцинного вируса отмечено в семьях, проживающих в неудовлетворительных условиях. У 39% лиц из окружения привитых детей последовала серологическая конверсия. В небольшом проценте случаев появились гетерологические антитела. Значимость маркера T штаммов выделенных от членов семейств привитых детей не изменилось в течение 6-недельного срока наблюдения.

J. Szczygielska, W. Szmuness, K. Radomańska

DISSEMINATION OF THE VACCINE POLIOMYELITIS VIRUS IN THE FAMILIES OF VACCINATED CHILDREN

Summary

One hundred and four stool samples from 38 children vaccinated with living type 1 and type 2 poliomyelitis vaccine and 374 stools from 138 family members of the vaccines have been examined virologically. Eighty-four per cent of the

vaccinated children and 55% of persons from their environment excreted the virus. In the vaccinated children, the virus was excreted for periods up to 10 weeks, and in the family members up to 6 weeks after vaccination.

In children under the age of 6 years, viruses were excreted more abundantly and for longer periods of time than in older children and adults. Greater dissemination of the vaccine virus was observed in families living in poor sanitary conditions. Thirty-nine per cent of the persons in the environment of vaccinated children exhibited serologic conversion. Heterologous antibodies were observed in a small percentage of cases. Values of the T marker of strains isolated from the family members of vaccinated children remained unchanged during 6 weeks' observation.

PIŚMIENNICTWO

1. *Askenazi A., Melnick J. L.*: New Engl. J. Med. 1962, 276, 1228. — 2. *Bilek M., König J., Lutyński R.*: Przeg. Epid. 1965, 19, 97. — 3. *Bocheńska I.*: Streszczenie referatów XVI Zj. PTM, Lublin, 1967, 235. — 4. *Böttinger M., Kauser K., Lindström R.*: Nordisk Med., 1963, 69, 509. — 5. *De Santis Menaldi T., Benedetto A., Frugoni G., Salemons M. A.*: X Symposium Europ. Assoc. Polio. a. allied. Dis. Warsaw 1964, 10, 311. — 6. *Dobrowolska H.*: Zarys wirusologii praktycznej, praca zbior. pod red. F. Przesmyckiego, Warszawa, 1963. — 7. *Goetz O., Ohrt B.*: Klin. Wschr., 1964, 42, 1192. — 8. *Jonesco-Mihaiesti C., Buimovici E., Svoboda P.*: Arch. Ruminans Path. Exper. Microbiol. 1962, 21, 463. — 9. *Paul J. P., Horstman D. M., Riordan J. T., Opton E. M., Niedermann J. C., Isacson E. P., Green R. H.*: Bull. Org. modn. Santé, 1962, 26, 311.
10. *Perkins F. T., Yetts R., Magreth D. J., Geisford W. X.*: Symposium Europ. Assoc. Polio. a. allied Dis. Warsaw 1964, X, 165. — 11. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Naruszewicz D.*: Med. Dośw. Mikrob., 1960, 12, 1. — 12. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: Bull. Org. Modn. Santé, 1962, 26, 733. — 13. *Schmidt J., Neumann G.*: Klin. Wschr. 1965, 43, 562. — 14. *Smorodincew A. A., Drobyshevskaja A. J., Bulychew N. P., Chalkina O. M., Grossman G. M., Ilyenko V. I., Kontorovich R. A., Kurnosova L. M., Vasilyev K. G., Votyakov V. J., Znilova G. P.*: Bull. Org. mond. Santé, 1960, 23, 705.

Izabela Polna, Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Teresa Pilecka

PORÓWNAWCZA OCENA TRZECH SZCZEPIONEK PRZECIW ODRZE

III. WARTOŚĆ ODCZYNU ZAHAMOWANIA HEMAGLUTYNACJI DLA OCENY POZIOMU PRZECIWCIAŁ ODROWYCH PO PODANIU SZCZEPIONEK

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc dr med. *M. Kańtoch*

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

W pracy porównano wyniki OZHA uzyskane przy użyciu dwóch sposobów przygotowania surowic badanych z użyciem kaolinu i bez. Stosując adsorpcję kaolinem otrzymano niższy odsetek wyników dodatnich, niższe miano przeciwciał ale również mniejszą liczbę wyników, w których ustalenie dokładnego miana nastęczało trudności.

Masowe szczepienia przeciw odrze wysunęły konieczność doboru laboratoryjnej metody oceny ich skuteczności. Najbardziej przyjęło się stosowanie odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZHA), tym bardziej, że — jak okazało się, jest on równie czuły jak odczyn neutralizacji, a bardziej dokładny niż odczyn wiązania dopełniacza (2, 3).

Z danych piśmiennictwa wynika, że OZHA wykonuje się, stosując lub nie stosując roztwór kaolinu przed adsorpcją surowicy krwinkami (2, 3, 10, 11).

W 1967 roku przeprowadzono w Polsce przeciwodrowe szczepienia kontrolowane, których skuteczność oceniano OZHA (7).

Celem obecnego doniesienia jest analiza wyników OZHA uzyskanych przy równoległym stosowaniu wymienionych dwóch metod adsorpcji.

MATERIAŁ I METODY

Szczepionki, surowice i antygen omówiono w poprzednich doniesieniach (7). Przygotowanie antygeny do OZHA i oznaczenie jego miana wykonano wg metody *Norrbiego* (6). Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonano przygotowując surowicę dwoma sposobami. Pierwszy przedstawiono w doniesieniu II (7). W drugim surowice po odmrożeniu rozcieńczano w stosunku 1 : 5, mieszano z równą ilością 25% roztworu kaolinu i wstrząsano w ciągu 20 minut w temp. pokojowej. Po 15 minutowym odwirowaniu przy 2500 obr/min surowicę inaktywowano w temp. 56°C w ciągu 30 min. i absorbowano w temp. + 4° 50% krwinkami małpimi używanymi do odczynu. Po godzinnej adsorpcji surowicę rozcieńczano w postępie geometrycznym na płytach z pleksiglasu i postę-

powano dalej podobnie jak w poprzedniej metodzie (7). Wszystkie rozcieńczenia przygotowano w 0,85% zbuforowanym roztworze fizjologicznym soli o pH 7,2—7,4.

Krwinki małpie otrzymano od małpy *Cercopithecus aethiops*. Krew pobierano do płynu *Alsevera* w stosunku 1 : 4, przemywano trzykrotnie w 0,85% zbuforowanym roztworze fizjologicznym i wirowano przy 2500 obr/min w ciągu 15 min. Z osadu krwinek przygotowano 50%, 10% i 0,5% zawiesiny w płynie fizjologicznym. Analizą objęto tylko te surowice z poprzednich doniesień (7), które badano w OZHA dwoma metodami.

WYNIKI

Zbadano 1566 próbek surowic wybranych losowo z każdej grupy szczepionych. Jak widać z tabeli I procent dodatnich wyników był wyższy, gdy nie stosowano kaolinu przed absorpcją surowicy małpimi krwinkami.

Bez zastosowania kaolinu stwierdzono przed szczepieniem w grupach kontrolnych (pierwszej), szczepionych szczepionką *Schwarza* (drugiej) i szczepionych szczepionką L-16 (trzeciej 8,2%, 3,4% i 5% więcej dodatnich wyników niż po zastosowaniu kaolinu. Grupa szczepionych *ESchCz* seria 22 i 30 zawierała małą liczbę dzieci, jednak i tu występowały analogiczne różnice. Badanie serologiczne po szczepieniu również wykazało o 14,5%, 7,4% i 13,5% więcej dzieci z obecnością przeciwciał po zastosowaniu absorpcji krwinkami bez użycia kaolinu.

W tabeli II przedstawiono miano przeciwciał otrzymane za pomocą obu modyfikacji OZHA. W surowicach pobranych przed szczepieniem w grupie pierwszej stwierdzono miano przeciwciał 1 : 32 w 12,8% surowic — bez zastosowania kaolinu i tylko w 3,2% surowic — przy zastosowaniu kaolinu*.

W grupie drugiej odsetek surowic o mianie 1 : 32 wyniósł odpowiednio 9,5 i 3,2 a w grupie trzeciej — 13,8 i 3,8.

W surowicach poszczepiennych również wystąpiły różnice w poziomie przeciwciał. W grupie pierwszej bez zastosowania kaolinu największy odsetek dodatnich wyników osiągał miano 1 : 128, z zastosowaniem kaolinu miano 1 : 20, w grupie drugiej analogicznie miano 1 : 128 i 1 : 80, w grupie trzeciej 1 : 64 i 1 : 160. Jedynie więc po szczepieniu szczepionką L-16 otrzymano przy zastosowaniu kaolinu większy odsetek dzieci o wyższym mianie przeciwciał niż bez kaolinu, ale i tu przy nie zastosowaniu kaolinu stwierdzono 11,3% dodatnich wyników o mianie 1 : 512, oraz 1,7% o mianie 1 : 1024, podczas gdy przy stosowaniu kaolinu w ogóle nie stwierdzono przeciwciał w tak wysokim mianie. Również w grupie czwartej stwierdzono większy odsetek dzieci z przeciwciałami o wyższym mianie bez zastosowania kaolinu.

Ryciny 1 i 2 przedstawiają wyniki badania surowic, w których nie można było oznaczyć wyraźnego granicznego punktu zahamowania hemaglutynacji („end point”). Z danych tych wynika, że „end point” o wiele częściej uzyskiwano wykonując OZHA z zastosowaniem kaolinu niż bez. Na uwagę zasługują zwłaszcza różnice wyników surowic pobranych przed

* Przy adsorpcji kaolinem surowice rozcieńczano odmiennie, tak, że rozcieńczenie było nieco wyższe niż odpowiednie rozcieńczenie surowicy nieadsorbowanej kaolinem. Dla uniknięcia komplikacji różnice pominięto w tekście, ale jest ona widoczna w tabeli.

Tabela I
Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji z zastosowaniem i bez zastosowania kaolinu

Szczepionka	Grupa	Pobra- nie krwi	Liczba odczynów bez adsorpcji kaolinem				do adsorpcji kaolinem			
			ogółem	dodat- nich	ujem- nych	% dod.	ogółem	dodat- nich	ujem- nych	% dod.
Kontrola	I	I	245	49	196	20,0	245	29	216	11,8
		II	245	73	172	30,0	245	11	204	16,7
Schwarz	II	I	252	37	215	14,6	252	28	224	11,1
		II	252	246	6	97,6	252	227	25	90,1
L-16	III	I	231	46	185	20,0	231	35	196	15,0
		II	231	200	31	86,5	231	166	65	72,0
Schwarz-Czumakow s. 22	IV	I	28	1	27	3,57	28	—	28	—
		II	28	24	4	85,7	28	23	5	82,1
Schwarz-Czumakow s. 30	IV	I	27	3	24	11,1	27	2	25	7,4
		II	27	18	9	66,6	27	17	10	63,0

Tabela II

Różnice w poziomie przeciwciał bez i po adsorpcji surowicy kaolinem

Szczepionka	Po- bra- nie krwi	Ogó- łem zba- dano	Bez adsorpcji kaolinem								Po adsorpcji kaolinem							
			odsetek surowic o mianie OZHA:								odsetek surowic o mianie OZHA:							
			1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:128
Kontrola	I	245	6,0	1,2	12,8	—	—	—	—	—	2,04	2,45	3,2	4,08	—	—	—	—
	II	245	7,0	4,08	4,88	2,86	6,24	2,86	1,2	—	1,6	4,08	2,86	2,45	3,68	2,04	—	—
Schwarz	I	252	3,96	1,1	9,5	—	—	—	—	—	1,6	2,7	3,6	3,2	—	—	—	—
	II	252	3,96	1,98	8,7	17,3	29,2	23,2	11,8	1,2	4,2	7,0	23,7	30,6	17,0	7,0	0,8	—
L — 16	I	231	3,0	3,0	13,8	—	—	—	—	—	3,46	4,3	3,46	3,8	—	—	—	—
	II	231	3,8	6,9	10,8	19,2	17,0	16,0	11,3	1,7	10,1	8,3	15,4	14,0	17,1	5,32	2,54	—
Schwarz Czumakow s. 22	I	28	—	—	3,57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	II	28	—	—	—	14,8	25,0	32,1	14,3	—	—	7,14	18,8	25,0	25,0	7,14	—	—
Schwarz Czumakow s. 30	I	27	—	3,69	3,69	3,69	—	—	—	—	3,69	3,69	—	—	—	—	—	—
	II	27	3,69	11,1	7,39	14,3	3,69	11,1	14,8	—	14,8	11,1	14,8	7,89	7,39	7,39	—	—

szczepieniem, które były znaczne. Z rycin tych widać również, że gdy przed szczepieniem przy wyższym mianie liczba surowic o nieustalonym „end point” malała, po szczepieniu zwiększała się ona w kierunku wyższego miana.

Rozcieńczenia, w których najtrudniej było ustalić „end point”, odpowiadały rozcieńczeniom, w których otrzymano największą liczbę dodatnich wyników o najwyższym mianie. W grupie szczepionych szczepionką L-16, gdzie liczba surowic dodatnich względnie równomiernie obejmowała wszystkie rozcieńczenia, trudno było ustalić „end point”.

Z uwagi na to, że po adsorpcji surowic kaolinem stwierdzono mniejszy odsetek dodatnich wyników i poziom przeciwciał był niższy niż bez tej adsorpcji, wynika konieczność zbadania roli kaolinu w usuwaniu nie tylko nieswoistych ale i właściwych inhibitorów hemaglutynacji. W tym celu zebrano surowice od dzieci chorych na odrę po: 2—3 dniach od wystąpienia wysypki — pobranie pierwsze, po 4—10 dniach od wystąpienia wysypki — pobranie drugie i po 11—28 dniach od wystąpienia wysypki — pobranie trzecie (tab. III). Surowice te poddano jednocześnie badaniu w OZHA oboma sposobami.

Z danych tych wynika, że gdy miano przeciwciał oznaczane w OZHA bez zastosowania kaolinu jest bardzo niskie (1 : 8—1 : 16), wówczas często nie jest ono wykrywalne po zastosowaniu kaolinu, zaś przy mianie 1 : 32 lub wyższym zastosowanie kaolinu obniża je od jednego do dwóch rozcieńczeń. Zdają się więc potwierdzać poprzednie badania co do adsorpcji przez kaolin oprócz nieswoistych inhibitorów także i swoistych aglutynin.

DYSKUSJA I WNIOSKI

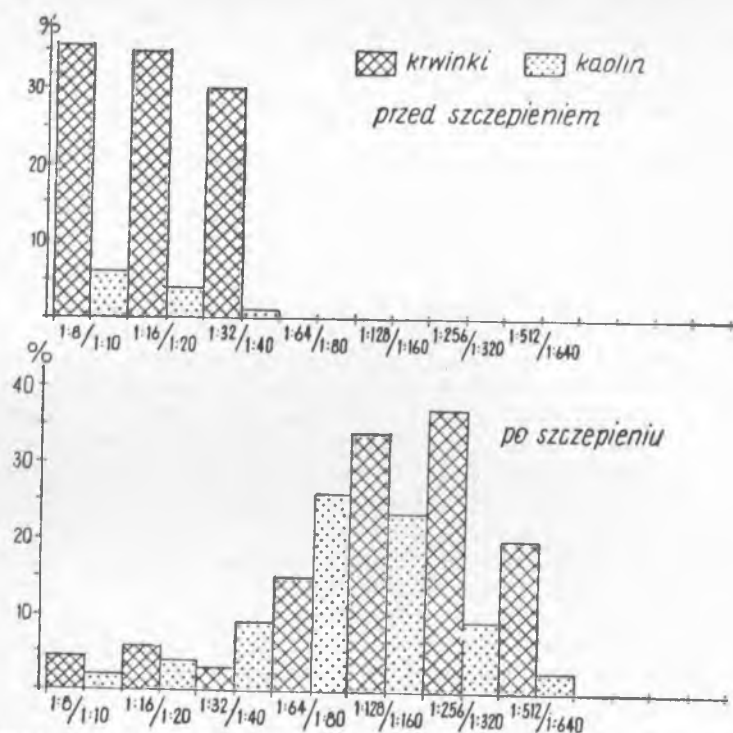
Z otrzymanych danych wynika, że zastosowanie kaolinu przyczyniło się do obniżenia liczby wyników dodatnich oraz do obniżenia miana OZHA. Z drugiej strony otrzymywano wyraźny punkt graniczny („end point”), co ułatwiało odczytywanie wyników i było znacznie mniej przypadków, gdzie wynik był wątpliwy.

Pomimo że od szeregu lat w wielu krajach ocenę skuteczności stosowanych szczepionek określa się OZHA — metoda ta nie jest jednolita, wykonywana jest w różnych laboratoriach jednym lub drugim wariantem (3,11). Dotąd nie znaleźliśmy w literaturze porównania wyników tych dwóch wariantów.

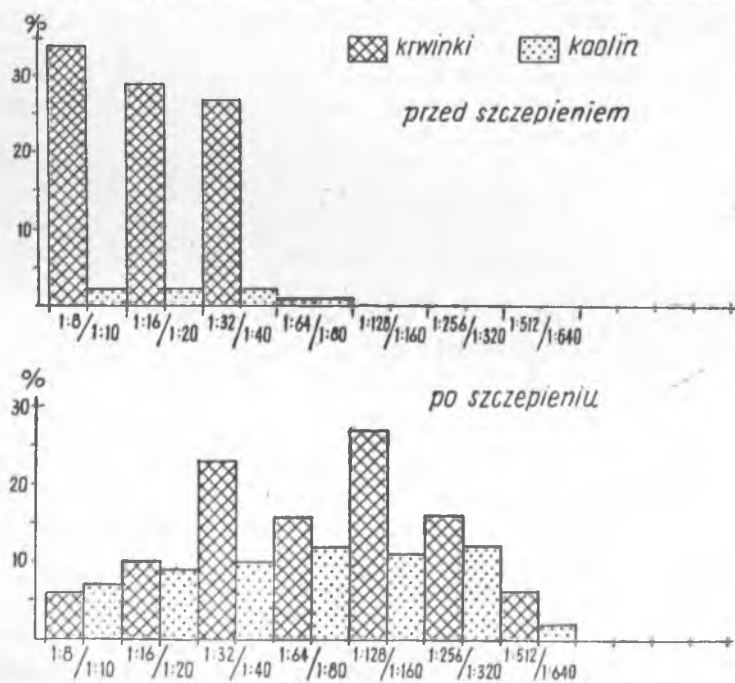
Działanie kaolinu może być kontrowersyjne; idzie o to, czy podczas adsorpcji kaolinem nie zachodzi wraz z adsorpcją nieswoistych inhibitorów hemaglutynacji i aglutynin również i adsorpcja właściwych przeciwciał.

Na obecność nieswoistych inhibitorów hemaglutynacji w surowicach zwrócili uwagę już w 1951 i w 1954 roku Sabin (8) i Sweet i Sabin (9). Od czasu kiedy OZHA stał się bardziej powszechnym w badaniach serologicznych, wynikł problem usuwania nieswoistych inhibitorów.

Ze względu na białkową naturę przeciwciał, do tych celów używano kaolinu, którego działanie według Clarka i Casals (1) polegało na selektywnej adsorpcji. Mekler i wsp. (5) oznaczyli inhibitory dla niektórych arbowirusów w β -globulinowej frakcji surowic i usuwali je kaolinem. Mann i wsp. (4) donoszą, że inhibitory reowirusów są β -glikoproteidami i adsorpcja kaolinem powoduje od 40 do 60% obniżenia miana immunoglobulin. Uważają oni, że działanie $MnCl_2$ wraz z heparyną jest bar-



Ryc. 1. OZHA z surowicami dzieci szczepionych szczepionką Schwarz'a. Odsetek surowic o wątpliwym punkcie granicznym w poszczególnych rozcieńczeniach.



Ryc. 2 OZHA z surowicami dzieci szczepionych szczepionką L-16. Odsetek surowic o wątpliwym punkcie granicznym w poszczególnych rozcieńczeniach.

Tabela III

Poziom przeciwciał u dzieci chorych na odrę w zależności od czasu wystąpienia wysypki i zastosowania wariantu OZHA

Nr dziecka	Dzień pobrania krwi po wysypce	Odwrotność miana OZHA:		Nr dziecka	Dzień pobrania krwi po wysypce	Odwrotność miana OZHA:	
		bez stosowania kaolinu	po zastosowaniu kaolinu			bez stosowania kaolinu	po zastosowaniu kaolinu
1	3	—	—	15	3	1:64	1:32
	5	1:32	1:20		10	1:512	1:256
2	1	—	—	16	3	1:32	—
	3	—	—		10	1:128	1:64
3	9	1:128	1:32	17	3	1:32	—
	12	1:256	1:128		10	1:256	1:256
4	2	1:128	1:64	18	2	1:16	—
	11	1:256	1:256		10	1:128	1:64
5	5	1:16	—	19	7	1:256	1:64
	9	1:64	1:32		10	1:512	1:256
6	4	1:128	1:32	20	3	1:64	1:32
	8	1:512	1:256		13	1:512	1:256
7	3	1:64	1:32	21	1	—	—
	8	1:256	1:128		3	1:32	—
					8	1:512	1:256
8	9	1:32	1:8	22	2	1:16	—
	16	1:128	1:64		7	1:128	1:64
9	3	1:16	—	19	19	1:512	1:128
	8	1:512	1:256				
10	3	1:32	1:20	23	2	1:32	1:16
	8	1:128	1:40		7	1:512	1:256
					18	1:512	1:256
11	2	1:32	—	24	2	1:8	—
	8	1:256	1:160		7	1:512	1:256
12	4	1:128	1:64		21	21	1:512
	10	1:512	1:512				
13	3	1:64	1:32	25	3	1:256	1:64
	9	1:512	1:256		8	1:512	1:128
					24	1:1024	1:512
14	2	1:8	—	26	2	1:64	1:8
	9	1:128	1:32		11	1:256	1:128
					20	1:512	1:256

dziej skuteczne w usuwaniu inhibitorów, traci się wtedy tylko 10% immunoglobulin a miano przeciwciał surowicy jest wyższe.

W świetle tego powstaje pytanie, czy otrzymane przez nas dane były wynikiem usuwania przez kaolin obok nieswoistych inhibitorów również właściwych przeciwciał. Fakt że np. w grupach przed szczepieniem, w których dzieci wg wywiadu nie chorowały na odrę, było bez adsorpcji kaolinem 12,8%, 9,5% i 13,8% dodatnich wyników a po adsorpcji 3,2%; 3,2% i 3,8% — przemawiałyby za tym, że kaolin usunął także częściowo przeciwciała. Trudny jest do interpretacji fakt, że liczba surowic po szczepieniu o niepewnych granicznych rozcieńczeniach jest większa przy wyższym mianie w przeciwieństwie do surowic pobranych przed szczepieniem.

W pracy naszej w odróżnieniu od danych z literatury porównaliśmy działanie kaolinu na przeciwciała powstające nie tylko w wyniku szczepienia, ale również zakażenia. W tym wypadku działanie kaolinu było podobne jak i w poprzednich doświadczeniach. Ażeby obecnie odpowiedzieć na pytanie, czy rzeczywiście kaolin, usuwając inhibitory, usuwa również częściowo i właściwe przeciwciała, wskazane byłoby wykonanie badania przy użyciu frakcji surowic.

*
* *

Autorzy wyrażają podziękowanie dr dr *Marii Krotchwil-Skrzypkovej*, *Ewie Swobodzie* i *Krystynie Roszkowskiej* za udostępnienie surowic i dokumentacji dzieci hospitalizowanych w szpitalu A.M.

И. Польна, Д. Нарушевич-Лесюк, Т. Пилецка

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ ВАКЦИН ПРОТИВ КОРИ.

III. Значение реакции задержки гемагглютинации для оценки поствакцинальных титров противокоревых антител

Содержание

Сравнивались результаты исследования сывороток крови от детей привитых против кори вакцинами Шварца, Л-16 и ЕШЧ. Применялась реакция задержки гемагглютинации и одновременно обработка сывороток каолином и без каолина. Сверх того обозначено формирование антител в различных периодах болезни и реконвалесценции.

Применяя адсорбцию каолином получено более низкий процент положительных результатов, более низкие титры антител, но меньшее число затруднительных ответов относительно определения точного титра.

I. Polna, D. Naruszewicz-Lesiuk, T. Pilecka

COMPARATIVE EVALUATION OF THREE MEASLES VACCINES

III. Evaluation of the hemagglutination inhibition test for assaying measles antibodies after vaccination

Summary

The sera of children vaccinated against measles were examined by the hemagglutination inhibition test using two methods of preparing the serum: with and without kaolin. The sera were obtained from children vaccinated with Schwarz, L-16 and ESzCz strains. Changes in antibody levels in different stages of the disease and during convalescence were also studied.

Kaolin adsorption yielded a lower percentage of positive results, lower antibody titers, and a smaller number of tests in which determination of the titer encountered difficulties.

PIŚMIENNICTWO

1. Clarke D. H., Casals J.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 561, 2. — 2. Fulginiti V. A., Kemple C. H.: Am. J. Epid. 1965, 82, 135. — 3. Krugman S., Giles J. P., Friedman H.: First Intern. Conference on Vaccines against viral and rickettsial diseases of man, 1967, 353. — 4. Mann J. J., Rossen R. D., Lehrich J. R., Kassel J. A.: J. Imm., 1967, 98, 1136. — 5. Mekler Ł. B., Chałtajeва G. G., Gajdamowicz S. J.: Acta Virol., 1966, 10, 4, 343. — 6. Norrby E.: Proc. Soc. Exp. Biol. (N. J.) 1962, 111, 814. — 7. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 2, 165 i 176. — 8. Sabin A. B.: Fed. Proc. 1951, 10, 573. — 9. Sweet B. H., Sabin A. B.: J. Immunol. 1954, 73, 363. — 10. Strauss J., Zdrzilek: ZMEI, 1965, 9, 258. — 11. Woroszyłowa M. K., Czumakow M. P. i inni: Wopr. Wirusoł. 1967, 4, 415.

- S. *Slopek, E. Romanowska, J. Giędański, M. Mulczyk, H. Godzińska*: Free endotoxin in *Shigella sonnei* phase I. (Nr 2, str. 81).
- D. *Jungerman, D. Lipnicki*: Investigation of the immunochemical properties of a coagulase-negative mutant of *Staphylococcus aureus* (Nr 2, str. 101).
- F. *Meisel-Mikołajczyk, A. Dworczyński, J. Kubica*: Serological properties of bacterial fractions of the *Clostridium perfringens* type A strains causing acute food poisonings (Nr 4, str. 227).
- A. *Dworczyński, F. Meisel-Mikołajczyk, J. Kubica*: The antigenic component common to all *Clostridium perfringens* type A strain (Nr 6, str. 337).

BIULETYN INSTYTUTU MEDYCYNY MORSKIEJ W GDAŃSKU, 1969, 20

- A. *Towiańska*: Histochemiczne badania aktywności niektórych enzymów zarodków kurzych zakażonych wirusami krowianki i ospy (E) (Nr 1/2, str. 71).
- A. *Roszkiewicz*: Odczyny tkankowe u białych myszy po dootrzewnym wprowadzeniu zawiesiny zabitych pałeczek *Yersinia pseudotuberculosis* (E). (Nr 1/2, str. 83).
- M. *Dufek* i inni: Pasożyty przewodu pokarmowego obywateli Demokratycznej Republiki Wietnamu przybywających do Czechosłowacji (E) (Nr 1/2, str. 89).
- M. *Dufek, R. Kalivoda*: Leczenie inwazji *Taenia saginata* (Nr 1/2, str. 97).
- Z. *Sobol*: Higieniczna ocena zaopatrzenia w wodę małych statków morskich (Nr 1/2, str. 129).

BIULETYN INFORMACYJNY „CEFARM”, 1969, 19

- A. *Bogucki*: Tetracyklina w leczeniu mononukleozy zakaźnej (Nr 1, str. 23).
- B. *Leski*: Próba oceny przydatności furazolidonu w leczeniu lambliazy u dzieci (Nr 1, str. 25).
- Z. *Tyszkiewicz*: Zapalenie płuc, opłucnej i obrzęk płuc — powikłania leczenia nitrofurantoiną (Nr 2, str. 60).
- H. *Kozakow, Z. Izdebska-Mąkosza*: Zastępcze leki przeciwprątkowe i ich rola w leczeniu gruźlicy płuc (Nr 4, str. 130).
- T. *Lewenfisz-Wojnarowska, M. T. Borkowski, L. Sztymirski*: Diaropect kolimycyna i neomycyna w leczeniu ostrych zespołów biegunkowych u niemowląt (Nr 1/2, str. 181).
- J. *Towpik*: Aktualne epidemiologiczne i diagnostyczne problemy kiły (Nr 6, str. 201).
- Z. *Małachowski, R. Narcyz, R. Kaliński*: Działanie nitrofurazonu na rzęsistka pochwowego (Nr 7, str. 265).
- W. *Jurowiecki*: Nietypowe prodromalne objawy płonicy u dzieci (Nr 7, str. 270).
- W. *Lasota*: Zatrucia grzybami w świetle ostatnich badań (Nr 7, str. 273).
- T. *Lewenfisz-Wojnarowska, M. T. Borkowski, L. Sztymirski*: Oxyterracycyna — P pro suspensione guttae w leczeniu różnych zespołów chorobowych u niemowląt i małych dzieci (Nr 8, str. 286).
- J. *Zajączkowska*: Metoda przerywanego podawania leków w leczeniu gruźlicy płuc (Nr 9/10, str. 327).
- M. *Hoffman*: Zapobieganie zapaleniu mięśnia serca i wsierdza u dorosłych (Nr 9/10, str. 332).
- A. *Przybyłowski*: Miejscowe stosowanie chlorocykliny z hydrokortyzonem w leczeniu (Nr 11, str. 415).

Tadeusz Olakowski, Kazimierz Mardoń

METODY KONTROLI WYKONANIA SZCZEPIEŃ BCG

Zespół Zakładów Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą Instytutu Gruźlicy
Kierownik: doc. dr med. M. Juchniewicz

W pracy przedstawiono metody i wyniki ilościowej i jakościowej kontroli wykonania szczepień BCG w terenie.

Szczepienia BCG wykonywane są przez placówki służby zdrowia w oparciu o instrukcję Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej 55/60 zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień. Jednym z istotnych warunków skuteczności szczepień jest właściwe stosowanie szczepionek. Kontrola wykonania szczepień jest ważnym elementem pozwalającym na spełnienie powyższego postulatu.

Komórki organizacyjne służby zdrowia powołane do nadzorowania i kontroli prawidłowego przebiegu szczepień ochronnych starają się stosować takie metody kontroli, które byłyby możliwie proste, pozwalałyby na uzyskiwanie porównywalnych wyników i dostarczałyby maksimum koniecznych informacji o faktycznym stanie wykonania. Ważnym elementem kontroli może być sprawdzenie dokumentacji szczepień znajdującej się w książeczkach zdrowia dziecka względnie w kartotekach szczepień.

Kontrola dokumentacji jest kontrolą ilościową. Jej koniecznym uzupełnieniem jest stosowanie takiej metody, która pozwalałaby na stwierdzenie w grupie osób zaszczepionych (zgodnie z dokumentacją) koniecznych zmian biologicznych, a więc kontroli jakości wykonania szczepień (np. w przypadku szczepień BCG: blizn poszczepiennych, wrażliwości na tuberkulinę stosowaną w odpowiedniej dawce).

METODYKA I MATERIAŁ

Ilościową metodę kontroli wykonania szczepień BCG opisano w pracy *Olakowskiego i Magdzika* (2). Przy zastosowaniu tej metody Wojewódzka Stacja San.-Epid. w Aninie prowadzi od 1962 roku kontrolę wykonania tych szczepień na terenie województwa warszawskiego.

Metoda kontroli jakości wykonania szczepień BCG. Ponieważ szczepienia noworodków stanowią jeden z podstawowych elementów bariery immunologicznej przed zachorowaniami dzieci na gruźlicę, kontrolą powinny być objęte dzieci w możliwie wczesnym okresie życia. W 1967 roku wykonano na terenie województw: olsztyńskiego, rzeszowskiego i zielonogórskiego kontrolę jakości wykonania szczepień BCG. Zastosowano następujące zasady: 1) kontrolą objęto wyłącznie dzieci urodzone w 1966 r. na terenie wrywkowo wybranych miejscowości objętych opieką 1—2 placówek służby zdrowia; 2) u każdego dziecka sprawdzono dokumentację wykonania szczepień BCG przy urodzeniu; 3) wszystkie dzieci wymie-

nione w punkcie 1) wzywane były do odpowiedniej placówki służby zdrowia w celu: a) skontrolowania występowania blizny poszczepiennej, b) u części dzieci (w niektórych miejscowościach), wykonano jednocześnie próbę tuberkulinową stosując tuberkulinę RT-23 w dawce TU; 4) wykonanie prób tuberkulinowych, sprawdzenie blizn i dokumentacji powierzono standardowym pielęgniarkom Instytutu Gruźlicy; 5) ocenę statystyczną wyników prowadzono przy zastosowaniu następujących parametrów: średnia średnicy nacieku, odsetki, istotność różnicy pomiędzy parametrami badano testem t-Studenta oraz przy pomocy testu na istotność różnicy pomiędzy odsetkami; 6) wyniki badań wrażliwości na tuberkulinę porównywano z wynikami uzyskanymi w badaniach kontrolowanych (i), 7) kontrolę zorganizowano i wykonano w porozumieniu i przy współpracy odpowiednich placówek służby zdrowia.

WYNIKI

Wyniki kontroli ilościowej wykonania szczepień BCG w placówkach służby zdrowia województwa warszawskiego prowadzonej przy zastosowaniu tej samej metody w latach 1962—1966 przedstawiają tabele I i II. Z tabeli I wynika, że w pierwszych dwóch latach od rozpoczęcia kontroli mniej niż 1% placówek służby zdrowia wykonywało badania tuberkulinowe w celu wyboru do szczepień i szczepienia BCG (rewakcyacja) w stopniu zadowalającym (powyżej 70% wykonania), a prawie 50% obowiązku tego nie wykonywało (mniej niż 20% wykonania). W 1966 roku stwierdzono znaczną poprawę: placówki służby zdrowia, które wykonywały swój obowiązek stanowiły 55% ogółu skontrolowanych, natomiast tylko 4% nie spełniło tego obowiązku.

Podobne rezultaty przedstawia tabela II, na której zestawiono wyniki kontroli wykonania szczepień w obowiązujących rocznikach w województwie w latach 1962—1966. Zwraca uwagę zmniejszający się od 1962 roku odsetek dzieci, które nie posiadały kart szczepień oraz dzieci, które nie posiadały w kartach żadnych informacji o wykonanych kiedykolwiek próbach tuberkulinowych czy szczepieniach (grupa B + N).

Ocenę wyników kontroli jakości wykonywania szczepień przedstawiono na tabelach III, IV i V oraz na ryc. 1.

Aczkolwiek wszystkie dzieci skontrolowane posiadały dokumentację o wykonaniu szczepień przy urodzeniu, odsetki dzieci tuberkulino-dodatnich (tab. IV) oraz posiadających blizny poszczepienne (tab. V) w wyrywkowo wybranych i zbadanych grupach w 3 województwach były niższe niż w grupach dzieci zaszczepionych w ramach badań skontrolowanych (i). O tym, że stwierdzenie blizny poszczepiennej po zaszczepieniu BCG jest istotnym wykładnikiem skutecznego zaszczepienia, świadczą wyniki przedstawione na rycinie 1.

Z ryciny wynika, że w grupie dzieci, u których blizn po zaszczepieniu nie stwierdzono, wrażliwość na tuberkulinę była prawie dwukrotnie niższa niż w grupie dzieci, u których blizny stwierdzono.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Opracowanie i stosowanie ustalonych standardowych metod kontroli wykonania szczepień BCG (czy też innych szczepień ochronnych) (2) posiada duże znaczenie nie tylko dla organów kontrolujących (możliwość porównywania wyników stwierdzonych na różnych terenach, w różnych

Tabela I

Wyniki kontroli wykonania badań tuberkulinowych w celu wyboru do szczepień BCG (rewakcytacji) w placówkach służby zdrowia na terenie województwa warszawskiego w latach 1962—1966

Rok, w którym wykonano kontrolę	Liczba skontrolowanych powiatów	Liczba skontr. placówek służby zdrowia		Wykonanie badań tuberkulinowych i szczepień BCG w obowiązujących rocznikach w placówkach służby zdrowia							
		liczba	‰	powyżej 70‰		50—70‰		20—49‰		mniej niż 20‰	
				liczba	‰	liczba	‰	liczba	‰	liczba	‰
1962	6	89	100	1	1,1	10	11,2	34	38,2	44	49,4
1963	10	113	100	9	8,0	18	15,9	42	37,2	44	38,9
1964	13	139	100	26	18,7	44	31,7	52	12,2	17	12,2
1965	27	315	100	191	60,6	73	23,2	42	13,3	9	2,9
1966	28	342	100	187	54,7	88	25,7	53	15,5	14	4,1

Tabela II

Wyniki kontroli wykonania badań tuberkulinowych w celu wyboru do szczepień BCG (rewakcytacji) w obowiązujących rocznikach na terenie województwa warszawskiego w latach 1962—1966.

Rok	Liczba skontr. powiatów	Osoby podlegające kontroli		Osoby, które posiadały karty		w tym				Osoby, które nie miały kart lub zadn. odp. w kartach („N” + „B”)	
		liczba	‰	liczba	‰	osoby „uodpornione” „U”		osoby częściowo „uodpornione” „C”		liczba	‰
						liczba	‰	liczba	‰		
1962	6	81910	100,0	64760	79,1	16866	20,6	29234	35,7	35810	43,7
1963	10	97216	100,0	82373	84,7	25765	26,6	28045	28,8	43406	44,6
1964	13	124510	100,0	112480	90,3	57532	46,2	27523	22,1	39441	31,7
1965	29	316364	100,0	295676	93,5	216010	68,3	53300	16,8	47054	14,9
1966	29	307539	100,0	290829	94,6	235300	76,5	47124	15,3	25115	8,2

Tabela III

Wyniki kontroli wykonania szczepień BCG w wrywkowo wybranych grupach dzieci na terenie województw: olsztyńskiego, rzeszowskiego i zielonogórskiego.

Zestawienie ogólne.

Województwo	Liczba dzieci wezwanych do kontroli	dzieci skontrolowane razem		skontrolowano tylko bliźny		skontrolowano bliźny i zbadano alergię	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%
Olsztyńskie pow. Mrągowo	314	302	96,2	302	96,2	57	18,2
Rzeszowskie pow. Łańcut	579	245	42,3	245	42,3	133	23,0
Zielonogórskie pow. Sulechów i Zielona Góra	250	234	93,6	234	93,6	198	79,2
Razem:	1143	781	68,3	781	68,3	388	34,0

Tabela IV

Wyniki kontroli wykonania szczepień BCG w wrywkowo wybranych grupach dzieci na terenie województw: olsztyńskiego, rzeszowskiego i zielonogórskiego. Wrażliwość na tuberkulinę RT-23 w dawce 2 TU.

Województwo	Liczba dzieci zbadanych	Występowanie wrażliwości na tuberkulinę			
		średnia nacieku i odch. stand.	t-Studenta *	odsetek dzieci z naciekami > 5 mm	wartość 2 m *
Olsztyńskie pow. Mrągowo	57	5,19 ± 4,20	0,37 ***	35,1%	15,1 ***
Rzeszowskie pow. Łańcut	133	5,86 ± 3,96	0,82 ***	41,4%	11,9 ***
Zielonogórskie pow. Sulechów i Zielona Góra	198	3,67 ± 3,95	3,75 **	19,7%	10,0 **
Badania kontrolowane	146	5,44 ± 4,57		49,3%	

* wartości odniesiono do badań kontrolowanych

** różnice statystycznie istotne

*** różnice statystycznie nieistotne

latach) ale również dla placówek terenowych, którym przekazywane są wnioski z kontroli. Stosowanie przytoczonej metody ilościowej daje wprawdzie duże korzyści, jednak informacje uzyskane w ten sposób

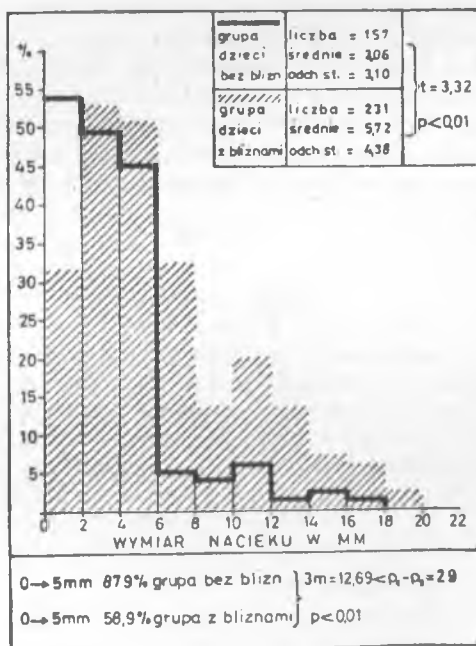
Tabela V

Wyniki kontroli wykonania szczepień BCG w wrywkowo wybranych grupach dzieci na terenie województw: olsztyńskiego, rzeszowskiego i zielonogórskiego. Występowanie blizn poszczepiennych

Województwo	Liczba dzieci zbadanych	Występowanie blizn poszczepiennych			
		średnia blizny i odch. standar.	t-Studenta *	odsetek dzieci z blizn.	wartość 2 m *
Olsztyńskie pow. Mrągowo	302	2,73 ± 2,11	17,03 **	73,5%	5,3 **
Rzeszowskie pow. Łańcut	245	3,30 ± 2,56	8,3 **	77,1%	5,6**
Zielonogórskie pow. Sulechów Zielona Góra	234	1,78 ± 2,34	17,01 **	44,9%	6,7**
Badania kontrolowane	295	4,91 ± 1,93		98,6%	

* wartości odniesiono do badań kontrolowanych

** różnice statystycznie istotne.



Ryc. 1. Porównanie wrażliwości na tuberkulinę dzieci zaszczepionych BCG przy urodzeniu (wg dokumentacji) w zależności od stwierdzenia blizny poszczepiennej. Dzieci z miejscowości wrywkowo wybranych i skontrolowanych z terenu województw: olsztyńskiego, rzeszowskiego i zielonogórskiego.

są niedostateczne. Świadczą o tym wyniki kontroli jakości szczepień BCG w trzech województwach. Z tabel IV i V oraz ryc. 1 wynika, że w grupach dzieci, które miały dokumentację o wykonaniu szczepień BCG przy urodzeniu, odsetki dzieci skutecznie zaszczepionych (z bliźniami oraz wykazujących określony poziom wrażliwości na tuberkulinę) były niższe niż po zaszczepieniu w sposób prawidłowy (1). Wyniki te mogą świadczyć o dużych brakach w zakresie techniki wykonywania szczepień w terenie.

Szczególne znaczenie może mieć kontrola występowania bliźni poszczepiennych (3, 4). Stwierdzono (3), że po prawidłowo wykonanych szczepieniach BCG przy urodzeniu u ponad 95% dzieci w wieku 6 miesięcy czy 12 miesięcy obecne są bliźny poszczepienne. Z drugiej strony, w niniejszych badaniach wykazano (ryc. 1), że w grupie dzieci zaszczepionych przy urodzeniu (wg dokumentacji), u których nie stwierdzono bliźni, poziom alergii był istotnie niższy niż w grupie dzieci, u których bliźny stwierdzono. Podobne wyniki uzyskano w uprzednio wykonanych badaniach na terenie powiatu Ostrołęka w województwie warszawskim (4).

WNIOSKI

1. Kontrola wykonania szczepień BCG wymaga stosowania wystandaryzowanych metod zarówno ilościowych jak i jakościowych.

2. Osiągnięcie poprawy w zakresie obowiązku wykonywania szczepień BCG, przez placówki służby zdrowia w terenie jest trudne. W województwie warszawskim przy zastosowaniu w latach 1962—1966 standardowej ilościowej metody kontroli wykonania badań tuberkulinowych i szczepień BCG (rewakcynacji), stwierdzono znaczną poprawę. Odsetek placówek służby zdrowia wywiązujących się z tego obowiązku zwiększył się z 1% w 1962 do 55% w 1966 roku.

3. Oprócz metod ilościowych koniecznym jest stosowanie kontroli jakości wykonania szczepień w terenie.

4. Wyniki wyrывkowej jakościowej kontroli w trzech województwach (olsztyńskim, rzeszowskim i zielonogórskim) wskazują na gorsze rezultaty szczepień w terenie niż można by osiągnąć przy stosowaniu prawidłowej techniki szczepień.

* * *

Autorzy składają serdeczne podziękowania za pomoc w zorganizowaniu i wykonaniu niniejszej pracy: dr *J. Enderle*, dyrektorowi Woj. Przych. P/gr. w Zielonej Górze, dr *St. Czajce*, dyrektorowi Woj. Przych. P/gr. w Rzeszowie oraz dr *Z. Michno* z Powiatowej Poradni P/gr. w Łańcucie, dr *T. Rodkiewicz*, Kierownikowi Działu Epidemiologii Woj. Stacji San.-Epid. w Olsztynie oraz dr *A. Stopfowi*, kierownikowi Działu Szczepień Ochronnych w Woj. Stacji San.-Epid. w Aninie.

Ponadto autorzy składają podziękowanie za wykonanie badań tuberkulinowych standardowym pielęgniarce Instytutu Gruźlicy *D. Kawczyńskiej*, *K. Sandomirskiej* i *B. Cieśli*.

T. Оляковски, К. Мардонь

МЕТОДЫ КОАТРОЛЯ ЗА ВЫПОЛНЕНИЕМ ПРИВИВОК БЦЖ

Содержание

Представлены методы контроля за выполнением прививок БЦЖ практическими учреждениями здравоохранения. В варшавском воеводстве в 1962—1966 гг. применялся единый количественный метод контроля за выполнением прививок

БЦЖ. В данном воеводстве констатировано в 1962 г., что только-лишь 1% медицинских учреждений удовлетворительным образом выполнял обязанность проведения туберкулиновых проб. В 1966 г. было уже 55% таких учреждений. Количественный контроль следовало бы пополнить качественной оценкой проведенных вакцинаций. Предлагается проводить контроль вакцинации у самых младших детей.

Качественный контроль за выполнением вакцинации БЦЖ новорожденных по отношению к случайно избранным группам самых младших детей из 3-х воеводств (ольштыньского, жешовского и зеленогурского) показал, что техника проведения вакцинации БЦЖ была неудовлетворительная и требовала дальнейшего улучшения. Более высокую степень туберкулиновой аллергии показали дети, у которых констатировано поствакцинальные рубцы по сравнению с детьми привитыми (по документации), у которых не было поствакцинальных рубцов (статистические разницы высоко существенны).

T. Olakowski, K. Mardoń

METHODS OF CONTROLLING THE PERFORMANCE OF BCG VACCINATIONS

Summary

Methods of controlling the performance of BCG vaccinations by the health service stations are described. In the Warsaw province, in the years 1962—1966 the same quantitative method of controlling BCG vaccinations was used. In 1962, only 1% of the health service stations in this province satisfactorily performed obligatory tuberculin tests (revaccination). In 1966, this number increased to 55%. Quantitative control should be supplemented by qualitative controls of the vaccinations. Vaccinations in the youngest age groups of children should also be performed.

Qualitative control of BCG vaccinations in newborns in randomly selected groups of youngest children in 3 provinces (Olsztyn, Rzeszów, Zielona Góra) revealed inadequacies of the technique of BCG vaccination requiring improvement. Higher levels of tuberculin allergy were observed in children with postvaccination scars than in vaccinated children (according to the documents) without scars (highly statistically significant differences).

PIŚMIENNICTWO

1. Juchniewicz M.: Gruźlica 1966, 12, 991. — 2. Olakowski T., Magdżik W.: Biul. Met. Org. PZH, 1963, 1—2 (4, 5), 55. — 3. Olakowski T., Krzyszkowska A., Basińska S., Kawczyńska D., Stański D.: Przegl. Epid. 1964, 3, 307. — 4. Olakowski T.: Gruźlica, 1968 (w druku).

- R. Cisowski, B. Brenstein-Smelkowska: Zawartość fluoru do picia a próchnica zębów na terenie województwa olsztyńskiego (Nr 3, str. 221).
- Z. Krzychalska-Karwan, K. Prostack-Kosowska: Przypadek błonicy języka (Nr 8, str. 715).
- G. Bermanowa, W. Pietrowa, A. Lalek, H. Bujalska: Ogniska infekcyjne zębopochodne w chorobach oczu (Nr 10, str. 923).
- H. Smosarska, D. Olkowska, Z. Wróblewska-Mularczyk: Porównawcze badania etiologiczne w przypadkach opryszczkowego i aftowego zapalenia jamy ustnej i aft nawracających (Nr 12, str. 1101).
- A. Kurnatowska, O. Zabińska, K. Wara-Wąsowska: Gatunki grzybów występujące w biocenozie jamy ustnej człowieka (Nr 12, str. 1141).
- E. I. Szymańska-Jachimczak: Zapadalność na próchnicę zębów mlecznych u dzieci w żłobkach miejskich na terenie m. st. Warszawy (Nr 12, str. 1127).
- R. Sosiński: Badania epidemiologiczne raka wargi dolnej na terenie Łodzi i województwa łódzkiego w latach 1959—1963 (Nr 12, str. 1159).

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA, 1969, 5

- B. Narbutowicz, W. Kozaczek, E. Piotrowska, A. Pliszczyńska: Różnicowanie nietypowych szczepów *Pseudomonas aeruginosa* na podłożu z 1% TTC (Nr 1/2, str. 73).
- H. Soidaj: Lekowrażliwość *Proteus mirabilis* w zakażeniach dróg moczowych (Nr 1/2, str. 79).
- B. Narbutowicz, J. Wencel, M. Szostakowska, Z. Hendrich: Częstotliwość występowania niektórych serotypów *E. coli* w przypadkach znamiennej bakteriurii (Nr 1/2, str. ??).
- T. Nowakowski, J. Sassowa, J. Warteiberg, K. Matheisel, A. Ritter, Z. Iwaniecka: Bakteriuria, a zmiany w moczu u dzieci chorych z odmiecznikowym zapaleniem nerek (Nr 1/2, str. 87).
- Sz. Kośmiderski, J. Zieliński: Szybki mikroserologiczny odczyn wykrywania przeciwciał pałeczki okrężnicy i odmienia w przebiegu chorób nerek lateksem sterynowym (Nr 1/2, str. 101).
- E. Bojadijew: Stężenie haptoglobiny surowiczej w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 1/2, str. 215).
- Z. Wartenberg: Bakteriologiczna diagnostyka przewlekłych nieżytów oskrzeli (Nr 3, str. 251).
- P. Heczko, M. Hanczakowska, J. Baran: Niektóre usprawnienia techniczne odczynu immunofluorescencji krętków (Nr 3, str. 297).
- M. Perkowski, B. Szyszmar: Przydatność liofilizowanego osocza końskiego do identyfikacji *Candida albicans* za pomocą metody Taschdjian (Nr 3, str. 315).
- Z. Krzemiński: Biologiczne metody oznaczania paciorkowców ropotwórczych grupy A (Nr 4, str. 345).

FARMACJA POLSKA, 1969, 25

- 50-lecie Państwowego Zakładu Higieny (Nr 1, str. 7).
- J. Jeljaszewicz: Perspektywy badań naukowych w Państwowym Zakładzie Higieny w dziedzinie mikrobiologii, epidemiologii i pokrewnych specjalnościach (Nr 2, str. 129).
- L. Kuczyński: Postępy w dziedzinie syntezy nowych leków (Nr 5, str. 313).

Wiesław Magdzik, Ewa Gonera *

MARSKOŚĆ WĄTROBY W WARSZAWIE ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM PRZYCZYNOWEJ ROLI WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W latach 1962—68 umieralność z marskości wątroby była najwyższa w Warszawie i przekraczała ponad dwukrotnie średnią dla Polski. Od 1965 roku wzrastała ona: w 1965 r. głównie z powodu wzrostu liczby zgonów osób, które dawniej przebyły wzw, a w następnych latach z powodu wzrostu liczby zgonów mężczyzn w wieku 45—64 lat z marskością poalkoholową. Najczęstszą przyczyną marskości, szczególnie u kobiet, był zastój żółci, drugą z kolei, szczególnie u mężczyzn, alkohol, trzecią — wirusowe zapalenie wątroby. Około 40% zgonów z marskości po wzw następowało w ciągu roku, około 90% w ciągu 10 lat od zachorowania.

1. WSTĘP

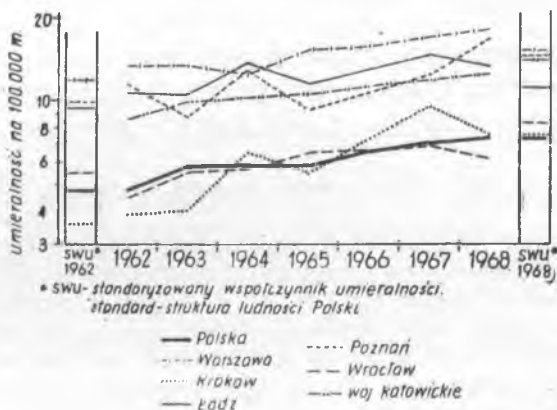
Od szeregu lat umieralność z marskości wątroby w Warszawie była niemal każdego roku najwyższa w Polsce, przekraczając ponad dwukrotnie przeciętną umieralność w kraju (2). Była ona również najwyższa po przeprowadzeniu standaryzacji współczynników a więc po wykluczeniu wpływu odmiennej struktury ludności w różnych ośrodkach pod względem wieku i płci. Zbliżoną umieralność, lecz na ogół niższą, notowano ponadto w Łodzi, Poznaniu i w woj. katowickim (ryc. 1). Dokonano analizy zgonów z marskości wątroby w Warszawie w latach 1962—68 ze szczególnym uwzględnieniem udziału wirusowego zapalenia wątroby (wzw) jako przyczyny marskości.

2. MATERIAŁ I METODY

Liczbę zgonów z marskości wątroby w Polsce i w województwach zaczerpnięto z opracowań Głównego Urzędu Statystycznego. Dane dotyczące wieku, płci, daty zgonu, miejsca zamieszkania osób zmarłych z marskości wątroby na terenie miasta Warszawy opracowano na podstawie kart zgonu

* Do opracowania wykorzystano protokoły badań anatomopatologicznych Katedry Anatomii Patologicznej Studium Doskonalenia Lekarzy AM w Warszawie — kierownik prof. dr med. M. Kobuszewska-Faryna, Pracowni Anatomii Patologicznej Szpitala Wolskiego — kierownik dr med. R. Modrewska-Winowska, historie choroby ze szpitali: Bielańskiego, Żoliborskiego, Huty „Warszawa”, Wolskiego, Oddziału Chorób Wewnętrznych Miejskiego Szpitala Chirurgii Urazowej, karty zgonu i opracowania liczby zgonów z GUS, oraz dokumentację zachorowań na choroby zakaźne dzielnicowych Stacji San.-Epid. w Warszawie. Autorzy dziękują wszystkim, którzy udostępnili materiały i udzielili pomocy w ich wykorzystaniu.

(karty zgonu wypełniane są w oparciu o rozpoznanie kliniczne) stałych mieszkańców miasta, którzy zmarli w Warszawie i u których określono marskość wątroby jako pierwotną lub wtórną, albo bezpośrednią przyczynę zgonu. Liczba analizowanych zgonów jest wyższa o około 2% od liczby podanej w publikacjach GUS.



Ryc. 1. Marskość wątroby w Polsce, w miastach wydzielonych z województw i w woj. katowickim. Umieralność na 100 000 w latach 1962—68.

Nazwiska osób, które zmarły z marskości wątroby, wyszukiwano w wykazach zachorowań na wzw w dzielnicowych stacjach sanitarno-epidemiologicznych w Warszawie. Dokumentacja ta obejmowała okres 7 lat, a częściowo 12 lat przed zgonem. W oparciu o karty i dokumentację szpitali przeprowadzono weryfikację rozpoznania wzw.

Dla zdobycia bardziej dokładnych informacji wybrano z dokumentacji dwóch pracowni anatomopatologicznych dane o zgonach z marskością wątroby stwierdzoną badaniem anatomopatologicznym, które nastąpiły w latach 1962—68 w 5 szpitalach w Warszawie (wybrane pracownie anatomopatologiczne i szpitale podane na str. 1). Dane te uzupełniono informacjami z historii chorób, z kart zgonu i z dokumentacji służby przeciwepidemicznej. Spośród 432 zgonów — 248 osób zmarło z przyczyn związanych z marskością wątroby (śpiączka wątrobowa, krwotok z żyłaków przełyku), 184 z przyczyn niezwiązanych z marskością wątroby, którą traktowano, jako chorobę współistniejącą. W kartach zgonu podano marskość wątroby jako przyczynę zgonu 164 osób.

Liczbę ludności w Polsce, w Warszawie i w województwach zaczerpnięto z roczników statystycznych (1, 4).

Dokonano analizy liczby zgonów i umieralności. Znamienność różnic oceniano przy pomocy testu χ^2 niezależności dwu cech z prawdopodobieństwem 95% (6). W celu wyeliminowania wpływu struktury wieku i płci na wysokość umieralności dokonano bezpośredniej lub pośredniej standaryzacji umieralności w miastach wydzielonych i woj. katowickim (standard — struktura ludności Polski) i wśród kobiet — (standard — struktura wieku mężczyzn w odpowiednim roku) (5).

Tabela I

Marskość wątroby w Warszawie w latach 1962—1968. Liczba zgonów i umieralność na 100 000 wśród mężczyzn i kobiet.

Rok	Razem		Mężczyźni			Kobiety			Znamienność różnicy a)		Kobiety po standaryzacji b)	
	liczba zgonów	umieralność	liczba zgonów	%	umieralność	liczba zgonów	%	umieralność	Chi ²	p	Oczekiwana liczba zgonów	SWU c)
1962	160	13,4	80	50,0	14,5	80	50,0	12,5	0,84	> 0,30	43,3	8,0
1963	164	13,4	77	47,0	13,6	87	53,0	13,3	0,02	> 0,80	48,0	8,7
1964	158	12,7	81	51,3	14,1	77	48,7	11,6	1,54	> 0,20	41,0	7,2
1965	191	15,2	98	51,3	16,9	93	48,7	13,8	1,90	> 0,10	51,2	9,3
1966	203	16,0	119	58,6	20,3	84	41,4	12,4	12,28	< 0,001	45,5	7,7
1967	219	17,1	126	57,5	21,1	93	42,5	13,5	11,94	< 0,001	50,9	8,7
1968	234	18,3	144	61,5	24,4	90	38,5	13,1	22,00	< 0,001	51,9	8,8
Razem	1329	15,2	725	54,6	17,9	604	45,4	12,9	36,00	< 0,001	331,8	8,3
1962—65	673	13,7	336	49,9	14,8	337	50,1	12,8	3,44	> 0,05	183,5	8,3
1966—68	656	17,1	389	59,3	21,9	267	40,7	13,0	45,56	< 0,001	148,3	8,4

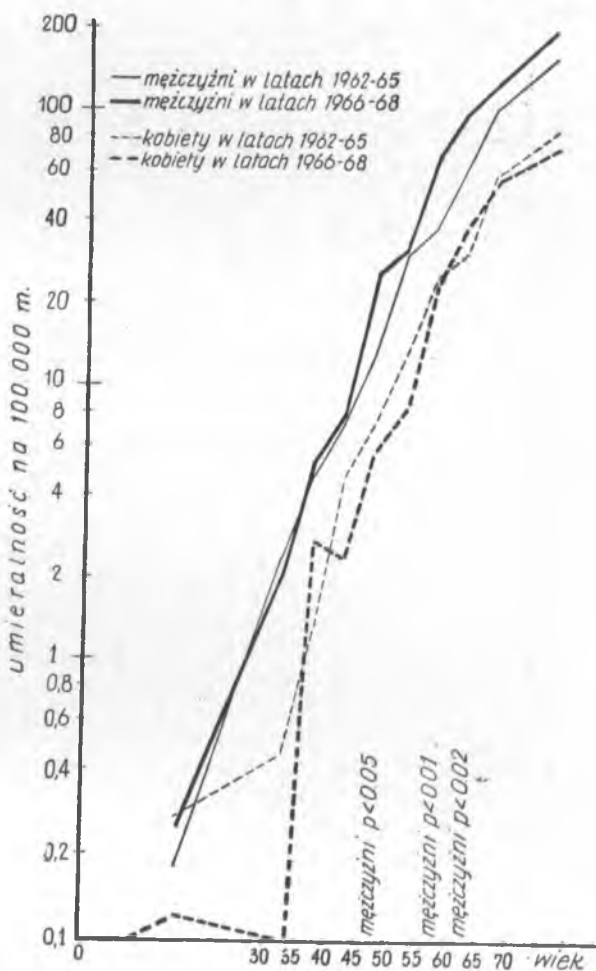
a) oceniono znamienność różnicy między liczbą zgonów mężczyzn i kobiet; podkreślono wartości chi² i p wskazujące znamienne różnice.

b) przeprowadzono bezpośrednią standaryzację współczynnika umieralności kobiet biorąc za standard strukturę wieku mężczyzn w każdym z lat obserwacji

c) standaryzowany współczynnik umieralności.

3. UMIERALNOŚĆ Z MARSKOŚCI WĄTROBY W WARSZAWIE

W latach 1962—64 umieralność w Warszawie utrzymywała się na podobnym poziomie. Umieralność kobiet była nieznacznie niższa od umieralności mężczyzn. Różnice te zwiększyły się po przeprowadzeniu standaryzacji współczynnika dla kobiet pod względem wieku (tabela I). Od 1965 roku notuje się stopniowy wzrost umieralności (ryc. 1). W 1965 roku wzrost ten wystąpił zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. W latach 1966—68 nastąpił wzrost liczby zgonów i umieralności mężczyzn powyżej 45 lat, a w szczególności do 64 lat (ryc. 2). Z tego powodu w dalszych rozważa-



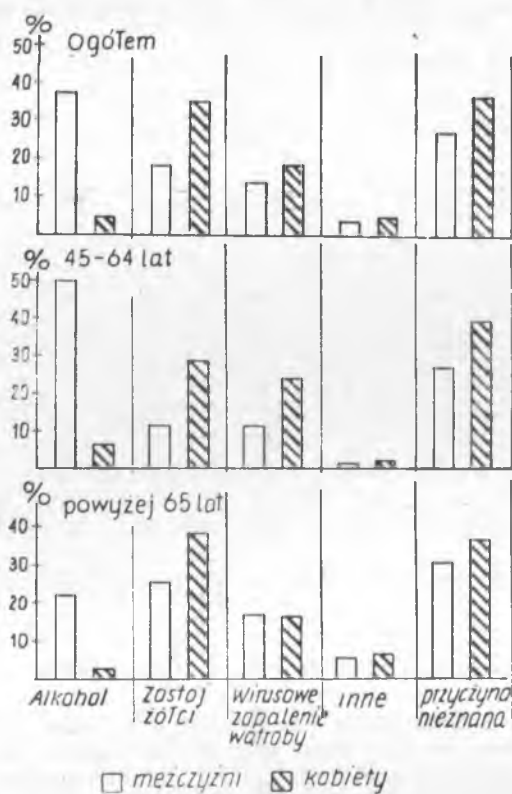
Ryc. 2. Marskość wątroby w Warszawie w latach 1962—65 i 1966—68 według płci i wieku. Znamienność różnic między liczbami zgonów w latach 1962—65 i 1966—68 wśród mężczyzn i kobiet. Dla różnic znamiennych podano p .

niach uwzględniano następujące grupy wieku: do 44 lat, 45—64 lat, powyżej 65 lat. Liczba zgonów i umieralność kobiet w latach 1966—68 utrzymywała się na poziomie podobnym do lat poprzednich (tab. I).

Wzrost umieralności w latach 1966—68 wystąpił w dzielnicach Śródmieście, Praga Północ i Praga Południe, podczas gdy w pozostałych dzielnicach umieralność uległa obniżeniu, lub utrzymywała się na tym samym poziomie.

4. PRZYCZYNY MARSKOŚCI WĄTROBY

Przyczyny stwierdzonej anatomo-patologicznie marskości wątroby u mężczyzn i kobiet, którzy zmarli z przyczyn związanych z marskością wątroby (śpiączka wątrobowa, krwotok z żyłaków przełyku) przedstawiono na ryc. 3. Na podstawie historii chorób obliczono oddzielnie udział różnych przyczyn marskości wśród mężczyzn i kobiet. Jeżeli podano więcej niż



Ryc. 3. Przyczyny marskości wątroby osób zmarłych z niewydolności wątroby lub krwotoku z żyłaków przełyku w Warszawie w odsetkach wśród mężczyzn i kobiet (na podstawie danych z wybranych szpitali)

jedną przyczynę, marskość określano jako spowodowaną przez wszystkie wymienione czynniki, obliczając odsetki w stosunku do sumy przyczyn marskości. Ogółem wśród 432 osób z marskością wątroby było 26 osób, u których marskość była spowodowana więcej niż jedną przyczyną. Stąd wypływają różnice w odsetku zgonów z marskości po wzw podanych na ryc. 3 i w tabeli II, gdzie obliczano je w stosunku do liczby zmarłych.

Przyczyna marskości wątroby nie została określona u 44,7% wszystkich zmarłych i 36,7% zmarłych z przyczyn związanych z marskością.

Może to być powodem niedokładności w ocenie rzeczywistego udziału poszczególnych przyczyn marskości. Według uzyskanych informacji najczęstszą przyczyną marskości był zastój żółci związany z kamicą żółciową, stanem zapalnym wewnątrz- lub zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, następnie alkohol i wzw. Zastój żółci był najczęstszą przyczyną marskości u kobiet, alkohol zaś u mężczyzn w wieku 45—64 lat. W 1968 r. aż do 66,7% marskości u mężczyzn w wieku 45—64 lata spowodowany był alkoholem.

Tabela II

Zgony z powodu marskości wątroby w Warszawie w latach 1962—1968 a przebyte wirusowe zapalenie wątroby

Rok	Informacje z historii choroby						Informacje z kart zgonu i stacji san-epid.		
	osoby ze zmianami marskimi wątroby			osoby zmarłe z marskości wątroby			liczba zgonów		
	liczba zgonów		‰	liczba zgonów		‰			
	ogółem	po przebytych wzv		ogółem	po przebytych wzv				
1962	58	6 (4)	10,3	36	5 (4)	13,9	160	7	4,4
1963	48	7 (2)	14,6	28	6 (2)	21,4	164	7	4,3
1964	46	5 (3)	10,9	22	4 (3)	18,2	158	10	6,3
1965	52	11 (5)	21,2	32	10 (4)	31,3	191	22	11,5
1966	68	13 (8)	19,1	41	8 (5)	19,5	203	7	3,4
1967	85	8 (2)	9,4	52	6 (2)	11,5	219	14	6,4
1968	75	6 (4)	8,0	37	6 (4)	16,2	234	12	5,1
Razem	432	56 (28)	13,0	248	45 (24)	18,1	1329	79	5,9

W nawiasach podano liczbę przypadków marskości pomartwiczej z wzv w wywiadzie.

5. WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY JAKO PRZYCZYNA MARSKOŚCI

Problem ten opracowano na podstawie historii chorób, jak również na podstawie informacji z kart zgonu i dokumentacji dzielnicowych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Materiał wymieniony na drugim miejscu uważa się za mało dokładny, gdyż nie mogło tu być uwidocznione zachorowanie na wzv na terenie nie podlegającym stacji właściwej dla miejsca zamieszkania w chwili zgonu, lub zachorowanie niezgłoszone służbie przeciwepidemicznej jak i zachorowanie w okresie ponad 7—12 lat przed zgonem. Dlatego materiał ten może tylko służyć dla określenia wzajemnych stosunków między liczbami zgonów w różnych rozpatrywanych grupach.

Najwyższy odsetek zgonów z marskości wątroby osób, które przebyły wzv, stwierdzono w 1965 roku, a na podstawie dokumentacji szpitalnej wśród wszystkich osób ze zmianami marskimi również w 1966 roku (tabela II). W latach następnych, odsetki te były względnie niskie. U 53,3% osób zmarłych z przyczyn związanych z marskością, którą klinicznie wiązano z przebiegiem wzv, stwierdzono marskość pozapalną.

Liczby zgonów mężczyzn i kobiet z marskością po wzw były podobne. Na podstawie historii chorób stwierdzono, że zgon z przyczyn związanych z marskością wystąpił u 19 (42,2%) mężczyzn i u 26 (57,8%) kobiet (przewidywana liczba zgonów kobiet po standaryzacji — 14,7). Na podstawie informacji z kart zgonu i dokumentacji stacji san.-epid. z marskości wątroby po przebyciu wzw zmarło 39 mężczyzn i 40 kobiet.

Okres czasu od zachorowania na wzw do zgonu z marskości wątroby przedstawiono w tabeli III. Należy przypomnieć, że pełne informacje z kart zgonu i stacji san.-epid. sięgają do 7, a informacje z badań ankietowych do 5 lat przed zgonem z marskości wątroby, a niepełne informacje z obydwu źródeł do 12 lat przed zgonem. Informacje szpitalne oparte o dane uzyskane z wywiadu chorego uwzględniają okres dłuższy. Niski odsetek zmarłych w pierwszym roku po zachorowaniu na wzw obliczony

Tabela III

Okres czasu od zachorowania na wzw do zgonu z powodu marskości wątroby

Czas od zachorowania na wzw w latach	Informacje z historii choroby			Informacje z kart zgonu i stacji san.-epid.		Badania ankietowe		
	Osoby, które zmarły z powodu marskości			liczba	%	liczba	%	
	liczba	%	marskość pozapalna					
1	11	24,5	9 —	81,8%	37	46,8	6	42,9
2	6	13,2	6 —	100,0%	13	16,5	2	14,3
3	4	8,9	2 —	50,0%	7	8,9	2	14,3
4	5	11,1	1	22,2%	5	6,3	2	14,3
5	4	8,9	1		2	2,5	—	—
6	2	4,5	1	16,7%	3	3,8	—	—
7	2	4,5	—		2	2,5	1	7,1
8	1	2,2	—		—	—	—	—
10	1	2,2	—	57,1%	1	1,3	1	7,1
12	1	2,2	1		—	—	—	—
15	1	2,2	1		—	—	—	—
30	2	4,5	—		—	—	—	—
37	1	2,2	1		—	—	—	—
40	1	2,2	—		—	—	—	—
45	1	2,2	1		—	—	—	—
NN	2	4,5	—	—	9	11,4	—	—
Razem	45	100,0	24	53,3%	79	100,0	14	100,0

na podstawie dokumentacji szpitalnej spowodowany jest zebraniem informacji ze szpitali ogólnych, podczas gdy wczesny zgon po przebyciu wzw występuje często w szpitalu zakaźnym.

Uwzględniając powyższe okoliczności można przyjąć, że około 40% zgonów z marskości wątroby po wzw następowało w pierwszym roku, a około 90% zgonów w ciągu 10 lat od zachorowania na wzw.

U osób, które zmarły z marskości wątroby po upływie wielu lat od przebycia wzw, należy z dużą ostrożnością traktować wzw jako przyczynę marskości, aczkolwiek wysoki odsetek marskości pozapalnej (57,1%) może świadczyć o istnieniu takich powiązań. Na podstawie informacji zawartych w historiach choroby osób, które zmarły z marskości wątroby po okresie dłuższym od 10 lat od zachorowania na wzw, wiadomo że u 4 występowały w ciągu długoletniego okresu przed zgonem dolegliwości, które mogły być związane z marskością wątroby, a u 3 innych przebycie wzw jako przyczynę marskości należy uważać za wątpliwe.

6. MARSKOŚĆ POZAPALNA

W 1966 roku szczególnie wysoki odsetek marskości określonej badaniem histopatologicznym jako marskość pozapalna stwierdzono zarówno wśród osób z marskością wątroby zmarłych z innych przyczyn, jak i wśród tych, którzy zmarli z przyczyn związanych z marskością (tab. IV).

Tabela IV

Zgony z powodu marskości wątroby w Warszawie w latach 1962—1968 na podstawie dokumentacji szpitalnej. Liczby i odsetki zgonów z marskości pozapalnej.

Rok	Osoby ze zmianami marskimi wątroby			Osoby zmarłe z marskości wątroby		
	liczba zgonów	marskość pozapalna	%	liczba zgonów	marskość pozapalna	%
1962	58	11 (4)	19,0	36	8 (4)	22,3
1963	48	10 (2)	20,8	28	8 (2)	28,6
1964	46	5 (3)	10,9	22	4 (3)	18,2
1965	52	10 (5)	19,2	32	7 (4)	21,9
1966	68	19 (8)	27,9	41	15 (5)	36,6
1967	85	23 (2)	27,1	52	12 (2)	23,1
1968	75	23 (4)	30,7	37	9 (4)	24,3
Razem	432	101 (28)	23,4	248	63 (24)	25,4

W nawiasach podano liczbę przypadków marskości pomartwiczej z wzw w wywiadzie.

W latach 1967, 1968 wśród osób, które zmarły z przyczyn związanych z marskością, odsetek marskości pozapalnej uległ znacznemu obniżeniu natomiast utrzymywał się wysoki odsetek marskości pozapalnej wśród osób, które zmarły z innych przyczyn. W latach 1967, 1968 mniej niż poprzednio było zmarłych z marskością pozapalną, którzy w wywiadach podawali przebycie wzw.

Odsetek osób z marskością pozapalną w latach 1966—68 uległ wzrostowi w stosunku do lat 1962—65, szczególnie wśród mężczyzn w wieku 45—64 lat i kobiet powyżej 65 lat (Ryc. 4), u których marskość wiązana z nadużywaniem alkoholu, zastojem żółci i u których nie udało się klinicznie dociec przyczyny marskości.

7. PRZYCZYNY ZGONU OSÓB Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY

Spśród 248 osób, które zmarły z przyczyn związanych z marskością wątroby, 159 osób (64,1%) zmarło w śpiączce wątrobowej, 63 osoby (25,4%) w wyniku krwotoku z żyłaków przełyku i 26 osób (19,5%) w wyniku krwotoku i śpiączki.

Spśród 184 osób, które zmarły z przyczyn nie związanych z marskością wątroby, najwięcej osób (84 = 45,6%) zmarło z powodu chorób układu krążenia, następnie 30 osób (16,3%) z powodu nowotworów (z wyłączeniem pierwotnego raka wątroby) i 16 (8,7%) z powodu zmian związanych z cukrzycą.

Na 432 analizowane zgony 61 osób (14,1%) chorowało na cukrzycę. U 32 osób natomiast (7,4%) w wątrobie ze zmianami marskimi doszło do rozwoju pierwotnego raka wątroby.

8. OMÓWIENIE

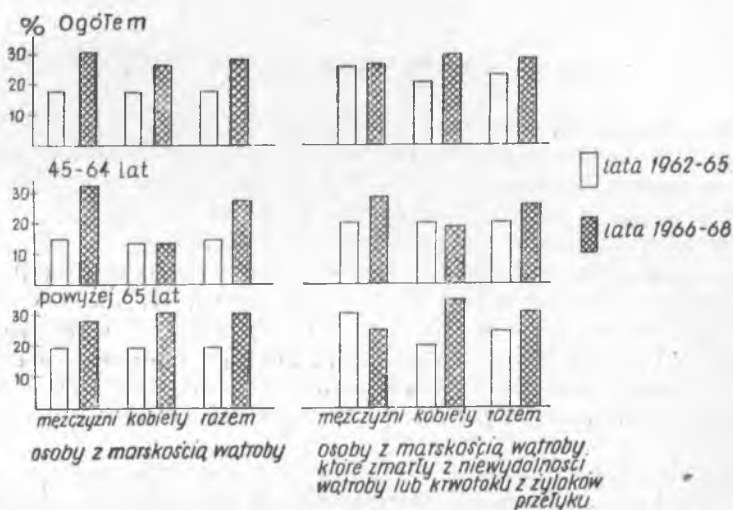
Udział przebycia wzw jako przyczyny marskości wątroby wynosi przeciętnie kilkanaście procent (tab. II). W niektórych latach jego znaczenie może wzrastać, zwłaszcza po latach epidemicznego nasilenia wzw mimo, że umieralność z marskości wątroby osób, które przebyły wzw w latach epidemicznych, jest niższa, niż w latach obniżonej zapadalności na wzw (3). Na podstawie informacji z kart zgonu i stacji san.-epid. umieralność na 100 000 wynosiła wśród osób, które chorowały na wzw w 1962 r. — 0,40; w 1963 — 0,48; w 1964 — 0,18; w 1965 — 0,38. (Rokiem epidemicznym był rok 1964, rokiem największego obniżenia zapadalności rok 1962). Liczby osób po przebytych wzw wśród zmarłych z marskości są wyższe i różnią się znamienne od liczb spotykanych przeciętnie w populacji.

Można przypuszczać, że w Warszawie w 1965 roku wzrost umieralności z marskości wątroby spowodowany był głównie wzrostem zgonów z marskości po wzw. Przemawia za tym wzrost umieralności zarówno mężczyzn jak i kobiet oraz wzrost odsetkowego udziału wzw jako przyczyny marskości wątroby. Natomiast w dalszych latach udział wzw uległ obniżeniu, a wzrost umieralności spowodowany był głównie większą liczbą zgonów mężczyzn w wieku 45—64 lat, wśród których alkohol jest najczęstszą przyczyną marskości.

Bezobjawowe przebycie wzw może mieć pewne znaczenie we wzroście liczby zgonów w latach 1966—68. Wzrost liczby zgonów z marskością pozapalną w latach 1966—68, zwłaszcza wśród osób zmarłych z przyczyn nie związanych z marskością wątroby, a które nie podawały w wywiadzie przebycia wzw, świadczyć może o wzroście liczby niewielkiego stopnia pozapalnych uszkodzeń wątroby, które nie są w dużej części bezpośrednią przyczyną zgonu, a powstały w wyniku przebycia skąpoobjawowego nie rozpoznanego procesu zapalnego. Mimo, że marskość pozapalna może być zejściem nie tylko procesu zapalnego etiologii wirusowej to jednak w naszych warunkach z uwagi na sytuację epidemiczną wzw można przypuszczać, że przyczyną większości tych spraw jest wirus nagminnego bądź wszczepiennego zapalenia wątroby. Tego rodzaju uszkodzenie pozapalne wątroby nawet niewielkiego stopnia u osoby z chorobami innych narządów, a szczególnie u osoby z uszkodzoną wątrobą innymi czynnikami pogarszać może ogólny stan zdrowia. Stąd prawdopodobnie wzrost liczby zgonów z marskością pozapalną wśród mężczyzn

w wieku 45—64 lat, wśród których dominują uszkodzenia wątroby spowodowane nadużywaniem alkoholu i wśród kobiet powyżej 65 lat z uszkodzeniami wątroby spowodowanymi przewlekłym zastojem żółci (ryc. 4).

Ilość spożywanego w Polsce 100% alkoholu w przeliczeniu na osobę wzrosła od 3,7—3,9 l, w latach 1957—64 do 5,0 l w 1968. Najwyższe i wzrastające spożycie alkoholu szczególnie wódki, notowano w Warszawie — od 5,7 do 6,1 l na osobę rocznie. Według badań przeprowadzonych w Polsce w 1962 r. przeciętny mężczyzna wypijał 5,4 razy więcej wódki, 2,3 razy więcej wina i 7,9 razy więcej piwa niż przeciętna kobieta (8, 9).



Ryc. 4. Marskość wątroby w Warszawie. Odsetki marskości pozapalnej w latach 1962—65 i 1966—68.

Mimo, że — jak wynika z informacji zawartych w historiach choroby osób, które zmarły z marskości wątroby — klinicznie podejrzewa się przewlekły zastój żółci jako najczęstszą przyczynę marskości (co jest sprzeczne z opinią anatomopatologów), nadużywanie alkoholu, podobnie jak w innych krajach (7) wydaje się być czynnikiem, od którego zależy kształtowanie się umieralności z marskości wątroby. Wzrost w postaci bezobjawowej może odgrywać niepoślednią rolę jako przyczyna marskości zwłaszcza po epidemicznym nasileniu zachorowań. Można podejrzewać, że wzrost w postaci bezobjawowej może być przyczyną uszkodzenia wątroby, które nakładając się na inne choroby — zwłaszcza wątroby — pogarszają ogólny stan zdrowia.

9. WNIOSKI

a) nadużywanie alkoholu jest przypuszczalnie główną przyczyną wysokiej umieralności z marskości wątroby w Warszawie i jej wzrostu od 1966 roku;

b) wzrost umieralności w 1965 roku (rok poepidemiczny) spowodowany był głównie wzrostem liczby zgonów z marskości wątroby po wzw;

c) zgony z marskości po rozpoznanym wzw stanowiły w różnych latach od kilkunastu do trzydziestu procent ogółu zgonów z marskości wątroby. Liczby zgonów mężczyzn i kobiet były zbliżone;

d) w pierwszym roku od zachorowania na wzw umierało około 40% a w pierwszych 10 latach około 90% osób podejrzanych o nabycie marskości wątroby w wyniku wzw. Pojedyncze zgony występowały nawet po kilkudziesięciu latach od zachorowania. Związek marskości z przebyciem wzw należy u tych osób oceniać ostrożnie;

e) udział bezobjawowego wzw w zgonach z powodu marskości trudno ocenić, ale należy go również wziąć pod uwagę.

В. Магдзик, Е. Гонера

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ В Г. ВАРШАВЕ С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ПРИЧИННОЙ РОЛИ ГЕПАТИТА

Содержание

Самую высокую смертность от цирроза печени за 1962—1968 гг. отмечено в г. Варшаве, где ее уровень был более чем двухкратно выше по сравнению со смертностью по всей стране. С 1965 наблюдался рост коэффициентов смертности в 1965 г. это происходило за счёт увеличения числа лиц, переболевших вирусным гепатитом, а в следующие годы отмечали рост числа смертных случаев среди мужчин в возрасте 45—64 года.

Главную причину этого факта усматривают в высоком и возрастающим в г. Варшаве потреблении алкоголя. Наиболее частой причиной цирроза печени (особенно у женщин) был желчный стаз, второй причиной (особенно у мужчин) — алкоголь, третьей — вирусный гепатит.

Около 40% смертных случаев по поводу цирроза печени после вирусного гепатита последовало на первом году, около 90% в течение первых 10 лет, а единичные случаи спустя свыше десяти и даже несколько десятков лет.

W. Magdzik, E. Gonera

HEPATIC CIRRHOSIS IN WARSAW, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE CAUSAL OF VIRAL HEPATITIS

Summary

In the years 1962—1968, mortality from hepatic cirrhosis was highest in Warsaw and nearly twice as high as in the rest of Poland. Since 1965, the numbers of deaths of persons who had viral hepatitis has increased, and in the following years the numbers of deaths in men aged 45—64 years.

The main reason for this is thought to be the high consumption of alcohol in Warsaw. The most frequent cause of hepatic cirrhosis (especially in women) was cholestasis, followed second (in men) by alcoholism, and thirdly by viral hepatitis.

About 40% of deaths from cirrhosis after viral hepatitis occurred within the first year, about 90% within 10 years, and a few deaths after longer periods of time.

PIŚMIENNICTWO

1. Główny Urząd Statystyczny. Rocznik Statystyczny od 1963 do 1969. — 2 *Magdzik W.*: Przeg. Epid. 1968, 2, 223. — 3. *Magdzik W., Gonera E.*: Przeg. Epid. 1970, 2. — 4. Miejski Urząd Statystyczny m. st. Warszawy. Rocznik Statystyczny Warszawy 1966, 1969. — 5. *Milewska L.*: Skrypt pod red. *J. Kostrzewskego*. Zbiór ćwiczeń ze statystyki lekarskiej. Warszawa 1965. — 6. *Oktaba W.*: Elementy statystyki matematycznej i metody doświadczalnictwa. Warszawa. PWN. 1966. — 7. *Terris M.*: Am. J. of Publ. Health 1967, 57, 12, 2076. — 8. *Święcicki A.*: Alkohol — zagadnienie polityki społecznej, Warszawa 1968. — 9. *Święcicki A.*: Problemy alkoholizmu, 1969, IV, 5, 1.

Józef Sowa

LAPAROSKOPIA W DIAGNOSTYCE UTAJONEJ MARSKOŚCI POMARTWICZEJ U CHORYCH Z WIRUSOWYM ZAPALENIEM WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

Przedstawiono przydatność badania laparoskopowego w rozpoznaniu klinicznie utajonej marskości pomartwiczej. Z 220 wykonanych badań poddano analizie 176 chorych z różnym rozpoznaniem klinicznym, u których dalsza obserwacja i badanie laparoskopowe pozwoliło rozpoznać wirusowe zapalenie wątroby, a także u 36 chorych (20,4%) cechy początkowej drobnoguzkowej względnie utrwalonej marskości pomartwiczej. Badanie umożliwiło rozpoznanie wczesnych zmian w wątrobie, które nie dawały jeszcze objawów klinicznych marskości wyrównanej. Wydaje się, że zmiany takie należy określać na podstawie badania laparoskopowego stanem przedmarskim (praecirrrosis).

Związek między wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) a marskością pomartwiczą został udowodniony na podstawie obserwacji klinicznej (5, 6, 10, 11, 12, 15, 19, 21, 29), badaniem laparoskopowym (13, 17, 27, 28, 32, 33) i histologicznym (1, 4, 16, 31). Autorzy (2, 3, 35) twierdzą, że marskość po wirusowym zapaleniu wątroby jest rzadko spotykana, a u osób młodych nie występuje (9).

Trudno mówić o marskości pomartwiczej, nie wspominając o przewlekłym zapaleniu wątroby, procesie który stanowi pomost pomiędzy ostrą formą wirusowego zapalenia wątroby a marskością (13, 25, 28a, 35).

W obrazie laparoskopowym u chorych na wzw stwierdza się stosunkowo często wątrobę wykazującą cechy marskie, które mogą być również wywołane uprzednim uszkodzeniem przez wiele czynników toksycznych (14). Trudnym problemem jest określenie, w jakim stopniu zakażenie wirusowe uszkadza komórki wątroby, a jaką rolę odgrywają czynniki. Do nich zaliczamy m. in. przewlekłe stany zapalne oraz długotrwałe stosowanie środków leczniczych, uszkadzających wątrobę. Te ostatnie wpływają wybitnie niekorzystnie na przebieg wzw.

Należy nadmienić, że tak lekko jak i ciężko przebiegające postaci wzw mogą być przyczyną wystąpienia marskości pomartwiczej.

Rozpoznanie marskości pomartwiczej nieujawnionej jest trudne a nawet czasem z objawów klinicznych niemożliwe, szczególnie u chorych z wzw. Toteż zrozumiałe zainteresowanie wywołało wprowadzenie badania laparoskopowego.

Nie można stawiać znaku równości pomiędzy marskością klinicznie wyrównaną a marskością pomartwiczą stwierdzaną w obrazie laparoskopowym. Dzięki temu badaniu można wykryć wczesne zmiany w wątrobie oraz zróżnicować poszczególne formy marskości (13, 24, 26, 32, 34) np. drobnociarnista, drobnoguzkowa, guzowata, zanikowa, biliarna itp. W roz-

poznaniu tych schorzeń laparoscopia ma wyraźną przewagę nad oceną histologiczną wycinków wątroby. Wydaje się wskazane, aby zmiany stwierdzone na podstawie obrazu laparoskopowego a nieujawnione klinicznie określać stanem przedmarskim (*praecirrrosis*). Jest to forma pomiędzy przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby a marskością klinicznie wyrównaną. Zespół ten klinicznie niezwykle trudny do rozpoznania może posiadać cechy przewlekłego zapalenia wątroby, natomiast łatwo go stwierdzić laparoskopowo.

Marskość pomartwicza w obrazie laparoskopowym charakteryzuje się powiększeniem względnie zmniejszeniem poszczególnych płatów wątroby (7, 8, 17, 18, 20, 22, 23, 24, 32, 33, 34), konsystencja jej jest wyraźnie wzmożona, twarda. Wątroba przybiera barwę ciemno-czerwonobrązową, względnie jasno-czerwonobrązową. Jest ona w pewnym stopniu uzależniona od stosunku parenchymy do mezenchymy, mniej lub więcej zapalnie zmienionej. Powierzchnia staje się nierówna, wywołana licznymi ubytkami parenchymy, silnym rozrostem mezenchymy oraz licznymi ogniskami wrypkującymi się ponad powierzchnię wątroby w postaci maleńkich gruzełków, które następnie przekształcają się stopniowo w mniejsze lub większe guzki. Są one wyrazem regeneracji tkanki wątrobowej jako wyrównanie zniszczonej parenchymy. Brzeg wątroby jest wyraźnie nierówny, obły. Torebki płatów słabo napięte, mniej lub więcej zwłókniałe.

Należy zaznaczyć, że zmiany marskie nie muszą być jednakowo rozwinięte w obydwu płatach wątroby (30, 32). Różnice te w pewnym stopniu można tłumaczyć lepszym odżywieniem prawego płata wątroby, który w większości otrzymuje krew z naczyń jelit, od lewego płata, który pobiera ją ze śledziony a część z naczyń jelit.

Celem pracy jest próba oceny przydatności badania laparoskopowego w rozpoznaniu klinicznie nieujawnionej marskości pomartwiczej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby.

W pracowni laparoskopowej Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie spośród 220 wykonanych badań poddano analizie 176 chorych z różnym rozpoznaniem klinicznym, u których dalsza obserwacja i badanie laparoskopowe pozwoliło ustalić nie tylko żółtaczkę miąższową (wzw), a także cechy początkowej marskości pomartwiczej.

Tabela I przedstawia 36 chorych, u których rozpoznano różne schorzenia wątroby. Rozpoznanie oparto na obserwacji klinicznej trwającej przeciętnie do 3 tygodni. W kilku przypadkach badania wykonano później. Byli to chorzy, którzy już po dłuższej obserwacji w innym szpitalu przybyli do kliniki celem ustalenia rozpoznania.

Zachorowania dotyczyły 33 kobiet i 3 mężczyzn. Ich wiek wahał się od 11 do 76 lat.

W wywiadzie uwzględniono wiek chorych, czas jaki upłynął od chwili pojawienia się żółtaczki, uprzednio przebyte schorzenia wątroby w tym wzw, zapalenie pęcherzyka żółciowego, przebyte zabiegi chirurgiczne, pobierane leki i inne czynniki szkodliwie oddziałujące. W czasie badania zwrócono szczególną uwagę na wielkość wątroby. W badaniach uzupełniających uwzględniono poziom bilirubiny, zachowanie się próby tymolowej, aktywność aminotransferazy alaninowej, aktywność fosfatazy alkalicznej, poziom protrombiny, poziom albumin i gamma-globulin.

Obserwacja kliniczna i analiza badań uzupełniających wykazała zmniejszenie liczby krwinek czerwonych u 15 chorych, obniżoną liczbę ciałek białych tylko u 16 chorych. Prawidłową wielkość wątroby stwierdzono

Tabela I

Zestawienie 36 przypadków marskości wątroby rozpoznanej laparoskopowo

Lp.	Inicjały	Wiek	Tydz. żółt.	Wiel. wątroby	Choroby przebyte Leki	Bili- rubina	Próba tymol.	GPT	Fosf. alk.	Prot. romb %	ALB	Gam- ma glob.	Rozpoznanie laparoskopowe Rozpoznanie kliniczne
1	B.K.	75	3	7 cm	Zap. płuc	50,56 37,60	9,4 7	240 240	6,6	86	58,73	21,46	Hep. vir. Cirrh. hepatitis
2	Ś.S.	71	20	6 cm	żółtaczką od 5 mies.	19,44 13,63	6,6 6,8	190 120	10,56	88	38,22	38,32	Icterus ad obs. Cirrh. biliaris
3	C.W.	70	3	2 cm	wzw przed 2 mies.	10,58 7,16	7,8 7,2	60 70	9,57	85	29,73	40,53	Hep. vir. rec. susp. Cirrh. hep. atroph.
4	M.R.	71	3	4 cm	zap. pęcherzyka żółciowego	10,26	7,4	340	11,88	—	45,10	22,78	Hep. vir. Cirrh. hep.
5	M.M.	61	3	4 cm	zapalenie stawów	10,14 4,75	4 2,2	475 120	3,96	92	34,94	30,38	Hep. vir. Cirrh. hep. incip.
6	M.W.	64	2	4 cm	∅	15,60 6,32	6,6 4,4	290 96	11,22	96	48,94	21,27	Hep. vir. susp. Cirrh. hep. incip.
7	P.S.	63	4	6 cm	wrzód żołądka Kamica pęch. żółc.	23,52 29,24	14,2 9,2	12 38	7,5	62	37,37	41,92	Icterus mech irrh. hep. bilin.
8	C.M.	71	3	4 cm	Wzw przed 9 mies.	12,00 2,97	18,6 13,6	190 47	24,5	94	39,03	40,61	Icterus mech. Cirrh. hep. atroph.
9	P.Z.	67	2	5 cm	∅	26,08 28,64	7,8 11,0	340 180	11,88	70	50,27	26,00	Icterus ad obs. Cirrh. hepatitis
10	M.A.	74	3	6 cm	gruczolak żołądka. Choroba reumat.	22,20 32,48	9,4 7,4	290 240	10,5	85	50,90	28,32	Icterus mech. susp Cirrh. hepatitis
11	W.R.	76	3	5 cm	uszkodzenie mięs- nia sercowego	26,08 19,44	8,2 5,6	90 110	5,94	89	38,76	41,88	Icterus mechan. Cirrh. hep. atroph.
12	R.J.	68	8	3 cm	Wzw — dwa razy. Rak szyjki macicy	16,27	12,4	330	12,00	86	34,53	41,04	Icterus ad. obs. Cirrh. hep. atroph.

c. d. tabeli I

Lp.	Inic- jały	Wiek	Tydz. żółt.	Wiel. wątroby	Choroby przebyte Choroby wątroby	Bili- rubina	Próba tymol.	GPT	Fosf. alk.	Prot. romb. ‰	ALB	Gam- ma glob.	Rozpoznanie klinic. Rozpoznanie lapar.
13	H.W.	63	9	3 cm	nadczynność tar- czycy	24,80 38,48	9,4 7,6	275 210	2,90	90	45,78	28,45	<i>Icterus ad. obs.</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
14	K.M.	67	3	3 cm	Kamica p. żółc. usunięcie p. żółc.	6,84 13,92	2,4 2,0	160 120	21,78	78	53,58	18,25	<i>Icterus ad. obs.</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
15	Z.H.	52	3	7 cm	zapal. stawów	4,75 12,64	3,6 15,4	210 240	18,81	113	47,88	24,42	<i>Icterus ad. obs.</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
16	K.W.	60	2	5 cm	zapal. opłucnej	8,66 15,40	7,6 8,4	290 90	11,88	63	55,17	23,44	<i>Icterus ad. obs.</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
17	O.H.	54	7	5 cm	kamica p. żółc. cukrzyca od 5 lat.	12,00 39,00	2,6 1,8	400 420	13,86	95	49,09	21,29	<i>Hepatitis viralis</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
18	K.W.	54	3	4 cm	Tbc kości śródstopia	12,84 4,86	9,0 8,4	520 90	7,26	98	53,22	25,00	<i>Hepatitis viralis</i> <i>Cirrhosis hep. inc.</i>
19	J.J.	52	5	∅	∅	15,44	10,0	610		86	53,64	20,24	<i>Hepatitis chronic.</i> <i>Cirrhosis hep.</i>
20	K.K.	52	—	5 cm	Wzw 2 × operac. p. żółc.	13,04	8,6	80		100	28,93	32,70	<i>Cirrhosis hepatis</i> <i>Cirrhosis hepatis</i>
21	K.S.	49	5	5 cm	kamica p. żółc. od 9 lat	12,00 26,56	7,3 4,0	690 100		94	50,44	25,66	<i>Hepatitis viralis</i> <i>Cirrhosis hepat.</i>
22	G.F.	54	5	3 cm	żółtaczką toks. zapal. stawów	29,52 7,38	4,8 7,0	135	5,94	99	45,15	26,31	<i>Icterus ad. obs.</i> <i>Cirrhosis hepat.</i>
23	D.M.	52	2	7 cm	zapal. p. żółc.	11,64 12,40	7,8 9,6	240 100	10,89	99	44,22	30,84	<i>Hepatitis viralis</i> <i>Cirrhosis hepat.</i>
24	J.O.	52	2	∅	∅	10,58 3,85	7,0 7,0	420 120	21,15	57	48,00	26,00	<i>Hepatitis viralis</i> <i>Cirrh. hep. lob. sin.</i>

Lp.	Inicjaly	Wiek	Tydz. żółt.	Wiel. wątroby	Choroby przebyte Choroby wątroby	Bili-rubina	Próba tymol.	GPT	Fosf. alk.	Prot. romb. %	ALB	Gama glob.	Rozpoznanie laparoskopowe Rozpoznanie kliniczne
25.	D.J.	45	3	3 cm	∅	11,20 23,28	2,2 7,6	360 390	11,22	87	51,26	21,55	Hepatitis viralis Cirrhosis hepatis
26.	U.S.	47	3	3 cm	zapal. stawów zapal. p. żółc.	6,84 22,84	5,8 11,2	340 305	12,54 12,54	—	39,94	30,59	Hepatitis viralis Cirrhosis hepatis
27.	K.K.	38	4	3 cm	∅	7,70 33,76	2,6 7,8	240 300	7,26	80	56,75	19,55	Hepatitis viralis Cirrhosis hep. inc.
28.	B.B.	34		∅	wzw	0,39 0,25	9,6 12,0	84 16		94	40,65	30,35	Hepatitis chronica. Cirrh, hep. inc.
29.	Z.D.	27	5	3 cm	wzw	10,36 5,72	4,2 4,0	340 210	9,24	89	52,96	26,15	Hepatitis viralis Cirrhosis hep. inc.
30.	W.W.	36	7	4 cm	Di.	4,27	11,0	390	13,86	101	55,65	19,13	Hepatitis viralis Cirrhosis hep.
31.	W.S.	31	2	3 cm	wzw	10,14	3,8	580	10,56	87	—	—	Hepatitis viralis Cirrhosis hep. inc.
32.	J.W.	33	4	3 cm	Lu. oper. wyr. robaczkowego	20,28 4,01	10,6 9,0	520 130		80	53,57	21,22	Hepatitis viralis Cirrhosis hep. inc.
33.	K.M.	22	—	2 cm	wzw — stan przedśpiączkowy	1,72	6,0	55		78	44,68	32,76	Hepatitis viralis (status post) Cirrhosis hep. inc.
34.	C.M.	69	3	2 cm	Zap. p. żółc.	18,16	9,6	90	6,60	84			Icterus ad. obs. Cirrhosis hepatis
35.	F.H.	64	3	3 cm	Zap. p. żółc.	17,52 29,52	10,6 6,8	520 520	10,56	91	45,04	26,45	Hepatitis viralis Cirrhosis hep. inc.
36.	P.A.	11		1 cm	wzw 6 x	1,88 1,14	5,4 4,5	36 12	21,00	68	53,60	30,80	Lupoid hepatis Cirrhosis hep. atrophica.

Tabela II

Zależność między rozpoznaniem klinicznym a badaniami laparoskopowymi

Rozpoznanie kliniczne	Liczba	Rozpoznanie laparoskopowe	Liczba
Wirusowe zapalenie wątroby	115	marskość ponekro- tyczna	17
Podjęzanie wirusowego zapalenia wątroby	14		2
Żółtaczką o nieustalonej etiologii	26		9
Żółtaczką mechaniczną	7		3
Podjęzanie żółtaczki mechanicznej	6		1
Przewlekłe zapalenie wątroby	7		3
Marskość wątroby w przebiegu wzw	1		1
Razem	176		36

u 3 chorych, powiększoną do 5 cm u 27, powyżej u 6 chorych. Poziom bilirubiny w surowicy krwi do 6 mg% u 4, do 15 mg% u 12, powyżej u 30 chorych, najwyższy 50 mg%. Próba tymolowa prawidłowa u 5, do 10 j u 20, powyżej u 11 chorych. Aktywność aminotransferazy alaninowej (początkowa), prawidłowa u 4 chorych, do 200 u 8, powyżej u 24 chorych. U 6 chorych stwierdzono prawidłową aktywność fosfatazy alkalicznej, podwyższoną u 24, nie badano u 6 chorych. U 20 chorych stwierdzono hypoalbuminemię i u 30 chorych hypergammaglobulinemię. Tylko u 7 chorych poziom protrombiny był obniżony.

Przebieg kliniczny ciężki był u 20 chorych, średnio ciężki u 13, lekki u 3.

Rozpoznanie kliniczne całego materiału chorych i wyniki uzyskane badaniem laparoskopowym przedstawia tabela II.

Z tabeli II wynika, że wśród 176 chorych z różnymi rozpoznaniem klinicznym badanie laparoskopowe i dalsza obserwacja umożliwiły u 19 chorych poprawienie rozpoznania klinicznego i ustalić rozpoznanie początkowych form marskości pomartwiczej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby. Dzięki badaniu u 36 chorych (20,4%) stwierdzono cechy początkowej względnie utrwalonej marskości pomartwiczej. Jedynie u 1 chorego klinicznie ustalono rozpoznanie wyrównanej marskości wątroby potwierdzonej badaniem laparoskopowym. W kilku przypadkach rozpoznania zostały także potwierdzone oceną badania histologicznego wycinków uzyskanych punktowaniem wątroby (celowana lub ślepa punkcja wątroby) względnie badaniem obdukcijnym.

Na podstawie doświadczeń autorów (13, 17, 18, 20, 24, 26) i własnych doświadczeń (27, 28) uważam, że obecnie największe znaczenie w rozpoznawaniu wczesnych zmian marskości pomartwiczej posiada badanie laparoskopowe.

WNIOSKI

1. Badanie laparoskopowe posiada dużą wartość w rozpoznaniu klinicznie utajonej marskości pomartwiczej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby.

2. Wśród 176 chorych z wirusowym zapaleniem wątroby obserwacja kliniczna pozwoliła na rozpoznanie marskości wyrównanej tylko u 1 chorego, natomiast badanie laparoskopowe pomogło u 36 chorych (20,4%) rozpoznać wczesne postacie marskości pomartwiczej.

3. Wskazaniem jest aby zmiany stwierdzone na podstawie obrazu laparoskopowego, nieujawnione klinicznie, określać stanem przedmarskim (praecirrhosis).

Ю. С о в а

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛАТЕНТНОГО ПОСЛЕНЕКРОТИЧЕСКОГО ЦИРРОЗА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Представлено пригодность лапароскопического исследования в диагностике клинически латентного посленекротического цирроза. Из 220 проведенных исследований подвергнуто анализу 166 больных с различным клиническим диагнозом, у которых дальнейшее наблюдение и лапароскопическое исследование позволило определить не только паренхиматозную желтуху (вирусный гепатит), но также признаком начальной или упроченной формы посленекротического цирроза.

Исследование дало возможность у 19 больных изменить клинический диагноз и распознать начальную или упроченную форму посленекротического цирроза у больных вирусным гепатитом. В то время у 16 больных на основании клинических проявлениях распознано только-лишь вирусный гепатит, с помощью лапароскопического исследования констатировано посленекротический цирроз печени. Благодаря этому исследованию у 36-и больных (21,7%) установлено признаки начального или упроченного посленекротического цирроза.

Исследование дало возможность распознать ранние формы изменений печени, когда не было еще клинических проявлений. Кажется, что данные изменения следует определять на основании лапароскопического исследования как предциррозное состояние (praecirrhosis).

J. S o w a

LAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF LATENT POSTNECROTIC CIRRHOSIS IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS

The utility of laparoscopy in the clinical diagnosis of latent postnecrotic cirrhosis is described. Out of 220 examinations, 176 patients with various clinical diagnosis in whom further observation and laparoscopy not only established viral hepatitis, but also disclosed signs of incipient or fixed postnecrotic cirrhosis, were selected for analysis.

In 19 patients laparoscopy permitted change of the clinical diagnosis and revealed incipient or established postnecrotic cirrhosis in viral hepatitis patients. In 17 patients with the clinical diagnosis only of VH, laparoscopy revealed postnecrotic cirrhosis of the liver. In all, in 36 patients (20,4%) incipient or established postnecrotic cirrhosis was diagnosed on the basis of laparoscopy.

Laparoscopy reveals early lesions in the liver before clinical symptoms appear, which may be defined as precirrhosis.

PIŚMIENICTWO

1. Beck K.: Atlas der laparoskopie. F. K. Schatteuer — Verlag Stuttgart, New York, 1968, 43. — 2. Billewicz I., Chrostowska H., Gajda A., Jasiel M., Kozakiewicz H., Zielińska W.: IV Zjazd Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych Białystok. Pamiętnik, 1968, 490. — 3. Billewicz I., Chrostowska H., Gajda A., Jasiel M., Kozakiewicz H., Zielińska W.: IV Zjazd Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych Białystok. Pamiętnik 1966, 516. — 4. Bondar Z. A., Podymowa S. D., Zolotarewskij W. B.: Terap. Arch. 1964, 36, 12, 30. — 5. Boroń P.: IV Zjazd Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych Białystok Pamiętnik 1966, 34. — 6. Boroń P., Wiechowski W., Zajkowska T.: IV Zjazd Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych Białystok Pamiętnik 1966, 526. — 7. Caroli J. i wsp.: La Presse Med. 1968, 75, 10, 488. — 8. Debray Ch., Paolaggi J. A., Segal S.: III Int. Symp. on viral hepatitis and posthepatic sequelae. Summaries. Sofia Bulgaria 1968, 14. — 9. Franken F. H., Amelung D., Garke, Pohle, Liebermeister H., Deupmann F. J.: Dtsch. med. Wschr. 1966, 91, 40, 1753. — 10. Górski M.: Przeg. Epid. 1962, 2, 244.
11. Górski M., Koszewska-Jabłońska I.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1962, 9, 1167. — 12. Hornik J.: Przeg. Epid. 1966, 20, 299. — 13. Kalk H., Wildhirt E.: Lebruch und Atlas der Laparoskopie und Leberpunction. Thieme, Stuttgart, 1962, 141. — 14. Kaniak J., Jelewska-Kaniakowa Z., Witecki J.: IV Zjazd Epid. i Lek. Chor. Zak. Białystok, Pamiętnik 1966, 158. — 15. Kassur B., Hornik J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1966, 6, 621. — 16. Kramer A., Kreuzer W., Schopper B., Siede W.: Dtsch. Med. Wschr. 1965, 90, 30, 1320. — 17. Kubicki S.: Choroby wątroby i dróg żółciowych. PZWL, Warszawa, 1966, 78. — 18. Kubicki S.: Żółtaczk. PZWL, Warszawa, 1968, 98. — 19. Ławińska-Stankiewiczowa S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1963, 33, 209. — 20. Łoginow A. C.: Laparoskopija w Klinike Wnutriennich Bolezniej. Leningrad 1964.
21. Magdzik W.: Przeg. Epid., 1969, 23, 1, 71. — 22. Penec P., Berchev K.: III Inter. Symp. on viral hepatitis and posthepatic sequelae. Summaries. Sofia Bulgaria, 1968, 52. — 23. Przybylski A.: Pol. Tyg. Lek. 1966, 32, 1252. — 24. Renger F.: Lebruch und Atlas der Laparoskopischen diagnostik, Jena 1966, 105. — 25. Seifert E., Ditrich, Hobel J.: Gastroenterologia 1967, 4, 459. — 26. Siede W., Schneider H.: Leitfaden und Atlas der Laparoskopie Lehmann, Munchen 1962, 37. — 27. Sowa J.: Przydatność badania laparoskopowego w diagnostyce schorzeń wątroby na materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie. Praca doktorska 1968. — 28. Sowa J.: Pamiętnik V Zjazdu Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych, Łódź, 1969, 168. — 28a. Sowa J.: Pamiętnik V Zjazdu Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych, Łódź 1969, 171. — 29. Syc. S., Czarnecka-Rybarz H.: Wiad. Lek. 1966, 3, 183. — 30. Walański J.: Fizjologia patologiczna, PZWL, Warszawa 1960, 775.
31. Wepler W., Wildhirt E.: Klinische Histopatologie der Leber. Ein Atlas Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968, 42. — 32. Wildhirt E., Kalk H.: Bedeutung und Wert der Laparoskopie und gezielten Leberpunction. Eine Analyse von 6.100 eigenen Untersuchungen, Stuttgart 1964, 44. — 33. Wittman M. D.: Peritoneoscopy. Akademiai Kiado, Budapest 1966, 1, 100. — 34. Teshar T., Brailski H.: III Inter. Symp. on viral hepatitis and posthepatic sequelae. Summaries. Sofia, Bulgaria, 1968, 67. — 35. Thaler H.: Dtsch. med. Wschr. 1966, 91, 16, 733.

Kazimierz Kalawski, Zbigniew Pawłowski

INWAZJE TASIEMCA NIEUZBROJONEGO
(*TAENIARHYNCHUS SAGINATUS*)
NA TERENIE MIASTA POZNANIA W LATACH 1954—1968

Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna m. Poznania

Dyrektor: lek. A. Paruza!

Zespół Wojewódzkich Przychodni Specjalistycznych w Poznaniu

Dyrektor: dr med. W. Jeszke

*W pracy przedstawiono wyniki obserwacji 2509 przypadków tasiemczycy (*T. saginatus*) u mieszkańców miasta Poznania.*

W latach 1954—1968 zarejestrowano na terenie miasta Poznania ogółem 2509 przypadków inwazji *T. saginatus*.

Zapadalność mieszkańców m. Poznania na tasiemczycę (*T. saginatus*) w poszczególnych latach wykazuje stały wzrost (ryc. 1).

Wzrost liczby przypadków tasiemczycy u ludzi na ogół pokrywał się ze wzrastającym wykrywaniem wągrzycy u bydła.

W latach 1958—1968 stwierdzono współzależność między ilością spożytej wołowiny a zapadalnością na tasiemczycę. Uwidaczniało się to zwłaszcza w latach 1959 i 1963, w których wzrost zapadalności towarzyszył wzrostowi podaży mięsa wołowego.

Szereg obserwacji przemawia za tym, że zwyczaj spożywania surowego mięsa staje się coraz bardziej rozpowszechniony. Względny profilaktyczny przemawiają więc za tym, aby szczególnie dokładnie badano w kierunku wągrzycy tusze przeznaczone do spożycia w postaci surowej.

Datę zarażenia tasiemcem określono u 1136 osób, które zgłosiły się do Poradni w okresie nie dłuższym niż miesiąc od dnia ujawnienia się członów tasiemca. Przyjęto przy tym, że od dnia zarażenia do dnia ujawnienia się członów mijają trzy miesiące. Odsetek zarażeń w poszczególnych miesiącach wahał się od 6,6% we wrześniu do 10,4% w styczniu.

Do roku 1960 różnice w zapadalności kobiet i mężczyzn były niewielkie (ryc. 2). Bardziej wyraźne zróżnicowanie zapadalności stwierdzano począwszy od roku 1961. W 1967 r. stwierdzono zapadalność 4,01 na 10 000 mężczyzn i 6,33 na 10 000 kobiet. Podobne proporcje stwierdzili Adonajło i Gancarz (2).

Wiek obserwowanych przez nas osób zarażonych tasiemcem wahał się od 1 1/2 roku do 84 lat. Najwyższą zapadalność (około 10 na 10 000) zanotowano w grupach wieku 30—39 i 40—49 lat. W tym względzie nasze wyniki pokrywają się ze średnimi dla kraju (2). Znamienną w naszym materiale wydaje się być duża liczba dzieci w wieku do 9 lat.

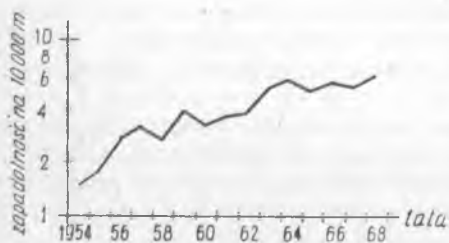
Pracownicy zakładów mięsnych i gastronomii stanowili 8,2% ogółu przypadków. Podobny odsetek podają Adonajło i Gancarz (2). Ponieważ wyżej wymieniona kategoria pracowników stanowi na terenie kraju około 0,6% populacji można przyjąć, że zapadalność pracowników mających kon-

takt z surowym mięsem jest kilkunastokrotnie większa od przeciętnej. Zawody wymagające przebywania poza domem (pracownicy terenowi i transportu, studenci) sprzyjają również inwazji tasiemca nieuzbrojonego.

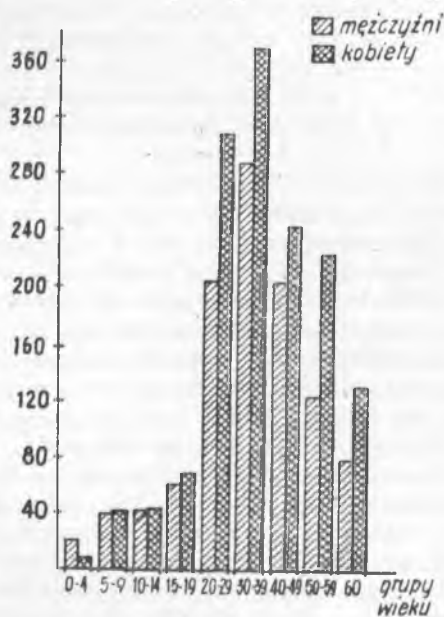
Spośród 1140 osób, u których przeprowadzono szczegółowe wywiady, około 90% spożywało surowe mięso w postaci befsztyków tatarskich lub innej. W około 10% przypadków zarażenie nastąpiło poprzez spożycie surowych wędlin (7%) lub spożycie niedogotowanego albo smażonego mięsa (3%).

Spośród osób, spożywających surowe mięso 44% spożywało je wyłącznie w domu, a 22% wyłącznie poza domem, w restauracji, barze, garmażerii itp.

Analiza materiału wykazała, że zwyczaj spożywania surowego mięsa uzależniony jest w dużej mierze od sytuacji zawodowej i rodzinnej. Kobiety najczęściej zarażają się wyłącznie w domu (58%), rzadziej wyłącz-



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Zapadalność na tasiemczyce (*T. saginatus*) u ludzi na terenie m. Poznania.
Ryc. 2. Zachorowania na tasiemczyce (*T. saginatus*) na terenie m. Poznania w latach 1954—1968 wg wieku i płci

nie poza domem (18%). Do tej ostatniej grupy należą przede wszystkim kobiety w wieku 20—39 lat, stołujące się poza domem (studentki, samotne kobiety pracujące). Spośród 717 kobiet 34% stwierdziło, że nie przygotowuje posiłków w domu. Obserwacja ta przeczy ogólnie przyjętej opinii, jakoby kobiety zarażały się głównie w czasie przygotowywania posiłków (2). Mężczyźni zarażają się równie często w domu (36%) jak i poza domem (32%). Do tej ostatniej grupy należą najczęściej osoby młode (20—29 lat) i samotne lub też osoby, których zawód sprzyja spożywaniu posiłków poza domem (studenci, kierowcy, osoby często delegowane w teren).

W piśmiennictwie krajowym znajdujemy tylko sporadyczne uwagi o zarażeniach rodzinnych (1, 3). W naszym materiale wśród 2077 nosicieli *T. saginatus* stwierdzono 10 przypadków inwazji rodzinnych.

Inwazje powtórne po okresie dłuższym niż 1 rok zanotowano w 5 przypadkach. U 30 osób inwazje powtórne obserwowane w okresie objętym badaniami, a u 25 osób pierwsze zarażenie miało miejsce w latach 1920—1953. U 2 osób stwierdzono trzykrotne zarażenie w kilku- lub kilkunastoletnim odstępnie czasu. Obserwacja ta podkreśla fakt braku odporności nabytej na inwazję *T. saginatus*.

Długotrwałość zakażenia nie była do tej pory w kraju szczegółowo opracowana mimo, że badania tego rodzaju posiadają szczególną wartość epidemiologiczną. Wyniki naszych obserwacji wskazują, że w ciągu 15 lat zmniejszyła się liczba przypadków długoletniego zakażenia. Natomiast bez większych zmian utrzymuje się odsetek zgłaszających się do lekarza w 2 do 12 miesięcy od chwili ujawnienia członów (w 1968 roku wynosił on aż 34%).

Skuteczność leczenia w ostatnim 15-leciu znacznie się poprawiła. Tabela I przedstawia wyniki leczenia tasiemczycy w Poradni Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych. Skuteczność leczenia przedstawiono, posługu-

Tabela I
Skuteczność kuracji przeciw tasiemczycowym na przestrzeni lat 1954—68
u 1750 nosicieli *T. saginatus*

Lata	Współczynnik terapeutyczny	Stosowane leki				
		<i>Extr. Filicis maris</i>	Nasiona dyni	Atebryna	Preparaty cynowe	Yomesan
1953—56	1,9	×	×	×	×	
1957—60	1,4		×	×	×	
1961—65	1,4				×	×
1966—68	1,1				×	×

jąc się współczynnikiem terapeutycznym, który jest ilorazem liczby przeprowadzonych kuracji i liczby leczonych. Z przedstawionych danych wynika, że skuteczność jednorazowej kuracji przeciw tasiemczycowej preparatami cyny lub Yomesanem wynosi obecnie około 90%.

WNIOSKI

1. W m. Poznaniu na przestrzeni lat 1954—1968 stwierdzono wzrost zapadalności na tasiemczycę (*T. saginatus*). Wzrost ten był skorelowany z częstszym wykrywaniem wągrzycy u bydła oraz ze wzrostem spożycia mięsa wołowego.

2. Najwyższą zapadalność obserwowano u osób w wieku 30—49 lat. Tasiemcem nieuzbrojonym częściej zarażają się kobiety, a następnie pracownicy przemysłu mięsnego i gastronomicznego oraz osoby których charakter pracy powoduje spożywanie posiłków poza domem.

3. W domu zaraża się 68% chorych na tasiemczycę. Poza domem zarażają się osoby młode, samotne lub wykonujące zawód wymagający przebywania z dala od rodziny.

4. Na przestrzeni lat 1954—1968 stwierdza się postępujący spadek liczby długoletnich przypadków tasiemczycy oraz znaczną poprawę skuteczności leczenia tasiemczycy.

К. Калявски, З. Павловски

ИНВАЗИЯ БЫЧЬЕГО ЦЕПНЯ В Г. ПОЗНАНЕ ЗА 1954—1968 ГГ.

Содержание

Проведено эпидемиологический анализ 2500 случаев тениаринхоза зарегистрированных в г. Познане в 1954—1968 гг. Констатировано постоянный рост заболеваемости тениаринхозом, что соответствует более частому обнаруживанию финноза у скота и росту потребления говяжьего мяса.

Анализ показал, что чаще всего заражаются лица в возрасте 30—40 лет, женщины, работники мясной и гастрономической промышленности и лица, которые питаются вне дома. Навык потребления сырого мяса отмечено у 90% зараженных лиц, из них 68% заразилось дома а 22% вне дома.

На протяжении анализированного периода отмечается снижение многолетнего носительства бычьего цепня и значительное улучшение эффективности лечения.

K. Kalawski, Z. Pawłowski

INVASION BY TAENIARHYNCHUS SAGINATUS THE CITY OF POZNAŃ IN THE YEARS 1954—1968

Summary

An epidemiologic analysis of 2509 cases of *T. saginatus* invasion registered in the city of Poznań in the years 1954—1968 revealed a steadily increasing incidence of infestation, correlated with greater frequency of cysticercosis in cattle and consumption of beef.

Analysis of the epidemiologic investigations showed that persons aged 30—49 years, women, employees in the meat and gastronomic industries and persons whose occupation requires taking meals away from home suffer from the infestation most often.

The habit of eating raw meat, observed in 90% of the infected persons, has certain characteristic features. Sixty-eight per cent were infected at home, and 22% elsewhere, mostly young, unmarried persons and those whose work requires staying away from home.

In the years 1954—1968, the numbers of cases of taeniasis lasting many years have declined, and the effectiveness of treatment has improved markedly.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A., Bończak J.: Przeg. Epid. 1961, 15, 4, 425. — 2. Adonajło A., Gancarz Z.: Przeg. Epid. 1967. 21, 1, 27. — 3. Lutyński R., Wąsowa D.: Wiad. Parazytol. 1963, 9, 1, 31.

Czesław Gerwel, Wanda Kocięcka, Zbigniew Pawłowski

BADANIE PARAZYTOLOGICZNE MIĘŚNIA W KILKA LAT PO PRZEBYTEJ WŁOŚNICY *

Klinika Chorób Pasożytniczych Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr med. C. Gerwel

Autorzy przedstawiają znaczenie badań biopsyjnych mięśnia w 3 do 8 lat po przebytej włośnicy w aspektach: diagnostycznym, biologicznym i klinicznym.

Liczne zachorowania na włośnicę, będące wynikiem upowszechnienia wielkotowarowej gospodarki mięsem, powodują wzrost liczby skarg o odškodowania za cierpienia doznane w czasie choroby. Równolegle wzrasta liczba diagnostycznych badań biopsyjnych mięśnia, wykonywanych w kilka lat po przebyciu włośnicy. Mimo to, w literaturze istnieją tylko nieliczne opracowania tego zagadnienia. Dlatego staraliśmy się możliwie wyczerpująco przeanalizować dostępny naszej Klinice materiał biopsyjny w 3 aspektach: diagnostycznym, biologicznym i klinicznym.

MATERIAŁ I METODY

Badaniu bioptrycznemu poddano 65 osób (5 dzieci, 25 kobiet i 35 mężczyzn) obserwowanych w Klinice w okresie od 1963 do 1968 roku. Osoby te kierowano do Kliniki celem orzeczenia o ewentualnych następstwach przebytej włośnicy. Wiek pacjentów wahał się w granicach od 11 do 75 lat.

Badane osoby chorowały na włośnicę przed 3—8 laty. Pochodziły one z trzech ognisk włośnicy: w Mosinie (57 osób), w Poznaniu (2 osoby) i w Przywsiu pow. Milicz (6 osób).

Epidemia w Mosinie (1960), opisana częściowo przez *Neymana i Talarczyka* (1961), charakteryzowała się na ogół łagodnym przebiegiem klinicznym (673 osoby leczono ambulatoryjnie, 286 osób hospitalizowano, 2 osoby zmarły) i niewielką intensywnością inwazji, o czym mogliśmy się przekonać na podstawie badań bioptrycznych. Ogniska włośnicy w Poznaniu (1963) i w Przywsiu (1964) były epidemiami o charakterze ograniczonym, rodzinnym.

Przebieg kliniczny włośnicy oceniano retrospektywnie na podstawie historii choroby 52 osób hospitalizowanych, kart choroby 13 osób leczonych ambulatoryjnie i akt sądowych. Klasyfikacji klinicznego przebiegu włośnicy dokonywano w oparciu o kryteria proponowane przez *Kassura i Januszkiewicza* (1968) i u 2 osób określono przebieg jako ciężki, u 23 — średnio-ciężki i u 40 jako lekki (tabela IV).

* Praca wykonana w ramach naukowej współpracy polsko-amerykańskiej, umowa CDC-E-P-2, Communicable Disease Center, Atlanta, Ga., USA.

Wycinek z brzuśca mięśnia naramiennego lewego pobierano w znieczuleniu miejscowym. Wycinek o wadze 200 do 2000 mg dzielono na dwie części. Jedną z nich badano parazytologicznie, drugą przeznaczono do badania histopatologicznego.

W badaniach parazytologicznych posługiwano się z reguły metodą trichinoskopii (65 wycinków) oraz dodatkowo metodą wytrawiania (53 wycinki). Większość wycinków była ponadto badana histopatologicznie. Badanie trichinoskopowe wykonywano w sposób rutynowy. Po badaniu trichinoskopowym skrawki wytrawiano w sztucznym soku żołądkowym.

WYNIKI I OMÓWIENIE

1. Technika postępowania w badaniach biopiecznych.

Korzystamy z blisko 100-letniego doświadczenia w zakresie badań biopiecznych mięśni we włośnicy, jednak nie zostały dotąd ustalone tak istotne elementy badania, jak miejsce pobrania wycinka, optymalna ilość mięśnia potrzebna do badania i przydatność poszczególnych metod badania tkanki mięsnej. Rozsiane w literaturze wyniki badania biopiecznego najczęściej są niepełne; na ogół nie podaje się ilości badanego mięśnia (np. *Oziereckowska* i wsp. 1966) i często nie określa się intensywności inwazji (np. *Mohr*, 1961). Naszym zdaniem wycinki mięśnia osób podejrzanych o zarażenie włośniem krętym są cennym materiałem poznawczym i powinny być badane wyczerpująco. Wyrażamy nadzieję, że wyniki naszych badań, dokonanych na dość dużym materiale, wniosą do tego zagadnienia pewien postęp.

Wycinek mięśnia winien być badany trichinoskopowo oraz metodami wytrawiania, histologiczną i ksenodiagnostyczną. Tabele I i II przedstawiają wyniki badań metodami trichinoskopii i wytrawiania. Badanie trichinoskopowe pozwala nie tylko na stwierdzenie larw włośnia, lecz rów-

Tabela I

Wykrywalność larw *Trichinella spiralis* w zależności od wielkości wycinka mięśnia naramiennego

Waga wycinka w mg	Trichinoskopowo			Metodą wytrawiania		
	badano	larwy włośnia		badano	larwy włośnia	
		wykryto	nie wykryto		wykryto	nie wykryto
100—250	30	19	11	18	9	9
251—500	20	15	5	16	14	2
501—750	5	5	—	5	4	1
751—1000	8	4	4	6	4	2
1001—1800	2	1	1	8	8	—
	65	44	21	53	39	21

niez na ocenę ich wieku, wyglądu torebki i zachodzących w niej zmian. Badanie trichinoskopowe dało w naszym materiale wynik pozytywny w 44 przypadkach na 65 badanych (orientacyjnie 68%). Podobne wyniki uzyskali *Reiman* (1942) i *Parrisius* (1942). Badanie to przy mało intensywnej inwazji, poniżej 10 larw/g, dało wynik negatywny w 1/3 badanych!

Tabela II

Wykrywalność larw *Trichinella spiralis* w zależności od intensywności inwazji

Intensywność inwazji larw/g	Badanie trichinoskopowe z wynikiem:		Badanie metodą wytrawiania z wynikiem:	
	dodatnim	ujemnym	dodatnim	ujemnym
?	—	12	—	12
1—10	19	9	22	3
11—20	9	—	4	—
21—50	9	—	7	—
51—100	3	—	3	—
ponad 100	4	—	3	—
	44	21	39	14

próbek, podobny wynik uzyskano kiedy próbki mięśnia nie przekraczały 250 mg.

Badanie metodą wytrawiania zostało wprowadzone na szerszą skalę przez *Mc Naughta* i *Andersona* (1963). Jednakże metoda ta jest dość rzadko stosowana w badaniu bioptrycznym, mimo że posiada szereg zalet. W naszym materiale wytrawianiem wykryliśmy włośnię w 39 przypadkach na 53 badanych, tj. orientacyjnie w 74%. M. in. wytrawianiem wykryto włośnię w 9 przypadkach mało intensywniej inwazji (poniżej 10 larw/g), po negatywnym wyniku badania trichinoskopowego. I odwrotnie, wytrawianiem nie potwierdzono obecności włośni w 2 przypadkach z pozytywną trichinoskopią. Ten ostatni fakt tłumaczymy tym, że larwy w mięśniu mogą być rozmieszczone nierównomiernie oraz tym, że w badaniu metodą wytrawiania mogą ulec zniszczeniu martwe larwy. Metoda wytrawiania jest jednak nieprzydatna do oceny wieku larw, stopnia uwapienia torebek i charakteru odczynu żywiciela.

W badaniu histopatologicznym, o ile wykonuje się je na podstawie sekcji skrawków, można znaleźć larwy włośni nawet wówczas, kiedy wynik badania trichinoskopowego i metodą wytrawiania jest negatywny. W naszym materiale miało to miejsce w 3 przypadkach na 12. Fakt ten sprawia, że badanie histopatologiczne można w pewnej mierze traktować jako badanie uzupełniające, zwłaszcza przy inwazji o małej intensywności, kiedy istnieje prawdopodobieństwo nierównomiernego rozmieszczenia larw w wycinku mięśnia. Z drugiej strony, badanie histopatologiczne pozwala na uchwycenie zmian patologicznych w tkance mięsnej. Ta okoliczność posiada znaczenie nie tylko dla oceny aktualnego odczynu żywiciela w stosunku do larwy *Trichinella spiralis*, lecz również dla rozpoznawania ewentualnych współtowarzyszących zmian mięśniowych, nie związanych z włośnią, a posiadających niektóre wspólne z nią cechy kliniczne, np. *periarthritis nodosa*. Warto też zaznaczyć, że w terminie tak odległym, jak 8 lat po zarażeniu, badaniem histopatologicznym stwierdza się w niektórych przypadkach obecność nacieku komórkowego wokół larw i zmiany bazofilne charakterystyczne dla włośnicy (*Gabryel* i *Gustowska*, 1967). Stwierdzenie tych zmian posiada istotne znaczenie zarówno w ocenie stanu klinicznego poszczególnych przypadków, jak i znaczenie ogólnorozpoznawcze.

Badania ksenodiagnostyczne, posiadające niewielką wartość diagnostyczną, pozwalają na ocenę inwazywności larw włośnia. Było ono przez nas wykonywane sporadycznie. Na ich podstawie możemy stwierdzić czy larwy pochodzące z mięśni człowieka w 3 do 6 lat po zarażeniu, są inwazywne dla białych myszy.

Biopsje we włośnicy wykonuje się najczęściej z m. naramiennego, lecz również i z mm. międzyżebrowych, brzuchatego łydki, piersiowego większego, łędźwiowych, bądź zgoła w miejscu, w którym bóle są najsilniej wyrażone (Althaus, 1864; Bovaird, 1906). Świadczy to o tym, że nie został jeszcze dokonany wybór najbardziej właściwego miejsca pobierania wycinków. Wiąże się to po części z tym, że nie interesowano się rozmieszczeniem włośni w tkance mięsnej człowieka. Liczne badania wycinków mięśni, przede wszystkim m. przeponowego, pochodzących ze zwłok, pozwoliły wprawdzie na wykrycie tysięcy przypadków inwazji *T. spiralis*, badania te jednak zostały tylko w nieznacznym mierze wykorzystane dla oceny lokalizacji larw *T. spiralis* (Gould, 1952). Pewne orientacyjne wartości poznawcze w tym zakresie wprowadzają badania autopsyjne ludzi zmarłych z powodu włośnicy, oparte na wycinkach z różnych grup mięśni (Kershaw i wsp., 1956; Forrester i wsp., 1961; Gerwel i wsp., 1966). Wyniki tych badań, zresztą nielicznych i często wykonywanych przed otorbieniem się larw, są dość kontrowersyjne, o ile chodzi o przydatność diagnostyczną wycinków z mm. międzyżebrowych (Nelson i Mukundi, 1962). Są one natomiast zgodne co do tego, że m. naramienny należy do mięśni dość znacznie zarażonych. Podobną opinię wyraża również Gould (1945).

Z doświadczeń na zwierzętach (m. in. Pawłowski, 1967), w tym również na małpach (Nelson i Mukundi, 1962) wynika, że kończyny górne są na ogół intensywniej zarażone, niż kończyny dolne. Biorąc to pod uwagę, proponujemy wykonywanie biopsji z brzuśca, m. naramiennego lewego do czasu, kiedy dalsze, bardziej wyczerpujące badania parazytologiczne zwłok ludzkich nie wykażą innego, bardziej odpowiedniego mięśnia, dostępnego dla chirurga.

Sprawa wielkości wycinka jest poruszana w literaturze wyjątkowo rzadko (Gould, 1945) i najczęściej pomijana w opisie badania biopsyjnego. Jak już wyżej zaznaczono, posiada ona niekiedy decydujące znaczenie w rozpoznawaniu włośnicy. Z tabeli I wynika, iż należałoby dążyć do tego, aby wycinek zawierał nieco więcej niż 500 mg tkanki mięsnej. Taką wielkość wycinka uznajemy za optymalną również ze względów kosmetycznych. Natomiast wycinki 1 g, proponowane przez Goulda, wydają się nam zbyt duże, zwłaszcza w odniesieniu do kobiet i dzieci.

2. Obserwacje nad wapnieniem larw *T. spiralis* w mięśniach człowieka.

Larwy *T. spiralis* ulegają w mięśniach stopniowej likwidacji. Zjawisko to w początkowym, ostrym okresie włośnicy jest silniej zaznaczone, o czym świadczą obrazy histopatologiczne tkanki mięśniowej jak i wyniki niektórych badań ilościowych (Pawłowski, 1964). W okresie późniejszym, już po wygaśnięciu ostrych objawów, larwy *T. spiralis* wydają się również obumierać, czego dowodem są procesy wapnienia zachodzące w torebkach. Procesy wapnienia torebek są dokładniej poznane tylko u zwierząt doświadczalnych. Na ogół uważa się, że u gryzoni laboratoryjnych nawapnienie torebek następuje już po 2 latach od czasu zarażenia (Berezancew, 1961; Theman, 1960).

Obserwacje procesu wapnienia torebek u ludzi są fragmentaryczne i dotyczą najczęściej pojedynczych przypadków (Gaase, 1942; Forrester i wsp., 1961). W dawnych publikacjach znajdujemy opisy wczesnego wapnienia torebek (Ehrhardt, 1896). Z nowoczesnych prac (Forrester, 1962; Ozie-reckowska i wsp., 1966) wynika, że wapnienie larw w organizmie człowieka rozpoczyna się później i obejmuje tylko część larw. Fakt ten mogliśmy potwierdzić w naszych badaniach opartych na 65 biopsjach (tabela III). Wynika z nich, że wapnienie torebek rozpoczyna się dopiero w około 6 lat po zarażeniu i obejmuje tylko część torebek. Np., w 6 lat po zarażeniu wapnienie widoczne było w $\frac{2}{7}$ ogólnej liczby larw, a w 7 lat — $\frac{2}{3}$.

Tabela III

Proces wapnienia torebek *Trichinella spiralis* w 3 do 8 lat po inwazji

Epidemia	Czas badania po inwazji	Liczba osób			Larw ogółem	Torebek wapniejących
		badanych	leczo-nych ACTH i Encor-tonem	z toreb-kami wapnie-jącymi		
Poznań	3 lata	2	0	0	29	0
Przywście	3 lata	6	5	0	239	0
Mosina	3 lata	8	8	0	38	0
Mosina	4 lata	11	8	0	35	0
Mosina	5 lat	2	1	0	3	0
Mosina	6 lat	10	7	3	71	20
Mosina	7 lat	19	16	7	27	19
Mosina	8 lat	8	2	2	9	4

Terapia kortykoidami, coraz szerzej stosowana we włośnicy, może wpływać na kształtowanie się torebki włośnia (Popow i wsp. 1966); Ozie-reckowska i wsp. 1966). Powstaje więc pytanie, czy ma ona również wpływ na wapnienie torebki. W badanym przez nas materiale nie zauważyliśmy, aby terapia hormonalna wywierała wpływ na wapnienie torebki.

3. Znaczenie biopsji mięśnia dla oceny obrazu klinicznego włośnicy. Orzekanie o stanie zdrowia osób w kilka lat po przebytej włośnicy nie jest łatwe. W sądowych przypadkach nie można traktować wywiadu jako obiektywnej metody badania. Klinicznym badaniem przedmiotowym na ogół nie stwierdza się objawów patognomicznych, typowych dla przebytej włośnicy. Eozynofilia rzadko utrzymuje się do kilku lat po zarażeniu, a w żadnym razie nie jest już objawem tak charakterystycznym, jak w ostrej włośnicy. Badania metodami serologicznymi, w tym również immunoserologicznymi i immunofluorescencyjnymi, w kilka lat po zarażeniu się mogą okazać się zawodne. W tej sytuacji badanie biotyczne mięśnia jest badaniem pozwalającym w sposób niedwuznaczny stwierdzić obecność pasożyta, a tym samym ustalić retrospektywnie fakt inwazji włośnia. Zachodzi tylko pytanie, w jakim odsetku przypadków i w jakich okolicznościach metoda ta może zawodzić? W naszym materiale stwierdziliśmy larwy włośnia u 53 osób spośród 65 badanych, które uległy zarażeniu przed 3—8 laty (tabela IV).

Liczba przypadków z negatywnym wynikiem badania wzrasta z upływem lat od chwili zarażenia. Fakt ten może być wyrazem stopniowej

likwidacji larw *T. spiralis* w mięśniach. Jednakże w naszym materiale istniał niewątpliwie szereg dodatkowych przyczyn związanych z powodzeniem o odszkodowanie, które miały wpływ na wyniki naszych badań. Albowiem wśród powodów pochodzących z epidemii w Mosinie, a skierowanych na badania do Kliniki, znajdowali się z pewnością tacy, u których objawy włośnicy w ogóle nie wystąpiły, bądź też choroba miała cechy włośnicy poronnej.

Tabela IV

Liczba larw *Trichinella spiralis* w 1 g mięśnia naramiennego 65 osób w 3 do 8 lat po przebytej włośnicy

Kliniczny przebieg włośnicy	Okres po zachorowaniu			Badanych Razem
	3 lata	4 lata	6—8 lat	
Ciężki	17, 185 *			2
Średniociężki	3, 7, 17, 21, 36, 22**, 32**, 100*, 242*, 363*, 381*	0, 12, 20	0, 3, 5, 7, 18, 23, 32, 52, 96	23
Lekki	5, 8, 10	1, 2, 2, 4, 5, 5, 6, 10, 12, 14	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 1, 2, 2, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 10, 10, 14, 17, 22, 36, 38	40
Dodatni wynik biopsji	16	12	25	53
Ujemny wynik biopsji	0	1	11	12

Mosina

Przywsie *

Poznań **

Włośni często nie wykrywaliśmy w przypadkach zarażenia w wieku dziecięcym (5 przypadków z negatywnym wynikiem biopsji na 16 dzieci badanych). Fakt ten należałoby w pierwszym rzędzie wiązać ze zwiększającą się w wieku dojrzewania ogólną masą mięśni osobnika zarażonego oraz mniej intensywną inwazją, co niewątpliwie prowadzi do zmniejszenia liczby larw włośni wyrażonej w stosunku do 1 g mięśnia. Nie można jednak wykluczyć, że pewne znaczenie posiadają również odrębności wieku dziecięcego w zakresie mechanizmów obronnych i obrazu klinicznego włośnicy.

Włośni nie wykrywaliśmy najprawdopodobniej w przypadkach o małej intensywności inwazji (poniżej 10 larw/g mięśnia), gdyż jak wynika z ta-

beli II, w przypadkach z liczbą larw większą niż 10/g metoda wytrawiania i trichinoskopowa nie zawiodły. Obserwacje te są zresztą zgodne z wynikami obliczeń *Zakrzewskiego* (1962).

Badanie parazytologiczne wycinka mięśnia posiada również pierwszorzędne znaczenie jako ilościowa metoda diagnostyczna, pozwalająca ustalić intensywność zarażenia włośniem. Z kolei znajomość intensywności inwazji jest istotnym elementem tak w ocenie retrospektywnej obrazu klinicznego chorego, jak i w ocenie ogólnego charakteru klinicznego parazytologicznego epidemii.

W naszym materiale (tabela IV) intensywność inwazji pokrywa się z dokonaną retrospektywnie oceną stanu klinicznego tylko w pewnych szerszych granicach, wyrażonych w postępie logarytmicznym. Są one zresztą zbliżone do tych, które w r. 1937 podali *Hall* i *Collins*. Mianowicie, średnia intensywność inwazji w przypadkach lekkich wynosiła 7 larw/g, a w przypadkach średniociężkich — 62 larwy/g. Bliższa analiza zależności obrazu klinicznego od intensywności inwazji wychodzi poza ramy tej publikacji i wymaga szerszego opracowania klinicznego z uwzględnieniem wyników badania bioptycznego w krótkim czasie po zarażeniu.

Znajomość intensywności inwazji wnosi pewne konkretne elementy do oceny obrazu epidemii. *Neyman* i *Talarczyk* (1961) ocenili przebieg największej w świecie epidemii w Mosinie, jako łagodny. Obserwacje te znalazły uzupełnienie i potwierdzenie w naszych badaniach bioptycznych. Stwierdzono bowiem tylko jeden przypadek o intensywności bliskiej 100 larw/g (96 larw/g). W 1/3 przypadków (17) stwierdzono intensywność w granicach 11—52 larwy/g, a w 2/3 przypadków (39) intensywność nie przekraczała 10 larw/g.

WNIOSKI

1. Badanie bioptyczne mięśnia posiada duże znaczenie, jako jakościowa i ilościowa metoda badania we włośnicy, a zwłaszcza w badaniach retrospektywnych.

2. Proponujemy, aby badany wycinek mięśnia przekraczał nieco 500 mg i był pobierany z m. naramiennego lewego.

3. Wycinki mięśnia należy badać metodą trichinoskopii i wytrawiania oraz metodą histologiczną.

4. Proponowane metody pozwalają na wykrycie larw włośnia w każdym przypadku inwazji o intensywności od 10 larw/g, a ponadto w większej części inwazji mniej intensywnych.

5. W badanym przez nas materiale stwierdziliśmy, że wapnienie torebek larw *T. spiralis* rozpoczyna się dopiero w około 6 lat po inwazji i obejmuje tylko część torebek.

* * *

Panu Profesorowi R. *Drewsowi*, Kierownikowi II Kliniki Chirurgicznej AM w Poznaniu, składamy podziękowanie za wyrażenie zgody na wykonywanie biopsji przez pracowników Kliniki na jej terenie.

Panu Profesorowi P. *Gabryelowi*, Kierownikowi Katedry Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu, uprzejmie dziękujemy za ocenę preparatów histologicznych materiału bioptycznego.

Ч. Гервель, В. Коценца, З. Павловски

ПАЗАРИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЫШЦЫ СПУСТЯ
НЕСКОЛЬКО ЛЕТ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕНИЯ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

Проведено ретроспективные исследования 65 человек перенесших трихинеллез 6—8 лет тому назад. Основным материалом для исследований были отрезки Гр и в большинстве случаев при меньшей интенсивности. Часть капсул трихинелл дельтовидной мышцы, исследованные методами трихиноскопии, переваривания и гистологическим.

По мнению авторов такого рода исследования представляют большую ценность, особенно для ретроспективного изучения вопроса. Предлагается, чтобы отрезки для исследований величиной свыше 500 мг, брать из левой дельтовидной мышцы.

Исследования упомянутыми выше методами дают возможность обнаружить личинки трихинелл в каждом случае интенсивности инвазии свыше 10 личинок в мышцах человека подвергается кальцификации только-лишь начиная от ок. 6 года после инвазии.

C. Gerwel, W. Kocięcka, Z. Pawłowski

PARASITOLOGIC EXAMINATION OF MUSCLE SEVERAL YEARS AFTER
TRICHINOSIS

Summary

Sixty-five persons who had trichinosis 6—8 years previously were examined retrospectively. Biopsy material from the deltoid muscle was examined by trichinoscopy, digestion and histologically.

The authors emphasize the great value of these types of examination, especially in retrospective studies. Section of muscle weighing a little over 500 mg should be taken from the left deltoid muscle.

The methods mentioned above detect *T. spiralis* larvae in all cases with an intensity of invasion of more than 10 larvae/g and in a majority of cases with less intensive invasion. Some of the capsules of *T. spiralis* in human muscle show calcification first after about six years.

PIŚMIENICTWO

1. *Althaus J.*: 1864, cyt. *Gould*, 1945. — 2. *Berezantsev Yu. A.*: *Acta Vet. Acad. Sc. Hung.*, 1961, 11, 3, 357. — 3. *Bovaird D.*: 1906, cyt. *Gould*, 1945. — 4. *Ehrhardt O.*: 1896, cyt. *Gould*, 1945. — 5. *Forrester A. T., Nelson G. S., Sonder G.*: *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1961, 55, 6, 503. — 6. *Gause A.*: *Dsch. Militärarzt*, 1942, 7, 7, 442. — 7. *Gerwel C., Chodera L., Kocięcka W., Pawłowski Z.*: *Proc. I, Int. Congr. Parasitol., Rome*, 1964, 868. — 8. *Gould S.*: *Trichinosis*. Thomas Springfield, 1945. — 9. *Hall M. C., Collins B. J.*: *Pub. Health Rep.*, 1937, 52, 17, 512. — 10. *Kassur B., Januszkiewicz J.*: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 2, 203.

11. *Kershaw W. E., Hill C. A., Semple A. B., Davies J. B.*: *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 1956, 50, 4, 355. — 12. *Mohr W.*: *Munch. Med. Wschr.*, 1961, 103, 51, 2511. — 13. *Mc Naught J., Anderson E. V.*: *JAMA*, 1936, 107, 1446. — 14. *Nelson G. S., Mukundi J.*: *Wiad. Parazytol.*, 1962, 8, 6, 629. — 15. *Nelson G. S., Forrester A. T.*: *Wiad. Parazytol.*, 1962, 8, 1, 16. — 16. *Neyman K., Talarczyk Z.*: *Przeg. Epid.*, 1961, 15, 3, 279. — 17. *Oziereckowskaja N. N., Potekaeva M. A., Tumolskaja N. I., Margulis T. D., Vishnevsky V. A.*: *Med. Parasitol. Parasit. Bol.*, 1966, 35, 2, 164. — 18. *Parrosius W.*: *Dsch. Militärarzt*, 1942, 7, 3, 198. — 19. *Pawłowski Z.*: *Wiad. Parazytol.*, 1964, 10, 4/5, 340. — 20. *Pawłowski Z.*: *Acta Parasitol. Pol.*, 1967, 14, 17, 173. —

21. *Popow J., Kumor-Raba L.*: *Wiad. Parazytol.*, 1966, 12, 5/6, 563. — 22. *Reimann H.*: *Dsch. Militärarzt*, 1942, 7, 7, 448. — 23. *Theman H.*: *Wiad. Parazytol.*, 1960, 6, 4, 352. — 24. *Zakrzewski J.*: *Wiad. Parazytol.*, 1962, 8, 1, 97.

Jerzy Januszkiewicz, Maria Kowalczyk, Hanna Poznańska, Hanna Wehr

OCENA UDZIAŁU WĄTROBY WE WŁOŚNICY *

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

Kompleksowe badanie udziału wątroby we włośnicy polegały na spostrzeganiu klinicznym 387 chorych, na seryjnym oznaczaniu aktywności enzymów w surowicy krwi z uwzględnieniem enzymów swoiście wątrobowych i swoiście mięśniowych, na badaniu gospodarki lipidowej, białkowej i barwnikowej oraz na ocenie zmian morfologicznych w wątrobie u zmarłych na włośnicę. Badania uzupełniono na modelu doświadczalnym szczura, zarażonego włośniami. Udział wątroby w procesie chorobowym oceniono jako nieduży, a stwierdzone zwyrodnienie tłuszczowe o różnym nasileniu jako następstwo głównie zaburzeń białkowych.

Udział wątroby w patogenezie i klinice włośnicy oceniany bywa najczęściej na podstawie opracowań wycinkowych, nierzadko marginesowych, oraz kazuistycznych i dotychczas poza granicą *Guattery* i wsp. (7), a w Polsce *Boronia* i *Gierczyńskiego* (2) nie był przedmiotem odrębnych badań. Uproszczony sposób interpretacji niektórych badań pracownianych może doprowadzić do niewłaściwych wniosków. Dla przykładu stwierdzenie wzmożenia aktywności niektórych enzymów w surowicy chorego, jak np. aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej, dehydrogenazy mleczanowej lub aldolazy przy hipo- i dysproteinemii oraz dodatnich próbach zmętnienia naprowadza na podejrzenie patologii wątrobowej i dopiero dokładne badania wskazują na inne przyczyny „wątrobowego” stereotypu biochemicznego.

Dlatego celem pracy było wyjaśnienie rzeczywistej roli i udziału wątroby w patogenezie i przebiegu włośnicy.

MATERIAŁ

Spostrzeżenia dotyczą 387 chorych, hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie w okresie 16 lat (1953—1968). Mężczyzn było 130, kobiet 257. Wiek chorych wynosił od 5 do 71 lat, z czego w grupie dziecięcej do 14 lat 48 chorych, od 15 do 40 lat — 253 i powyżej 40 roku życia 86 chorych. Podział przypadków przeprowadzono zgodnie z kryteriami *Kassura* i *Januszkiewicza* (12). Przebieg ciężki stwierdzono u 64 chorych (7 zgonów), średnio-ciężki u 147, lekki u 154 oraz poronny u 22 chorych.

* Opracowano w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej. Kontrakt CDC-E-P-2 Communicable Diseases Center, US Public Health Service, Atlanta, Georgia. Wygłoszono w streszczeniu na II Międzynarodowej Konferencji Włośnicowej we Wrocławiu w dn. 27 czerwca 1969 r.

Opracowania sekcyjne dotyczą 7 własnych oraz 5 udostępnionych przez inny oddział przypadków, łącznie 12 zgonów.

Część doświadczalną oparto na badaniach 39 szczurów zakażonych włóśniami oraz 11 szczurów kontrolnych. Szczury białe wagi około 250,0 zakażano jednorazowo dawką około 2500 larw włóśni.

METODY

I. Obserwacje kliniczne dotyczyły badania podmiotowego i przedmiotowego 387 chorych w okresie pobytu w Klinice oraz 120 osób po przebytej chorobie, badanych kilkakrotnie w okresie do 4 lat od hospitalizacji. Po upływie co najmniej 1 roku od przebycia włóśnicy zbadano 94 osoby.

II. Aktywność enzymów specyficznie wątrobowych w surowicy ludzkiej, a mianowicie transferazy ornitynowo-karbamylowej (OCT) oznaczano metodą *Browna i Grisolia* (3) oraz aldolazy czynnej wobec 1. fosfofruktozy (1. Ald) metodą *Bruna i Pulsa* (4). Uzupełniając te badania, oznaczono w homogenatach wątroby szczurów zakażonych włóśniami aktywność aminotransferazy alaninowej (AIAT), aminotransferazy asparaginianowej (AspAT), aldolazy czynnej wobec 1. 6. dwufosfofruktozy (1. 6. Ald), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) i fosfatazy zasadowej (F_z). Szczegóły metodyczne podają inne prace (10, 13, 17). Oznaczenia aktywności enzymów w homogenatach wątroby szczurów wykonywano pomiędzy 4 a 16 tygodniem inwazji.

III. Badania lipidów surowicy chorych obejmowały oznaczenia: lipidów całkowitych metodą *Swahna* (26), cholesterolu całkowitego i wolnego metodą *Zlatkisa i wsp.* (30) w modyfikacji *Zaka i wsp.* (29), beta-lipoproteinów metodą *Brusteina i Pravermana* (5) w modyfikacji *Szymańskiej i Marlicz* (27) oraz rozdział ekstraktów lipidowych surowicy za pomocą chromatografii cienkowarstwowej na żelu krzemionkowym G. Chromatogram rozwijano w mieszaninie heksan: eter etylowy: kwas octowy lodowaty w stosunku objętościowym 78 : 20 : 2, a następnie fotografowano po uwidocznieniu rozdziału lipidów jodem.

IV. Badania w zakresie gospodarki barwnikowej dotyczyły: oznaczenia bilirubiny surowicy metodą *Malloy-Evelyn* (19), określania retencji bromsulfoftaleiny metodą *Rosenthala* (25), określania współczynnika oczyszczania wątrobowego dla bromsulfoftaleiny oraz rozdziału chromatograficznego BSP na bibule według metod stosowanych w naszej Katedrze (15, 16).

V. Badania histologiczne wątroby wykonano u 12 zmarłych na włóśnicę pomiędzy 14 a 56 dniem choroby. Skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną, Sudanem III oraz kwasem osmowym.

WYNIKI BADAŃ

I. Obserwacje kliniczne. Nie stwierdzono objawów podmiotowych ze strony wątroby i dróg żółciowych, które możnaby wiązać z przebiegiem włóśnicy. Powiększenie wątroby wystąpiło u 101 chorych (26%), najczęściej w 3 tygodniu choroby i utrzymywało się do kilkunastu dni. Stopień powiększenia wątroby był niewielki, najczęściej 2 do 3 cm poniżej łuku żebrowego w linii środkowo-objęzkiowej prawej stwierdzano brzeg tego narządu. U 19 chorych (5%) brzeg sięgał poniżej 4 cm od łuku żebrowego. U 24 chorych (4%) stwierdzono wzmoczoną spoistość i bolesność uciskową wątroby, które ustępowały łącznie z ustępowaniem powiększenia. Stan podżółtaczkowy stwierdzono tylko w 1 przypadku.

II. Aktywność transferazy ornitynowo-karbamylowej (OCT) oznaczono 46 razy u 19 chorych pomiędzy 1 a 8 tygodniem choroby. Ani razu nie stwierdzono wartości patologicznych mimo, że aktywność aminotransferazy alaninowej była u tych chorych wzmożona, od 120 do 290 j. Umbreita.

Aktywność aldolazy wobec 1. fosfofruktozy (1. Ald) w surowicy oznaczono 77 razy u 27 chorych również pomiędzy 1 a 8 tygodniem choroby. Ani razu nie stwierdzono wartości patologicznych. Dla przypomnienia podajemy, że aktywność wobec 1.6.-dwufosfofruktozy (1.6. Ald) jest w przebiegu włośnicy zwiększona często i znacznie, np. w 3 tygodniu choroby u 71% badanych, w 4 — u 79% i w 5 — u 68% (13).

W homogenatach wątroby szczura prawidłowa aktywność badanych enzymów w 100 mg świeżej tkanki wynosiła: AlAT 230 ± 73 j., AspAT 740 ± 206 j., 1.6. Ald 54 ± 16 j., LDH 23300 ± 5130 j., F_z $25 + 6$ j. U szczurów zakażonych włośnią aktywność wymienionych wyżej enzymów była prawidłowa, niezależnie do tego, w którym okresie inwazji wykonano oznaczenia. Szczury badano w grupach po 5—6 sztuk w 4, 5, 6, 7, 8, 12 i 16 tygodniu inwazji.

III. Badanie lipidów. Stężenie lipidów całkowitych w surowicy krwi ludzi zdrowych mieści się w granicach od 426 do 910 mg%. W surowicy 21 chorych na włośnicę wykonano oznaczenia wielokrotnie w przebiegu choroby nie stwierdzając ani razu wartości patologicznych.

Cholesterol całkowity i wolny oznaczono 92 razy u 42 chorych pomiędzy 1 a 8 tygodniem choroby. Wartości prawidłowe dla cholesterolu całkowitego mieściły się po uwzględnieniu płci i wieku od 124 do 232 mg%. Odsetek cholesterolu zestryfikowanego wynosi w normie od 46 do 74% cholesterolu całkowitego. Wyniki badań cholesterolu całkowitego i zestryfikowanego przedstawiają tabela I i II.

Tabela I
Wyniki oznaczania cholesterolu całkowitego

Przebieg choroby	Tydzień choroby							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Lekki	0/3	2/18	1/21	0/7	—	0/1	—	0/1
Sredni	0/2	1/5	0/10	0/9	0/5	0/1	—	—
Ciężki	—	0/1	0/2	0/2	2/2	—	0/1	—
Ogółem	0/5	3/24	1/33	0/18	2/8	0/2	0/1	0/1

W liczniku liczba wyników powyżej normy

W mianowniku liczba wykonanych oznaczeń

Beta-lipoproteidy oznaczono 102 razy u 42 chorych. Zakres wartości prawidłowych po uwzględnieniu płci i wieku wynosi od 19 do 69 j. Wyniki badań w przebiegu włośnicy podaje tab. III.

Zwiększenie zawartości beta-lipoproteidów surowicy występowało u chorych o lekkim i średnio-ciężkim przebiegu choroby w 2 i 3 tygodniu choroby, natomiast u chorych o przebiegu cięższym w późniejszym okresie.

U 2 chorych na włośnicę w 3 tygodniu choroby dokonano rozdziału chromatograficznego ekstraktu lipidów surowicy i porównano z rozdziałem kontrolnym.

Tabela II
Odsetek cholesterolu zestryfikowanego

Przebieg choroby	Tydzień choroby							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Lekki	0/3	2/18	0/21	0/7	—	0/1	—	0/1
Średni	1/2	0/5	0/10	0/9	0/6	0/1	—	—
Ciężki	—	0/1	2/2	0/2	0/2	—	0/1	—
Ogółem	1/5	2/24	2/33	0/18	0/8	0/2	0/1	0/1

Tabela III
Wyniki oznaczania beta lipoproteidów surowicy

Przebieg choroby	Tydzień choroby							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Lekki	0/6	4/17	9/23	1/10	0/1	—	—	—
Średni	0/2	3/8	2/9	0/8	1/4	—	—	—
Ciężki	—	0/2	0/2	1/3	2/3	2/2	0/1	0/1
Ogółem	0/8	7/27	11/34	2/21	3/8	2/2	0/1	0/1

Jak wynika z ryciny 1 plama odpowiadająca wolnym kwasom tłuszczowym była intensywniejsza w przypadkach włośnicy, niż u zdrowych.

IV. Badania w zakresie gospodarki barwnikowej. W surowicy chorych pomiędzy 1 a 8 tygodniem choroby wykonano 306 oznaczeń bilirubiny u 113 chorych. Tylko w 1 przypadku stwierdzono w 4 tygodniu choroby nieprawidłowe stężenie bilirubiny, 1,3⁰%. W przypadku tym następny wynik badania po upływie 7 dni był prawidłowy.

Próbe bromsulftaleinową (BSP) wykonano u 35 chorych na włośnicę, z czego u 23 lżej i u 12 ciężiej chorych, w 1 i 7 tygodniu choroby u 10, w 3 i 4 — u 19, w 5 i późniejszym — u 6.

U 20 chorych określono tylko retencję BSP po upływie 45 minut od wstrzyknięcia barwnika, natomiast u 15 oznaczono także współczynnik oczyszczania wątrobowego dla barwienia oraz rozdział chromatograficzny BSP na bibule.

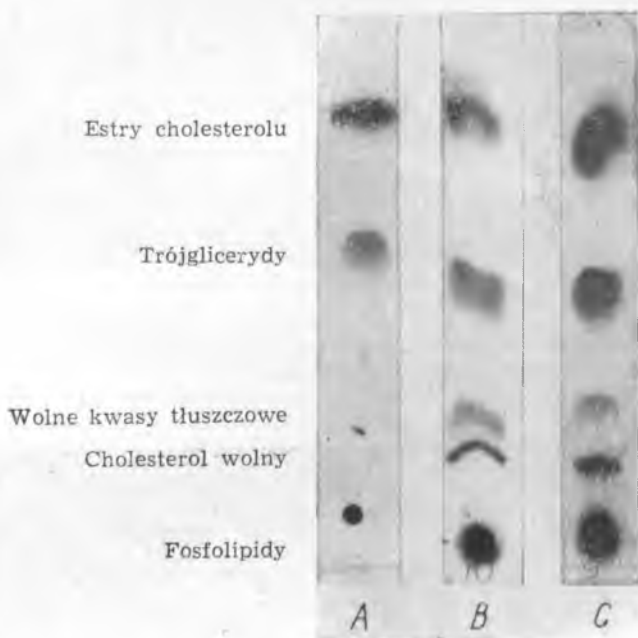
Jako patologiczny wynik retencji BSP po 45 minutach od wstrzyknięcia barwnika przyjęto wartości powyżej 6⁰%. Retencję od 8 do 32⁰% stwierdzono u 15 spośród 35 badanych (43⁰%). W przypadkach o przebiegu lżejszym stwierdzono patologiczną retencję w 30⁰% badanych (u 7 na 23 badanych), a w przypadkach o przebiegu cięższym w 75⁰% (u 8 na 12 badanych). Różnica ta jest statystycznie istotna dla p mniejszego od 0,05. W 1 i 2 tygodniu choroby patologiczną retencję BSP stwierdzono u 3 na 10 badanych, w 3 i 4 tygodniu — u 7 na 19 badanych, a w 5 i dalszych tygodniach u 5 na 6 badanych.

Prawidłowy współczynnik oczyszczania wątrobowego dla BSP jest większy od 10 (wg wzoru $\frac{C}{V} \cdot 10^2$). U 8 na 15 badanych otrzymano wyniki patologiczne, mieszczące się w przedziale od 7,0 do poniżej 1,0.

Rozdział chromatograficzny BSP na bibule wykonywano z surowicy pobranej po upływie 45 minut od wstrzyknięcia barwnika. W warunkach

prawidłowych stwierdza się jedynie niksłą plamę A, zaś w patologicznych plama ta jest wyraźniejsza i dodatkowo może pojawić się plama B, odpowiadająca metabolitom BSP. W 8 przypadkach włośnicy z patologicznym współczynnikiem oczyszczenia wątrobowego stwierdzono obecność plamy B. Na tej podstawie uważamy, że przeważają zaburzenia czynności wydzielniczo-wydalniczej nad zaburzeniami wychwytywania barwnika przez komórkę wątrobową.

Zbadano również, czy istnieje korelacja wyników retencji BSP z niektórymi wskaźnikami ostrej fazy, jak zawartość albumin, globulin gamma i próba tymolowa w surowicy krwi, nie stwierdzając zbieżności badanych zjawisk.

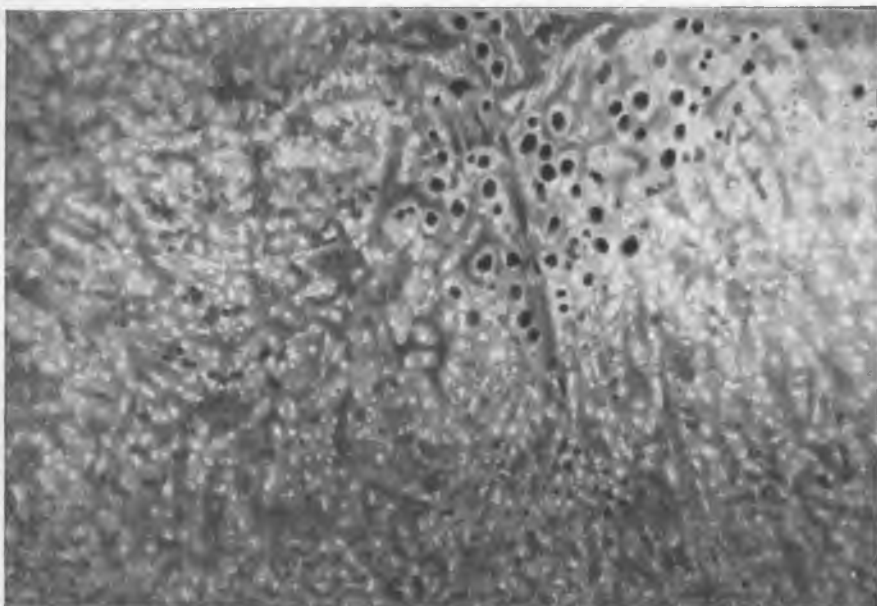


Ryc. 1. Wyniki chromatografii cienkowarstwowej ekstraktu lipidów surowicy A — zdrowego, B i C — chorych na włośnicę. Plama odpowiadająca wolnym kwasom tłuszczowym jest w przypadkach włośnicy intensywniejsza, niż w warunkach prawidłowych.

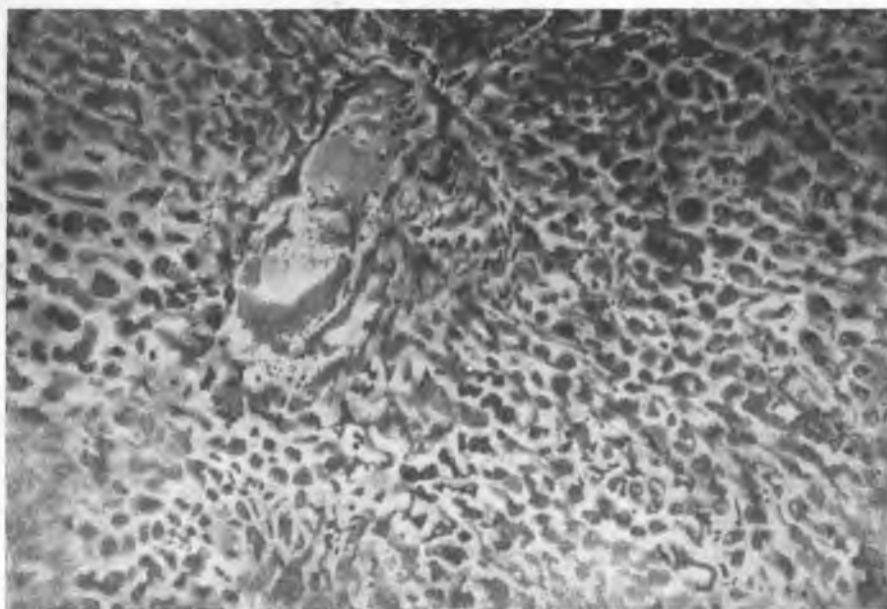
V. Badania histologiczne. We wszystkich 12 przypadkach zgonów stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. Tylko w 1 przypadku znaleziono ponadto drobne nacieki w przestrzeniach bramnych, składające się z limfocytów i granulocytów kwasochłonnych. Nasilenie zwyrodnienia tłuszczowego było różne, od zmian na obwodzie niektórych zrazików, przez rozleglejsze zmiany obwodowe we wszystkich zrazikach aż do rozległych stłuszczeń w postaci plastra miodu.

Zauważono, że rozległość zwyrodnienia tłuszczowego była na ogół tym większa, im dłużej trwała choroba.

Ryc. 2 dotyczy zgonu w 23 dniu choroby, a ryc. 3 — w 30 dniu choroby. Jak widać na ryc. 2 stłuszczenie obejmuje niektóre komórki wątrobowe na obwodzie zrazików, natomiast obraz przedstawiony na ryc. 3 wykazuje stłuszczenie prawie wszystkich komórek wątroby.



Ryc. 2. Obraz histologiczny wątroby kobiety, lat 27, zmarłej w 23 dniu włośnicy. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Słuszczenie niektórych komórek wątroby na obwodzie zrazików.



Ryc. 3. Obraz histologiczny wątroby kobiety, lat 22, zmarłej w 30 dniu włośnicy. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Rozległe słuszczenie prawie wszystkich komórek wątrobowych.

DYSKUSJA

W poprzednich pracach (10, 13) wykazaliśmy, że źródłem zwiększenia aktywności aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej, aldolazy czynnej wobec 1.6.-dwufosfofruktozy i dehydrogenazy mleczanowej w surowicy jest wpływ enzymów głównie z mięśni. Izoenzymogram LDH wskazuje również na mięśniowe pochodzenie tego enzymu we krwi (23). Badając aktywność enzymów specyficznie wątrobowych w surowicy w przebiegu włośnicy nie stwierdzono wyników patologicznych dla OCT i 1. Ald. Stwierdzono natomiast w surowicy zwiększenie aktywności kinazy kreatyny (CPK), enzymu specyficznie mięśniowego (11, 14). Ostatnio doniesiono również o wzmożeniu aktywności miokinazy w surowicy chorych na włośnicę (9). Na podkreślenie zasługuje fakt, że w przypadkach enzymów zawartych zarówno w wątrobie, jak i w mięśniach wzrasta ich aktywność w surowicy towarzyszy prawidłowa aktywność w wątrobie, obniżona natomiast w mięśniach. Upoważnia to do wniesku, że konstelacja enzymatyczna surowicy jest we włośnicy wykładnikiem patologii mięśniowej.

Nie wykonywano nakłuć diagnostycznych wątroby u chorych na włośnicę, nie znaleziono bowiem wskazań do tego zabiegu. Z doświadczeń innych autorów (9) wynika, że w przypadkach ze zwiększoną aktywnością aminotransferaz w surowicy stwierdzano w biopsjach wątroby prawidłowe utkanie tego narządu.

Problemem nadal dyskusyjnym jest pochodzenie hipo- i dysproteinemii (1, 2, 6, 7, 8, 9, 22, 24, 28). Badania z tego zakresu były przedmiotem odrębnej pracy (22, 24), z której wynika, że wiodącą przyczyną powstawania hipalbuminemii może być zużywanie białek na wzrost pasożyta, kształtowanie torebki oraz odbudowę tkanek gospodarza. Nadal otwartym pytaniem jest, czy i w jakim stopniu dochodzi do upośledzenia syntezy albumin w wątrobie w przebiegu włośnicy.

Niezależnie od pierwotnej przyczyny niedobialczenia powoduje ono wtórnie zwyrodnienie tłuszczowe w wątrobie. Dowodem na to są wyniki badań histologicznych wątroby u zmarłych. Im później następował zgon, tym rozleglejsze było zwyrodnienie tłuszczowe. Przemawia za tym także mobilizacja lipidów, na co wskazuje zarówno zwiększenie poziomu beta-lipoproteidów surowicy między 3 a 5 tygodniem choroby, jak i wyniki rozdziału lipidów w chromatografii cienkowarstwowej. Plasma odpowiadająca wolnym kwasom tłuszczowym jest w przypadkach włośnicy znacznie intensywniejsza, niż u osób zdrowych.

Badania gospodarki barwnikowej za pomocą BSP wykazały częstsze zaburzenia w przypadkach włośnicy o przebiegu ciężkim, jak również w późnym okresie choroby. Nie stwierdzono korelacji ze wskaźnikami ostrej fazy. Charakter zaburzeń barwnikowych wskazuje głównie na niedomogę czynności wydzielniczo-wydalniczej komórki wątrobowej, co wprawdzie nie jest patologiczne dla procesów tłuszczeniowych, ale w nich występuje.

WNIOSKI

1. Podstawowym procesem patologicznym w wątrobie jest zwyrodnienie tłuszczowe, występujące w cięższych przebiegających przypadkach i w późnym okresie włośnicy.

2. Nasilenie zmian anatomicznych i czynnościowych w wątrobie jest najczęściej nieduże. Stłuszczenie wydaje się być procesem wtórnym i wynika z zaburzeń białkowych.

3. Konstelacja enzymatyczna surowicy we włósnicy jest wykładnikiem patologii głównie mięśniowej.

* * * *

Autorzy serdecznie dziękują: Doc. dr med. Z. *Dymowskiej*, Kierownikowi Zakładu Parazytologii PZH za udostępnienie szczurów do badań enzymologicznych; Doc. dr med. B. *Migdalskiej-Kassurowej*, Ordynatorowi Oddziału Obserwacyjnego Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie za udostępnienie danych o 5 przypadkach zgonów z włósnicy; Dr med. M. *Afek-Kamińskiej*, Kierownikowi Pracowni Anatomologicznej Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie za ocenę preparatów wątroby u zmarłych na włósnicę.

E. Янушкевич, М. Ковальчик, Г. Познаньска, Г, Вер

ОЦЕНКА УЧАСТИ ПЕЧЕНИ В ТРИХИНЕЛЛЕЗЕ

Содержание

Комплетные исследования участия печени в трихинеллезе были основаны на клинических наблюдениях 387 больных, серийных исследованиях активности энзимов в сыворотке, между прочим специфически печеночных и специфически мышечных, исследования белкового, липоидного и пигментозного обмена и на результатах гистологических исследований печени от лиц умерших по поводу трихинеллеза.

В тяжело протекающих случаях и в поздним периоде болезни появляется жировая дегенерация печени. Чаще всего данные изменения невелики и являются вторичными в следствие белковых нарушений. Энзиматическое соотношение сывороток в течение трихинеллеза является показателем патологии главным образом мышечной, а не печеночной.

J. Januszkiewicz, M. Kowalczyk, H. Poznańska, H. Wehr

EVALUATION OF THE ROLE OF THE LIVER IN TRICHINOSIS

Summary

A complex investigation of the role of the liver in trichinosis included clinical observations, serial assays of specifically hepatic and specifically muscular serum enzymes, studies on protein, lipid and pigment metabolism, and histologic analysis of the liver of patients who died of trichinosis.

In severe cases and in late stages of the disease, fatty degeneration of the liver occurs. The intensity of the changes is moderate, constituting a secondary process to protein disorders. The serum enzyme constellation in trichinosis reflects mainly the pathology of the muscles, not of the liver.

PIŚMIENICTWO

1. Boroń P.: Wiad. Parazytol. 1965, 11 (suppl.), 197. — 2. Boroń P., Gierczyński Z.: Wiad. Parazytol. 1964, 10, 319. — 3. Brown R. W., Grisolia S.: J. Lab. Clin. Med. 1959, 54, 617. — 4. Bruns F., Puls W.: Klin. Woch. 1954, 32, 656. — 5. Burstein M., Pravermann A.: Rev. Med. Chir. Mal. Foie, Rate Pancr. 1958, 33, 21. — 6. Busila V. T.: Wiad. Parazytol. 1960, 6, 320. — 7. Gatterly J. M., Milne J., House R. K.: Am. J. Med. 1956, 21, 567. — 8. Hall W. J., Mc Gabe W. R.: Arch. int. Med. 1967, 119, 65. — 9. Hennekeuser H. H., Pabst K., Poepflau W., Gerok W.: Dtsch. med. Woch. 1968, 93, 867. — 10. Januszkiewicz J., Poznańska H.: Przegl. Epid. 1969, 23, 1.
11. Kassur B., Dziubek Z.: Przegl. Epid. 1969, 23, 11. — 12. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przegl. Epid. 1968, 22, 203. — 13. Kassur B., Januszkiewicz J., Poznańska H.: Przegl. Epid. 1969, 23, 17. — 14. Kędrowa St.: Pol. Tyg. Lek. 1965, 20, 1483. — 15. Kowalczyk M., Tessarowicz J.: PAMW. 1961, 31, 481. — 16. Kowalczyk M.: PAMW. 1964, 34, 1601. — 17. Kowalczyk M., Poznańska H., Emeryk-Szajewska B., Fidziańska-Dolat A.: Przegl. Epid. 1969, 23. — 18. Malik A., Niewiarowski S., Rachoń K.: Angew. Parasit. 1965, 6, 113. — 19. Malloy H. T., Evelyn K. A.: J. Biol. Chem. 1937, 119, 481. — 20. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H., Lancet, 1964, I, 531.
21. Rachoń K., Wehr H., Januszkiewicz J.: Przegl. Epid. 1965, 19, 189. — 22. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.: Przegl. Epid. 1967, 21, 417. — 23. Rachoń K., Januszkiewicz J., Olszewska H., Wehr H.: Diagn. Lab. 1968, 4, 52. — 24. Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H., Am. J. Med. 1968, 44, 934. — 25. Rosenthal S., White E.: JAMA 1925, 84, 112. — 26. Swahn B.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1953, 5, Suppl 9, 19. — 27. Szymańska H., Marlicz K.: Pol. Tyg. Lek. 1964, 4, 127. — 28. Wilson R.: Ann. intern. Med. 1967, 66, 965. — 29. Zak B., Dickenman R. C., White E. G., Burnet H., Cherney P. J.: Am. J. Clin. Path. 1954, 24, 1307. — 30. Zlatkis A., Zak B., Boyle G. S.: J. Lab. Clin. Med. 1953, 41, 486.

- W. Kędzia, Z. Muszyński: Urządzenia do pracy aseptycznej (Nr 8, str. 611).
M. Nikonorow: Ewolucja poglądów na toksyczność związków obcych występujących w środowisku człowieka (Nr 9, str. 721).

GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1969, 43

- H. Klimowicz: Metoda wyodrębniania i hodowli poszczególnych gatunków pierwotniaków (Nr 1, str. 23).
P. Przybojewska, A. Rotter, S. Toś-Luty, R. Umińska: Analiza statystyczna przebiegu procesów fizyczno-chemicznych, bakteriologicznych i parazytologicznych w różnych warunkach kompostowania (Nr 2, str. 59).
H. Mańczak: Prace naukowo-badawcze z zakresu ochrony wód przed zanieczyszczeniem wykonywane w ramach planu „Polska — 26” (FS-ONZ) i niektóre wyniki badań (Nr 5, str. 157).
S. Nawara, W. Olszowy, J. Pasynkiewicz: Fyzyko-chemiczne i bakteriologiczne uzdatnianie wody przy zastosowaniu ozonu (Nr 5, str. 165).
J. Wierzbicki: Rolnicze wykorzystanie ścieków w świetle nowych badań i osiągnięć (Nr 5, str. 167).
W. Sawicki: Aktualne zagadnienie rozwoju zaopatrzenia rolnictwa i wsi w wodę (Nr 8, str. 260).
W. Dożańska: Problem renowacji wód ściekowych (Nr 8, str. 269).
H. Klimowicz: Rola mikroorganizmów w oczyszczaniu ścieków osadem czynnym (Nr 9, str. 311).
S. Sadowski: Związki organiczne w wodzie i ich znaczenie dla zdrowia (Nr 10, str. 345).
K. Dohnalik: Dezynfekcja wody chlorem i ozonem (Nr 12, str. 412).

GINEKOLOGIA POLSKA, 1969, 40

- S. Kryński, R. Bugalski, A. Samet, K. Kamińska: Gronkowce złociste w powietrzu kliniki ginekologiczno-położniczej. Część I. Badania ilościowe (Nr 1, str. 35).
Część II. Jakościowy skład flory gronkowcowej (Nr 1, str. 401).
D. Kozłowska, Z. Witkowska: Rzęsistkowica wśród kobiet leczonych w uzdrowisku Ciechocinek (Nr 4, str. 407).
J. Borowski, A. Jarzyna, L. Słomkiewicz: Serologiczna diagnostyka listeriozy u ciężarnych kobiet (Nr 5, str. 511).
K. Jordan, Z. Sternadel: Leczenie grzybiczych zapaleń pochwy nystatyną i fungicydyną (Nr 7, str. 771).
J. Staszewski: Umieralność na raka macicy w Polsce w latach 1959—1967 (Nr 10, str. 1157).

GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1969, 37

- W. Jaroszewicz, M. Buraczewska, K. Pichulowa, A. Pszonicka, D. Zych: Pierwotna oporność na podstawowe leki przeciwprątkowe u chorych na gruźlicę płuc w latach 1961—1966 (Nr 1, str. 17).
M. Buraczewska, S. Chodkowska, H. Paklerska-Pobratym: Porównanie podszczepów BCG (brazylijski, radziecki, francuski) na podstawie „testu bezpieczeństwa” (Nr 2, str. 93).
M. Buraczewska, W. Mianowska, H. Rdułtowska: Bakteriofagi ze szczególnym uwzględnieniem mykobakteriofagów (Praca pogładowa) (Nr 3, str. 261).
E. Paryski: Charakterystyka atypowych mykobakterii wyhodowanych od chorych leczonych na gruźlicę (Nr 5, str. 401).

Zdzisław Dziubek

CZYNNOŚĆ KORY NADNERCZY W PRZEBIEGU WŁOŚNICY U LUDZI

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

W pracy przedstawiono wyniki badań czynności kory nadnerczy u 70 chorych na włośnicę. Oceny dokonano na podstawie dobowego wydalania z moczem 17-hydroksysteroidów, 17-ketosteroidów i uropepsyny w warunkach wydalania podstawowego i po pobudzeniu za pomocą ACTH.

Pobudzający wpływ zakażenia na czynność kory nadnerczy znany jest od klasycznych dziś prac *Tonuttiego* i *Selyego* (26). W ostrym okresie choroby zakaźnej stwierdza się zwiększone stężenie kortyzolu we krwi chorych, przy czym w stosunkowo krótkim czasie następuje powrót do wartości prawidłowych (2, 3, 19, 21). Spostrzeżenia nad wydalaniem 17-hydroksysteroidów i 17-ketosteroidów z moczem nie są zgodne. Niektórzy autorzy (3, 29) stwierdzili prawidłowe a nawet zmniejszone wydalanie 17-hydroksysteroidów i 17-ketosteroidów z moczem mimo zwiększonego stężenia kortyzolu we krwi, inni zaś (2, 21) podają liczbową zależność pomiędzy stężeniem we krwi i wydalaniem. Badania dotyczyły zakażeń bakteryjnych, w których dominują zmiany zapalne i toksyczne.

W inwazji włośniowej zachodzą złożone procesy chorobowe. Obok zmian zapalnych współistnieją zjawiska natury alergicznej i one w głównej mierze kształtują obraz kliniczny tej choroby.

Czynność kory nadnerczy w schorzeniach alergicznych jest od dawna przedmiotem badań wielu autorów. Jak wynika z przeprowadzonych dotąd prac nie ma jednoznacznego poglądu na czynność kory nadnerczy w chorobach alergicznych. Większość autorów wypowiada się jednak za możliwością upośledzenia czynności kory w tych przypadkach (1, 5, 10, 11, 24, 27).

Pierwsze doniesienia o korzystnym wpływie leczniczym ACTH i hormonów kory nadnerczy w przebiegu włośnicy datują się od 1951 r. (18). Obecnie, szczególnie w przypadkach cięższych, leczenie kortykoidami jest leczeniem z wyboru. Wykorzystuje się wielokierunkowe działanie hormonów kory nadnerczy, przede wszystkim przeciwzapalne i przeciwalergiczne. Stosowanie egzogennych kortykoidów jak i ACTH prowadzi do hiperkortyzolemii, co osłabia nasilenie procesów zapalnych, zwłaszcza fazy wysiękowej (6, 22, 23). Działając przeciwtoksycznie i odgarniczająco na reakcję antygen-przeciwciała, sterydy zmniejszają nasilenie alergicznych odczynów ustrojowych, uszczelniają błony komórkowe, zapobiegając utracie białka w tkankach i wpływają na normalizację elektrolitowego bilansu (8, 9, 17).

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

METODYKA

Ocenę czynności kory nadnerczy oparto na dobowym wydalaniu z moczem 17-hydroksysteroidów (17-OH), 17-ketosteroidów (17-KS) i uropepsyny (U-p) w warunkach podstawowych oraz po pobudzeniu za pomocą ACTH prolongatum, podawanego w dawce 50 mg przez dwa kolejne dni.

Oznaczenie 17-OH w moczu wykonywano metodą kolorymetryczną w adaptacji *Kędrowej i Poznańskiej* (14), 17-KS metodą *Callow'a* w modyfikacji *Kondraca* (16) a uropepsynę metodą *Sylwesra* w modyfikacji *Westa, Ellisa i Scotta* (30).

W celu ustalenia prawidłowych wartości oznaczono dobowe wydalanie z moczem 17-OH, 17-KS i U-p u 38 osób zdrowych: 10 mężczyzn i 10 kobiet w wieku 19 do 40 lat oraz u 18 dzieci w wieku 7—14 lat. Uzyskane w tych grupach średnie wartości nie odbiegają od ogólnie podawanych w piśmiennictwie.

Dla wyeliminowania błędu za prawidłowe wartości przyjęto zakres wartości średnie w grupie kontrolnej \pm dwa odchylenia standardowe wg wzoru: $N = \bar{x} \pm 2\sigma$.

MATERIAŁ KLINICZNY

Materiał kliniczny stanowiło 70 chorych na włośnicę, w tym 5 o przebiegu bezobjawowym, 3 — poronnym, 29 — lekkim, 29 — średnio-ciężkim i 4 o przebiegu ciężkim wg podziału *Kassura* i *Januszkiewicza* (13).

Przypadki o przebiegu bezobjawowym, poronnym i lekkim oznaczono jako lżejsze — 37 chorych, zaś o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu jako cięższe — 33 chorych.

U 30 chorych przeprowadzono badania dwukrotnie: w ostrym okresie i po ustąpieniu klinicznych objawów. Badanie I wykonywano u chorych w drugiej i trzeciej dobie pobytu w klinice w 1 lub 2 tygodniu choroby (83%). W tym czasie chorzy nie otrzymywali leków, które mogłyby wpłynąć na wyniki badań. Badanie II wykonywano w różnym czasie, zależnie od ciężkości przebiegu choroby, kilka dni przed wypisaniem z kliniki.

WYNIKI BADAŃ

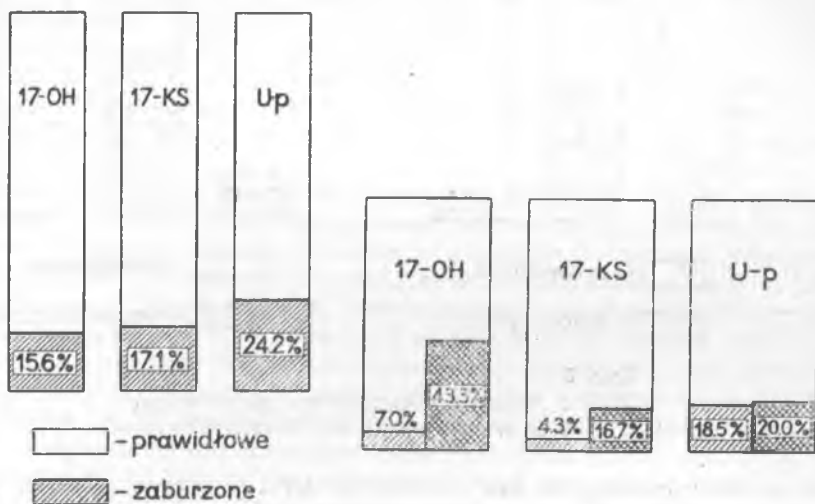
W ostrym okresie włośnicy stwierdzono zaburzenia wydalania podstawowego w zakresie 17-OH u 11 chorych (15,6%), w zakresie 17-KS u 12 chorych (17,1%) i w zakresie wydalania uropepsyny u 17 chorych (24,2%) Wyniki uwidoczniono na ryc. 1.

Prawidłowe wydalanie podstawowe w zakresie wszystkich 3 substancji stwierdzono u 42 chorych (60,0%), zaś u 28 (40,0%) nieprawidłowości w zakresie jednej, dwu lub trzech.

Po ustąpieniu objawów klinicznych zaburzenia wydalania podstawowego, tj. wartości zmniejszone lub zwiększone, stwierdzono w zakresie 17-OH u 14 chorych (46,6%), w zakresie 17-KS u 9 (30,0%) i w zakresie uropepsyny u 6 chorych (20%).

Porównując częstość występowania zaburzeń wydalania podstawowego w ostrym okresie (badanie I) z wydalaniem podstawowym po ustąpieniu klinicznych objawów włośnicy (badanie II), stwierdza się mniej przypadków z niedostatecznym wydalaniem podstawowym 17-OH i U-p w badaniu II. Liczba przypadków z niedostatecznym wydalaniem podstawowym

17-KS jest zbliżona do siebie w obu badaniach. Ogólna liczba przypadków z zaburzoną wydalaniem podstawowym jest większa w badaniu II w stosunku do badania I. Przyczyną tego jest bardzo wyraźny wzrost w badaniu II liczby chorych ze zwiększonym wydalaniem podstawowym każdej badanej substancji. W ostrym okresie włośnicy stwierdzono zwiększone wydalanie podstawowe 17-OH u 5 chorych (7,0%), 17-KS u 3 chorych (4,3%) i uropepsyny u 13 chorych (18,5%), natomiast w okresie zdrowienia odpowiednio 17-OH u 13 chorych (43,3%), 17-KS u 5 chorych (16,7%) i uropepsyny u 5 chorych (20,0%). Kierunek zmian jest więc zdecydowanie jednorodny i polega na zwiększeniu wydalania (ryc. 2).



Ryc. 1

Ryc. 2

Ryc. 1. Wydalanie podstawowe (okres ostry).

Ryc. 2. Wydalanie podstawowe (okres zdrowienia).

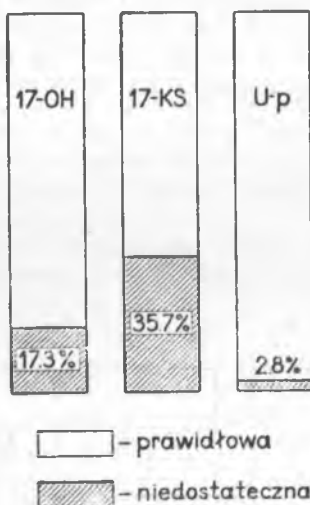
Rezerwa czynnościowa kory nadnerczy była w ostrym okresie choroby niedostateczna w zakresie 17-OH u 12 chorych (17,3%), w zakresie 17-KS u 25 chorych (35,7%) i w zakresie uropepsyny u 2 chorych (2,8%) a po ustąpieniu objawów klinicznych odpowiednio u 2 (6,7%), u 13 (43,3%) i u żadnego chorego w zakresie uropepsyny (ryc. 3 i 4).

Porównując ostry okres i okres zdrowienia, należy stwierdzić, że w ostrym okresie włośnicy niewystarczająca rezerwa czynnościowa kory nadnerczy występuje częściej, szczególnie w zakresie 17-OH i uropepsyny. Odmiennie zachowuje się rezerwa w zakresie 17-KS, przy czym największe zaburzenia stwierdzono u kobiet.

Porównano wartości wydalania podstawowego oraz po pobudzeniu ACTH w ostrym okresie włośnicy z odpowiednimi wartościami po ustąpieniu objawów klinicznych. Wartości uzyskane w badaniu II są z reguły wyższe od wartości uzyskanych w badaniu I; w grupie mężczyzn w zakresie 17-OH różnice te są znamienne statystycznie (dla wydalania podstawowego $P < 0,001$, dla rezerwy czynnościowej $P < 0,01$).

Badając częstość występowania zaburzeń czynności kory nadnerczy w zależności od ciężkości przebiegu włośnicy, stwierdzono stosunkowo

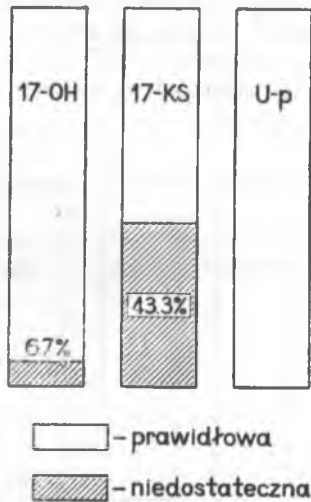
niewielkie różnice. Liczba przypadków ze zwiększonym wydalaniem podstawowym 17-OH i 17-KS jest w badaniu II większa w grupie ciężiej chorych niż w przypadkach o lżejszym przebiegu włośnicy. Najwyraźniej dotyczy to wzmożonego wydalania 17-OH, które stwierdzono u lżej chorych w 2 przypadkach na 10 badanych, natomiast u ciężiej chorych w 11 przypadkach na 20 badanych.



Ryc. 3

Ryc. 3. Rezerwa czynnościowa (okres ostrej).

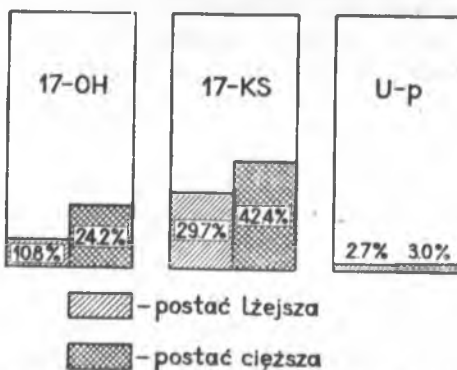
Ryc. 4. Rezerwa czynnościowa (okres zdrowienia).



Ryc. 4

Rezerwa czynnościowa kory nadnerczy była w ostrej okresie włośnicy częściej niedostateczna w grupie chorych o cięższym przebiegu choroby, szczególnie w zakresie 17-OH i 17-KS. W grupie chorych o lżejszym przebiegu upośledzoną rezerwę czynnościową kory nadnerczy w zakresie 17-OH stwierdzono u 4 chorych (10,8%), natomiast w grupie o przebiegu cięższym u 8 chorych (24,2%); w zakresie 17-KS odpowiednio u 11 lżej (29,7%) i u 14 (42,4%) ciężiej chorych (ryc. 5).

Niedostateczną rezerwę czynnościową kory nadnerczy w zakresie 17-OH spotykano głównie u mężczyzn, natomiast w zakresie 17-KS u kobiet.



Ryc. 5. Rezerwa czynnościowa a postać kliniczna włośnicy (okres ostrej).

OMÓWIENIE I Dyskusja

W badaniach własnych stwierdzono zaburzenia czynności kory nadnerczy zarówno w ostrym okresie włośnicy jak i w okresie zdrowienia. Rodzaj tych zaburzeń jest jednak różny. W ostrym okresie 40,0% badanych wykazało nieprawidłowe wydalanie podstawowe jednej, dwu lub trzech badanych substancji głównie w postaci zmniejszonego wydalania z moczem 17-OH i 17-KS. W okresie zdrowienia wydalanie podstawowe jest zaburzone w znacznie większym odsetku, ale kierunek zmian jest jednorodny i zdecydowanie inny, niż w okresie ostrym. Wyraźnie wzrasta liczba chorych ze zwiększonym wydalaniem podstawowym tych substancji.

Inwazja włośni do mięśni działa jako silny czynnik stresowy. Na drodze podwzgórze-przysadka następuje pobudzenie kory nadnerczy do wydzielania zwiększonych ilości kortyzolu do krwi. Toczące się jednocześnie procesy zapalne i alergiczne wpływają decydująco na gospodarkę kortyzolem. Zużycie hormonów w tkankach zmienionych chorobowo może wzrastać na tyle, że nawet przy wzmożonym wydzielaniu hormonów przez korę nadnerczy ich wydalanie z moczem może w niektórych przypadkach być niewielkie.

W zakażeniach bakteryjnych dochodzi, szczególnie po zastosowaniu leczenia przeciwnowotworowego, do szybkiej normalizacji wydalania 17-OH i 17-KS z moczem. Usunięty zostaje z ustroju zasadniczy czynnik stresowy. W okresie zdrowienia włośnie pozostają nadal w tkankach człowieka jako czynnik stresowy. Następuje stopniowe przystosowywanie się kory nadnerczy do wzmożonego wytwarzania i wydzielania hormonów. Tym należałoby tłumaczyć stwierdzenie wyraźnego wzrostu wydalania z moczem 17-OH, 17-KS i uropepsyny w okresie zdrowienia zarówno w wydalaniu podstawowym, jak i po pobudzeniu ACTH. Zjawiska podobnego typu były już opisywane w okresie zdrowienia we włośnicy lecz dotyczyły innych oznaczeń (7, 15, 25), w których normalizacji następuje powoli i może przedłużać się do kilku, a nawet kilkunastu tygodni. Wzmoczona czynność kory nadnerczy w okresie zdrowienia z włośnicy może być wyrazem przystosowania się kory nadnerczy do działającego jeszcze w tym okresie czynnika pobudzającego i do zwiększonego jeszcze zapotrzebowania na kortykosterydy ze strony tkanek.

Badanie rezerwy czynnościowej kory nadnerczy wykazało, że w ostrym okresie włośnicy dochodzi nierzadko do istotnych jej zaburzeń. Przyczyny upośledzonej rezerwy mogą być prawdopodobnie dwojakiego rodzaju. Na skutek stresu wywołanego wtargnięciem włośni do ustroju i następnie zmian w tkankach kora nadnerczy pobudzana przez endogenne ACTH opróżnia się z posiadanych zapasów hormonów. Dalsze jej pobudzanie przez wprowadzenie ACTH z zewnątrz nie powoduje już wyraźniejszego wzmoczenia wydzielania sterydów. Kora nadnerczy pracuje więc na granicy swych możliwości, a jej rezerwa czynnościowa jest zmniejszona. Jeżeli nawet nastąpi jej pobudzenie to na skutek znacznego zużywania hormonów w zmienionych chorobowo tkankach wydalanie sterydów z moczem nie odzwierciedli tego pobudzenia. Stwierdzone w ostrym okresie włośnicy zmiany narządowe świadczą o tym, że procesy o charakterze zapalnym, alergicznym i toksycznym mogą uszkadzać wiele układów, przede wszystkim wskutek zmian w układzie naczyniowym (2). Może to dotyczyć również i nadnerczy. Zarówno w przypadku upośledzenia rezerwy czynnościowej kory nadnerczy na skutek wyczerpania jej zapasów, jak i w przypadku zmian w samej korze nadnerczy może dojść do cał-

kowego jej wyczerpania i do niepomyślnego zejścia choroby. W takich przypadkach leczenie sterydami będzie nie tylko leczeniem objawowym, lecz głównie substytucyjnym.

W okresie zdrowienia tylko w pojedynczych przypadkach zdarzają się niewielkie niedobory rezerwy czynnościowej kory nadnerczy.

W ocenie czynności kory nadnerczy brano pod uwagę dobowe wydalanie z moczem 17-OH, 17-KS i uropepsyny. Wydalanie 17-KS z moczem, zarówno w warunkach podstawowych jak i po pobudzeniu ACTH, było nieco odmienne od zachowania się pozostałych substancji: stwierdzono wyraźnie częściej zmniejszone wydalanie dobowe zarówno w warunkach badania podstawowego jak i po pobudzeniu za pomocą ACTH.

Okolo 1/3 17-ketosterydów wydalanych z moczem jest pochodzenia pozanadnerczowego, głównie jądrowego, u kobiet więc zachowanie się ich jest odmienne niż u mężczyzn. Z prac innych autorów wiadomo, że u kobiet występują zaburzenia wydalania 17-KS zależne od różnych czynników właściwych ustrojowi kobiety (4, 12, 20, 28). W materiale badanym zmniejszone wydalanie 17-KS w badaniu podstawowym jak i w badaniu rezerwy czynnościowej dotyczyło właśnie grupy kobiecej. Należy jednak wziąć pod uwagę i to, że w schorzeniach typu alergicznego wydalanie 17-KS bywa często zmniejszone.

Porównanie wyników badań u chorych z lżejszymi i cięższymi postaciami włośnicy wykazuje zależność czynności kory nadnerczy od ciężkości przebiegu choroby. W ostrym okresie włośnicy rezerwa czynnościowa kory nadnerczy w zakresie 17-OH i 17-KS była u chorych z cięższą postacią choroby około 2-krotnie częściej niedostateczna niż w grupie chorych o lżejszym przebiegu choroby.

Kliniczny przebieg włośnicy rzutuje na czynność kory nadnerczy również i w okresie zdrowienia. Po przebyciu cięższej postaci włośnicy wydalanie 17-OH i 17-KS w warunkach podstawowych bywa częściej wzmożone. Można więc przypuszczać, że im intensywniejsza inwazja, tym większe zapotrzebowanie na hormony ze strony tkanek i tym większe ich zużycie na skutek procesów zapalnych i alergicznych. W tych przypadkach dowóz gotowych hormonów z zewnątrz będzie przede wszystkim leczeniem substytucyjnym, przynajmniej w ostrym okresie włośnicy.

Jakkolwiek spostrzeżenia opierają się na pośrednich metodach badania czynności kory nadnerczy we włośnicy, to upoważniają one do stwierdzenia istotnego udziału kory nadnerczy w patogenezie tej choroby.

WNIOSKI

1. W przebiegu włośnicy stwierdza się zaburzenia czynności podstawowej oraz rezerwy czynnościowej kory nadnerczy.

2. W ostrym okresie włośnicy może wystąpić niewydolność czynnościowa kory nadnerczy.

3. Leczenie włośnicy sterydami w ostrym okresie choroby jest leczeniem patogenetycznym, a w niektórych przypadkach również substytucyjnym.

4. W okresie zdrowienia stwierdza się zwiększone wydalanie z moczem 17-OH, 17-KS i U-p, co przemawia za utrzymywaniem się wzmożonej czynności podstawowej kory nadnerczy.

5. W okresie zdrowienia rezerwa czynnościowa kory nadnerczy w zakresie 17-OH i U-p jest wystarczająca, natomiast w zakresie 17-KS często niedostateczna u kobiet.

6. W ostrym okresie choroby stwierdzono częściej niedostateczną rezerwę czynnościową kory nadnerczy u ciężej, niż u lżej chorych.

7. W okresie zdrowienia wzmożoną czynność podstawową kory nadnerczy stwierdzono również częściej u ciężej, niż u lżej chorych.

3. Дзюбек

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ

У 70 больных трихинеллезом проведено исследования по суточному выделению с мочой 17-гидроксистеридов, 17-кетостеридов и уропепсина в основных условиях и после побуждения с помощью АСТН *prolongatum*. Констатировано, что в остром периоде трихинеллеза могут появляться нарушения основной функции и функционального резерва коры надпочечников. Данные нарушения появляются чаще в случаях с тяжелым течением болезни, чем с более легким течением.

Во время реконвалесценции функциональный резерв коры надпочечников является достаточным относительно 17-гидрокетостеридов и уропепсина во всех исследуемых группах, но часто недостаточным относительно 17-кетостеридов у женщин. Основное выделение в период реконвалесценции повышено по всем исследованным параметрам, что свидетельствует о усиленной основной функции коры надпочечников.

Z. Dziubek

ADRENOCORTICAL FUNCTION IN THE COURSE OF HUMAN TRICHINOSIS

Summary

In 70 trichinosis patients, urinary excretion of 17-hydroxysteroids 17-ketosteroids and uropepsin was studied under basal conditions and after stimulation with ACTH *prolongatum*. In the acute stage of trichinosis disorders of the basic function and functional reserve of the adrenal cortex may occur, especially in patients with severe course of the disease, and less often in mild cases.

During convalescence the functional reserve of the adrenal cortex with regard to 17-hydroxysteroids and uropepsin was insufficient in all the studied groups, but 17-hydroxysteroids were often deficient in women. Basic excretion of all the studied substances was enhanced during convalescence, indicating persistence of increased basic function of the adrenal cortex.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson E.: Acta Allerg., 1953, 107, 117. — 2. Bassoe H. H., Arskog D., Thorsen T., Stoa K. F.: Acta Med. Scand., 1956, 6, 701. — 3. Beisel W. R., Bruton J., Anderson K. D., Sawyer W. D.: J. Clin. Endocrin. Metab., 1967, 1, 61. — 4. Borth R., Linder A., Riindel A.: Acta Endocrin., 1957, 1, 33. — 5. Carryer H. M., Sherrick D. W., Gasteau C. F.: J. A. M. A., 1960, 72, 1356. — 6. Coker C. M.: Parasit., 1956, 5, 479. — 7. Dziubek Z.: Przeg. Epid. 1969, 23, 29. — 8. Harter J. G.: New York St. J. Med., 1966, April 1, 827. — 9. Hartwig W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1966, 2, 141. — 10. Holler G.: Das Asthma bronchiale und seine Behandlung, Wien, 1960.

11. *Israels A. A., Dingemanse E., Huis IN'T Veld L. G., Orië N. G.*: Acta Allergol., 1953, Suppl. III, 55. — 12. *Jakowicki J.*: V Zjazd Pol. Tow. Endokrynol. Wrocław, 1965. — 13. *Kassur B., Januszkiewicz J.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 203. — 14. *Kędrowa S., Poznańska H.*: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 598. — 15. *Kędrowa S.*: Pol. Tyg. Lek., 1965, 40, 1483. — 16. *Kondrac M. S.*: Steroidna diagnostica, Bratislava, 1955. — 17. *Krawczyński J.*: Postępy Bioch., 1961, 4, 519. — 18. *Luongo M. A., Reid D. H., Weiss W. W.*: New Engl. J. Med., 1951, 245, 757. — 19. *Materlik H., Skrzypek T.*: Endokr. Pol., 1961, 12, 343. — 20. *Migdalska B.*: Endokr. Pol., 1964, 3, 301.

21. *Migeon C. J., Kenny F. M., Hung W., Voorhess M. L.*: Pediatrics, 1967, 40, 163. — 22. *Pawłowski Z.*: Wiad. Parazyt., 1964, 4, 338. — 23. *Pawłowski Z.*: Acta Parasit. Polon., 1967, 15, 157. — 24. *Qarles van Ufford*: Acta Allergol., 1953, suppl. III, 48. — 25. *Rachoń K., Januszkiewicz J., Wehr H.*: Przeg. Epid., 1967, 4, 417. — 26. *Selye H.*: Stress. ed. ACTA, INC, Canada, 1950. — 27. *Siegel S. C., Ely R. S., Brinberg V., Kelly V. C.*: J. Allergy, 1956, 6, 504. — 28. *Tatoń J.*: Pol. Tyg. Lek., 1962, 17, 672. — 29. *Vorlander K. C., Böhm P., Haastert S.*: Klin. Wochschr., 1954, 32, 734. — 30. *West P. M., Ellis F. W., Scott B. L.*: J. Lab. Clin. Med., 1952, 39, 159.

Jerzy Janeczko

„MASKI” OSTRYCH CHORÓB ZAKAŻNYCH W BIAŁACZCE SZPIKOWEJ

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

Autor zajmuje się analizą białaczki szpikowej przebiegającej pod różnymi „maskami” ostrych chorób zakaźnych, hospitalizowanych w latach 1954—1968 oraz trudnościami w różnicowaniu białaczki szpikowej z odczynami w przebiegu schorzeń zakaźnych.

Rozpoznawanie ostrej i przewlekłej białaczki szpikowej przebiegającej z typowym zespołem klinicznym i hematologicznym nie nastęrcza na ogół większych trudności (1, 8, 15). Trudności te mogą jednak wystąpić we wstępnym okresie choroby, charakteryzującym się mnogością i różnorodnością objawów klinicznych, oraz w przypadkach nietypowych, „zamaszkowanych”. Chorzy tacy są kierowani i hospitalizowani z różnymi rozpoznaniem, a niekiedy dopiero dłuższa obserwacja kliniczna, uzupełniona szeregiem badań dodatkowych, pozwala na prawidłowe rozpoznanie (11).

W latach 1954—1968 w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie pod różnymi „maskami” ostrych chorób zakaźnych hospitalizowano 21 przypadków ostrej i 10 przypadków przewlekłej białaczki szpikowej. We wszystkich przypadkach rozpoznanie białaczki ustalono dopiero w naszej Klinice. Choroba ta była jedynym lub zasadniczym schorzeniem, a tylko jej obraz kliniczny przypominał chorobę zakaźną. Ilustruje to tabela I.

W okresie omawianego 15-lecia hospitalizowano także kilkanaście przypadków białaczki szpikowej, którym towarzyszyły schorzenia zakaźne wymagające izolacji. Przypadki te nie zostały umieszczone w tabeli I, gdyż właściwe rozpoznanie było ustalone przed hospitalizacją i nie stanowiły one „masek” ostrych chorób zakaźnych.

W tabeli II zestawiono objawy podmiotowe i przedmiotowe najczęściej występujące u chorych z przewlekłą białaczką szpikową przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania oraz wyniki wstępnych badań pomocniczych (tabela II).

W tabeli III zestawiono objawy podmiotowe i przedmiotowe najczęściej występujące u chorych z przewlekłą białaczką szpikową przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania oraz wyniki wstępnych badań pomocniczych (tabela III).

OMÓWIENIA

Z tabeli I wynika, że najczęstszymi „maskami” ostrych chorób zakaźnych są: „maska” posocznicowa, gorączkowa i durowa.

Niekiedy trudno, mimo wielodniowej obserwacji klinicznej rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z dudem brzuszynym czy też z „maską” du-

Tabela I

Zestawienie obserwowanych przypadków białaczki szpikowej i ich pierwotnego rozpoznania

Rozpoznanie ostateczne	Rozpoznanie wstępne								Razem
	błonica gardła i krtani	dur brzuszny	mononukleozą zakaźną	odra	posocznica	stan gorączkowy	wirusowe zapalenie wątroby	obserwacja	
Ostra białaczka szpikowa	3	4	2	1	5	5	—	1	21
Przewlekła białaczka szpikowa	1	2	—	—	3	2	1	1	10

Tabela II

Częstość objawów w obserwowanych 21 przypadkach ostrej białaczki szpikowej

Objawy podmiotowe	Liczba przyp.	Objawy przedmiotowe	Liczba przyp.
Ogólne osłabienie	20	Podwyższona ciepłota ciała	18
Stany podgorączkowe, i gorączkowe	18	Bładość skóry	15
Wzmószona potliwość	16	Angina i zapalenie błon śluzowych jamy ustnej	13
Zawroty głowy	15	Uogólnione bolesne powiększenie węzłów chłonnych	10
Nagły początek	14	Naloty na migdałkach podniebiennych	10
Bóle głowy	12	Powiększenie i bolesność śledziony	9
Dreszcze	12	Powiększenie i uciskowa bolesność wątroby	8
Bóle kości i stawów	11	Bolesność uciskowa i opukowa kośćca	8
Bezsenna	10	Nieżyt oskrzeli	7
Upośledzone łaknienie	8		
Bóle i bicie serca	7		
Kaszel	7		
Zadyszka i duszność	7		

Wyniki badań pomocniczych

OB poniżej 20 mm. po 1 godz.	1	Leukocytoza do 4000 w 1 mm ³	8
OB powyżej 20 mm. po 1 godz.	11	od 4001 — 10 000 w 1 mm ³	7
OB powyżej 50 mm. po 1 godz.	8	od 10 001 — 20 000 w 1 mm ³	4
OB powyżej 100 mm. po 1 godz.	1	powyżej 20 000 w 1 mm ³	2
Niedokrwistość różnego stopnia	13		

Tabela III

Częstość objawów w obserwowanych 10 przypadkach przewlekłej białaczki szpikowej

Objawy podmiotowe	Liczba przyp.	Objawy przedmiotowe	Liczba przyp.
Ogólne osłabienie	10	Powiększenie śledziony	10
Stany podgorączkowe i gorączkowe	8	Podwyższona ciepłota ciała	8
Uczucie ciężaru i pobołowanie w lewym podżebrzu	7	Powiększenie wątroby	8
Ubytek na wadze	6	Biadość skóry	7
Wzmocniona pobudliwość nerwowa	6	Angina i zapalenie błon śluzowych jamy ustnej	5
Upośledzone łaknienie	5	Uogólnione powiększenie węzłów chłonnych	4
Bóle i bicie serca	5	Wybroczyny w skórze i błonach śluzowych	3
Zaparcie	5	Szmary serca	3
Objawy dyspeptyczne	4	Bolesność uciskowa i opukowa kośćca	3
Bóle kości i stawów	3		

Wyniki badań pomocniczych

OB poniżej 20 mm. po 1 godz.	1	Leukocytoza do 10 000 w 1 mm ³	4
OB powyżej 20 mm. po 1 godz.	5	od 10 001 — 20 000 w 1 mm ³	3
OB powyżej 50 mm. po 1 godz.	3	powyżej 20 000 w 1 mm ³	3
OB powyżej 100 mm. po 1 godz.	1		
Niedokrwistość różnego stopnia	7		

rową aleukemicznej białaczki (4, 9), gdyż odróżnienie patologicznych granulocytów od limfocytów nie zawsze bywa łatwe. O rozpoznaniu duru brzuszego decyduje spostrzeganie kliniczne, wyniki posiewu krwi, kału i moczu oraz badania serologiczne.

Jeszcze większe trudności rozpoznawcze występują w różnicowaniu białaczki szpikowej ze szpikowymi odczynami białaczkowymi, występującymi w przebiegu różnego rodzaju schorzeń, najczęściej posocznicy (2, 8, 10, 14, 18, 23). W przypadkach tych nie wystarcza prawidłowa ocena krwi obwodowej i mielogramu, ale niezbędne jest wykonanie badań cytochemicznych, przede wszystkim oznaczenie w granulocytach fosfatazy alkalicznej (1, 7, 12, 17), glikogenu (1, 15), cynku (20) itp. Badania te możliwe są do wykonania tylko w nielicznych pracowniach klinicznych i aczkolwiek są nieswoiste, to jednak w zestawieniu z obrazem klinicznym i dłuższą obserwacją mogą przyczynić się do szybszego rozpoznawania różnicowego.

Z analizy własnego materiału klinicznego wynika, że na 288 różnych przypadków posocznicy odczynu białaczkowe spostrzegano u 12 chorych, co wynosi 5,26% a na 1356 przypadków duru brzuszego u 2 chorych, co wynosi 0,15%. Wynika z tego, że odczynu białaczkowe występują stosunkowo często w posocznicy zaś sporadycznie w durze brzuszonym.

Białaczka szpikowa jest zespołem niezwykle złożonym, wywołującym zmiany organiczne oraz czynnościowe w wielu narządach i dlatego trudno wskazać na objawy patognomoniczne dla tego zespołu. Znalazło to odzwierciedlenie w zestawieniach różnych autorów co do częstości występowania i wartości poszczególnych objawów chorobowych (1, 5, 6, 7, 15, 19), uzależnionych w pewnym stopniu od okresu choroby, w którym chorzy byli hospitalizowani. Dlatego też objawy podmiotowe i przedmiotowe zestawione w tabeli II i III nie mogą być reprezentatywne dla choroby białaczkowej. Świadczą one tylko z jednej strony o indywidualnym obrazie klinicznym białaczki, z drugiej zaś strony o tym, że do szpitala zakaźnego kierowane są przypadki już wyselekcjonowane, w których obrazie dominują cechy ostrej choroby zakaźnej. I dlatego też wbrew powszechnie przyjętym poglądom u większości naszych chorych początek choroby był ostry.

Należy też pamiętać, że w przebiegu białaczki szpikowej często dochodzi do różnych zakażeń bakteryjnych (3, 21, 22), maskujących podstawowy proces rozrostowy. Ma to związek ze zmniejszoną czynnością immunologiczną, charakteryzującą się między innymi obniżeniem odpornościowych właściwości surowicy, zmniejszeniem liczby dojrzałych granulocytów i osłabieniem ich czynności fagocytyzującej oraz zdolności do wytwarzania przeciwciał. Niektórzy autorzy sądzą nawet, że białaczka może rozwijać się w przebiegu lub po przebyciu choroby zakaźnej (13, 16).

WNIOSKI

1. Najczęstszymi „maskami” ostrych chorób zakaźnych w przebiegu białaczki szpikowej są: „maska” posocznicowa, gorączkowa i durowa.

2. Istnieją duże trudności rozpoznawcze w różnicowaniu białaczki szpikowej odczynami białaczkowymi w przebiegu niektórych chorób zakaźnych.

3. Odczyny białaczkowe występują często w przebiegu posocznicy i sporadycznie w durze brzusznej.

Е. Янечко

„МАСКИ” ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В МИЕЛОЙДНЫХ ЛЕЙКЕМИЯХ

Содержание

Анализ клинических материалов за 1954—1968 гг. показывает, что чаще всего „масками” острой инфекционной болезни в миелоидных лейкозах являются: септическая, лихорадочная и тифозная „маски”. В большинстве случаев отмечалось острое начало в связи с инфекцией, которая обнаружила давно текущий бессимптомный процесс гиперплазии. Возникают большие затруднения в дифференцировке лейкозии с миелоидными лейкоэмическими реакциями, появляющимися прежде всего в течение септицемий различного типа. Обозначение в гранулоцитах алкалической фосфатазы гликогена, цинка и пр. разрешает иногда ускорить дифференциальный диагноз. Ослабленная сопротивляемость в течение лейкозии способствует различным инфекциям.

J. Janeczko

„MASKS” OF ACUTE INFECTIOUS DISEASES IN GRANULOCYTIC LEUKEMIA

Summary

Analysis of clinical materials from the years 1954—1968 showed that the most frequent „masks” of acute infectious diseases in granulocytic leukemia resemble septicemia, febrile disease and typhoid fever. In a majority of cases the onset of illness was acute, associated with infection revealing the hitherto asymptomatic course of the proliferative process. Marked difficulties are encountered in the differential diagnosis of leukemia and leukemic reactions mainly in the course of various septicemias. Determination of alkaline phosphatase, glycogen, zinc, etc. in granulocytes sometimes assists in the differential diagnosis. Diminished immunity in leukemia is conducive to various infections.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J., Sznajd J., Urbańczyk J.: Choroba białaczkowa, PZWL, Warszawa 1967. — 2. Borchardt W., Grabowski R.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 22, 840. — 3. Brus I., Litwin J., Mdzewski B., Traczyk Z.: PAMW, 1964, 4, 12, 1681. — 4. Chodera L., Jasiński H.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 10, 30 — 5. Chwalibogowski A., Sroczyńska M., Kobierska-Szczepeńska A.: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 17, 619. — 6. Chwalibogowski A., Sroczyńska M., Kobierska-Szczepeńska A.: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 24, 905. — 7. Dameshek W., Gunz F.: Leukemia, New York—London 1964. — 8. Dąbski H.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 24, 27, 1247. — 9. Domostawski Z., Szymczak A.: Wiad. Lek., 1965, 18, 24, 1857. — 10. — Grynsztajn A., Judkiewicz L.: Pol. Tyg. Lek. 1957, 12, 28, 1083.
 11. Janeczko J.: Wiad. Lek., 1969, 22, 15, 1399. — 12. Keiser G.: Schweiz. Med. Wsch., 1967, 97, 8, 245. — 13. Kołakowska-Polubiec., Litwin J., Traczyk Z.: PAMW, 1965, 35, 7, 969. — 14. Kryzowska A.: Wiad. Lek., 1967, 20, 8, 783. — 15. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii, PZWL, Warszawa, 1965. — 16. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 24/25, 948. — 17. Mdzewski B.: PAMW, 1963, 33, 5, 512. — 18. Mikułowski W., Rogalska-Cerzanowska E.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 45, 1919. — 19. Morozowa W. T.: Klin. Med. 1965, 4, 122. — 20. Szmigielski S., Litwin J.: Postępy Hig. Med. Dośw., 1964, 18, 613.
 21. Turusow W. S.: Klin. Med., 1957, 35, 35, 7. — 22. Viola H.: JAMA, 1967, 12, 923. — 23. Wawrzyniak S.: Pol. Tyg. Lek., 1955, 10, 45, 1474.
- Pozostałe piśmiennictwo (25 pozycji) u autora.

- J. Ciszek: Znaczenie diagnostyczne odczynów śródskórnych w rozpoznawaniu grzybicy kropidlakowej płuc i uczulenia na *Aspergillus fumigatus* (Nr 5, str. 439).
- T. Olakowski, K. Mardoń: Kontrolowane badania szczepionek BCG. I. Badania nad występowaniem indukcji tuberkulinowej (booster effect) (Nr 6, str. 489).
- T. Olakowski, O. Iwanowa, M. Juchniewicz, K. Mardoń: Kontrolowane badania szczepionek BCG. II. Alergia i blizny poszczepienne w grupie dzieci zaszczepionych w okresie noworodkowym szczepionkami BCG i podszczepów francuskiego i rosyjskiego (Nr 6, str. 503).
- T. Olakowski, M. Juchniewicz, J. Rudnik, S. Herman, K. Mardoń, E. Śliwa-Ogarek: Kontrolowane badania szczepionek BCG. III Wrażliwość na tuberkulinę, zmiany w miejscu zaszczepienia w grupie dzieci szkolnych zaszczepionych szczepionkami BCG z różnych podszczepów (Nr 8, str. 703).
- T. Olakowski, K. Mardoń: Ocena stanu szczepień BCG i wrażliwości na tuberkulinę na tle sytuacji epidemiologicznej gruźlicy ludności 11 wsi w powiecie Ostrołęka (Nr 8, str. 713).
- G. Frais, H. Grimm, B. Surmiak: *Mycobacterium tuberculosis* jako przyczyna nowych zakażeń w stadach uznanych za wolne od gruźlicy bydła (Nr 8, str. 723).
- T. Olakowski, J. Zagórski, K. Mardoń, B. Cieśla, M. Śniezek: Badania tuberkulinowe u dzieci urodzonych w r. 1967 w powiecie jarosławskim. I. Ocena jakości wykonania szczepień BCG (Nr 9, str. 801).
- L. Karczewska, Z. Łukjan: Dwa przypadki zakażenia prątkami atypowymi (Nr 9, str. 863).
- M. Buraczewska, H. Pieklerska-Pobratyn, K. Pichula: Porównanie właściwości biologicznych szczepionek BCG używanych w Polsce w latach 1964—1968 (Nr 10, str. 901).
- O. F. Westrych: Epidemiologiczne znaczenie minimalnych gruźliczych zmian w płucach (Nr 10, str. 907).

Bertold Kassur

UKŁAD DOKREWNY W CHOROBAH ZAKAŻNYCH *

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Autor w oparciu o piśmiennictwo i własne spostrzeżenia zajmuje się rolą i wzajemnym powiązaniem układu hormonalnego w chorobach zakaźnych i zagadnienie to omawia bardziej szczegółowo na przykładzie zachowania się gruczołów płciowych, trzustki, tarczycy, a zwłaszcza nadnerczy.

Układ hormonalny odgrywa szczególną rolę w wielu zjawiskach, które decydują o homeostazie ustroju zarówno w znaczeniu zachowania stałości środowiska wewnętrznego jak i zdolności przystosowania się do zmieniających się warunków życiowych. Mimo to, a może właśnie dlatego, dane kliniczne dotyczące wpływu układu hormonalnego a właściwie zaburzeń w układzie hormonalnym, na przebieg zakażenia i choroby zakaźnej są niestety dość skąpe. Rozpatrując rolę i wzajemne powiązania układu hormonalnego w chorobach zakaźnych, należy, przynajmniej schematycznie, uwzględnić dwa aspekty tego zagadnienia: rolę i wpływ układu hormonalnego w przebiegu choroby zakaźnej (zakażenia) oraz wpływ zakażenia i choroby zakaźnej na układ hormonalny i jego czynność.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego nie posiadają własnego aparatu percepcji i rejestracji a ich dynamika czynnościowa opiera się na istnieniu w układzie hormonalnym mechanizmów regulujących oraz na powiązaniach z układem nerwowym. Omawiając tedy odczyny ze strony gruczołów wydzielania wewnętrznego np. na bodźce zakaźno-toksyczne, dopuszczamy się pewnego uproszczenia, w samej rzeczy bowiem chodzi tu o złożony odczyn neurohormonalny z udziałem ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie międzymózgowia, którego jądra wegetatywne mają połączenia z niższymi ośrodkami wegetatywnymi.

Od dawna wiadomo, że hormony poszczególnych gruczołów dokrewnych wykazują działanie synergiczne lub antagonistyczne, ukierunkowane za pośrednictwem układu międzymózgowo-przysadkowego, a w swej regulacji czynnościowej oparte na mechanizmie ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Badanie zmian zachodzących w układzie hormonalnym pod wpływem chorób zakaźnych lub procesów zapalnych w tkankach bezpośrednio dotkniętych czynnikiem zakaźno-toksycznym stało się możliwe dopiero w ostatnich dziesiątkach lat w miarę uzyskiwania warunków do śledzenia morfologicznych i czynnościowych transformacji pod wpływem określonych hormonów, w konkretnych warunkach klinicznych lub zakażenia doświadczalnego. Na szczególną uwagę zasługują tu głośne w swym czasie i po dzień dzisiejszy pożyteczne badania *Selyego* (39, 40), *Tonuttiego* (43) i inn.

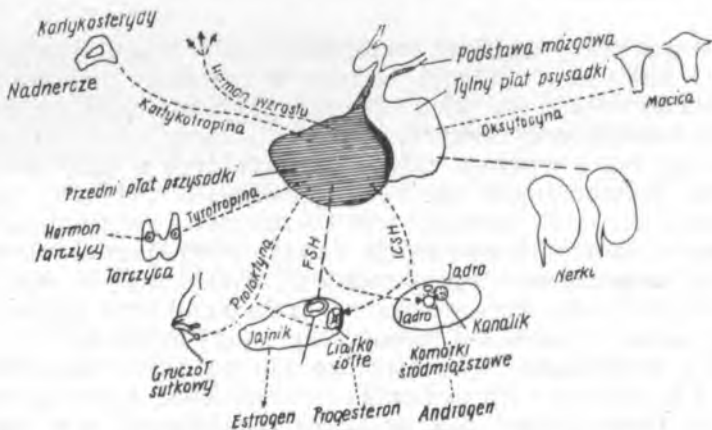
Klinicyści wiedzą od dawna, że zakażenie bywa wcale nierzadko przyczyną chorób gruczołów dokrewnych i powszechnie wiadomo też, że

* Referat wygłoszony na V Zjeździe Naukowym Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. w Łodzi, 12.IX. 1969 r.

określone zakażenia atakują szczególnie łatwo niektóre gruczoły wydzielania wewnętrznego np. świnka jądra i trzustkę, posocznica meningokokowa nadnercza itp.

W oparciu o doświadczenie kliniczne Höring (13) już w r. 1937 próbował podzielić zespoły hormonalne w zależności od ich zmniejszonej bądź zwiększonej odporności na choroby zakaźne (zakażenia).

W układzie gruczołów wydzielania wewnętrznego szczególne znaczenie posiada przysadka mózgowa. Wynika to zarówno z jej podwójnego unerwienia, dzięki któremu jest ona powiązana z układem wegetatywnym i mózgowo-rdzeniowym, jak również z jej szczególnej roli hormonalnej. Jest ona bowiem gruczołem wpływającym na ustrój pośrednio przez hormony adenotropowe, pobudzające inne gruczoły wydzielania wewnętrznego, oraz bezpośrednio poprzez hormon wzrostu (ryc. 1).



Ryc. 1. Diagram hormonalnej czynności przysadki (wg Orłowskiego).

Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne nagromadziły wiele danych o wzajemnych powiązaniach hormonalnej czynności gruczołów płciowych i chorób zakaźnych (zakażeń).

Pospolity w okresie dojrzewania trądzik zanika samoistnie z chwilą unormowania się czynności wydzielniczej gruczołów płciowych. W okresie dojrzałości płciowej nabłonek pochwy jest oporniejszy na zakażenie niż w dzieciństwie i w okresie przekwitania (cyt. wg 42). Wiadomo, że zakażenia dróg moczowych i rozwój odmiedniczkowego zapalenia nerek są częstsze w czasie ciąży; wg Kassa (15) zmiany hormonalne w ciąży są tym prawdopodobnym czynnikiem, który ułatwia rozwój bakteriomoczu i uczuła macię na działanie endotoksyny. Wprawdzie zauważono, że anginy, krwawienia jelitowe w durze brzuszny, nawroty róży występują częściej w czasie miesiączki (13, 14), jednak w wielu chorobach zakaźnych (grypie, odrze, durze wysypkowym, błonicy i inn.) nie wykazano odchyień w przebiegu w związku z cyklem miesiączkowym. Wydaje się też, że nie można mówić o zwiększonej wrażliwości na choroby zakaźne w przebiegu ciąży poza wspomnianą już podatnością na zakażenia dróg moczowo-płciowych lub znacznie groźniejszego odwodnienia ciężarnych np. w przebiegu cholery (12). Na ogół możnaby przyjąć, że wzmożona aktywność gruczołów płciowych wpływa niekorzystnie na przebieg procesów zakaźnych i stąd naturalnym i celowym dla ustroju wydaje się obniżenie popędu

ściowego u mężczyzn i skłonność do wypadania miesiączki u chorych na choroby zakaźne.

Wg dość zgodnej opinii klinicystów nie dochodzi po kastracji do zmniejszenia odporności, choć w badaniach doświadczalnych wskazuje się np. na zwiększoną wrażliwość na zakażenie wirusem *polio* chomików w pierwszych dwu tygodniach po zabiegu (*Teodoru* — cyt. wg 42).

Wszelkie ostre choroby zakaźne w czasie ciąży zagrażają życiu płodu. Dla przykładu tylko wymienię dość pospolite w przebiegu duru brzuszego poronienia i mniej już częste niewczesne i przedwczesne porody oraz duży odsetek, ponad 20% we własnym materiale, przedwczesnych porodów u ciężarnych chorych na wirusowe zapalenie wątroby, czy w 50% przypadków obumarciu płodu u ciężarnych chorych na cholere w III trymestrze ciąży (12).

W związku z szeroko toczącymi się w kraju badaniami środowiskowymi w kierunku brucelozy pragnąłbym zasygnalizować, że wg spostrzeżeń naszej Kliniki nie jest uzasadnione przestrzeganie przed zajściem w ciążę i obawa donoszenia ciąży u kobiet chorych na brucelozę przewlekłą wywołaną pałeczką *abortus bovis*.

Powszechnie znane jest zapalenie jąder a nieraz i najądrzy w przebiegu niektórych chorób zakaźnych. Jest ono szczególnie częste, od 2% do 20% w materiale różnych autorów, w przebiegu świnki i brucelozy. Wydaje się jednak, przynajmniej w świetle własnych obserwacji, że często powtarzane sformułowania, określające występowanie zaniku jąder z następową niepłodnością nawet w 1/3 przypadków dotkniętych tym powikłaniem, nie jest dziś uzasadnione.

Wiele ogólnych sformułowań dotyczących powiązań klinicznych między chorobami zakaźnymi a gruczołami płciowymi i ich czynnością wymaga wyjaśnień możliwych już dziś dzięki doświadczalnemu stosowaniu hormonów. I tak np. wykazano, że u krów z usuniętymi jajnikami obniżona odporność była wynikiem działania progesteronu, natomiast stosowanie estrogenu pozwalało utrzymać błonę śluzową macicy w stanie bardzo odpornym na zakażenie (*Elberg* — cyt. wg 42). *Martin* i wsp. (27) uważają zapalenie jąder w przebiegu trądu za postać nabytą zespołu *Klinefeltera*; u chorych z zanikiem jąder i ginekomastią stwierdzili w surowicy wzrost hormonów gonadotropowych i obniżenie testosteronu. *Eisner* i wsp. (7) wykazali, że w wirusowym zapaleniu wątroby dochodzi do zaburzeń w przekształcaniu biologicznie aktywnych estrogenów w mniej czynne i uważają nawet obciążenie egzogennym estrogenem za bardzo czułą próbę wykrywania wczesnych uszkodzeń wątroby.

Powszechnie wiadomo, że chorzy na cukrzycę są podatniejsi na zakażenie, szczególnie gronkowcowe, grzybicze i gruźlicze. Wszelkie zaś zakażenia powodują nadmierne zużycie insuliny endogennej. Zjawisko to wiąże *Kodejszko* (20) ze wzmożeniem procesów regulacji np. poprzez nadmierne wytrząsanie ACTH i kortykosterydów, z tworzeniem się przeciwciał insulinowych oraz unieczynnianym insulinę działaniem czynników proteolitycznych uwalnianych wskutek rozpadu krwinek białych. Częste w przebiegu świnki zapalenie trzustki nie wydaje się usposabiać do cukrzycy, natomiast zapalenie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych a wg niektórych autorów (*Kaniak*) prawdopodobnie i wirusowe zapalenie wątroby mają poprzez uszkodzenie trzustki prowadzić do cukrzycy (cyt. wg 20).

Z gruczołów wydzielania wewnętrznego stosunkowo nierzadko ulega uszkodzeniu tarczycy. Znane w piśmiennictwie kazuistycznym opisy *thy-reoiditis* w przebiegu np. duru brzuszego (19) i brucelozy (9) kończyły się zwykle rozejściem się nacieku zapalnego. W zestawieniu dawniejszych autorów *Liebermeistera* i *Hoffmana* (22) wystąpiły one w 17 przypadkach na 1700 spostrzeganych chorych na dur brzuszny. W rzadkich przypadkach zropienia nacieku wykazano w ropie pałeczki duru brzuszego same lub z zarazkami ropotwórczymi (cyt. wg 19). Z doniesień już lat sześćdziesiątych należy wymienić pracę *Borghy* i wsp. (2), którzy wiążą różne postaci zapalenia tarczycy ze zmianami ogniskowymi w jamie ustnej, a szczególnie opisaną przez Finów epidemię podostrego zapalenia tarczycy w przebiegu masowych zakażeń górnych dróg oddechowych (11).

Dawno już zauważono niewielkie obrzmienie lub przerost tarczycy w przebiegu chorób zakaźnych i włączono ten odczyn w całość zjawisk obronnych ustroju, co potwierdzono też pomiarami jodu w doświadczalnym zapaleniu płuc, zapaleniu otrzewnej i ropowicy (*Cole* i *Womak* — cyt. wg 13). Stąd próby, w pewnym sensie dodatnie, dawniejszych klinicystów włączenia preparatów tarczycy w całość środków leczniczych w przebiegu duru brzuszego, zapalenia płuc, brucelozy i innych chorób zakaźnych.

W przeglądzie piśmiennictwa dawniejszych autorów podnosi się rzadsze występowanie ostrych chorób zakaźnych w przebiegu choroby *Graves-Baseowa*. Odwrotnie w niedoczynności tarczycy podkreśla się zgodnie zmniejszoną odporność zakaźną. Spostrzeżenia klinicystów znajdują potwierdzenie w badaniach doświadczalnych, w których wykazano obniżoną odporność w niedoczynności tarczycy operacyjnej lub po środkach chemicznych oraz wzrost odporności u zwierząt, którym podano hormon tarczycy (24, 25, 26, 37). Ale znajdujemy i takie prace, w których stwierdzono zwiększoną wrażliwość na endotoksyny w przypadkach nadczynności tarczycy (29) oraz słabsze działanie toksyczne drobnoustrojów w przypadkach z niedoczynnością niż nadczynnością tarczycy (41, cyt. wg 42).

W przebiegu stressu, w przypadkach choroby zakaźnej lub miejscowych zmian zapalnych, powstających pod wpływem czynników zakaźno-toksycznych, dochodzi do układowej reakcji neurohormonalnej. W podwzgórze powstaje neurowydzielina zwana czynnikiem CRF (corticotropin releasing factor), która, działając na komórki zasadochłonne gruczołowej części przysadki mózgowej, uwalnia z nich adrenokortykotropinę (ACTH), pobudzającą z kolei aktywność hormonalną kory nadnerczy.

W przebiegu zakażeń doświadczalnych wykazano (30), że największe zmiany morfokinetyczne spośród wymienionych narządów spostrzega się w korze nadnerczy. Z wytwarzanych tu hormonów najistotniejsza rola w procesach zapalnych i immunologicznych przypada glikokortykoidom. Wiadomo np., że dobową produkcję kortyzolu u człowieka obliczona w warunkach prawidłowych na około 20 mg/24 godz., może wzrosnąć w przebiegu stressu do 200 mg/24 godz.

Glikokortykoidy działają obkurczająco i uszczelniająco na rozszerzone koryto nacyniowe w ognisku zapalnym. Osłabiają procesy zapalne, zmniejszając gromadzenie się w ognisku makrofagów oraz wielojądrazystych leukocytów mimo pobudzającego wpływu na szpik kostny i wzmożonej produkcji granulocytów. Samej fagocytozy, wydaje się, nie hamują. Jeżeli dodamy zmniejszone przenikanie do ogniska różnych swoistych i nieswoistych substancji zarazkobójczych, stanie się zrozumiała możliwość rozszerzania się zakażenia pod wpływem glikokortykoidów.

Glikokortykoidy zwalczają odczyny alergiczne. Ich limfo- i plazmocytopeniczne działanie tłumaczy wpływ na procesy immunologiczne. Wydaje się, że nie interferują one w łączeniu się przeciwciała z antygenem, a więc w tworzeniu kompleksów szkodliwych dla komórki, ale że przytłumiają zjawiska zapalne wynikłe z działania tych kompleksów na komórki. Są też opinii, że kortyzol zmniejsza nasilenie odczynów ustrojowych, działając na podobieństwo płytki, odgraniczającej antygen od przeciwciała (10).

Badania naszej Kliniki nad oceną wydolności kory nadnerczy w durze brzuszny (1), wirusowym zapaleniu wątroby (18), mononukleozie zakaźnej (36) oraz we włośnicy (6) oparto na zachowaniu się 17-hydroksykortykosterydów, 17-ketosterydów oraz uropepsyny w warunkach podstawowych i po stymulacji ACTH w czasie szczytowego rozwoju choroby i w okresie zdrowienia. Wykazały one, że w gorączkowym okresie duru brzusznego dochodzi często do przejściowego upośledzenia czynności kory nadnerczy, jednak rezerwa czynnościowa kory poza nielicznymi przypadkami była w tym okresie prawidłowa.

W przebiegu wirusowego zapalenia wątroby nie stwierdzono wyraźnego upośledzenia czynności kory nadnerczy, a nieznaczne odchylenia w zakresie w/w testów były wynikiem zaburzonego metabolizowania sterydów w chorej wątrobie. W pojedynczych przypadkach o cięższym przebiegu klinicznym rezerwa czynnościowa kory nadnerczy była jednak obniżona przy prawidłowym jeszcze wydalaniu podstawowym sterydów nadnerczowych. W tych przypadkach kora nadnerczy była na granicy wydolności już przed stymulacyjnym podaniem ACTH.

Podobne wyniki otrzymaliśmy w przebiegu mononukleozy zakaźnej.

W przebiegu włośnicy częściej sprostregaliśmy zaburzenia czynności kory nadnerczy, a ich charakter był inny zwłaszcza w okresie zdrowienia. W ostrej fazie choroby wydalanie 17-OH było zaburzone w 15,6% przypadków, a rezerwa czynnościowa niedostateczna w 17,3% przypadków. Jak wiadomo, włosień kręty pozostaje w mięśniach po ostrej fazie choroby, utrzymuje się więc nadal zapotrzebowanie tkanek na kortykosterydy, następuje przystosowanie się kory nadnerczy do wzmożonego wytwarzania hormonów nadnerczowych. Dlatego to we włośnicy w okresie klinicznego zdrowienia podstawowe wydalanie 17-OH było podwyższone aż w 43,3% przypadków, a rezerwa czynnościowa upośledzona tylko w 6,7% przypadków.

Przytoczone tu przykłady gry hormonalnej zgodne są z koncepcją o ogólnym zespole adaptacji *Seley'ego*, przebiegającym w 3 okresach: jako odczyn alarmowy, okres odporności i okres wyczerpania.

Z naszych badań wynika, że stosowanie glikokortykosterydów w chorobach zakaźnych ma rzadko charakter substytutycyjnego wyrównania niedoborów kortyzolu, najczęściej natomiast opiera się na farmakologicznym działaniu wysokich dawek hormonu.

W stereotypie odczynu ustrojowego na zakażenie tak w warunkach doświadczalnych jak i w klinice mieści się m. inn. zwiększone wytwarzanie hormonów nadnerczowych. O ile jednak w doświadczeniach na zwierzętach wskazuje się na hamowanie przez sterydy nadnerczowe procesów odpornościowych zarówno miejscowych jak i ogólnych, to w spostrzeżeniach klinicznych coraz częściej mówi się nawet o narastaniu przeciwciał w czasie kortykoterapii (5, 21, 32). W tych rozbieżnościach odgrywają rolę co najmniej dwa czynniki: dawka hormonów sterydo-

wych i okres zakażenia, w którym rozpoczęto ich stosowanie. Dawka hormonów sterydowych w doświadczeniach na zwierzętach w porównaniu z dawkami stosowanymi w klinice jest tak olbrzymia, że już sam ten fakt musi nasunąć zastrzeżenia (17). Co zaś do przeciwciał, wykazano doświadczalnie niekorzystny wpływ sterydów nadnerczowych na ich wytwarzanie wtedy, gdy zastosowano sterydy tuż przed i w początkach zakażenia. Wyjaśnia to znane spostrzeżenia kliniczne o bardzo ciężkim przebiegu np. ospy wietrznej, polio, posocznicy, jeżeli zakażenie nastąpiło w czasie kortykoterapii. Jeśli zaś podaje się zwierzętom glikokortykoidy po zakażeniu, to istotne znaczenie ma fakt rozpoczęcia wytwarzania przeciwciał. Wtedy nawet duże dawki hormonów nie powodują całkowitego zahamowania produkcji przeciwciał, a nierzadko w ogóle nie wywierają one wpływu na procesy immunologiczne. Niekorzystne znów, odczynny ze strony tkanki łącznej, gorsze przenikanie do ogniska zapalnego leukocytów oraz limfopenia, spostrzegane w eksperymencie, nie występują tak wyraźnie po małych dawkach stosowanych w klinice.

W uzupełnieniu przytoczonych przykładów należy dodać, że w każdej chorobie zakaźnej może się ujawnić niepełnosprawna czynność nadnerczy. Sytuacja ta wystąpi szczególnie u osób długo leczonych glikokortykoidami lub ACTH, dochodzi tu bowiem łatwo do dysproporcji między wytwarzaniem kortyzolu a metabolicznym zapotrzebowaniem tkanek ustroju na ten hormon.

Skrajnym przykładem pełnej niewydolności kory nadnerczy jest zespół Waterhouse-Friderchsen'a zależny od zniszczenia wywołanego wylewami krwi do nadnerczy w przebiegu piorunującej posocznicy zwłaszcza meningokokowej. Jednak w patogenezie zespołu Waterhouse-Friderchsen'a nie zawsze odgrywa rolę ostra niewydolność kory nadnerczy, jak tego dowodzą badania nad zachowaniem się poziomu kortykosterydów w osoczu chorych z tym zespołem (28, 47).

Osobnej wzmianki wymaga sprawa wstrząsu septycznego zwanego też bakteryjnym lub endotoksycznym, a to tym więcej, że pewne cechy wstrząsu mieszczą się w patogenezie i klinice chorób zakaźnych w ogóle. Dochodzą one do głosu przede wszystkim w ostrej fazie choroby, ale są też dostrzegalne w chorobach o przebiegu podoстрыm a nawet przewlekłym.

Badania histofizjologiczne dowodzą, że w czasie trwania endotoksycznego wstrząsu dochodzi do ostrego pobudzenia układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego, przy czym największe zmiany świadczące o morfokinetycznej transformacji progresywnej dotyczą kory nadnerczy. Badania te wykazują: zanik neurowydzieliny z neutrocytów, wzrost czynności neurosekrecyjnej jąder podwzgórza, wzmożoną czynność komórek mukoidalnych a w części dyferencjację struktury do komórek barwnikoodpornych w przednim płacie przysadki, przerost kory nadnerczy z zacieraniem granic pomiędzy poszczególnymi strefami oraz zmiany w cyto- i kariostukturze najbardziej czynnej strefy pasmowatej — a we wszystkich tych narządach rozległe zmiany degeneracyjne zwłaszcza w obrębie ognisk krwiotocznych (31).

Codzienne doświadczenie uczy, że nie w każdej bakteriemii musi dojść do wstrząsu. Wg danych Weila i wsp. na 692 przypadki bakteriemii Gram-ujemnej wstrząs wystąpił w 169 (24,4%); w przypadkach z bakterią śmiertelność wynosiła 13—40% zależnie od gatunku drobnoustrojów, natomiast wśród chorych z bakterią i wstrząsem 76—100%

(cyt. wg 8). Otóż z badań doświadczalnych na zwierzętach wynika, że hydrokortyzon w bardzo dużych dawkach, 50 mg/kg wagi, chroni przed śmiercią 50% zwierząt (23). Potwierdzają to spostrzeżenia Weila i wsp. (45), z których wynika, że wśród nie leczonych glikokortykoidami wstrząs endotoksyczny przeżyło 17% i podobny odsetek przeżycia stwierdzono u chorych otrzymujących mniej niż 300 mg hydrokortyzonu na dobę. Natomiast wśród chorych leczonych bardzo dużymi dawkami glikokortykoidów odsetek ten przekroczył 43% (cyt. wg 47).

Wprowadzenie zwierzęciu endotoksyny powoduje wyrzucenie do krwioobiegu amin biogennych. Wielokrotnie wzrastają przede wszystkim aminy presyjne, serotonina, adrenalina i noradrenalina. Aminy te, działając na naczynia narządów wewnętrznych, wywołują niedokrwienie tkanek, głównie błony śluzowej jelit, z następową martwicą, biegunkami, zagęszczeniem krwi, spadkiem centralnego ciśnienia żylnego, spadkiem dopływu krwi żyłnej do serca i pojemności minutowej serca (cyt. wg 8). Podanie w tych warunkach egzogennych katecholamin prowadzi do synergistycznego działania z endotoksynami, grozi zwiększeniem oporów obwodowych, dalszym nasileniem już istniejących zaburzeń perfuzji i niedokrwienia tkanek (4, 37), przejściem wstrząsu w fazę nieodwracalną. W materiale Weila i wsp. (46) przeżyło zaledwie 9% chorych ze wstrząsem endotoksycznym leczonych katecholaminami, natomiast w grupie chorych nie otrzymujących katecholamin przeżyło to groźne powikłanie aż 59%. W tej sytuacji może być usprawiedliwione stosowanie leków antyadrenergicznych oczywiście po uzupełnieniu i to w nadmiarze ilości krwi krążącej. Jednak należy się chyba zgodzić z *Gibińskim*, że walka z hipotonią jest tak podstawowym elementem działania we wstrząsie, że uznając nawet słuszność podania środków antyadrenergicznych, trudno uznać, by wyparły one leczenie noradrenaliną i angiotensyną II. Wg *Busili* (3) jednym z najistotniejszych mechanizmów patogenetycznych wstrząsu septycznego jest proteoliza i stąd jego zdaniem duże znaczenie kwasu epsilon-aminokapronowego w leczeniu stanów wstrząsowych.

Sterydem nadnerczowym sterującym wiele przesunięć elektrolitowych ustroju poprzez bezpośredni wpływ na funkcję nerek jest aldosteron. Jak wiadomo, jednym z elementów klinicznych ostrej fazy choroby zakaźnej to zmniejszona diureza dobową. Dzieje się tak za sprawą wtórnie wzmożonego wydzielania aldosteronu pod wpływem różnych bodźców naruszających stosunki hemodynamiczne ustroju w przebiegu choroby zakaźnej. Hipowolemia pod wpływem odruchowo zwiększonego wydzielania aldosteronu prowadzi do wzmożonego wchłaniania sodu, głównie w cewce dalszej nefronu. Powstały w ten sposób dodatni bilans sodowy wpływa na wzrost ciśnienia osmotycznego zarówno płynów komórkowych jak i pozakomórkowych. Pociąga to za sobą wydalanie hormonu ADH i wyrównanie ciśnienia osmotycznego poprzez zwiększone zwrotne wchłanianie wody w cewce dalszej i zbiorczej. Następstwem sprawnego działania tych mechanizmów wyrównawczych jest zmniejszenie ilości moczu. Ten typ przesunięć wodno-elektrolitowych sprawdziliśmy w naszej Klinice w zakaźnych stanach biegunkowych oraz w wirusowym zapaleniu wątroby (33, 34).

Zadaniem tej pracy nie jest omówienie całokształtu powiązań endokrynologicznych i chorób zakaźnych. Starłem się poruszyć najważniejsze z nich, odświetlić niedostateczność naszej wiedzy i nowoczesnych badań

kliniczno-doświadczalnych w tym kierunku, zachęcić do ich podjęcia, a w perspektywie widzę też szersze możliwości ich terapeutycznego wykorzystania.

B. Кассур

СИСТЕМА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ В ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Содержание

Автор представляет роль системы желез внутренней секреции для гомеостаза организма, затем роль данной системы в течение инфекционных болезней а также влияние инфекции и инфекционных болезней на железы внутренней секреции и на их функцию. Возникающие в этой области вопросы взаимосвязи обсуждаются более подробно на примерах гонад, поджелудочной и щитовидной желез и надпочечников.

B. Kassur

THE ENDOCRINE SYSTEM IN INFECTIOUS DISEASES

Summary

After describing the part played the hormonal system in homeostasis, its role in infectious diseases and the influence of infections and infectious diseases on the endocrine system and its functions is discussed. The interrelations in this field are illustrated by the examples of the gonads, pancreas, thyroid gland and adrenals.

PIŚMIENNICTWO

1. *Adamczyk J.*: Próba oceny wydolności kory nadnerczy w durze brzuszny. Praca doktorska, PZH, Warszawa, 1965. — 2. *Borghi A., Maiello M., Sciutto-Rodriguez F.*: Endokryn. Pol., 1966, 17, 289. — 3. *Busila T.*: Materiały naukowe V Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., str. 709, Łódź, 12—14. IX. 1969. — 4. *Busila T., Myrza A., Dragomirecku M.*: Materiały naukowe V Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., str. 705, Łódź, 12—14. IX. 1969. — 5. *Choremis K., Athanasiadis T., Wonta C., Zoumboulakis D., Kiosoglu K.*: Arch. Kinderheilk., 1956, 152, 250. — 6. *Dziubek Z.*: Czynność kory nadnerczy w przebiegu włośnicy u ludzi. Praca doktorska, 1968. — 7. *Eisner M., Oszczak A., Gołębiowska I.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1969, 42, 871. — 8. *Gibiński K.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1966, 37, 151. — 9. *Harris:* cyt. wg *Töppich E.* — 10. *Hartwig W.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1966, 36, 141. — 11. *Hintze G., Fortelius P., Railo J.*: Year Book Endocrinology, Chicago, 1964—1965, str. 77. — 12. *Hirschhorn N., Chowdhury A., Lindenbaum J.*: Lancet, 1969, I, Nr 7608, str. 1230. — 13. *Höring F. O.*: Endocrine Krankheiten und Infektionsresistenz. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Pod red. *M. Pfaundlera i A. Schittenhelma.* T. 22, 336. *J. Springer,* Berlin, 1937. — 14. *Höring F. O.*: Klinische Infektionslehre. Springer-Verl., Berlin, 1962. — 15. *Kass E. H.*: Bact. Rev., 1960, 24, 177. — 16. *Kassur B., Hornik J.*: Przeg. Epid., 1962, 16, 189. — 17. *Kassur B., Januszkiewicz J.*: Kortykosterydy w chorobach zakaźnych. Monogr. „Leczenie kortykosterydami” pod red. *W. Hartwiga,* PZWL, Warszawa, w druku. — 18. *Kędrowa St.*: Ocena stanu czynnościowego kory nadnerczy w przebiegu

wirusowego zapalenia wątroby. Praca doktorska. Warszawa, 1964. — 19. *Kierst W., Surewicz W.*: Dur brzuszny. Podr. „Ostre choroby zakaźne” pod red. S. Wszelakiego. T. III. PZWL, Warszawa, 1952. — 20. *Kodejszko E.*: Cukrzyca i jej leczenie. PZWL, Warszawa, 1962.

21. *Koralnik O., Bouvier C. A.*: Schweiz. med. Woch., 1965, 95, 517. — 22. *Liebermeister, Hoffman*: cyt. wg *Kiersta W. i Surewicza W.* — 23. *Lillehei R. C., Longgerbeam J. K., Bloch I. H., Manax W. G.*: Shock and Hypotension. 12th Hahnemann Symposium. Ed.: L. C. Mills, I. H. Moyer. New York and London, 1965. — 24. *Lurie M. B.*: Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 765. — 25. *Lurie M. B., Zappasodi P., Blaker R. G., Levy R. S.*: Am. Rev. Tuberc., 1959, 79, 180. — 26. *Lurie M. B., Zappasodi P., Levy R. S., Blaker R. G.*: Am. Rev. Tuberc., 1959, 79, 152. — 27. *Martin F. R. G., Maddocks J., Brown J. B., Hudson B.*: Lancet, 1968, II, Nr 7582, str. 1320. — 28. *May C. O.*: Pediatrics, 1960, 25, 16. — 29. *Melby J. C., Bradley M., Spink W. W.*: Clin. Res. Proc., 1958, 6, 280. — 30. *Miętkiewski K., Basińska H., Łukaszuk A.*: Endokryn. Pol., 1968, 19, 398.

31. *Miętkiewski K., Piskorz A., Stengert K., Molendowicz L., Pogonowska J., Wiśniewska A.*: Endokryn. Pol., 1968, 19, 79. — 32. *Morozkin I.*: III Congr. Internat. Path. Inf., str. 591. Bukarest, 1964. — 33. *Olejnik Zb.*: Zachowanie się gospodarki wodno-mineralnej u chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby z uwzględnieniem czynności nerek. Praca doktorska. Warszawa, 1968. — 34. *Olejnik Zb., Osuch T.*: Przeg. Epid., 1966, 20, 9. — 35. *Orłowski W.*: Nauka o chorobach wewnętrznych. Gruczoły wydzielania wewnętrznego. T. VIII, PZWL, Warszawa, 1957. — 36. *Osuch T.*: Stan czynnościowy kory nadnerczy w przebiegu mononukleozy zakaźnej. Praca doktorska, Warszawa, 1966. — 37. *Reichlin S., Glaser R. J.*: Your. Exptl. Med., 1958, 107, 219. — 38. *Rudowski W.*: Wstrząs — patogeneza i leczenie. PZWL, Warszawa, 1969. — 39. *Selye H.*: Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Stuttgart, G. Thieme, 1953. — 40. *Selye H.*: Stress życia. PZWL, Warszawa, 1963.

41. *Smith J. M., Dubos R. J.*: cyt. wg *Śtopka S.* — 42. *Śłopek S.*: Immunologia. PZWL, Warszawa, 1963. — 43. *Tonutti E.*: cyt. wg *Heringa F. O.* — 44. *Töppich E.*: Klinik und Therapie. Monogr. „Die Brucellose des Menschen”, pod red. *J. Parnasa, W. Krügera, E. Töppicha*. Verl. Volk und Gesundheit. Berlin, 1966. — 45. *Weil M. H., Shubin H., Biddle M.*: Annals Int. Med., 1964, 60, 384. — 46. *Weil M. H., Shubin H., Udhoji V. N., Rosoff L.*: Shock and Hypotension. 12th Hahnemann Symposium. Ed.: L. C. Milles, I. H. Moyer. New York and London, 1965. — 47. *Zgliczyński St.*: Wskazania i przeciwwskazania do leczenia glikokortykoidami. Monogr. „Leczenie kortykosterydami” pod red. *W. Hartwiga*. PZWL, Warszawa, w druku.

SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE CZASOPISM WYDAWANYCH W PZWL

- | | | |
|-----|--|------------------------------------|
| 1. | Acta Physiologica Polonica | — Acta Physiol. Pol. |
| 2. | Acta Poloniae Pharmaceutica | — Acta Polon. Pharm. |
| 3. | Acta Medica Polona | — Acta Med. Pol. |
| 4. | Archiwum Historii Medycyny | — Arch. Hist. Med. |
| 5. | Archiwum Immunologiae et Therapiae | — Arch. Immun. Therap. |
| 6. | Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii
Experimentalis | — Arch. Med. Sąd.
Exp. |
| | Sądowej i Kryminalistyki | |
| 7. | Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej | — Biul. Inst. Med. Mors. |
| 8. | Biuletyn Opiekuna Społecznego | — Biul. Op. Społ. |
| 9. | Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska | — Chir. Narz. Ruchu Ortop.
Pol. |
| 10. | Czasopismo Stomatologiczne | — Czas. Stomat. |
| 11. | Diagnostyka Laboratoryjna | — Diagn. Lab. |
| 12. | Dissertationes Pharmaceutica et Pharmac. | — Dissert. Pharm. |
| 13. | Endokrynologia Polska | — Endokr. Pol. |
| 14. | Epidemiological Review | — Epid. Rev. |
| 15. | Experimental Medicine and Microbiology | — Exp. Med. Microbiol. |
| 16. | Farmacja Polska | — Farm. Pol. |
| 17. | Folia Morphologica | — Folia Morph. (Warsz.) |
| 18. | Ginekologia Polska | — Gin. Pol. |
| 19. | Gruźlica i Choroby Płuc | — Gruźlica Chor. Płuc |
| 20. | Kardiologia Polska | — Kard. Pol. |
| 21. | Klinika Oczna | — Klin. Oczna |
| 22. | Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia | — Med. Dośw. Mikrobiol. |
| 23. | Medycyna Pracy | — Med. Pracy |
| 24. | Neurologia i Neurochirurgia Polska | — Neur. Neurochir. Pol. |
| 25. | Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria
Polska | — Neur. Neurochir. Psych.
Pol. |
| 26. | Neuropatologia Polska | — Neuropat. Pol. |
| 27. | Nowotwory | — Nowotwory |
| 28. | Otolaryngologia Polska | — Otolaryng. Pol. |
| 29. | Patologia Polska | — Pat. Pol. |
| 30. | Pediatrics Polska | — Ped. Pol. |
| 31. | Pielęgniarka i Położna | — Pielęg. i Położna |
| 32. | Polish Endocrinology | — Pol. Endocr. |
| 33. | Polish Medical Journal | — Pol. Med. J. |
| 34. | Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej | — Pol. Arch. Med. Wewn. |
| 35. | Polski Przegląd Chirurgiczny | — Pol. Przeg. Chir. |
| 36. | Polski Przegląd Radiologii i Medycyny
Nuklearnej | — Pol. Przeg. Rad. Med.
Nucl. |
| 37. | Polish Review of Radiology and Nuclear
Medicine | — Pol. Rev. Rad. Nucl. Med. |
| 38. | Polski Tygodnik Lekarski | — Pol. Tyg. Lek. |
| 39. | Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej | — Post. Hig. Med. Dośw. |
| 40. | Problemy Rodziny | — Probl. Rodziny |
| 41. | Problemy Uczelni i Instytutów Medycznych | — Probl. Ucz. i Inst. Med. |
| 42. | Przegląd Dermatologiczny | — Przeg. Derm. |
| 43. | Przegląd Epidemiologiczny | — Przeg. Epid. |
| 44. | Przegląd Lekarski | — Przeg. Lek. |
| 45. | Psychiatria Polska | — Psychiat. Pol. |
| 46. | Reumatologia | — Reumatologia |
| 47. | Roczniki Państwowego Zakładu Higieny | — Roczn. PZH |
| 48. | Służba Zdrowia | — Służba Zdrowia |
| 49. | Twoje Dziecko | — Twoje Dziecko |
| 50. | Wiadomości Lekarskie | — Wiad. Lek. |
| 51. | Zdrowie Publiczne | — Zdrowie Publ. |
| 52. | Żyjmy Dłużej | — Żyjmy Dłużej |

Zenobiusz Bożyk

BADANIE EPIDEMIOLOGICZNE CHORÓB
UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW DZIELNICY MOKOTÓW
M. ST. WARSZAWY URODZONYCH W LATACH
1927, 1912 i 1897

CZĘĆ II. OCENA WARTOŚCI DIAGNOSTYCZNEJ KWESTIONARIUSZA
CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO ZALECANEGO PRZEZ Ś.O.Z.

Katedra i I Klinika Chorób Wewnętrznych 2 Centralnego Szpitala Klinicznego
IKP WAM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. S. Bober

Specjalistyczna Poradnia Przychodnia Szpitala Miejskiego nr 6 w Warszawie
Kierownik: lek. S. Jagielski

Podczas badania epidemiologicznego chorób układu sercowo-naczyniowego przeprowadzonego wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897 na 588 badań ankietowych w 155 rozpoznano chorobę wieńcową, a w 11 chromanie przerywane. Wszystkich tych chorych wezwano na badanie kardiologiczne. Na tej podstawie ustalono chorobę wieńcową u 70 spośród przybyłych (45,5%) oraz chromanie przerywane u 8 (72,8%). U pozostałych chorych rozpoznano inne choroby.

Jednym z ważniejszych zagadnień metodycznych badania epidemiologicznego chorób niezakaźnych jest właściwy dobór metody diagnostycznej oraz określenie błędów wynikających ze stosowania tej metody. Odnosi się to zarówno do badania opartego na pierwotnym i wtórnym materiale statystycznym, jak i na badaniu ankietowym lub specjalistycznym czy laboratoryjnym. Określenie tych błędów powinno nastąpić przed rozpoczęciem właściwego badania, lub w niektórych wypadkach, podczas jego prowadzenia. W tym ostatnim wypadku zespół badający powinien przewidzieć możliwość wystąpienia takiego błędu na podstawie wstępnego rozpoznania przydatności wybranej metody do programowanego badania (1). Staje się następnie podstawą do ustalenia takiego modelu badania, w którym błędy te zostaną ostatecznie określone.

Zagadnienia te były szczegółowo rozpatrywane podczas programowania i przeprowadzania epidemiologicznego badania przyczynowego chorób układu sercowo-naczyniowego, głównie choroby wieńcowej i chromania przerywanego, wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897. W badaniu tym, jako

podstawowego instrumentu diagnostycznego użyto kwestionariusza chorób układu sercowo-naczyniowego zalecanego przez Ś.O.Z. (3, 4).

Celem pracy jest ocena wartości diagnostycznej tego kwestionariusza w badaniach epidemiologicznych.

METODA

Przystosowanie kwestionariusza chorób układu sercowo-naczyniowego zalecanego przez Ś.O.Z. do programowanego badania epidemiologicznego oraz metodę badania terenowego przedstawiono w innym doniesieniu (2)

Na podstawie danych zarejestrowanych w kwestionariuszu przez ankietera, a dotyczących objawów chorobowych podawanych przez badanego, wg tych samych zaleceń Ś.O.Z. w odniesieniu do choroby wieńcowej, ankietę uznawano za dodatnią, wątpliwą i ujemną.

Za ankietę dodatnią przyjmowano taką, która sugerowała stenokardię spoczynkową i wysiłkową oraz przebyte zawału serca. Za ankietę wątpliwą — stenokardię emocjonalną i wątpliwą, przy czym za stenokardię wątpliwą przyjmowano występowanie bólu wysiłkowego w lewej połowie klatki piersiowej, który ustępował do 10 min. po zaprzestaniu ruchu. Jeżeli nie stwierdzono żadnych objawów choroby wieńcowej ankietę uznawano za ujemną.

W przypadku chromania przerywanego ankietę przyjmowano za dodatnią bądź ujemną. Dodatnią, w której zarejestrowano skargi badanego na ból jednego lub obu podudzi występujący podczas chodzenia lub podczas działania zimna i ustępujący do 10 min. po zaprzestaniu ruchu. Ujemną, gdy badany dolegliwości tych nie zgłaszał.

Badanie ankietowe z reguły obciążone jest dwoma błędami: 1. częstszym rozpoznawaniem choroby niż to ma w rzeczywistości miejsce (tzw. ankieta rzekomo dodatnia), na podstawie objawów przypominających daną chorobę, ale nie będących jej wyrazem; 2. nierozpoznawaniem choroby, mimo niewątpliwego jej istnienia (tzw. ankieta rzekomo ujemna). Oba te błędy wynikać mogą z układu pytań zawartych w kwestionariuszu, ze złego pobierania wywiadów przez ankietera, lub z umyślnego, lub przypadkowego zatajenia niektórych danych przez badanego.

Błędy te zamierzono określić przeprowadzając badanie kardiologiczne kontrolnej grupy, którą określono na około 10% probantów. Badanie to nie dało jednak spodziewanych rezultatów, gdyż na wstępnie wylosowanych i wezwanych 10 osób zgłosiły się tylko 4 (2).

W tej sytuacji zdecydowano wezwać tylko podejrzanych o chorobę wieńcową i chromanie przerywane. W tym wypadku zdążano do określenia tylko błędu wynikającego z tzw. ankiety rzekomo dodatniej.

Spśród 681 wylosowanych osób u 588 przeprowadzono badanie ankietowe (2). Z tej liczby u 155 (59 mężczyzn i 96 kobiet) podane były pewne lub wątpliwe objawy choroby wieńcowej, a u 11 (5 mężczyzn i 6 kobiet) pewne objawy chromania przerywanego. Chorych tych wezwano na badanie kardiologiczne. Obejmowało ono: dokładne wywiady chorobowe, badanie fizykalne, ekg spoczynkowe, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, badanie radiologiczne klatki piersiowej, badanie oscylometryczne w 1/3 górnej obu podudzi, oraz pomiar pojemności życiowej płuc spirometrem Burneta.

Od powysiłkowego badania elektrokardiograficznego odstąpiono, ponieważ daje ono niejednokrotnie negatywne wyniki nawet u chorych po przebytym zawale serca, a dodatni wynik próby występuje niekiedy przy braku jakichkolwiek objawów choroby 'wieńcowej.

Na podstawie badania kardiologicznego chorobę wieńcową rozpoznawano jako prawdopodobną i pewną. Rozpoznanie prawdopodobne ustalano wtedy, gdy u chorego stwierdzano ból zamostkowy, który ustępował w 10 min. po zaprzestaniu ruchu lub zażyciu nitrogliceryny. Jeżeli ból występował podczas spoczynku, a chory nie zażywał nitrogliceryny, to przyjmowano to za objaw prawdopodobnej choroby wieńcowej tylko wtedy, gdy promieniował on od lewej ręki, szyi lub żuchwy i gdy towarzyszyło mu bądź osłabienie, bądź bicie serca, bądź poty. Natomiast ból zamostkowy, lub w innej przedniej części klatki piersiowej, występujący tylko podczas emocji, przyjmowano jako objaw nerwicy serca, nawet wtedy gdy towarzyszyły mu inne objawy odruchowe. Ból zamostkowy, który występował podczas napadów częstoskurczu napadowego u chorych z pobudzeniami przedwczesnymi, z migotaniem przedsionków i z objawami organicznych wad serca oraz z niewydolnością oddechową, nie rozpoznawano jako objawu choroby wieńcowej.

Rozpoznanie pewne choroby wieńcowej ustalano na podstawie szpitalnych kart informacyjnych u chorych leczonych z powodu zawału serca lub zaostrzenia choroby wieńcowej. Rozpoznanie chromania przerywanego ustalano na podstawie patologicznych oscylogramów uzyskanych z badania jednego lub dwu podudzi. Inne choroby rozpoznawano na podstawie typowych objawów klinicznych.

WYNIKI BADANIA I OMÓWIENIE

Spośród 155 probantów z dodatnią i wątpliwą ankietą, dotyczącą choroby wieńcowej, do badania zgłosiło się 148 (55 mężczyzn i 93 kobiety), co stanowi 95,6% wezwanych (93,2% mężczyzn i 96,6% kobiet). Wszyscy z objawami chromania przerywanego zgłosili się.

Wyniki badania kardiologicznego podejrzanych o chorobę wieńcową przedstawiono w tabeli I.

Z tabeli tej wynika, że na 148 osób podejrzanych na podstawie badania ankietowego o chorobę wieńcową, tylko u 70 rozpoznanie to zostało potwierdzone badaniem kardiologicznym. Zatem w 53,1% wynik badania ankietowego był rzekomo dodatni. Wydaje się, że spowodowane to było konstrukcją pytań zawartych w kwestionariuszu, które nie zezwalały na właściwe różnicowanie choroby wieńcowej z innymi chorobami, mogącymi przebiegać z podobnymi objawami bólowymi. Zwraca przy tym uwagę fakt, że niemal dwukrotnie częściej na podstawie ankiety podejrzewano tę chorobę u kobiet (64,7%) niż u mężczyzn (33,7%). Ale częściej też u kobiet rozpoznawano podczas badania kardiologicznego inne choroby, głównie nerwicę serca (21,5%), zaburzenia rytmu serca (13,9%) oraz wady nabyte (3 przypadki).

Spośród 11 chorych, u których na podstawie kwestionariusza rozpoznawano chromanie przerywane u 8 zostało ono potwierdzone badaniem kardiologicznym. U pozostałych 3 pomiary oscylometryczne obu podudzi były prawidłowe. U tych chorych rozpoznawano: w 2 przypadkach gościec zniekształcający stawów śródstopia oraz w 1 (kobieta) żylaki obu podudzi.

Na podstawie przedstawionych wyników można wnioskować że kwestionariusz chorób układu sercowo-naczyniowego zalecany przez Ś.O.Z. może być użyty do badań epidemiologicznych tylko po uprzednim określeniu wielkości błędów, wynikających z rzekomo dodatniej lub rzekomo ujemnej oceny danych uzyskanych z wywiadów przeprowadzanych

Tabela I
Choroby wśród wezwanych na badanie kardiologiczne podejrzanym o chorobę wieńcową

Rok urodzenia	Płeć	Liczba wezwanych	Choroba wieńcowa			Częstość napadów	Populacja przedwczesne	Uszkodzenie mięśnia serca	Migotanie przedsionków	Niewydolność oddechowa	Bóle przedniej ściany klatki piersiowej	Nerwica serca	Wady serca	Liczba nie zbadanych
			Pewna i prawdopodobna	Pewna — zaostrzone choroby wieńcowe i zawaly serca	Pewna — przebyty zawal serca									
1927	M	18	10	4	2	—	—	1	—	4	—	2	—	1
	K	26	9	2	2	2	2	—	—	1	4	4	3	1
1912	M	21	12	7	3	—	—	1	—	1	1	4	—	2
	K	44	15	4	3	4	1	2	3	2	4	12	—	1
1897	M	26	15	9	8	1	1	2	—	3	2	1	—	1
	K	20	9	7	1	—	3	1	—	—	2	4	—	1

M — mężczyźni; K — kobiety

u probantów. Wydaje się także, że wielkość tych błędów powinna być określana oddzielnie dla każdego badania epidemiologicznego, szczególnie zaś w tych przypadkach, gdy przeprowadza się go w różnych środowiskach. W każdej bowiem populacji jest inny poziom intelektualny, co powodować może inne rozumienie samego badania, zadawanych pytań. Wpływać może na wielkość uzyskiwanych błędnych odpowiedzi.

Wydaje się także, że przy przeprowadzeniu badania w próbie o większej liczebności przedstawiona w tabeli I częstość występowania choroby wieńcowej i innych chorób byłaby bardziej dokładnie wyrażona. Takie badanie pozwoliłoby na określenie wielkości błędu ankiety proponowanej przez Ś.O.Z. Jednorazowe badanie, którego wyniki przedstawiono, nie upoważnia do takiego wnioskowania. Ponadto nie obejmuje ono błędu, wynikającego z rzekomo ujemnego oceniania danych zawartych w kwestionariuszu.

WNIOSKI

1. Rozpoznanie choroby wieńcowej na podstawie kwestionariusza chorób układu sercowo-naczyniowego zalecanego przez Ś.O.Z. na podstawie danych uzyskanych z badania ankietowego przeprowadzonego w dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy wśród mieszkańców urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897 było w 53,1% rzekomo dodatnie (33,7% u mężczyzn i 64,7% u kobiet).

2. Rozpoznanie chromania przerywanego na podstawie tego samego kwestionariusza było w 27,3% rzekomo dodatnie.

3. Badanie epidemiologiczne chorób układu sercowo-naczyniowego przy pomocy kwestionariusza zalecanego przez Ś.O.Z. powinno być przeprowadzone z jednoczesnym określeniem wielkości błędów wynikających z rzekomo dodatniej i rzekomo ujemnej oceny ankiety.

3. Божик

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БОЛЕЗНЯМ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЖИТЕЛЕЙ РАЙОНА МОКОТОВ Г. ВАРШАВЫ, РОЖДЕННЫХ В 1927, 1912 И 1897 ГГ.

II. Оценка диагностического значения анкеты составленной по рекомендации ВОЗ и относящейся к болезням сердечно-сосудистой системы

Содержание

С помощью анкеты, составленной по рекомендации ВОЗ исследовано 588 человек, жителей мокотовского района г. Варшавы рожденных в 1927, 1912 и 1897 гг. У 155 человек заподозрено коронарную болезнь, а у 11-и перемежающуюся хромоту. После приглашения всех лиц с целью проведения кардиологического исследования не явилось только 7 человек подозрительных по коронарной болезни.

Кардиологические исследования показали, что на основе анкеты диагноз коронарной болезни был ложноположительным в 53,1%, а диагноз перемежающейся хромоты в 27,3% случаев.

Система вопросов по данной анкете не разрешает определить точно выше упомянутые болезни и распознать другие, протекающие с аналогичными субъек-

тивными явлениями. Таким образом анкетный лист, рекомендуемый ВОЗ является непригодным в эпидемиологических исследованиях коронарной болезни и перемеживающейся хромоты, если не последует контрольное кардиологическое исследование лиц подозрительных по этим болезням.

Z. Bożyk

AN EPIDEMIOLOGIC SURVEY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE INHABITANTS OF THE MOKOTOW PRECINCT OF THE CITY OF WARSAW BORN IN THE YEARS 1927, 1912 and 1897

II. Evaluation of the diagnostic value of a questionnaire on cardiovascular diseases recommended by the who

Summary

Out of 588 inhabitants of the Mokotow precinct of the city of Warsaw born in the years 1927, 1912 and 1897 who replied to the questionnaire recommended by WHO, coronary disease was suspected in 155, and intermittent claudication in 11. These patients were invited for cardiologic examination; 148 of the persons suspected of coronary disease and 11 suspected of intermittent claudication reported.

Cardiologic examinations revealed false-positive diagnosis of coronary disease by the questionnaire method in 53.1%, and intermittent claudication in 27.3% of cases.

The arrangement of the questions in the questionnaire does not permit precise detection of the aforementioned diseases, or diagnosis of other diseases with similar subjective symptoms. The questionnaire on cardiovascular diseases recommended by WHO is inadequate for epidemiologic surveys on coronary disease and intermittent claudication unless control cardiologic examinations of all persons suspected of having these disease are made.

PIŚMIENICTWO

1. Bożyk Z.: *Lek. Wojsk.*, 1968, 44, 4, 294. — 2. Bożyk Z.: *Przeg. Epid.*, 1969, 2, (w druku). — 3. Rose G. A.: *Bull. Org. Mond. Santé*, 1962, 27, 645. — 4. Regional Office for Europe, WHO, Copenhagen, 1963. — 5. Szczekliak E.: *Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych*, PZWL, Warszawa, 1956.

*Leon Cholewa, Wiesław Jędrzychowski *)*

WYKRYWALNOŚĆ PRZEWLEKŁEGO NIEŻYTU OSKRZELI W AMBULATORYJNYM BADANIU LEKARSKIM

Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr L. Cholewa

W pracy porównano stopień wykrywalności przewlekłego nieżytu oskrzeli w trakcie rutynowego badania lekarskiego z wynikami wiadomości zebranych według ujednoliconych pytań kwestionariusza.

Z badań struktury absencji chorobowej wynika, że nieswoiste choroby układu oddechowego zajmują jedno z pierwszych miejsc w przemyśle (6). Przypuszczać należy, że jedną z istotnych przyczyn tej absencji jest przewlekły nieżyt oskrzeli (pno). Absencja chorobowa nie obrazuje w pełni częstości występowania tej choroby, która jest przyczyną niezdolności do pracy albo w okresie zaostrzenia, kiedy to rozpoznawana jest często jako choroba przeziębieniowa, albo w późnym okresie rozwojowym tj. rozedmy płuc i przewlekłego serca płucnego. Ponadto przewlekły nieżyt oskrzeli jest często nieuwzględniany w statystyce chorób z powodu braku jednolitych kryteriów diagnostycznych.

Celem niniejszej pracy było porównanie wykrywalności przewlekłego nieżytu oskrzeli w trakcie zwykłego badania lekarskiego w ambulatorium zakładu przemysłowego z wynikami uzyskanymi w badaniu ankietowym przy pomocy jednolitego kwestionariusza, jakim posługiwano się w przeprowadzonych w Krakowie badaniach epidemiologicznych przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego (4, 5).

Rozpoznanie przewlekłego nieżytu oskrzeli (pno) w badaniu epidemiologicznym polegało na stwierdzeniu określonego zespołu objawów podmiotowych (3), tj. odkrztuszania flegmy codziennie lub prawie codziennie przez przynajmniej trzy kolejne miesiące w roku w okresie dwóch lat lub dłużej.

Drogą losowania wybrano spośród pracowników Huty im. Lenina, objętych wstępnym badaniem epidemiologicznym (1) grupę 42 osób, u których na podstawie zebranego wywiadu rozpoznano pno, oraz grupę 40 osób „zdrowych”. Do tej ostatniej zaliczono tylko te osoby, które w badaniu ankietowym nie podały nawet pojedynczych objawów, składających się na rozpoznanie pno w myśl definicji Fletchera. Z kolei wybrane osoby przydzielono również w sposób losowy dwóm lekarzom w taki sposób, aby każdy z nich badał połowę osób z grupy pno i połowę z grupy „zdrowych”. Lekarze rekrutowali się z zespołu lecznictwa otwartego Obwodo-

*) Praca wykonana pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (przewodniczący: prof. dr J. Kostrzewski).

wej Przychodni Przemysłowej HiL i uznani byli za dobrych i sumiennych pracowników. Obydwaj posiadali pierwszy stopień specjalizacji z zakresu medycyny przemysłowej.

Badanie składało się z dwóch części. W pierwszej części lekarze zbierali wywiad i przeprowadzali badanie fizykalne w taki sposób, jak to czynią zwykle w przychodni w trakcie badania chorych lub badania okresowego pracowników. Po przeprowadzeniu badania wyniki odnotowano w odpowiedniej karcie uwzględniając nie tylko stwierdzone objawy, lecz także w miarę możliwości ustalone rozpoznanie.

W drugiej części badania lekarze badali następną grupę 20 osób z tą jednak różnicą, że winni byli tym razem zwracać szczególną uwagę na schorzenia układu oddechowego. Przy wykonywaniu tak pierwszej jak i drugiej części badania lekarze nie znali wyników badania ankietowego.

Pierwsza część badania wykazała, iż lekarze rozpoznali pno tylko u dwóch osób spośród 22, u których rozpoznanie to przyjęto w badaniu epidemiologicznym (tab. I). W grupie, określonej według kryteriów badania epidemiologicznego jako „zdrowi” wyniki badania lekarskiego były całkowicie zgodne z wynikami badania ankietowego.

Tabela I
I Część badania

Rozpoznania wg ankiety	pno +	pno —	Razem
Rozpoznanie lek.			
pno +	2	—	2
pno —	20	20	40
Razem	22	20	42

W drugiej części badania (tab. II), kiedy to lekarze mieli skupić swoją uwagę specjalnie na chorobach układu oddechowego rozpoznali oni pno w 8 przypadkach, w tym u 2 osób, u których wynik badania ankietowego był negatywny.

Tabela II
II Część badania

Rozpoznania wg ankiety	pno +	pno —	Razem
Rozpoznanie lek.			
pno +	6	2	8
pno —	14	18	32
Razem	20	20	40

Z przedstawionych danych wynika, że w zwykłym badaniu lekarskim znikomą jest wykrywalność objawów podmiotowych, których zespół, określony definicją *Fletcher*a stanowił podstawę rozpoznania pno w badaniu epidemiologicznym. Nie ma zatem żadnej pewności, że objawy te nie występują u badanego, jeśli nie jest on o nie wprost zapytany. Zwrócenie uwagi lekarzowi w kierunku chorób narządu oddechowego wyraźnie zmieniło wyniki badania.

Zespół objawów kaszlu i odkrztuszania niewątpliwie świadczy o zmianach chorobowych układu oddechowego, a jak stwierdzono w zwykłym badaniu ambulatoryjnym spontaniczna zgłaszalność objawów jest niewielka.

Analiza danych zawartych w kartach badania lekarskiego wykazała, że lekarze rozpoznawanie opierali głównie na wynikach badania fizykalnego a objawy podmiotowe uwzględniali tylko wtedy o ile towarzyszyły im objawy podmiotowe (zmiany osłuchowe szmerów oddechowych, szmery dodatkowe). Wyjaśnia to w pewnej mierze przyczynę niskiej wykrywalności pno w rutynowym ambulatoryjnym badaniu lekarskim. Jak wynika z badań *C. M. Fletcher*a (2) przedmiotowe objawy osłuchowe są w tej chorobie mniej stałe i powtarzalne niż objawy podmiotowe kaszlu i odkrztuszania.

Wyniki przeprowadzonego badania można ująć w następujących dwóch stwierdzeniach: 1) spontaniczna zgłaszalność objawów takich jak przewlekły kaszel i odkrztuszanie jest niewielka i 2) lekarze w rozpoznawaniu pno kierują się przede wszystkim wynikami badania fizykalnego.

Powyższe stwierdzenia pozwalają z kolei na sformułowanie następujących uogólnień i wniosków:

— opieranie się przez lekarzy w rozpoznawaniu pno głównie na objawach osłuchowych oraz niedostateczne zwracanie uwagi na objawy podmiotowe, jest jedną z przyczyn niskiej wykrywalności tej choroby w zwykłym ambulatoryjnym badaniu lekarskim,

— niska wykrywalność pno w badaniu ambulatoryjnym tłumaczy w pewnym stopniu dlaczego analiza absencji chorobowej nie daje — jak to wspomniano na wstępie — dobrego wglądu w problem chorobowości w tym zakresie,

— w celu poprawy istniejącego stanu rzeczy należy wprowadzić jednolite i dokładne kryteria rozpoznawania tej jednostki chorobowej,

— w wyborze tych kryteriów — dopóki nie zostaną opracowane dostatecznie czułe i pewne metody badania przedmiotowego — należy oprzeć się na określonych objawach podmiotowych stwierdzanych na podstawie jednolitego zestawu pytań.

Л. Холева, В. Ендрыховски

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА В АМБУЛАТОРНОМ МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Содержание

Целью работы являлось сравнение степени выявляемости хронического бронхита с результатами полученными с помощью анкетного метода, в котором для выявления с результатами посвученными с помощью анкетного метода, в котором для распознавания хб принято критерии Ц. М. Флечера.

Исследовано 82 человека, из которых 42 зачислено по критериям Флечера к хб а у 40 лиц не было проявлений характерных для хб. Два врачей не ознакомленных с результатами анкетного исследования, проводили амбулаторные объективные и субъективные исследования.

Врачи в незначительном проценте случаев распознали хб в группе лиц, у которых по анкетным данным были проявления характерные для хронического бронхита. Спонтанность заявления о кашле и отхаркивании мокроты является незначительной. В диагностике хб врачи прежде всего руководствовались результатами физикального обследования.

L. Cholewa, W. Jędrychowski

DETECTABILITY OF CHRONIC BRONCHITIS IN AMBULATORY MEDICAL EXAMINATION

Summary

Detectability of chronic bronchitis in the course of normal medical examination under ambulatory conditions was compared with the results of the questionnaire method based on the diagnostic criteria of C. M. Fletcher.

Out of 82 patients examined, 42 qualified as chronic bronchitis according to Fletcher's criteria, and 40 had no symptoms characteristic of chronic bronchitis. Two physicians, who were unaware of the results of the questionnaire study, examined the ambulatory patients physically and subjectively.

The physicians diagnosed chronic bronchitis in a very small percentage of persons who reported characteristic symptoms of bronchitis in the questionnaire method. Spontaneous complaints of cough and phlegm production are rare. The physicians based their diagnosis of chronic bronchitis mainly on the results of physical examination.

PIŚMIENICTWO

1. Cholewa L., Jędrychowski W.: w druku. — 2. Fletcher C. M.: Criteria for Diagnosis and Assessment in Clinical Trials, rozdział w książce Controlled Clinical Trials. Oxford 1960 (red. A. B. Hill). — 3. Fletcher C. M.: Symposium Bronchitis I. Groningen, Assen 1961. — 4. Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1968, 22, 555. — 5. Sawicki F., Steczkowski J., Jędrychowski W., Maternowska W.: Przeg. Epid., 1968, 22, 569. — 6. Wojewódzki E.: Absencja Chorobowa. PZWL, W-wa, 1964.

Wiesław Jędrzychowski, Janusz Pach, Zbigniew Ziętek

WYKRYWANIE PRZEWLEKŁEGO NIEŻYTU OSKRZELI DROGĄ ANKIETYZACJI W TOKU MASOWYCH BADAŃ RADIOFOTOGRAFICZNYCH *

Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr L. Cholewa

W pracy omówiono sposób i wyniki wykrywania przewlekłego nieżytku oskrzeli drogą ankietyzacji, związanej z masowymi badaniami radiofotograficznymi załogi zakładu przemysłowego.

Wpływ niekorzystnych warunków środowiska pracy jak mikroklimatu, zapylenia, zanieczyszczeń chemicznych powietrza, jak też ich zespolone działanie na powstanie przewlekłego nieżytku oskrzeli (pno) nie są jeszcze w pełni poznane. Poprzednie badania nad wpływem szkodliwych czynników środowiska pracy prowadzili *Stuart-Harris, Higgins, Fletcher* (2, 3, 4, 5, 6) w oparciu o kwestionariusz i kryteria diagnostyczne opracowane przez Medical Research Council (MRC) w Wielkiej Brytanii.

Celem pracy było badanie epidemiologiczne przewlekłego nieżytku oskrzeli w zakładzie pracy, w toku badań radiofotograficznych załogi. Przedmiotem jednej z poprzednich publikacji były badania wstępne, organizacyjnie związane z badaniami okresowymi załogi (1). Obecny wariant organizacyjny narzucał potrzebę zastosowania w badaniu możliwie krótkiego kwestionariusza, tak aby ankietyzacja nie zabierała dużo czasu.

Materiał i metody. Przygotowano skrócony zestaw pytań w oparciu o kwestionariusz MRC; składał się on z kilku części, obejmujących symptomatologię chorób układu oddechowego, dane dotyczące przebytych chorób, palenia tytoniu, pracy zawodowej i miejsca zamieszkania. Rozpoznanie przewlekłego nieżytku oskrzeli oparto na kryteriach omówionych w pracy *Sawickiego* i wsp. (7). Za niepełny zespół objawów pno przyjęto odkrztuszanie flegmy z kaszlem lub bez kaszlu, występujące przez 3 kolejne miesiące, ale nie trwające dwa lata lub dłużej.

Badania zrealizowano w 3 wydziałach produkcyjnych Huty im. Lenina na wiosnę 1967 roku w trakcie masowych okresowych badań rtg klatki piersiowej całej załogi. Zbieranie wywiadu od pracowników było przeprowadzone przez 2 przeszkolonych w tym zakresie ankietatorów w pomieszczeniach przyzakładowej poradni lekarskiej, bezpośrednio po wykonaniu badania rtg. Przeciętny czas potrzebny na zebranie wywiadu od jednego pracownika wynosił od 4—6 minut. Stosunek załogi do ankietujących, pytań kwestionariusza i samego badania ankietowego, które sta-

* Praca wykonana pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (Przewodniczący: prof. dr J. Kostrzewski).

nowiło pewną nowość w pracy zakładowej służby zdrowia, był bardzo pozytywny. Ankietowani chętnie udzielali odpowiedzi na pytania i często-kroć sami przestrzegali, aby ich nie pominięto. Ankietyzacja nie była poprzedzona żadną formą informacji o charakterze propagandowym.

Wyniki i omówienie. Ogółem przebadano 1191 mężczyzn, robotników zatrudnionych na wydziałach: Walcowni Zgniatacz — 323 osoby, Walcowni Gorącej Blach — 484 osoby. Walcowni Zimnej Blach — 384 osoby. Zebrany materiał przeanalizowano według wydziałów, grup wiekowych i palenia tytoniu. Strukturę wieku osób zatrudnionych i zbadanych na poszczególnych wydziałach przedstawiono w tabeli I. W odniesieniu do Walcowni Zgniatacz stwierdzono, że struktura wieku osób badanych różni się znamienne od struktury wieku ogółu zatrudnienia.

Tabela I

Wiek ogółu zatrudnionych i osób przebadanych (częstość względna)

Wiek	Walcownia Zgniatacz		Walcownia Gorąca Blach		Walcownia Zimna Blach	
	zatrudnieni	zbadani	zatrudnieni	zbadani	zatrudnieni	zbadani
— 20	4,3	1,5	2,4	1,6	3,2	0,5
21—30	40,0	38,5	31,5	31,0	44,0	31,2
31—40	37,5	38,5	46,0	41,0	37,5	43,0
41—50	12,0	15,4	14,7	21,3	10,9	20,7
51—60	4,6	4,9	4,6	4,3	4,2	3,1
61 +	0,7	0,6	1,1	1,6	0,6	1,3

Pełny zespół objawów pno najczęściej występował wśród załogi Walcowni Zgniatacza, przy czym u 37,5% palaczy, a tylko u 15,3% niepalących. U zatrudnionych w Walcowni Gorącej Blach częstość tego zespołu wynosiła u palaczy 24%, u niepalących 11%. Zwraca uwagę prawie dwukrotnie większa częstość pno w grupie palących na każdym z przebadanych wydziałów (tab. II).

Tabela II

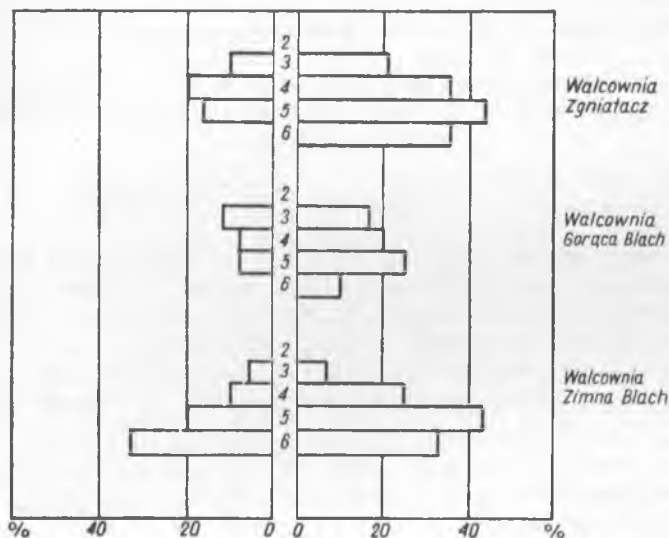
Wyniki badania ankietowego na poszczególnych wydziałach

	Walcownia Zgniatacz		Walcownia Gorąca Blach		Walcownia Zimna Blach	
	palacze	niepa-lący	palacze	niepa-lący	palacze	niepa-lący
Bez objawów	118	76	163	130	168	114
Niepełny zespół objawów pno	37	7	98	18	20	8
Pełny zespół objawów pno	70 (37,5%)	15 (15,3%)	62 (19,2%)	13 (8,1%)	59 (24,0%)	15 (11,0%)
Razem	225	98	323	161	247	137

Częstość zespołu objawów pno tak u palaczy jak i niepalących wzrasta wyraźnie z wiekiem pracowników, przy czym największą częstość obserwujemy w wieku 41—60 lat (Ryc. 1).

Porównując częstość występowania objawów pno u pracowników zatrudnionych w poszczególnych wydziałach, stwierdzono największe różnice w najmłodszych grupach wieku. Być może, że w starszym wieku zaciera się wpływ środowiska pracy wskutek tego, iż wpływ wieku staje się dominujący.

Różnice częstości występowania pno na poszczególnych wydziałach prowadzą do wniosku, że warunki pracy w Walcowni Zgniatacz sprzyjają powstawaniu tego zespołu objawów. Warunki środowiskowe są istotnie gorsze w Walcowni Zgniatacz. Zapylenie powietrza środowiska pracy Walcowni Zimnej i Gorącej Blach mierzone konimetrem Zeissa waha się



Ryc. 1. Rozkład częstości zespołu objawów pno u badanych na poszczególnych wydziałach, w dekadach wieku, u palaczy i niepalaczy.

w granicach 530—1000 cz/cm^3 , w Walcowni Zgniatacz stężenie pyłu wynosi znacznie więcej i utrzymuje w granicach 600—2000 cz/cm^3 . Również wahanie temperatury otoczenia w Walcowni Zgniatacz jest większe: od 18 do 60°C.

W nawiązaniu do przedstawionych wyników należy zwrócić uwagę, że częstość pno we wstępnym badaniu losowej próby mieszkańców jednej z dzielnic miasta Krakowa (7), wynosiła 17,8% a podobne wyniki uzyskano na Wydziałach Walcowni Gorącej i Zimnej Blach. Nie można bez zastrzeżeń porównywać wyników tych dwóch badań, ponieważ różniły się między sobą pewnymi szczegółami, spośród których wymienić należy choćby inny kwestionariusz. W pewnym jednak zakresie wyniki obu badań są porównywalne, a konfrontacja ich wskazuje, że częstość występowania pno wśród załogi Walcowni Zgniatacz jest zbyt duża, aby tłumaczyć to względami przypadkowymi. Celem dalszych badań winno być dokładniejsze ustalenie przyczyny opisanego zjawiska.

Przedstawiona praca miała za zadanie, niezależnie od podania uzyskanych wyników, ukazać organizacyjny wariant badania epidemiologicznego w toku akcji masowych badań radiofotograficznych. Metoda ta okazała się praktyczną. Powodzenie osiągnięto głównie dzięki zastosowaniu krótkiego kwestionariusza, co umożliwiło zebranie wywiadu w krótkim czasie. Zbyt mała liczba ankietatorów powodowała pewne opóźnienia zwłaszcza w porównaniu do wydajności pracy grupy obsługującej ambulans rentgenowski. Dla zabezpieczenia sprawnego przebiegu badania, należałoby zwiększyć liczbę osób zbierających wywiady.

Wzór kwestionariusza wykorzystanego w badaniu jest do uzyskania na życzenie zainteresowanych osób w Katedrze Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych, Kraków 28, skr. poczt. 13.

В. Ендрыховски, Я. Пах, З. Зентек

АНКЕТНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ХРОНИЧЕСКОМУ БРОНХИТУ В ПРЕДПРИЯТИИ СОЕДИНЕННЫЕ С МАССОВЫМИ РАДИОГРАФИЧЕСКИМИ ИССЛЕДОВАНИЯМИ

Содержание

В рамках эпидемиологических исследований по хроническим неспецифическим болезням дыхательной системы в предприятии, исследовано 1191 рабочих металлургического завода им. Ленина из отделений различных по подверженности вредности. В организационном смысле исследования проводились совместно с массовыми радиографическими исследованиями всего коллектива предприятия. Представлено методику исследований и предварительные результаты.

W. Jędrychowski, J. Pach, Z. Ziętek

QUESTIONNAIRE STUDIES ON CHRONIC BRONCHITIS IN AN INDUSTRIAL ESTABLISHMENT CONNECTED WITH MASS RADIOPHOTOGRAPHIC EXAMINATIONS

Summary

In the course of an epidemiologic survey of chronic respiratory diseases in an industrial establishment, 1191 workers of the Lenin Metallurgical Establishment employed in departments with different environmental exposure were examined. At the same time, mass radiophotographic examinations of all the employees of the establishment were carried out. Methods of the survey and preliminary results are reported.

PIŚMIENICTWO

1. Cholewa L. i inni.: Przeg. Epid. w druku. — 2. Fletcher C. M. et. al.: Brit. Med. J. 1959, 2, 257. — 3. Fletcher C. M., Tinker C. M.: Brit. Med. J. 1961, 1, 1491. — 4. Higgins I. T. T. i inni.: Brit. Med. J. 1956, 2, 904. — 5. Higgins I. T. T. et al.: Brit. Med. J. 1957, 2, 1198. — 6. Stuart-Harris C. M. i inni.: Brit. J. Tuberc. Dis. Chest. 1954, 48, 169. — 7. Sawicki F. i inni.: Przeg. Epid. 1968, 22, 569.

Wiesław Bochenek, Antoni Dziok, Marian Hadło

EPIDEMIA BŁONICY NA TERENIE MIASTA I POWIATU LEŻAJSK W PAŹDZIERNIKU 1968 R.

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie
Dyrektor: lek. W. Bochenek

Omówiono przebieg oraz przyczyny wybuchu epidemii błonicy na terenie miasta i powiatu Leżajsk. Zachorowało 30 osób w tym 25 dzieci i młodzieży do lat 18 oraz 5 dorosłych. Wśród chorych zarejestrowano 1 przypadek zgonu.

W powiecie leżajskim od roku 1956, tj. od czasu utworzenia powiatu, do roku 1963 rejestrowano tylko sporadyczne zachorowania na błonicę, zapadalność była corocznie, z wyjątkiem roku 1958, znacznie niższa od przeciętnej wojewódzkiej i krajowej. W latach 1964—1967 wcale nie notowano zachorowań na błonicę. Od 2 do 24. X. 1968 r. w powiecie leżajskim zachorowało na błonicę gardła 30 osób, w tym 25 dzieci i młodzieży do lat 18 oraz 5 dorosłych. Zasadniczym ogniskiem epidemii była Szkoła Podstawowa Nr 2 w mieście Leżajsk. Zachorowało w tej szkole 16 dzieci z różnych klas i oddziałów. Ponadto zachorowania na błonicę wystąpiły na terenie miasta Leżajsk w Przedszkolu Nr 1 — 3 przypadki, w Liceum Ogólnokształcącym — 1 przyp., w Szkole Rzemiosł Różnych — 1 przyp., w Szkole Podstawowej w Gierdlarowej — 1 przyp., w Szkole Podstawowej we wsi Jelna k/Sarzyny — 1 przyp. W środowiskach domowych zanotowano 7 zachorowań.

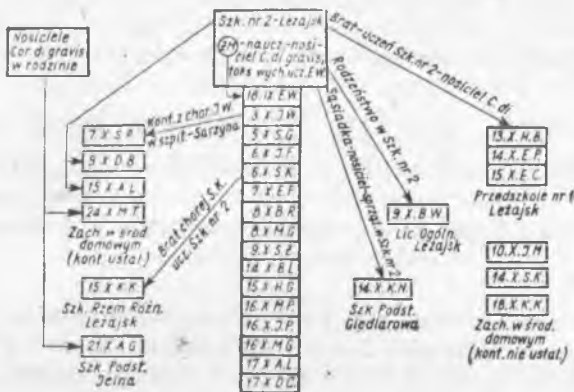
PRZEBIEG EPIDEMII

Pierwsze zachorowanie wystąpiło w dniu 18. IX. 1968 r., w Szkole Nr 2 u ucznia kl. VII b E. W., który mimo złego samopoczucia uczęszczał do szkoły nieregularnie do końca września. Do lekarza zgłosił się w ciężkim stanie dopiero w dniu 2. X., skierowany w tym dniu do specjalisty laryngologa w Sarzynie, skąd lekarz laryngolog skierował go na Oddział Zakaźny z podejrzeniem błonicy. Chłopiec w 6-tym dniu pobytu na oddziale zmarł 8. X. wśród objawów uszkodzenia układu krążenia i oddechowego.

Przypadek ten został zgłoszony służbie sanitarno-epidemiologicznej w dniu 8. X. Następne zachorowania występowały głównie wśród uczniów Szkoły Nr 2, lub były powiązane ze szkołą w innych środowiskach dziecięcych lub domowych (ryc. 1).

W Szkole Nr 2 od 3 do 17. X. zachorowało łącznie 16 dzieci w tym 8 dzieci w wieku 8—10 lat i 8 w wieku 11—13 lat — 9 dziewcząt i 7 chłopców, troje dzieci zachorowało z aktualnie pełnymi szczepieniami, 4 z niepełnymi i 9 nieszczepionych. Można wyróżnić dwa rzuty epi-

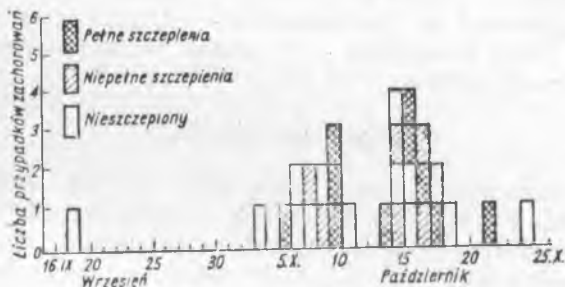
demii; od 3 do 9. X. zachorowało 8 dzieci, między 14 a 17. X. zachorowało 7 dzieci. W szkole tej dzieci niemal wszystkich klas i oddziałów były w częstym kontakcie w różnych wspólnych pracowniach z chorymi przed ich izolowaniem.



Ryc. 1. Przebieg epidemii błonicy w mieście i pow. Leżajsk wg daty zachorowań i ustalonych kontaktów.

W dniach 13—15. X. w miejskim przedszkolu Nr 1, zanotowano 3 zachorowania u dzieci w wieku 3 do 5 lat.

Dalsze zachorowania o ustalonym lub o nieustalonym kontakcie z poprzednimi, wystąpiły w drugim rzucie epidemii i objęły dzieci innych szkół (4 dzieci) lub osób ze środowiska domowego (2 dzieci w wieku 2 i 5 lat i 5 osób dorosłych). Dwa zachorowania (21. i 24. X.) stanowiły ogon epidemii (ryc. 2).



Ryc. 2. Schematyczny przebieg epidemii błonicy na terenie miasta i pow. Leżajsk z uwzględnieniem daty zachorowania i przebytych szczepień p/błonicy.

ANALIZA EPIDEMII

Na 30 zachorowań 21 dotyczyło kobiet (70,0%), a tylko 9 mężczyzn (30,0%). 23 przypadki pochodziły z miasta Leżajsk (tj. 76,6%) i 7 ze wsi (23,4%).

Z dzieci w wieku przedszkolnym zachorowało pięcioro, z dzieci szkolnych 19, w grupie 15—18 lat i zach. (3,3%). Chorych dorosłych było — 5 i jeden chory w 18 roku życia.

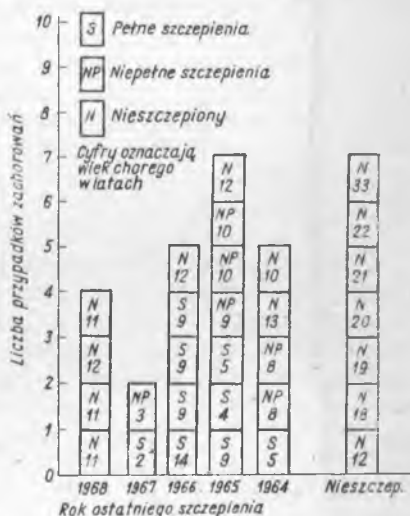
Wszystkie przypadki miały kliniczną postać błonicy gardła; u 16 rozpoznano potwierdzono dodatnią hodowlą *Corynebacterium diphtheriae* typ *gravis*, w posiewach z gardła lub nosa.

Wyhodowany drobnoustrój był toksynogenny, atypowy biochemicznie, rozkładający sacharozę. Identycznie zachowywały się szczepy izolowane równocześnie od 103 nosicieli z otoczenia chorych.

Rozkład zachorowań z uwzględnieniem czasu dokonania ostatniego szczepienia podstawowego lub przypominającego przed wybuchem epidemii oraz wieku chorych na ryc. 3: 7 dzieci w wieku szkolnym potraktowano tu jako nieszczepione z uwagi na brak uodpornienia podstawowego (szczepione tylko 1 dawką 0,3 ml szczepionki D_i -Te).

U 10 dzieci szczepionych czas, jaki upłynął od wykonania ostatniego szczepienia, uwzględniając wiek chorych, mieścił się w granicach obowiązującego kalendarza.

Ryc. 3. Rozkład zachorowań na błonicy w mieście i pow. Leżajsk z uwzględnieniem czasu od ostatniego szczepienia (podst. przypomin.) i wieku chorych.



Źródłem epidemii była prawdopodobnie nauczycielka — nosiciel — wychowawca klasy VII b, z której pochodził pierwszy chory. Wymieniona nauczycielka prowadziła zajęcia szkolne we wszystkich oddziałach od klasy V wzwyż, a ostatnio przed epidemią w ramach zastępstw również w klasach niższych.

Jak wynika z wywiadu latem 1968 r. chorowała ona na zapalenie gardła o nieustalonej etiologii. Pracę w szkole Nr 2 w Leżajsku podjęła dopiero we wrześniu 1968 r. a poprzednio pracowała na terenie sąsiedniego powiatu.

W trakcie badań na nosicielstwo przeprowadzanych w Szkole Nr 2 wyhodowano od niej *C. diphtheriae*, typ *gravis*, toksynogenny, biochemicznie atypowy, rozkładający sacharozę. Również u jej matki lat 68 w miejscu jej stałego zamieszkania stwierdzono identyczne nosicielstwo.

POSTĘPOWANIE PRZECIWEPIDEMICZNE

Po zgłoszeniu pierwszych zachorowań do zwalczania epidemii włączyła się natychmiast Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie.

Chorych i podejrzanych hospitalizowano na oddziale zakaźnym Szpitala Powiatowego w Łańcucie, jako posiadającym najlepsze doświadczenie w diagnostyce i leczeniu błonicy. Nauki w szkole nie przerywano, by umożliwić przeprowadzenie badań na nosicielstwo maczugowców błonicy i bieżącą obserwację lekarską wszystkich dzieci w szkole. W środowiskach dziecięcych objętych epidemią oraz w środowiskach domowych chorych i podejrzanych przeprowadzono dezynfekcję. Osoby z kontaktu z chorymi objęto badaniami na nosicielstwo maczugowców błonicy, pobierając od każdej osoby wymaz z gardła i nosa równocześnie. Wykrytych nosicieli (169 osób) poddano domowemu leczeniu erytromycyną oraz izolacji do chwili uzyskania 3 kolejnych ujemnych wyników badań po ukończeniu leczenia.

Już w dniu 9. X. rozpoczęto szczepienia uzupełniające anatoksyną błonico-tężcową w Szkole Nr 2, a następnie prowadzono je sukcesywnie, w innych środowiskach w miarę występowania nowych zachorowań.

Od 12 do 17. X. przeprowadzono szczepienia uzupełniające u dzieci do 15 roku życia na terenie miasta, a w dniach 21—26. X. szczepienia uzupełniające na terenie całego powiatu. Łącznie zaszczepiono w październiku jedną dawką 13 504 dzieci, z czego doszczepiono drugą dawką w listopadzie 6 935 na 7 115 wymagających uodpornienia podstawowego.

DYSKUSJA

Przyczyny wybuchu epidemii błonicy na terenie Leżajska były złożone. Niewątpliwie bezpośrednią przyczyną był niski stopień uodpornienia dzieci w grupie wieku 8—15 lat w momencie wybuchu epidemii. W tej grupie wieku 33% dzieci nie posiadało aktualnie prawidłowo dokonanych szczepień ochronnych przeciw błonicy, a konkretnie w zasadniczym ognisku epidemii w Szkole Nr 2 tylko 40% dzieci miało wykonane pełne szczepienia. Jednak z drugiej strony zachorowanie 10 dzieci szczepionych nasuwać może wątpliwości i skłania do poszukiwania innych przyczyn, być może specyficznych dla określonego środowiska (warunki bytowe, odżywianie itp.). Należy przypuszczać, że zaniedbania w konsekwentnym i pełnym przeprowadzeniu szczepień wśród młodzieży szkolnej z jednej strony, jak również brak krążenia zarazka w populacji w określonym okresie czasu mogły wpłynąć na obniżenie odporności w tym środowisku. Wniknięcie w takie środowisko zjadliwego zarazka mogło spowodować w tych warunkach gwałtowny wybuch epidemii.

Na podkreślenie zasługuje fakt wykrycia wysokiego odsetka nosicieli w Szkole Nr 2, gdzie na 675 badanych osób wykryto 123 nosicieli, tj. 18,3%, a w innych środowiskach wykryto tylko 8,0% nosicielstwa. Również charakterystycznie przedstawia się odsetek potwierdzeń bakteriologicznych u chorych ze Szkoły Nr 2 i u chorych z innych środowisk. Na 16 przyp. zachorowań w Szkole Nr 2 u 11 uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne, a na 14 zachorowań z innych ognisk tylko u 5 chorych.

В. Бохенек, А. Дзёк, Ж. Гадло

ЭПИДЕМИЯ ДИФТЕРИИ НА ТЕРРИТОРИИ ГОРОДА И РАЙОНА ЛЕЖАЙСК
В ОКТЯБРЕ 1968 ГОДА

Содержание

Представлено течение и причины эпидемической вспышки дифтерии на территории города и района Лежайск. Заболело 30 человек, из них 25 детей и молодежи в возрасте ниже 18 лет и 5 человек взрослых. Среди больных отмечено один смертельный случай.

W. Bochenek, A. Dziok, M. Hadło

AN EPIDEMIC OF DIPHTHERIA IN THE TOWN AND COUNTY OF LEŻAJSK
IN OCTOBER 1968

Summary

The course and causes of outbreak of an epidemic of diphtheria in the town and county of Leżajsk are discussed. The disease occurred in 30 persons, including 25 children aged up to 18 years and 5 adults. One death occurred among the registered cases.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

NATIONAL COMMUNICABLE DISEASE CENTER: *Epidemiologiczna charakterystyka antygeny związanej z zapaleniem wątroby: krótki przegląd*. Hepatitis Surveillance, 1970, Rep. 31, 11—14.

W 1960 r. *Blumberg* stwierdził u niektórych chorych otrzymujących przetaczania krwi przeciwciała precypituujące surowicze beta-lipoproteiny. Przeciwciała te stwierdzano znacznie częściej u osób, którym wielokrotnie przetaczano krew jak np. u chorych na *thalassemię* lub *hemophilie*. Surowice otrzymane od tych chorych zostały użyte przez *Blumberga* dla określenia różnic antygenowych w beta-lipoproteinach u poszczególnych osób. W 1964 roku, używając surowicy od chorego na *hemophilie*, który wielokrotnie otrzymywał transfuzję krwi, *Blumberg* odkrył antygen nie zawierający lub zawierający tylko w małej ilości lipidy. Ponieważ antygen ten został stwierdzony po raz pierwszy w surowicy rdzennego Australijczyka został nazwany antygenem australijskim. W dalszych badaniach *Blumberg* i wielu innych badaczy starało się określić fizyczne właściwości antygeny i ustalić jego związek z chorobami ludzi.

Antygen następnie scharakteryzowano jako wirus lub jego cząstkę. W mikroskopie elektronowym cząstki antygeny mają średnicę około 200 Angströmów, kapsomery przypominają kształtem grudki bądź gruczolki (*knob-like*) i można zauważyć centralne „jądro” (genom). Jednak dotychczas nie uzyskano wzrostu tych cząstek w hodowli tkankowej. W skład antygeny wchodzi głównie proteiny, w mniejszej części lipidy; jak dotąd nie udało się stwierdzić komponenty kwasu nukleinowego.

Większość badań wykazuje, że antygen jest bardziej rozpowszechniony u mieszkańców krajów tropikalnych oraz, że występuje w pewnych chorobach, pozornie nie pozostających ze sobą w związku jak wirusowe zapalenie wątroby, trąd, białaczka, zespół *Downa*, przewlekła mocznica. Jednak antygen był znacznie częściej i w wyraźnie wyższym odsetku stwierdzany u chorych z ostrym zapaleniem wątroby. Z tych względów Australia-antygen jest również określaną jako SH-antygen (*serum hepatitis*) lub jako antygen związany z zapaleniem wątroby (*hepatitis-associated antigen*: HAA). Antygen stwierdzano bardzo rzadko w postaciach ostrego i przewlekłego uszkodzenia wątroby o etiologii innej niż wirusowe zapalenie wątroby. To właśnie nasunęło przypuszczenie, że związek antygeny z wzw jest czymś więcej niż tylko wynikiem niespecyficznego uszkodzenia komórek wątroby. Choć antygen ten był głównie związany z wirusowym zapaleniem wątroby — to piśmiennictwo zawiera sprzeczne dane odnośnie jego swoistości. I tak np. niektórzy badacze uważają, że jest on związany zarówno z zakaźną jak i surowiczą postacią choroby; inni natomiast sądzą, że antygen jest swoisty wyłącznie dla postaci surowiczej. Dokładne dane epidemiologiczne uzyskane przez *Gilesa* i wsp. w 1969 roku sugerują, że HAA antygen związany z zapaleniem wątroby jest swoistym testem dla postaci surowiczej zapalenia wątroby (MS-2). Badania epidemiologiczne *Mosleya* i wsp. jednocześnie wykazały brak związku między HAA i zakaźną postacią wzw. Częstość występowania antygeny wg badań niektórych autorów ilustruje załączona tabela I.

Niewystarczające informacje odnośnie techniki, metodyki i epidemiologii zmniejszają możliwość krytycznej oceny i porównania tych badań. Najważniejsze problemy dotyczą:

Technika: brak jest dotąd standaryzacji zarówno odczynników jak i procedury używanej do badania antygeny związanej z zapaleniem wątroby (HAA).

Tabela I

Częstość występowania antygeny związanej z zapaleniem wątroby (HAA) w niektórych badaniach nad postacią surowiczą i zakaźną

Autor	Postać surowicza			Postać zakaźna		
	liczba badanych	HAA +		liczba badanych	HAA +	
		liczba	%		liczba	%
<i>Blumberg i inni</i>	41	14	34	84	11	13
<i>Prince</i>	11	9	84	5	0	0
<i>Gocke i Kavey</i>	48	36	75	15	7	47
				39	2	5
				112	18	16
	24 62	2 46	8 74			
<i>Okochi i Murakami</i>	101	13	13	66	10	15
<i>Giles i inni</i>	14	14	100			
	5	4	80			
<i>Mosley i inni</i>				21	0	0

Nie można poddać pełnej ocenie porównawczej czułości i swoistości metody dyfuzji w żelu agarowym z metodą wiązania dopełniacza.

Metody: wielu badaczy analizowało zachorowania, których dane nie pozwalają na zróżnicowanie między postacią zakaźną a surowiczą zapalenia wątroby. Ponadto większość tych badań opierało się na pobraniu jednej lub dwóch próbek krwi od chorego bez odniesienia ich do okresu choroby bądź niezależnie od okresu choroby. Jest obecnie dobrze znany fakt, że krążenie antygeny we krwi (antygenemia) jest przemijające i że u niektórych osób jest wykrywalne tylko w okresie przedzółtaczkowym choroby. Dla ostatecznego ustalenia obecności lub braku antygeny we krwi potrzebne są wyniki seryjnych badań krwi z różnych okresów choroby jak i z okresu przedobjawowego.

Epidemiologia: większość badań podaje niewystarczające dane epidemiologiczne, nie pozwalające na dokładne sklasyfikowanie zachorowania na postać surowiczą bądź zakaźną. Ponadto fakt, że jak to wykazały badania *Miricka i Krugmana*, surowicza postać choroby może być przekazywana zarówno drogą pokarmową jak i parenteralną stwarza dodatkową trudność w różnicowaniu. I tak np. porównanie między zachorowaniami na postać surowiczą i zakaźną może być utrudnione mylnym sklasyfikowaniem zachorowania na surowicze zapalenie wątroby przekazane drogą pokarmową jako postać zakaźną zapalenia wątroby z dodatnim wynikiem HAA. A z drugiej strony przy możliwości parenteralnego przekazania postaci zakaźnej może być takie zachorowanie sklasyfikowane mylnie jako postać surowicza z ujemnym HAA.

Niezależnie od tego czy antygen związany z zapaleniem jest swoisty tylko dla postaci surowiczej choroby czy też występuje w obydwu postaciach — wybrany do badania antygen test winien stworzyć możliwość zidentyfikowania nosicieli bezobjawowych i wykluczenia ich jako przyszłych dawców krwi. Wstępne doniesienia sugerują, że wiele osób, którym przetoczono krew lub produkty krwi zawierające HAA choruje na wzw (z lub bez antygenemii) lub wytwarza przeciwciała w stosunku do antygeny. Dla pełnego uzasadnienia tego poglądu konieczne jest przeprowadzenie badań kontrolowanych.

Potrzeba jeszcze wielu badań laboratoryjnych i klinicznych dla skonkretyzowania właściwości biochemicznych antygeny, jak i dla jego pełnej charakterystyki epidemiologicznej. Przytoczone wyniki i dane o wykryciu antygeny mają olbrzymie znaczenie nie tylko jako test wykrywający zachorowania na wzw, ale są fundamentalne ze względu na stworzenie możliwości dla przygotowania szczepionki przeciwko wzw.

Obecnie podjęto badania nad kompleksem HAA-przeciwciała, ustalono również praktyczną metodę wykrywania antygeny i przeciwciała przy zastosowaniu immunodyszki. Ponadto jest w trakcie badań zmodyfikowana metoda odczynu wiązania dopełniacza jako inna technika wykrywania antygeny i przeciwciała.

A. Kulesza

HIRSCHMAN R. J., SHULMAN N. R., BARKER L. F., SMITH K. O.: *Cząsteczki podobne do wirusa w surowicy chorych na zakaźne i surowicze zapalenie wątroby*. JAMA, 1969, 208, 9, 1667—1670.

W prospektywnym badaniu chorych na postać surowiczą wirusowego zapalenia wątroby stwierdzono w surowicy antygen Australia u 46 (74%) z 62 badanych. Tak wysoki odsetek izolacji antygeny od chorych był najprawdopodobniej związany z częstym wykonywaniem badań: w okresie ostrym choroby pobierano krew co tydzień. Antygen izolowano od 35 do 120 dnia po ekspozycji na zanieczyszczone produkty krwi. Okres utrzymywania się wynosił od 1 tygodnia do 3 miesięcy u 42 chorych oraz ponad 10 miesięcy u 4 chorych. Ponadto antygen Australia wyizolowano u 2 z 128 zdrowych szympanów oraz u 1 z 14 badanych zdrowych gibbonów. Antygen Australia wykryty w surowicy pacjentów z zakaźnym lub surowiczym zapaleniem wątroby był immunologicznie identyczny z antygenem otrzymanym z surowicy zdrowych małp. W mikroskopie elektronowym stwierdzono morfologiczne podobieństwo cząstek podobnych do wirusa otrzymanych z surowicy chorych na zapalenie wątroby z otrzymanymi z surowicy zdrowych małp.

Autorzy sądzą, że antygen Australia jest wirusem wywołującym wirusowe zapalenie wątroby i że jedna grupa wirusów wywołuje obydwie postaci choroby: zakaźną i surowiczą.

A. Kulesza

GILES J. F., KRUGMAN S.: *Wirusowe zapalenie wątroby. Zachowanie się immunoglobulin w okresie choroby*. JAMA, 1969, 208, 3, 497—503.

Autorzy badali poziomy surowiczych immunoglobulin u 30 dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby, typu MS-1 i 28 dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby typu MS-2. MS-1 jest typową postacią zakaźną, zaś MS-2 postacią surowiczą wirusowego zapalenia wątroby.

Określano poziomy IgG, IgM oraz IgA podczas okresu wylegania choroby, w fazie ostrej oraz w okresie zdrowienia. Postać zakaźną charakteryzował wysoki wzrost poziomu IgM stwierdzany w 3—4 dni po pierwszym podwyższeniu poziomu amino-

transferazy asparaginianowej (GOT). Poziom IgM powracał do normy po 5—35 dniach. Natomiast w postaci surowiczej poziom IgM był w okresie ostrym zaledwie lekko podwyższony lub prawidłowy. Autorzy sądzą na podstawie otrzymanych wyników, że badania określające poziomy immunoglobulin w powiązaniu z seryjnymi badaniami poziomu aminotransferazy asparaginianowej oraz próby tymolowej mogą dostarczyć cennych informacji, pozwalających na odróżnienie postaci zależnej od postaci surowiczej wirusowego zapalenia wątroby.

A. Kulesza.

W. P. BIELIKOWA, I. F. BARYŃSKI, I. W. DEMENTIEW, F. P. FIŁATOW: *Epidemiologiczne i cytogenetyczne badania nosicieli wirusa choroby Botkina wśród dawców krwi*. ŻMEI, 1969, 12, 43—50.

Celem pracy było wykrycie nosicielstwa wirusa zapalenia wątroby wśród dawców krwi w warunkach wzrostu zachorowań niemowląt na wszczepienne zapalenie wątroby. Posługując się metodą dochodzenia epidemiologicznego ustalono, że od niektórych dawców zakaziło się po kilka niemowląt, które otrzymały transfuzję krwi lub plazmy. U 14 aktualnych dawców krwi zbadano aktywność aldolazy i transaminaz oraz wykonano badania cytogenetyczne leukocytów krwi. U 6 dawców wykryto wysoki odsetek (28—48%) leukocytów ze znacznymi strukturalnymi uszkodzeniami chromosomów, co odpowiadało zmianom, jakie stwierdzano u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. W preparatach 8 zdrowych dawców z ujemnymi wynikami dochodzenia epidemiologicznego co do zachorowań biorców, odsetek leukocytów z uszkodzeniami chromosomów wynosił tylko 6%, przy czym były to tylko nieznaczne zmiany w postaci szczelin i pojedynczych fragmentów.

Autorzy postulują wprowadzenie dochodzenia epidemiologicznego i cytogenetycznego badania preparatów krwi w celu wykrycia nosicielstwa wirusowego zapalenia wątroby wśród dawców krwi.

A. Adonajłto

RAMOS-ALVAREZ M., BESSUDO L., SABIN A. B.: *Objawy porażenne związane z niezapalną cytoplazmatyczną lub jądrową neuropatią. Ostra choroba porażenna dzieci meksykańskich różniąca się neuropatologicznie od zespołu Landry-Guillain-Barré*. JAMA, 1969, 207, 8, 1481—1492.

W latach 1962—1968 w szpitalu dziecięcym w Meksyku rozpoznano u 445 chorych *poliomyelitis*; z tej grupy zmarło 116 dzieci, a u 57 z nich wykonano badanie pośmiertne: sekcyjne, histopatologiczne i wirusologiczne.

Autorzy w wyniku tych badań oraz w oparciu o dane kliniczne stwierdzili, że u 32 dzieci rozpoznanie kliniczne było trafne — zmiany neuropatologiczne były charakterystyczne dla *poliomyelitis*. W pozostałych 25 przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian zapalnych w rdzeniu, a występujące szczególnie wyraźnie w komórkach rogów przednich rdzenia niezapalne zmiany neuropatologiczne posłużyły autorem do sklasyfikowania tych 25 badanych w trzy kategorie. U 10 osób występowały zmiany neuropatologiczne charakterystyczne dla zespołu *Landry-Guillain-Barré*. Do drugiej grupy: neuropatii cytoplazmatycznej zaliczono 8 osób, u których w większości komórek rogów przednich stwierdzono wybitną, ekstensywną chromatolizę bez uszkodzenia jądra. Trzecią kategorię stanowiła grupa 7 osób, u których w większości komórek rogów przednich występowało srebrochłonne uszkodzenie jąder komórkowych bez chromatolizy; sklasyfikowano tę grupę jako neuropatię jądrową.

Dla wszystkich trzech kategorii zmian autorzy przedstawili obszerną dokumentację ilustracyjną oraz zestawili wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych (płynny mózgowordzeniowy) wykonanych za życia chorych. Nie znaleziono objawów kli-

nicznych, które można by uznać za typowe dla rozpoznania niezapalnej neuropatii, ale u wszystkich tych chorych brak było objawów zwiastunów, podwyższonej ciepłoty ciała, a porażenia powstawały szybko i gwałtownie rozszerzały się. W żadnym wypadku nie stwierdzono sztywności karku bądź kręgosłupa, a wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskany w pierwszym tygodniu choroby, wykazywał brak pleocytozy; u większości chorych liczba leukocytów nie przekraczała 5/1 ml. Wiek dzieci wahał się od 1 do 13 lat, w tym 18 poniżej 5 roku życia.

Autorzy w szerokiej dyskusji pragną zwrócić uwagę klinicystów na ostrożne stawianie rozpoznania w wypadkach ostrych porażen rdzeniowych u dzieci; nie można zwłaszcza postawić rozpoznania *poliomyelitis* w wypadku gdy w pierwszym tygodniu choroby nie stwierdza się pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dopiero wynik powtórnego badania może zdecydować o rozpoznaniu *poliomyelitis* bądź niezapalnej ostrej neuropatii.

A. Kulesza

GLEZEN W. P., McCOLLOUGH R. H., LAMB G. A., CHIN T. D. Y.: Ilościowa zależność między homologicznymi przeciwciałami a wydalaniem wirusów *poliomyelitis* typu 1, 2 i 3 w następstwie szczepienia doustnego żywą poliwalentną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*. Amer. J. Epid., 1969, 90, 2, 146—156.

Badanie miało na celu stwierdzenie ilościowego związku między obecnymi przed szczepieniem doustnym homotypowymi przeciwciałami a wydalaniem wirusów *poliomyelitis* typu 1, 2 i 3 w następstwie dwukrotnego (w odstępie 8 tygodni) doustnego szczepienia żywą poliwalentną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*. Badano 200 dzieci w wieku od 6 do 9 lat, uprzednio szczepionych inaktywowaną szczepionką. W 4 dniu po szczepieniu doustnym stwierdzano obecność wirusa *poliomyelitis* typu 1 u 31% dzieci w wydzielinie nosogardła, a wydalanie 2 i 3 tylko u 1% szczepionych. Odsetek dzieci wydalających wirusa typu 1 był odwrotnie proporcjonalny do poziomu posiadanych przez nie przeciwciał homotypowych.

Po pierwszym szczepieniu doustnym w okresie 8 tygodni izolowano z próbek kału 63% dzieci typ 1, 87% typ 2 i 82% typ 3 wirusa *poliomyelitis*. Zależność ilościową między wydalaniem wirusa a obecnymi przed szczepieniem przeciwciałami można było ustalić tylko dla typu 1; w grupach dzieci posiadających niskie miano przeciwciał odsetek wydalających wirusa był wyraźnie wyższy. Nie można było stwierdzić tej zależności w stosunku do typu 2 i 3. W pierwszym i drugim tygodniu po szczepieniu izolowano w najwyższym odsetku typ 2 wirusa; po tym okresie izolowano go rzadko podobnie jak typ 1. Długość okresu wydalania typu 3 wirusa różniła się zasadniczo od pozostałych typów. W czwartym tygodniu po pierwszym szczepieniu jeszcze 50% dzieci, a w szóstym 30% wydalało wirusa *poliomyelitis* typu 3 w kale.

Po drugim szczepieniu doustnym wirusa *poliomyelitis* typu 1 wydalało z kałem 19%, typu 2 — 7% dzieci, zaś typu 3 — 29%. Typ 1 i 2 był izolowany tylko w pierwszym i drugim tygodniu po szczepieniu, podczas gdy typ 3 izolowano jeszcze u ponad 10% dzieci w czwartym tygodniu po drugim szczepieniu.

Autorzy dyskutują brak zależności między poziomem przeciwciał humoralnych i wydalaniem wirusa *poliomyelitis* typu 2 i 3 oraz zwracają uwagę na znaczenie epidemiologiczne faktu bardzo długiego wydalania wirusa *poliomyelitis* typu 3. Może to odgrywać rolę w zakażeniu wrażliwych osób z kontaktu ze szczepionymi doustnie.

A. Kulesza

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Antybiotyki przedłużają wydalanie pałeczek Salmonella*. British Medical Journal, 1969, 4, 5685, 699—700.

Trudno jest wyleczyć antybiotykami nosicieli p. *Salmonella*, ale pomimo to uważa się, że antybiotyk podany w czasie nieżytu jelit zapobiega nosicielstwu.

Odmienny punkt widzenia przedstawia Dixon w B. M. J. na podstawie obserwacji dwóch epidemii u dzieci, wywołanych *S. typhimurium*. W pierwszej z nich żadne dziecko nie dostało antybiotyków, w drugiej — podawane były różne antybiotyki, najczęściej neomycyna, streptomycyna lub ampicylina i w tej epidemii wydalanie zarazków trwało dłużej niż u dzieci nieleczonych.

Aserkoff i Bennett opisali epidemię w USA, w której można porównać grupę nieleczonych z grupą leczonych przeważnie jednym z dwóch odpowiednich antybiotyków. Na 7000 osób biorących udział we wspólnej zabawie, od 1900 osób z gorączkowym nieżytem żołądkowo-jelitowym i z 3 próbek resztek indyka wyhodowano *S. typhimurium*. Wykonany jednocześnie odczyn aglutynacyjny z surowicą jednego z chorych wypadł dodatnio dla *S. paratyphi B* (błąd wytłumaczalny przez powinowactwo antygenowe tych dwóch zarazków, który nie uwzględnił objawów klinicznych choroby, ani długości okresu wylęgania: 1 dzień dla *S. typhimurium*, 10 dni dla duru rzekomego B), skutkiem czego miejscowe władze służby zdrowia zaleciły lekarzom leczenie wszystkich chorych chloramfenikolem lub ampicyliną chociaż w niewielkiej dawce 1,0/dobę przez 3 dni. Dzięki temu powstały 3 duże rozmaicie leczone grupy stanowiące przedmiot obserwacji: 1) ci, którzy podporządkowali się zaleceniom, 2) ci, którzy je zlekceważyli, 3) ci, którzy przyjmowali inne antybiotyki. Od dużej części wszystkich chorych wzięto wymazy z odbytu w 3 odstępach czasu, tj. po 12, 31 i 63 dniu po ostrym okresie choroby. U 87 osób, które nie brały antybiotyków zarazki były wydalane odpowiednio w 42,5%, 11,5% i 0%. Wśród 185 pacjentów leczonych antybiotykami odsetki te wynosiły: 61,9%; 22,7%; i 1,0%. Tak więc wydaje się, że leczenie antybiotykami tylko przedłużało nosicielstwo. Nie ma wzmianki o wpływie leczenia na przebieg kliniczny choroby.

Określono następnie wrażliwość szczepów na antybiotyki. Na wszystkie leki był wrażliwy szczep z zakażonego indyka oraz szczepy od 87 nieleczonych pacjentów. Od 185 leczonych — 18 szczepów było opornych na jeden lub więcej antybiotyków (przeważnie tych zalecanych). Z 12 szczepów opornych u 9 stwierdzono zdolność do przenoszenia oporności na inny zarazek.

Autorzy doniesienia nie zwrócili uwagi na fakt, który nakazuje ostrożność w interpretowaniu ich badań. Oporność bakterii może być wywołana nieodpowiednim dawkowaniem leku, a zalecane w tej epidemii dawki chloramfenikolu i ampicyliny stanowiły zaledwie 1/2 lub 1/6 dawek zwykle stosowanych w leczeniu duru rzekomego.

Z powyższego może wynikać, że leczenie antybiotykami nieskomplikowanego nieżytu jelit wywołanego pałeczkami *Salmonella* nie jest wskazane ze względu na przedłużanie nosicielstwa.

E. Gonera

SANYAL S. C., MUKERJEE S.: *Żywa doustna szczepionka przeciw cholerze. Raport z badań na ochotnikach*. Bull. WHO, 1969, 40, 4, 503—511.

Poprzednie badania laboratoryjne nad możliwością wykorzystania niezjadliwego szczepu *EITor* do przygotowania żywej doustnej szczepionki przeciw cholerze wykazały, że szczep ten jest zdolny namnażać się w przewodzie pokarmowym królików i w rezultacie powodować wytworzenie odporności antibakteryjnej i antytoksycznej. W celu określenia bezpieczeństwa i własności immunogennych propo-

nowanej szczepionki u ludzi, przeprowadzono badanie, którym objęto 35 ochotników, rekrutujących się spośród zespołu pracowników Indian Institute of Experimental Medicine.

Żywą szczepionkę przygotowano ze streptomycynoopornego (dla odróżnienia od innych szczepów *ElTor* obecnych na tym terenie) szczepu *EW-6*. Szczepionkę stosowano doustnie na czczo. Na 15 min. przed szczepieniem podawano 8 ml wodorotlenku glinu w żelu, a w 15 min. po szczepieniu 4 ml wodorotlenku glinu (żel) z 62 ml wody.

Szczepiono dwukrotnie w odstępie 7 dni — pierwsza dawka zawierała 8×10^9 a druga 4×10^{10} przecinkowców, u 4 osób zastosowano 3 dawki (2×10^9 ; 8×10^9 , 4×10^{10}). Ogółem zaszczepiono 25 osób.

U jednej osoby po pierwszej dawce szczepionki stwierdzono wydalanie przecinkowców. Z wyizolowanego szczepu przygotowano szczepionkę, którą zaszczepiono następną grupę ochotników. U jednego z nich stwierdzono wydalanie przecinkowców. Z tego dwukrotnie przepasażowanego przez przewód pokarmowy człowieka szczepu przygotowano następną porcję szczepionki i zastosowano ją u pozostałych ochotników w celu stwierdzenia ewentualnych zmian w zachowaniu się szczepu.

U 10 osób zastosowano w identyczny sposób szczepionkę zabitą przygotowaną z tego samego szczepu *EW-6*.

U osób szczepionych żywą szczepionką stwierdzono statystycznie istotny wzrost poziomu przeciwciał wibrio-bójczych. Po tygodniu od szczepienia można było wykazać obecność przeciwciał kałowych. Przeciwciała w surowicy i przeciwciała kałowe utrzymywały się na stałym poziomie odpowiednio przez 6 i 3 miesiące (okres obserwacji). W trakcie badań nie wykryto żadnych objawów chorobowych wśród osób szczepionych.

W wyniku badań stwierdzono, że proponowana szczepionka jest bezpieczna w użyciu dla człowieka i prawdopodobnie jest w stanie chronić przed zakażeniem, ale jej skuteczność winna być potwierdzona w badaniach terenowych.

D. Naruszewicz-Lesiuk

L. J. ZAKSTELSKAJA, N. A. EVSTIGNEEVA, V. A. ISACHENKO, S. PH. SHENDEROVITH, V. A. EFIMOWA: *Grypa w ZSRR: nowy wariant antygenowy $A_2/Hong Kong/1/68$ i jego możliwe prekursory*. Am. Journ. Ep'dem., 1969, 90, 5, 400—405.

Jesienią 1968 r. wybuchła w ZSRR gwałtowna epidemia grypy, wywołana wirusem o cechach podobnych do wirusa *$A_2/Hong Kong$* . Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych wykazały pokrewieństwo antygenowe między wirusem *$A_2/Hong Kong/1/68$* i szczepem wirusa grypy A wyizolowanym w Związku Radzieckim od kaczek. Szczep wirusa grypy *$A_2/Hong Kong/1/68$* różnił się wyraźnie pod względem antygenowym od poprzednio izolowanych szczepów wirusa grypy *A_2* i autorzy proponują, aby go oznaczyć jako trzeci wariant podtypu *A_2* .

Nieduże pokrewieństwo antygenowe było bardziej zaznaczone między szczepami wirusa grypy *$Hong Kong/1$* i *A_2* wyizolowanymi w 1962 r. niż szczepami *A_2* izolowanymi w 1965 r. lub 1967 r. Szczepy izolowane w grudniu 1968 r. lub w styczniu 1969 r. były podobne lub nie różniły się od wirusa *$A_2/Hong Kong/1/68$* .

Autorzy przeprowadzili badania serologiczne (odczyn zahamowania hemaglutynacji) z surowicami dzieci i dorosłych zebranych w 1968 r. oraz z surowicami l'ofilizowanymi, zgromadzonymi w 1960 r. Przeciwciała skierowane przeciw wirusowi *$A_2/Hong Kong/1/68$* stwierdzono w surowicach osób urodzonych w 1868 r. i nieregularnie w próbkach surowic pobranych u osób urodzonych w latach 1869—1880, jak również w większości surowic od osób urodzonych w latach 1880—1891. Autorzy wysuwają sugestie, że szczep odpowiadający wirusowi *$A_2/Hong Kong/68$* krążył już w populacji ludzkiej około 80 lat wstecz. Widocznie szczep ten podobny

pod względem budowy antygenowej do wirusa grypy A_2 zniknął po 1893 r. i pojawił się ponownie u ludzi w 1968 r. Pokrewieństwo serologiczne między wirusem $A_2/Hong Kong/1/68$ a wirusem grypy A wyizolowanym w ZSRR od kaczek mogłoby nasuwać przypuszczenie, że w warunkach niekorzystnych — przy wzroście przeciwciał w populacji ludzkiej wirus może przetrwać w świecie zwierzęcym, natomiast zwiększenie wrażliwości u ludzi powoduje ponowne pojawienie się wirusa i wybuchy epidemii. Okres przerwy między epidemiami, wywołanymi odmianą wirusa trwa ok. 80 lat, co odpowiada długości życia ludzkiego.

A. Adonajło

J. F. FINKLEA, S. H. SANDIFER, D. D. SMITH: *Palenie tytoniu a epidemia grypy*. Am. Journ. Epidem., 1969, 90, 5, 390—399.

Celem badań, którymi objęto 1811 kadetów ze szkoły wojskowej w Charleston (południowa Karolina) było ustalenie wpływu palenia tytoniu na zachorowanie na grypę. Na 6 tygodni przed wybuchem epidemii grypy zebrano od badanych osób wywiady, dotyczące historii palenia tytoniu i zależnie od wyników podzielono ich na 4 grupy: 1) osoby, które nigdy nie paliły tytoniu, 2) osoby, które dawniej paliły papierosy, fajkę lub cygara, 3) aktualnie palący do 20 papierosów dziennie, 4) aktualnie palący powyżej 20 papierosów dziennie. Wybuch epidemii grypy w listopadzie 1968 r. został potwierdzony wirusologicznie wyhodowaniem 13 szczepów wirusa $A_2/Hong Kong/68$ oraz serologicznie w odczynie zahamowania hemaglutynacji (wzrost poziomu przeciwciał dla wirusa $A_2/Hong Kong/68$ w parach surowic).

Zestawienie wyników badań ankietowych, klinicznych i laboratoryjnych wykazało, że odsetek zachorowań na grypę był wyższy w grupie palących ponad 20 papierosów dziennie niż w grupie niepalących. Wśród 161 osób pierwszej grupy zachorowało 65%, a 46% było obłożnie chorych, podczas gdy wśród 963 osób nie palących zachorowało tylko 55%, zaś obłożnie 39%. W grupie byłych palaczy papierosów, fajki lub cygar obserwowano tylko nieznacznie więcej zachorowań, niż wśród niepalących. Osoby palące poniżej 20 papierosów dziennie zajmowały pod względem częstości zachorowań pośrednie miejsce między niepalącymi a palącymi powyżej 20 papierosów dziennie.

Odsetek przypadków obłożnie chorych w grupach palaczy był prawie zbliżony do ogólnego odsetka obłożnie chorych, co wskazywałoby, że zwiększona liczba wypalonych papierosów nie idzie w parze z cięższym przebiegiem choroby.

Badania par surowic, pobranych przed i w 2 tygodnie po epidemii wskazują, że miano przeciwciał w odczynie zahamowania hemaglutynacji od 1:40 i wyżej w okresie poepidemicznym jest diagnostyczne i świadczy o przebyciu zakażenia $A_2/Hong Kong/68$ w czasie epidemii. Miana przeciwciał w okresie poepidemicznym były jednakowe u wszystkich kategorii palaczy, którzy przebyli kliniczną grypę. Równocześnie wśród palaczy, którzy nie mieli klinicznych objawów grypy stwierdzono miana diagnostyczne w wyższym odsetku przypadków niż wśród niepalących, co mogłoby sugerować, że palacze przechodzą subkliniczne zakażenie wirusem grypy $A_2/Hong Kong/68$.

T. C. CESARIO, J. D. POLAND, H. WULFF, T. D. Y. CHIN, H. A. WENNER: *Sześcioletnie obserwacje nad wirusem Herpes simplex w domu dziecka*. Am. Journ. Epidem., 1969, 90, 5, 416—422.

Badaniami klinicznymi, wirusologicznymi i serologicznymi w kierunku zakażenia wirusem opryszczki objęto 143 dzieci w wieku od 1 r. do 13 lat, przebywających w zakładzie dziecięcym. Badania prowadzono w latach 1961—1967. Celem izolacji

wirusa pobierano u dzieci popłuczyny z gardła raz w miesiącu oraz w każdym przypadku zachorowania. Próbkę krwi do badań serologicznych (odczyn zubożenia) pobierano u dzieci bezpośrednio po przyjęciu ich do zakładu i następnie 3 razy w ciągu roku.

Na podstawie przeprowadzonych kompleksowych badań stwierdzono, że 46 dzieci (32,1%) było nosicielami wirusa *herpes simplex* co najmniej jeden raz. U 25% badanych izolowano wirus w każdym roku co najmniej z jednej próbki popłuczyn z gardła, lecz nie obserwowano zależności izolacji wirusa od pory roku. W próbkach surowic pobranych bezpośrednio po przyjęciu dzieci do zakładu, stwierdzono uchwytne poziomy przeciwciał zubożających u 73 dzieci (51%); 47 dzieci z tej grupy (50,7%) można było zaliczyć do siewców wirusa, gdyż w okresie ich pobytu w zakładzie wyizolowano od nich wirus 67 razy. Pod względem wieku ta grupa dzieci nie różniła się istotnie od pozostałych dzieci przebywających w zakładzie, nie obserwowano również u nich rodzinnych skłonności do nosicielstwa wirusa *herpes simplex*.

Badania serologiczne par surowic pobranych przed i po izolacji wirusa wśród tych dzieci wykazały 4-krotny wzrost miana przeciwciał zubożających tylko w 5,5%. Izolacja wirusa towarzyszyła klinicznemu objawom ze strony układu oddechowego u 35% dzieci. W 12 przypadkach, w których stwierdzono obecność wirusa opryszczki w gardle, nie było równocześnie *herpes labialis*, natomiast u 2 osób, u których obserwowano *herpes labialis*, nie udało się wyizolować wirusa z popłuczyn z gardła.

Z 70 dzieci, które na początku nie wykazały uchwytne poziomu przeciwciał neutralizujących tylko u 8 nastąpiła konwersja w okresie ich przebywania w zakładzie, przy czym u 6 z nich konwersja szła w parze z izolacją wirusa i objawami klinicznymi choroby: gorączka i zapalenie gardła w 3 przypadkach, gorączka i ból głowy w 2 oraz zapalenie dziąseł i jamy ustnej u jednego dziecka. U 3 dzieci, u których tylko 1 raz wyizolowano wirus, nigdy nie stwierdzono przeciwciał neutralizujących.

Ogólnie zauważono, że w większości przypadków izolacja wirusa nie była wrazem pierwotnego zakażenia, ale zapalenie gardła z podwyższoną ciepłotą ciała może być objawem pierwszego zakażenia wirusem *herpes simplex*.

A. Adonajło

B. P. DOBROCHOTOW, I. C. MESZCZERIAKOWA: *Nowa metoda wykrycia epizootii tularemii*, ŻMEI, 1969, 12, 38—43.

Opracowano nową metodę wykrycia epizootii tularemii na podstawie badań serologicznych (odczyn zubożenia) materiału z wypluwek drapieżnych ptaków. Wypluwki te składają się z niestrawionych resztek (sierść, pióra, kości) 1—3 gryzoni i są wydalane z wola w postaci gałek, które można znaleźć w pobliżu miejsc gnieźdzenia się, noclegu i odpoczynku drapieżnych ptaków. Jeśli przynajmniej jedno z gryzoni jest zarażone tularemią, zawieszina sporządzona z takiej wypluwki wykaże dodatni wynik neutralizacji przeciwciał przeciw tularemii. Jest to odczyn wysoce swoisty i czuły.

W doświadczeniach laboratoryjnych autorzy otrzymali dodatnie wyniki badań serologicznych nie tylko w wypadku, gdy skarmiali drapieżne ptaki wyłącznie myszami zakażonymi tularemią, lecz również wtedy, gdy było zakażonych tylko 12—20% myszy. W 1967 r. w badaniach terenowych autorzy stwierdzili na materiale 96 wypluwek zawierających resztki pochodzących od 181 *M. Arvalis* i *Arvicola terrestris* dodatnie odczyny serologiczne w 27%. W 1968 r. wyniki badań terenowych 39 wypluwek od 48 *M. arvalis* były ujemne. Wykrycie tą metodą antygenu tularemii może służyć jako wskaźnik epizootii tularemii w ognisku przyrodniczym.

A. Adonajło

L. Cholewa, W. Jędrychowski: Wykrywalność przewlekłego nieżyту oskrzeli w ambulatoryjnym badaniu lekarskim	429
W. Jędrychowski, J. Pach, Z. Ziętek: Wykrywanie przewlekłego nieżyту oskrzeli drogą ankietyzacji w toku masowych badań radiofotograficznych	433

DONIESIENIA Z TERENU

W. Bochenek, A. Dziok M. Hadło: Epidemia błonicy na terenie miasta i powiatu Leżajsk w październiku 1968 r.	437
---	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	442
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1969	318

СОДЕРЖАНИЕ

З. Бучовски, Е. Стжелецки, К. Петкевич, Б. Цадер-Стжелецка: Палочки Salmonella у некоторых видов животных в Польше	293
З. Ануш: Чувствительность к антибиотикам, сульфатиазолу и нитрофурантоину штаммов из группы салмонелла, выделенных в Польше от животных в 1967—1968 гг.	305
Е. Шафлярски, Л. Урбаньска, Д. Роголя, Д. Головецка, З. Капп, А. Седлячек: Устойчивость к антибиотикам стрептококков, диплококков пневмонии и некоторых грамотрицательных палочек выделенных от больных в 1962—1967 гг. в катовицком воеводстве	313
М. Висьневски: Применение теста сухой капли крови с целью обозначения титра антител у больных гриппом	319
Г. Стыпулковска - Мисюревич: Вопросы дизентерийной инфекции в Польше за 1968 г.	325
Я. Щигельска, В. Шмунесс, К. Радоманьска: Обсемененность вакцинного вируса полиомиелита в семьях привитых детей	329
И. Польна, Д. Нарушевич-Лесюк, Т. Пилецка: Сравнительная оценка трёх вакцин против кори. III. Значение реакции задержки гемагглютинации для оценки поствакцинальных титров противокоревых антител	339
Т. Оляковски, К. Мардонь: Методы контроля за выполнением прививок ВЦЖ	349
В. Магдзик, Е. Гонера: Цирроз печени в г. Варшаве с особым учётом причинной роли гепатита	357
Ю. Сова: Лапароскопия в диагностике латентного посленекротического цирроза у больных вирусным гепатитом	369
К. Калявски, З. Павловски: Инвазия бычьего цепня (Taeniathyridus saginatus) в г. Познане за 1954—1968 гг.	377
Ч. Гервель, В. Коценцка, З. Павловски: Паразитологические исследования мышцы спустя несколько лет после перенесения трихинеллеза	381
Е. Янушкевич, М. Ковальчик, Г. Познаньска, Г. Вер: Оценка участия печени в трихинеллезе	389
З. Дзюбек: Функция коры надпочечников в течение трихинеллеза у людей	399
Е. Янечко: „Маски” острых инфекционных болезней в миелоидных лейкозах	407
Б. Кассур: Система желез внутренней секреции в инфекционных болезнях	413

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

З. Божик: Эпидемиологические исследования по болезням сердечнососудистой системы у жителей района Мокотов г. Варшавы рожденных в 1927, 1912 и 1897 гг. II. Оценка диагностического значения анкеты составленной по рекомендации ВОЗ и относящейся к болезням сердечно-сосудистой системы	423
--	-----

хита в амбулаторном медицинском исследовании	429
Л. Холева, В. Ендрыховски: Выявляемость хронического брон-	
В. Ендрыховски, Р. Пах, З. Зентек: Анкетные исследования	
по хроническому бронхиту в предприятии соединенные с массовыми	
радиографическими исследованиями	433

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

В. Ендрыховски, Р. Пах, З. Зентек: Анкетные исследования	
города и района Лежайск в октябре 1968 года	437

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	442
--	-----

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ	
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1969 Г.	318

CONTENTS

Z. Buczowski, E. Strzelecki, K. Pietkiewicz, B. Cader-Strzelecka: <i>Salmonella</i> bacteria in some species of animals in Poland	293
Z. Anusz: Sensitivity to antibiotics sulfathiazole and nitrofurantoin of <i>Salmonella</i> strains isolated from animals in Poland in the years 1967—1968	305
J. Szaflarski, L. Urbańska, D. Rogala, D. Hołowiecka, T. Kapp, A. Sedlaczek: Antibiotic resistance of streptococci, pneumococci and some gram-negative bacilli isolated from patients in the years 1962—1967 in the Katowice province	313
M. Wiśniewski: Use of the dried blood drop test for assaying antibody levels in influenza patients	319
H. Stypułkowska-Misiurewicz: Prevalence of infection with dysentery bacilli in Poland in 1968	325
J. Szczygielska W. Szmuness, K. Radomańska: Dissemination of the vaccine poliomyelitis virus in the families of vaccinated children	329
I. Polna, D. Naruszewicz-Lesiuk, T. Pilecka: Comparative evaluation of three measles vaccines. III. Evaluation of the hemagglutination test for assaying measles antibodies after vaccination	339
T. Olakowski, K. Mardon: Methods of controlling the performance of BCG vaccinations	349
W. Magdzik, E. Goner: Hepatic cirrhosis in Warsaw, with special reference to the causal role of viral hepatitis	357
J. Sowa: Laparoscopy in the diagnosis of latent postnecrotic cirrhosis in patients with viral hepatitis	369
K. Kalawski, Z. Pawłowski: Invasion by <i>Taeniarrhynchus saginatus</i> in the city of Poznań in the years 1954—1968	377
C. Gerwel W. Kocięcka, Z. Pawłowski: Parasitologic examinations of muscle several years after trichinosis	381
J. Januszkiewicz, M. Kowalczyk, H. Poznańska, H. Wehr: Evaluation of the role of the liver in trichinosis	389
Z. Dziubek: Adrenocortical function in the course of human trichinosis	399
J. Janeczko: "Masks" of acute infectious diseases in granulocytic leukemia	407
B. Kassur: The endocrine system in infectious diseases	413

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Z. Bożyk: An epidemiologic survey of cardiovascular diseases in the inhabitants of the Mokotow precinct of the city of Warsaw born in the years 1927, 1912 and 1897. II. Evaluation of the diagnostic value of a questionnaire on cardiovascular diseases recommended by the WHO	423
L. Cholewa, W. Jędrzychowski: Detectability of chronic bronchitis in ambulatory medical examinations	429
W. Jędrzychowski, J. Pach, Z. Ziętek: Questionnaire studies on chronic bronchitis in an industrial establishment connected with mass radiographic examinations	433

FIELD REPORTS

W. Bochenek, A. Dziok, M. Hadło: An epidemic of diphtheria in the town and county of Leżajsk in October 1968	437
--	-----

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	442
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH MEDICAL JOURNAL IN 1969	318

ŚCISŁY 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,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13.—

Zam. 274 z 30.V.1970 r. — Obj. ark. druk. 10,0. Format B5. Papier ilustr. kl. III, 70 × 100 80 g. Nakład 1000. Druk ukończono we wrześniu 1970 r. D-5.

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

4



TOM XXIV

WARSZAWA

ROK 1970

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXIV

1970

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

- W. Magdzik: Epidemiologiczna ocena następstw wirusowego zapalenia wątroby 453
- A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska, Z. Malinowski, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz: Ocena skuteczności przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. IV. Wyniki czteroletnich badań nad utrzymywaniem się skuteczności 463
- A. Adonajło, D. Kozerska, J. Piątkowski, A. Dolińska: Przydatność odczynu hemaglutynacji biernej w seroepidemiologii krztuśca 467
- Z. Anusz, A. Abgarowicz: Próba oceny stanu uodpornienia przeciwko błonicy za pomocą odczynu hemaglutynacji. Doniesienie wstępne 477
- B. Kossakiewicz-Sułkońska: Ocena kliniczna odczynu hemaglutynacji biernej w durze brzuszonym 483
- J. Cybulska, J. Jeljaszewicz: Występowanie typów serologicznych *Streptococcus pyogenes* i ich wrażliwość na działanie 30 antybiotyków 491
- Cz. Frygin: Najnowsze poglądy na epidemiologię duru wysypkowego epidemicznego 503

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- H. Gadomska, Z. Karewicz: Ocena epidemiologiczna zachorowań i zgonów na ziarnicę złośliwą w latach 1961—1965 511
- S. Rywik, H. Wyskwar: Wysokość i ciężar ciała oraz wskaźnik Queteleta w losowej próbie ludności miasta Sochaczewa 517
- W. Mikołajczyk, S. Czerwińska, S. Rywik, B. Szczypiorski: Rozkład wartości ciśnienia tętniczego w losowej próbie populacji Płocka zbadanej w roku 1962 i 1967 527
- Z. Bożyk: Badanie epidemiologiczne chorób układu sercowo-naczyniowego wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897. Część III. Chorobowość z powodu niektórych chorób układu sercowo-naczyniowego 533

(C. d. na str. 564)

Wiesław Magdzik

EPIDEMIOLOGICZNA OCENA NASTĘPSTW WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY *

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Przeprowadzono epidemiologiczną ocenę następstw wzw w Warszawie w oparciu o analizę zgonów rutynowo zgłoszonych jako zgony z wzw, badania ankietowe osób, które przebyły wzw oraz określenie przyczynowej roli wzw w powstawaniu marskości wątroby. W okresie choroby zmarło około 0,75% chorych, marskość i przewlekłe zapalenie wątroby stwierdzono u około 2,6%, następstwa czynnościowe wystąpiły u 5—10% osób, które przebyły wzw. Wysunięto wnioski o konieczności zwiększenia uwagi na zapobieganie zachorowaniom szerzącym się drogą parenteralną, poprawy opieki lekarskiej nad chorymi na wzv i nad ozdrowieńcami.

Od około 15 lat rejestruje się rocznie w Polsce kilkadziesiąt tysięcy zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzv) (9). Wysokie liczby zachorowań były przyczyną wzrostu znaczenia następstw wzv jako problemu zdrowotnego w Polsce, mimo że umieralność (w latach 1959—1969 przeciętnie 0,67 na 100 000) i śmiertelność (0,27%) utrzymywała się na poziomie notowanym w innych krajach.

Ocena zgonów i następstw na podstawie danych rutynowo zbieranych natrafia na trudności związane z takim układem Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów że zgony z wzv, lub z następstw wzv mogą być rejestrowane pod co najmniej czterema (092, E 943, 580, 581), a możliwe że nawet pod siedmioma (ponadto N 997, N 998, N 999) pozycjami Międzynarodowej Klasyfikacji (wg rewizji w 1955 r.). Pod pozycją 092 i E 943 rejestrowane są wyłącznie zgony spowodowane wzv, natomiast pod pozostałymi pozycjami również zgony spowodowane przez inne czynniki poza wzv (10).

W związku z tym dla oceny następstw postanowiono przeprowadzić badania epidemiologiczne. W latach 1959—1964 wystąpił w Polsce wzrost liczby zgonów z wzv od 79 do 315. Następnie do 1967 roku zanotowano spadek do 213 a w dalszych latach ponowny wzrost do 304 zgonów w 1969 roku. Zanotowano również wzrost liczby zgonów z marskości wątroby od 874 w 1959 do 2425 w 1968 roku. W Warszawie notowano najwyższą umieralność (w latach 1959—1969 przeciętnie 2,17 na 100 000) i śmiertelność (0,86%) z wzv. Również z marskości wątroby najwyższą umieralność notowano w Warszawie (w Polsce w latach 1959—68 przeciętnie 4,7, w Warszawie 11,9 na 100 000).

* Doniesienie to stanowi streszczenie pracy habilitacyjnej



Z tego powodu epidemiologiczną ocenę następstw wzv postanowiono przeprowadzić przede wszystkim na terenie Warszawy (11). Praca nad tą oceną składała się z 3 części:

- 1) analizy rutynowo zgłoszonych zgonów z wzv spośród mieszkańców Warszawy;
- 2) badań ankietowych osób, które przebyły wzv;
- 3) analizy zgonów z marskości wątroby w Warszawie ze szczególnym uwzględnieniem przyczynowej roli wzv w powstawaniu marskości.

Ad 1. Analizie w oparciu o dane zaczerpnięte z dokumentacji Miejskiego Urzędu Statystycznego, służby przeciwepidemicznej, szpitali i pracowni anatomo-patologicznych w Warszawie poddano 179 zgonów zgłoszonych pod pozycją 092 wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (zakaźne zapalenie wątroby) w latach 1959—1966, a bardziej szczegółowej analizie 135 zgonów z lat 1962—1966 (16).

Ad 2. Do 3132 losowo wybranych osób, które w wieku 1—69 lat przebyły wzv w Warszawie w latach 1957—1964 wysłano pocztą w 1968 roku kwestionariusz zawierający pytania dotyczące przebiegu choroby, jej wpływu na stan zdrowia, przebieg nauki i pracy zawodowej z prośbą o wypełnienie i odesłanie. Ostatecznej analizie poddano 3036 osób (12). Otrzymano: 1974 wypełnione kwestionariusze; ustalono, że 123 osoby zmarły po zachorowaniu na wzv; o 360 osobach uzyskano niekompletne informacje, o 579 osobach nie uzyskano żadnych informacji (15).

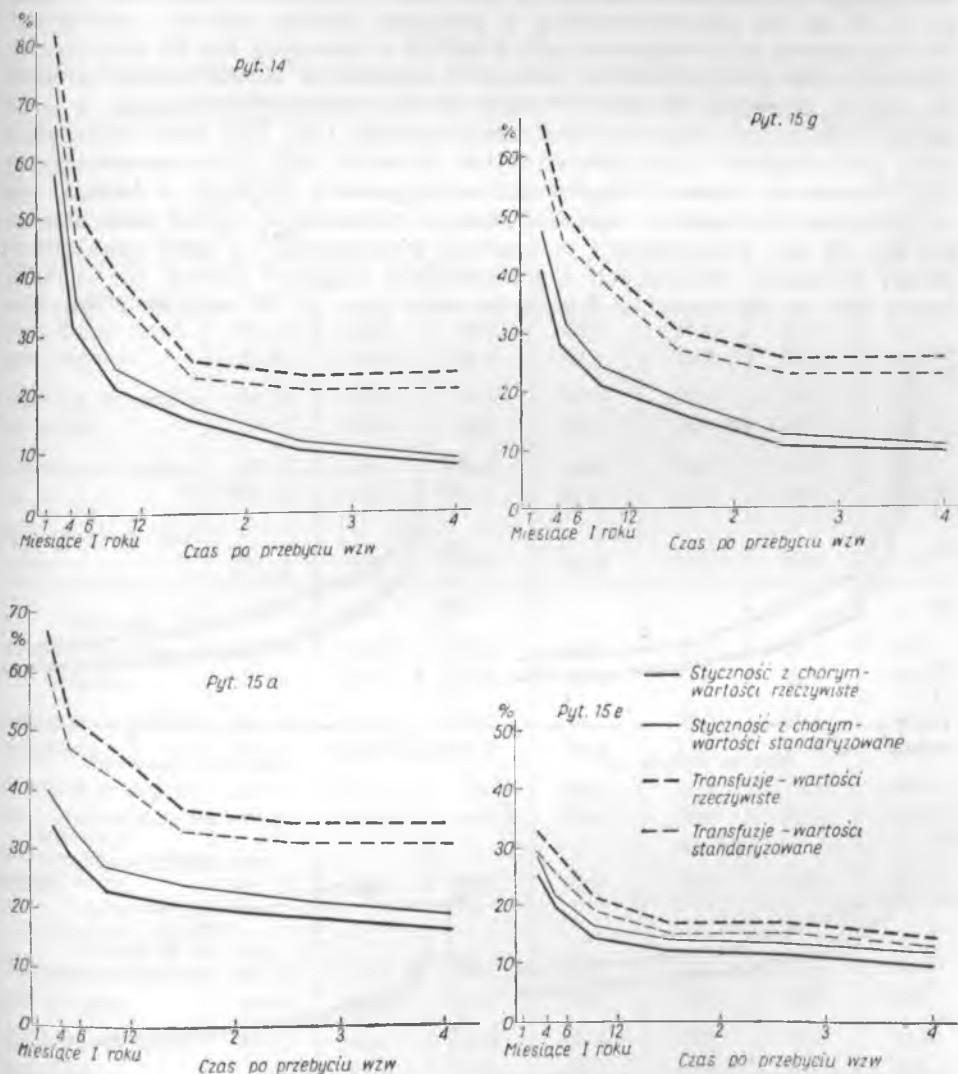
Informacje o osobach, które zmarły, i o przyczynach zgonu zaczerpnięto z następujących źródeł: od członków rodziny lub znajomych, z Referatu Ewidencji i Kontroli Ruchu Ludności Prezydium Rady Narodowej m. st. Warszawy, z aktów zgonu w Urzędach Stanu Cywilnego, z kart zgonu z Archiwum Głównego i Miejskiego Urzędu Statystycznego, z dokumentacji przychodni, szpitali i pracowni anatomo-patologicznych (13). Dokonano oceny przyczyny zgonów i oceny liczby zgonów w porównaniu z liczbą oczekiwanych zgonów obliczoną w oparciu o prawdopodobieństwo zgonu z tablic wymieralności (17).

Analizę odpowiedzi w kwestionariuszach przeprowadzono przy pomocy kart perforowanych i maszyn analitycznych. Ponadto 139 wybranych osób, które podały w kwestionariuszu zachorowanie po wzv na przewlekłe zapalenie i marskość wątroby oraz występowanie nasilonych objawów, które można było wiązać z przebyciem wzv, zostało zbadanych klinicznie w Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie z pobraniem krwi do badania. Spośród nich 19 osób hospitalizowano (15). W wyniku badań klinicznych rozpoznano u 17 osób przewlekłe zapalenie wątroby (u 4 spośród nich stwierdzono rozpoczynającą się marskość wątroby). Ponadto u 2 osób rozpoznano marskość wątroby (18). Łącznie z osobami, które zmarły na marskość wątroby po wzv, stwierdzono marskość wątroby u 37 osób (1,5%). Ponadto u 13 osób (0,7%) rozpoznano przewlekłe zapalenie wątroby.

Pozostałe sprawy opracowano na podstawie odpowiedzi w kwestionariuszach. Stwierdzono, że 1292 (65,5%) osób chorowało z zażółceniem skóry, 530 (26,8%) z zażółceniem białkówek lecz bez zażółcenia skóry i 152 (7,7%) osoby podały, że w czasie choroby nie wystąpiło u nich (lub nie pamiętają by wystąpiło) zażółcenie białkówek lub skóry. W szpitalu leczono 1313 osób (67,8%). Spośród niehospitalizowanych 44 osoby podały, że „nie stosowały się do zalecenia przebywania w łóżku w czasie choroby”, a 7 osób piło w tym czasie napoje alkoholowe. Nawroty bądź

zachorowania powtórne wystąpiły łącznie u 103 osób (5,2%). Spośród nich 21 osób chorowało więcej niż 2 razy: 13 osób — 3 razy; 6 — 4 razy i 2 — więcej niż 4 razy. Nawroty lub zachorowania powtórne przebiegały szczególnie ciężko u osób, u których wystąpiły one w pierwszych 6 miesiącach po ustąpieniu żółtaczki.

Dokonano również oceny następstw wzw u różnych grup osób, które przebyły wzw na podstawie częstości czasu utrzymywania się dolegliwości. Opracowania dokonano w oparciu o następujące pytania kwestionariusza:



Ryc. 1. Występowanie objawów chorobowych po wzw, u osób które pobierały transfuzje krwi lub plazmy w okresie 2—6 miesięcy i które miały styczność z chorym na wzw do 2 miesięcy przed zachorowaniem w zależności od czasu jaki upłynął od zachorowania na wzw. Standaryzowane pod względem wieku i płci i rzeczywiste odsetki osób z dolegliwościami.

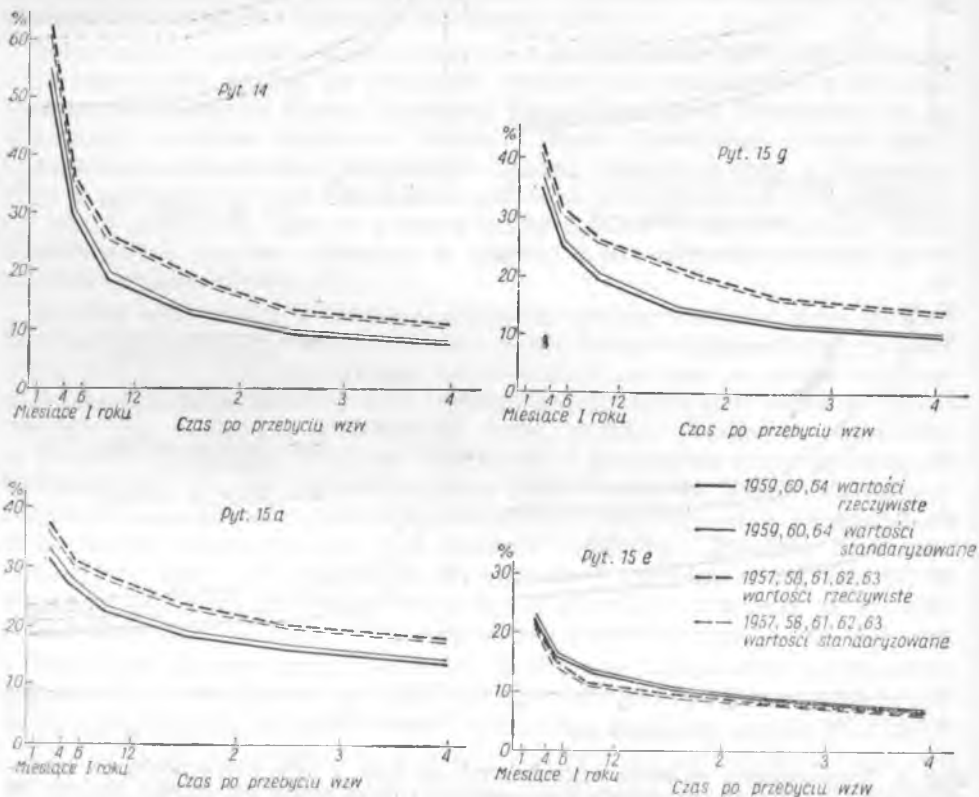
Pytanie 14: Jak długo licząc od początku choroby czuł się Pan(i) ogólnie niezdrowo po przechorowaniu na wzw?

Pytanie 15a: Jak długo licząc od początku choroby występowało u Pana(i) uczucie rozpierania i poboлевania w górnej części brzucha?

Pytanie 15g: Jak długo licząc od początku choroby występowało u Pana(i) uczucie osłabienia?

Pytanie 15e: Jak długo licząc od początku choroby występował u Pana(i) brak apetytu?

Dolegliwości, których okres występowania licząc od zachorowania na wzw podano w odpowiedziach na powyższe pytania występowały w ciągu 4—5 lat po przechorowaniu u niskiego odsetka dzieci i młodzieży. Występowanie tych objawów było częstsze u starszych (do 50 roku życia). Spośród osób powyżej 50 lat zmarło w okresie od zachorowania na wzw do chwili zbierania danych 80 osób na 318 poddanych analizie a u 35 spośród nich stwierdzono uszkodzenie wątroby (13). Tak więc następstwa były tym częstsze i tym poważniejsze im starsi byli ludzie w chwili zachorowania na wzw. Dolegliwości występowały częściej u kobiet, niż u mężczyzn. Szczególnie wysokie różnice stwierdzono wśród osób w wieku 20—39 lat. Dolegliwości te częściej występowały u osób zakażonych drogą zabiegów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek niż u osób, które były w styczności z chorym na wzw (ryc. 1). W związku z tym do-



Ryc. 2. Występowanie objawów chorobowych po wzw w zależności od zachorowania na wzw w latach epidemicznych (1959, 60, 64) i w latach obniżonej zapadalności na wzw (1957, 58, 61, 62, 63) oraz czasu jaki upłynął od zachorowania na wzw. Standaryzowane pod względem wieku i płci i rzeczywiste odsetki osób z dolegliwościami.

leглиwości te częściej występowały u ludzi, którzy chorowali na wzw w latach obniżonej zapadalności, niż w latach epidemicznych (ryc. 2). Przeprowadzenie standaryzacji współczynników pod względem wieku i płci tylko nieznacznie zmniejszyło obserwowane różnice (ryc. 1 i 2).

Porównano występowanie dolegliwości w zależności od czasu, jaki upłynął od zachorowania na wzw, u osób podejrzanych o zakażenie wirusem postaci surowiczej (którzy pobierali zabiegi lekarskie związane z naruszeniem ciągłości tkanek w okresie 2—6 miesięcy przed zachorowaniem), podejrzanych o zakażenie wirusem postaci zakaźnej drogą parenteralną (którzy pobierali zabiegi do 2 miesięcy przed zachorowaniem) i podejrzanych

Tabela I

Odsetek osób, u których występowały dolegliwości w zależności od czasu od zachorowania na wzw i ewentualnego sposobu zakażenia

Przypuszczalna droga zakażenia	Czas od zakaż. do zach. w mies.	Czas występowania dolegliwości po przebyciu choroby					
		1—4 mies.	5—6 mies.	7—12 mies.	drugi rok	trzeci rok	czwarty piąty rok
Pytanie 14							
Transfuzja krwi lub plazmy	do 2	69,5	60,8	47,8	32,6	23,9	19,6
	2—6	81,4	51,2	41,9	25,6	23,3	23,3
Iniekcje w ambulatorium	do 2	69,4	48,6	36,9	27,0	19,5	16,1
	2—6	71,9	48,0	37,6	26,9	20,3	18,1
Iniekcje w szpitalu	do 2	69,1	49,6	38,9	28,2	21,3	18,2
	2—6	71,2	41,7	33,8	23,7	20,1	18,7
Styczność z chorym	do 2	57,2	30,9	21,2	15,3	10,2	7,8
Pytanie 15a							
Transfuzja krwi lub plazmy	do 2	62,3	53,4	46,7	37,8	31,1	31,1
	2—6	67,3	53,3	48,6	37,0	34,7	34,7
Iniekcje w ambulatorium	do 2	52,9	44,7	40,7	33,6	28,6	26,5
	2—6	47,8	41,5	38,8	31,9	27,8	25,9
Iniekcje w szpitalu	do 2	51,1	43,0	39,3	31,9	28,9	26,7
	2—6	50,5	40,4	37,0	33,6	31,9	31,9
Styczność z chorym	do 2	34,3	29,3	23,3	20,6	18,4	16,2
Pytanie 15 g							
Transfuzja krwi lub plazmy	do 2	71,1	66,7	53,4	46,7	37,8	35,6
	2—6	65,3	51,3	44,3	30,3	25,6	25,6
Iniekcje w ambulatorium	do 2	56,4	44,5	35,1	28,3	22,8	21,0
	2—6	57,5	44,3	36,3	28,6	22,0	19,8
Iniekcje w szpitalu	do 2	59,4	45,3	34,1	28,9	25,9	22,2
	2—6	58,6	39,3	32,6	25,9	20,9	20,1
Styczność z chorym	do 2	40,6	27,4	21,2	15,8	10,7	9,9

nych o zakażenie wirusem postaci zakaźnej drogą pokarmową (którzy byli w styczności z chorymi na wzw do 2 miesięcy przed zachorowaniem). Odsetek osób z dolegliwościami wśród zakażonych drogą zabiegów lekarskich był zbliżony, a odpowiedni odsetek wśród osób, które przed zachorowaniem były w styczności z chorym na wzw, był znacznie niższy (tab. I). To może dowodzić, że drogą zabiegów lekarskich dochodzi do zakażenia osób o gorszym stanie zdrowia, u których następstwa wzw występują częściej, bądź że sama droga zakażenia jest przyczyną częstszego występowania dolegliwości po wzw. Rodzaj wirusa wydaje się nie mieć większego wpływu na częstsze występowanie następstw po postaci surowiczej.

U osób, które chorowały na zapalenie lub kamicy dróg żółciowych, chorobę wrzodową, gruźlicę, lub przebyły zabieg chirurgiczny w okresie roku przed zachorowaniem, które pracowały w styczności z substancjami toksycznymi, zwłaszcza z cyjankami, objawy występowały częściej.

Na ogół dolegliwości występowały tym częściej im cięższy i dłuższy był przebieg wzw. Zabieg chirurgiczny w czasie wzw wpłynął na zwiększenie odsetka osób z objawami utrzymującymi się do 1—2 lat po wzw.

Na podstawie analizy dolegliwości w pierwszym roku po wzw oszacowano, że następstwa czynnościowe po przebyciu wzw wystąpiły u 5—10% ozdrowieńców.

Jak można było przypuszczać, na ogół tym częściej i dłużej stosowano się po przebyciu wzw do zaleceń lekarskich, dotyczących ograniczeń w trybie życia, utrzymywania diety, pobierania leków, witamin i korzystano z leczenia ambulatoryjnego, im częstsze i dłużej utrzymujące się były dolegliwości po wzw. W pierwszym roku od zachorowania stosowanie się do zaleceń było częstsze niż występowanie dolegliwości. W ciągu drugiego i w dalszych latach od wzw odsetek osób stosujących się do zaleceń lekarskich był podobny lub nawet niższy niż odsetek osób, u których występowały dolegliwości. W pierwszym roku od zachorowania najczęściej stosowano ograniczenie diety, najrzadziej pobierano leki. W dalszych latach najczęściej pobierano leki, a najrzadziej stosowano się do zaleceń dotyczących ograniczeń w trybie życia.

Zalecenia, do których stosowali się ozdrowieńcy po wzw w pierwszym roku od zachorowania były w większości przekazane przez lekarzy w okresie choroby. Z leczenia ambulatoryjnego korzystało początkowo około 20—25% ozdrowieńców. Potem odsetek ten obniżał się stosunkowo powoli. Osoby starsze stosowały się często do zaleceń przekazanych w przeszłości, rzadziej korzystając bieżąco z leczenia ambulatoryjnego.

Ad 3. Na podstawie 1339 kart zgonu z lat 1962—1968 i dokumentacji służby przeciwepidemicznej oraz na podstawie wyników badań anatomicznych i historii chorób 432 zmarłych mieszkańców Warszawy z marskością wątroby w szpitalach: Wolskim, Bielańskim, Żoliborskim, Huty „Warszawa” i na oddziale chorób wewnętrznych Miejskiego Szpitala Chirurgii Urazowej w latach 1962—1968 (14) ustalono, że przebycie wzw sprzyja powstaniu marskości wątroby.

WNIOSKI I PODSUMOWANIE

W latach 1957—1964 w Warszawie zmarło łącznie około 0,75% chorych w przebiegu wzw, zaś po przebyciu wzw marskość i przewlekłe zapalenie wątroby wystąpiły u około 2,0%; następstwa czynnościowe u 5—10%, nawroty bądź powtórne zachorowania wystąpiły u około 5% osób.

Zgon w ciągu pierwszych 5—12 lat po zachorowaniu na wzw występo-

wał 1,7 razy częściej niż przeciętnie w społeczeństwie. Różnice te były zwłaszcza wyraźne wśród osób powyżej 30 lat. Zgony w okresie wzw, następstwa i zgony z powodu następstw po wzw występowały kilkakrotnie częściej przy postaci surowiczej niż zakaźnej. Wydaje się to być głównie wynikiem zakażenia wirusem postaci surowiczej osób starszych wiekiem i o gorszym stanie zdrowia. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, śmiertelność wśród młodych zdrowych żołnierzy zakażonych poprzez zabiegi profilaktyczne nie była wyższa z postaci wszczepiennej niż nagminnej (3, 4, 6, 8, 21), wśród ludności cywilnej Brazylii w różnym wieku dochodziła do 2,5% (6, 7); wśród osób chorych zakażonych poprzez zabiegi terapeutyczne dochodziła nawet do trzydziestu kilku procent.

Następstwa wzw występowały częściej u osób, które chorowały na wzw w starszym wieku, u niemowląt i kobiet w wieku rozrodczym. Następstwa i zgony występowały częściej wśród chorych z lat obniżonej zapadalności niż z lat epidemicznych. Występowały one na ogół tym częściej im cięższy był przebieg choroby. U dzieci i młodych osób następstwa wzw występowały rzadko. Zgony u tych osób następowały w około 80% z postaci wszczepiennej najczęściej w okresie ostrym choroby (1).

Marskość wątroby po przebyciu wzw występowała 5—7 razy częściej niż przeciętnie w społeczeństwie, szczególnie często u ludzi, którzy przebyli wzw w starszym wieku, lecz pojedyncze przypadki notowano nawet u dzieci. W pierwszym roku od zachorowania na wzw umarło około 40%, a w pierwszych 10 latach około 90% podejrzanych o nabycie marskości w wyniku przebycia wzw. Pojedyncze zgony występowały nawet po kilkudziesięciu latach od zachorowania. Zgony z marskości po wzw stanowiły w różnych latach od kilkunastu do trzydziestu procent ogółu zgonów z marskości wątroby. Odsetek był szczególnie wysoki w roku poepidemicznym. Obserwowany w Warszawie wzrost umieralności z marskości wątroby był spowodowany głównie wzrostem marskości poalkoholowej.

Wysoka umieralność i śmiertelność z wzw w Warszawie spowodowana była co najmniej następującymi czynnikami:

a) leczeniem w szpitalu stosunkowo małej liczby (10—20% mniej niż przeciętnie w Polsce) chorych na wzw (16),

b) stosunkowo częstymi zakażeniami parenteralnymi,

c) możliwe, że również nadużywaniem alkoholu (20, 22, 23).

Dla zmniejszenia liczby następstw i zgonów z wzw w Warszawie należałoby zrewidować i zmienić dotychczasowy sposób postępowania zapobiegawczego w stosunku do wzw. Przede wszystkim należałoby dążyć do:

a) zmniejszenia liczby zakażeń parenteralnych,

b) poprawy opieki lekarskiej w ostrym okresie choroby, w szczególności należałoby dołożyć starań, aby leczyć w szpitalu więcej niż obecnie chorych, zwłaszcza dorosłych, jak również poprawić ambulatoryjną opiekę lekarską nad ozdowieńcami po wzw, zwłaszcza w pierwszym roku od zachorowania, nad osobami starszymi i osobami przewlekle chorymi,

c) wzmocnienia akcji antyalkoholowej.

Rutynowa rejestracja zgonów według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów umożliwia ocenę zgonów które wystąpiły w okresie wzw, ale uniemożliwia ocenę następstw i zgonów z następstw. Faktyczna liczba zgonów z wzw i następstw wzw była około dwukrotnie wyższa od liczby zarejestrowanych zgonów. Należałoby zrewidować i zmienić Międzynarodową Klasyfikację w ten sposób, aby wszelkie następstwa wzw mogły być rejestrowane pod wydzielonymi pozycjami.

В. Магдзик

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ ВИРУСНОГО
ГЕПАТИТА

Содержание

В связи с эпидемиологической обстановкой вирусного гепатита в Польше, вопрос последствий после перенесения данной болезни приобретает в последние годы все большее значение. Оценка этого вопроса на основании данных регистрации является невозможной, так как по Международной Классификации Болезней, Травм и Причин смерти последствия вирусного гепатита могут быть отнесены к 7-и позициям, вместе с болезнями, которые являются следствием других причин. В связи с высокой смертностью по поводу вирусного гепатита и цирроза печени в г. Варшаве, проведено эпидемиологические исследования по оценке последствий вирусного гепатита в г. Варшаве. Исследования состояли из: анализа смертных случаев зарегистрированных как последствия вирусного гепатита; анкетных исследований лиц, переболевших вирусным гепатитом и изучения причинного значения вирусного гепатита в формировании цирроза печени.

Установлено, что в остром периоде вирусного гепатита умерло ок. 0,75% лиц, хронический гепатит и цирроз печени появились у ок. 2%, а последствия функционального характера появились у 5—10% лиц, перенесших вирусный гепатит. Лица перенесшие вирусный гепатит, умерали 1,7 раз чаще в течение 5—12 лет после болезни по сравнению со средней смертностью населения. После прививочного гепатита последствия появлялись в несколько раз чаще чем после инфекционного гепатита. Это было связано прежде всего с инфекцией вследствие парентеральных процедур у лиц с плохим состоянием здоровья и у лиц пожилого возраста. В выводах указывается на необходимость увеличения внимания на профилактику инфекций, передающихся парентеральным путем, на улучшение врачебной охраны больных вирусным гепатитом и реконвалесцентов.

W. Magdzik

AN EPIDEMIOLOGIC EVALUATION OF THE SEQUELS OF VIRAL HEPATITIS

Summary

In connection with the epidemiologic situation of viral hepatitis (VH) in Poland, its sequels have become an increasingly important health problem in recent years. An evaluation on the basis of routinely collected data is impossible because in the International Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death, VH sequels can be listed under at least 7 different positions, together with diseases of other etiology. In view of the high mortality of VH and hepatic cirrhosis in Warsaw, an epidemiologic survey VH sequels in Warsaw was undertaken, including analysis of deaths routinely notified as deaths from VH, a questionnaire survey of persons who had VH, and a study of the causal role of VH in hepatic cirrhosis. About 0,75% persons died in the acute stage of VH, and chronic hepatitis or cirrhosis develop in about 2%; functional sequels persisted in about 5—10% of persons who recovered from VH. Mortality in persons who had had VH in the course of the next 5—12 years was about 1.7 times the average mortality in the population, and sequels after the homologous serum type were several times more frequent than

after the infectious type. This was connected with parenteral procedures in a selected group of persons with worse health and in older age groups. The need of prevention of spread of the disease by the parenteral route and better medical care of VH patients and convalescents is pointed out.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleszkiewicz L., Czernicka E., Czubak D., Dudkiewicz A., Hejwowska W., Jeżnach R., Kucharska J., Magdzik W., Mrozowska I., Pruszczyk H., Przystalska H.: *Przeg. Epid.*, 1969, 2, 229. — 2. Allen J. G., Sayman W. A.: *JAMA* 1962, 180, 1079. — 3. British Ministry of Health *Lancet* 1943, 1, 83. — 4. Cullinan E. R., King R. C., Rivers J. S.: *Brit. Med. J.* 1958, 1, 1315. — 5. Dogherty W. J., Altman R.: *Am. J. Publ. Hlth* 1963, 53, 1618. — 6. Findlay G. M., Martin N. H., Mitchell J. B.: *Lancet* 1944, 2, str. 301, 340, 365. — 7. Fox J. P., Mausco C., Penna H. A., Para M.: *Am. J. Hyg.* 1942, 36, 68. — 8. Lucke B.: *Am. J. Path.* 1944, 20, 471. — 9. Magdzik W.: Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962” pod redakcją prof. J. Kostrzewskiego. Warszawa 1964. — 10. Magdzik W.: *Przeg. Epid.* 1968, 1, 23.
11. Magdzik W.: *Przeg. Epid.* 1968, 3, 395. — 12. Magdzik W.: *Przeg. Epid.* 1970, 1. — 13. Magdzik W., Gonera E.: *Przeg. Epid.* 1970, 2. — 14. Magdzik W., Gonera E.: *Przeg. Epid.* 1970, 3. — 15. Magdzik W., Migdańska-Kassurowa B.: *Przeg. Epid.* 1970, 1. — 16. Magdzik W., Przystalska H.: *Przeg. Epid.* 1967, 4, 427. — 17. Miejski Urząd Statystyczny m. st. Warszawy. Rocznik Statystyczny Warszawy 1966. — 18. Migdańska-Kassurowa B.: Informacja ustna. Materiał przygotowany do druku w *Przeg. Epid.* — 19. National Comm. Dis. Center. Hepatitis Surveillance 1963. December, 17, 20. — 20. Pleszko W.: *Zdrowie Publiczne*, 1969, 3, 221.
21. Sawyer W. A., Meyer K. F., Eaton M. D., Bauer J. H., Putman P., Schwentler F. F.: *Am. J. Hyg.* 1944, 39, 337. — 22. Świącicki A.: Alkohol — zagadnienie polityki społecznej Warszawa 1968. — 23. Świącicki A.: *Problemy alkoholizmu*, 1969, 5, 1.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŹNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W R. 1969

HERBA POLONICA, 1969, 15

M. Henneberg: Problemy pozostałości pestycydów w produktach rolnych z uwzględnieniem surowców zielarskich (Nr 2, str. 180)

KLINIKA OCZNA, 1969, 39

S. Drozdowska, K. Marcinkowski: Schorzenia dróg łzowych spowodowane infekcją grzybiczą (Nr 1, str. 109)

T. Sierosławska, S. Niewiadomska, E. Szlenkier: Rzadki przypadek uogólnionej promienicy ze zmianami w oku (Nr 3, str. 493)

J. Borowski, A. Kozakiewicz, C. Rongers: Zastosowanie neomycyny w chorobach oczu (Nr 4, str. 583)

Z. Kwiatkowska-Kowecka: Objawy oczne wywołane przez wędrującą larwę *Toxocara canis* (Nr 5, str. 765)

LEKARZ WOJSKOWY, 1969, 45

S. Leszczyński: Zachorowania na gruźlicę dzieci do lat 14 a szczepienia BCG, źródło zakażenia i chemioprophylaktyka (Nr 1, str. 34)

B. Batko, J. Tworowski: Przypadek obustronnego prawdopodobnie gronkowcowego — zapalenia płuc o niepomyślnym zejściu (Nr 1, str. 46)

J. Bończak: Gorączka powrotna w armiach na przestrzeni dziejów (Nr 1, str. 60)

S. Bilecki: Przydatność odczynu immunofluorescencji (IF) do szybkiego wykrywania i identyfikacji broni bakteriologicznej (Nr 2, str. 97)

M. Borkowski: Przydatność współczesnych odczynów serologicznych i immunologicznych w diagnostyce kiły (Nr 2, str. 113)

H. Niedzielska, B. Tkacz, Z. Chiziński: Spostrzeżenia własne nad leczeniem nosicielstwa pałeczek czerwonki (Nr 2, str. 119)

J. Bończak: Dur plamisty w armiach świata (Nr 2, str. 147)

St. Jach, W. Rakowski: W sprawie radiologicznych kryteriów rozpoznawania kroplaka płuc (Nr 3, str. 229)

J. Bończak: Zimnicą w armiach świata (Nr 3, str. 236)

J. Bończak, B. Gwóźdź: Oświata sanitarna w ludowym wojsku polskim (Nr 5, str. 385)

Z. Dacewicz: Zgorzel gazowa (Nr 6, str. 540)

B. Batko: Lambliaza a zdolność do pełnienia służby wojskowej (Nr 8, str. 726)

A. Denys: Z zagadnień profilaktyki grypy (Nr 8, str. 735)

K. Janowicz, Z. Józefczyk, M. Kozaczek, A. Ligęziński, E. Stanowska: Wpływ tonsilektomii na rozwój zjawisk odpornościowych (Nr 9, str. 790)

W. Masłowski: Szczepienia przeciw ospię (Nr 9, str. 803)

J. Włodarczyk: Zatrucia pokarmowe wśród dzieci wywołane durem mysim (Nr 9, str. 817)

J. Bończak: Tęzec wśród żołnierzy (Nr 10, str. 926)

J. Bienias: Najczęstsze błędy w rozpoznawaniu kiły (Nr 11, str. 979)

A. Bieliński: Wzrost zachorowalności na świerzb i sposoby zwalczania (Nr 11, str. 984)

J. Bończak: Żółta gorączka w armiach (Nr 11, str. 1000)

(c. d. na str. 466)

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

OCENA SKUTECZNOŚCI PRZEDSEZONOWO ZASTOSOWANEJ GAMMA GLOBULINY W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY

IV. WYNIKI CZTEROLETNIICH BADAŃ NAD UTRZYMYWANIEM SIĘ SKUTECZNOŚCI

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

Autorzy przedstawiają wyniki czterech lat badań oceniających skuteczność gamma globuliny w zapobieganiu zachorowaniom na wirusowe zapalenie wątroby. Skuteczność gamma globuliny używanej dla tych celów wśród dzieci w wieku 7—15 lat może być 8—10-krotnie podwyższona drogą przedsezonowego jej zastosowania. Okres utrzymywania się wyższej skuteczności gamma globuliny podanej tą metodą w porównaniu z tradycyjną wynosi co najmniej 2 lata.

W 1965 roku wylosowano 56 szkół podstawowych z siedmiu województw Polski. Dzieciom, które nie chorowały na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) i uczęszczały do jednej części tych szkół (szkoły GG) podano przedsezonowo, tj. w początku września gamma globulinę (gg) w dawce 0,03 ml/kg wagi ciała (1). W pozostałych szkołach (szkoły WSK) podawano dzieciom gg w tej samej dawce w razie wystąpienia wskazań przeciwepidemicznych tzn. w sposób tradycyjny. Wyniki pierwszego roku badań wykazały wyższą skuteczność przedsezonowego stosowania gg w porównaniu z tradycyjnym jej podawaniem. W szkołach GG odsetek dzieci chronionych przed zachorowaniem wyniósł 90,5% (1).

Porównanie liczby zachorowań na płonicę i nagminne zapalenie przyusznicy w obydwu grupach szkół i analiza zachorowań na wzw w pięcioletniu poprzedzającym nasze badania oraz porównanie jej wyników z sytuacją wzw w Polsce w tych grupach wieku pozwoliły na stwierdzenie, że uzyskane wyniki mogą być związane z przedsezonowym podaniem gg (2).

W celu uzyskania dowodu powtarzalności otrzymanych wyników przeprowadzono identyczne doświadczenie w nowowylosowanych szkołach, ściśle stosując poprzednio przyjęte metody. Wyniki tego doświadczenia (szkoły N) były zbliżone do uzyskanych poprzednio. Odsetek dzieci chronionych przed zachorowaniem na wzw w szkołach, gdzie stosowano gg przedsezonowo, sięgał 78% (3). Nieco niższy wskaźnik skuteczności zależał prawdopodobnie od odmiennej sytuacji epidemicznej wzw w tym czasie: zapadalność bowiem w całym kraju spadła z 650 do 345 na 100 000 dzieci w wieku 7—15 lat.

Dla stwierdzenia okresu utrzymywania się skuteczności jednorazowego przedsezonowego podania gg prowadzono dalsze obserwacje zarówno w szkołach wylosowanych pierwotnie (szkoły S) w 1965 roku, jak i w szkołach w których powtórzono doświadczenie (szkoły N) w 1966 roku.

Obserwowano około 40 000 dzieci w drugim roku po przedsezonowym podaniu gg i ustalono, że skuteczność jej spadła w stosunku do pierwszego roku. Niemniej jednak była ona wyższa niż gg podawanej tradycyjnie (tabela I). Odsetek dzieci chronionych w szkołach S wyniósł 49,7%, a w szkołach N — 45,7%.

Tabela I

Ocena przedsezonowo zastosowanej gamma globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby w latach szkolnych 1965/66—1968/69

Rok badań	Szkoły S				Szkoły N			
	l. zachorowań na wzw		Wskaźnik skuteczności	odsetek dzieci chronionych	l. zachorowań na wzw		Wskaźnik skuteczności	odsetek dzieci chronionych
	GG	WSK			GG	WSK		
1	7	75	1 : 10,6	90,5%	15	71	1 : 4,5	77,9%
2	22	44	1 : 2,0	49,7%	22	42	1 : 1,8	45,7%
3	39	32	1 : 0,8	—	25	23	1 : 0,9	—
4	37	50	1 : 1,3	20,6%	w obserwacji			

GG — szkoły, w których stosowano gg przedsezonowo

WSK — szkoły, w których stosowano gg tradycyjnie

W trzecim roku obserwacji zarówno w szkołach S jak i w szkołach N liczba zachorowań na wzw była nieco wyższa wśród dzieci uczęszczających do szkół GG, jednak różnice były statystycznie nieistotne. (Przy jednolite przyjętym poziomie istotności równym 0,05 traktowano zaobserwowane różnice jako przypadkowe dla wartości chi kwadrat mniejszych od 5,024).

Rok szkolny 1968/69 był czwartym rokiem obserwacji w szkołach S. W szkołach GG notowano nieco mniej zachorowań niż w szkołach WSK. Jednak zaobserwowane różnice podobnie jak w trzecim roku obserwacji, miały charakter przypadkowy.

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że przedsezonowe podanie gg jest przez okres dwóch lat bardziej skuteczne w grupach dzieci w wieku 7—15 lat jako ochrona przed zachorowaniem na wzw niż zapobieganie tradycyjne. Po tym czasie różnice między liczbami zachorowań przy obu metodach postępowania mają charakter przypadkowy.

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

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДСЕЗОННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА-ГЛОБУЛИНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

IV. Итоги четырехлетних исследований по сохранению эффективности

Содержание

Авторы представляют итоги четырёхлетних наблюдений по сохранению эффективности гамма-глобулина в профилактике вирусного гепатита. Период сохранения большей эффективности гамма-глобулина, применявшегося предсезонно составляет по крайней мере 2 года. После этого времени оба метода применения гамма-глобулина являются одинаково эффективными в профилактике вирусного гепатита, а различия между числами заболевших в возрастных группах 7—15 лет с учётом обоих методов профилактики является случайными.

A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska,
Z. Malinowski, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner,
A. Waluszkiewicz

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

IV. Observations over four years on persistence of effectiveness

Summary

Results of observations over four years on persistence of effectiveness of gamma globulin in the prevention of viral hepatitis are reported. The period of effectiveness of gamma globulin administered preseasonally is at least two years. After that time, both methods were equally effective in limiting the incidence of viral hepatitis; the differences between the numbers of cases of the disease in groups of children aged 7—15 years protected by these methods being due to chance.

PIŚMIENICTWO

1. Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.: *Przeg. Epid.*, 1967, 2, 21, 215. — 2. Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.: *Przeg. Epid.*, 1968, 1, 22, 17. — 3. Kulesza A., Kacprzak M., Malinowski Z., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K.: *Przeg. Epid.*, 1968, 4, 22, 515. — 4. Kulesza A., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Malinowski Z., Rodkiewicz T., Twardowska L., Wagner K., Waluszkiewicz H.: *Mat. Nauk. V Jz. PTE i LChZ w Łodzi*, wrzesień 1969.

(c. d. ze str. 462)

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA, 1969, 21

- H. Załęska, E. Janczura: Koniugacja między *E. coli* HfrC a *S. flexneri* 2a. I. Wydajność koniugacji (Nr 1, str. 37)
- J. Klimek: Badania fizykochemiczne oczyszczonej toksyny i toksoidu tężcowego. I. Badania chromatograficzne elektroforetyczne, spektrofotometryczne i oscyllopolarograficzne (Nr 1, str. 49)
- J. Klimek: Badania fizykochemiczne oczyszczonej toksyny i toksoidu tężcowego. II. Badania w podczerwieni (Nr 1, str. 57)
- S. Kałużewski: Wrażliwość na ampicylinę i chloramfenikol szczepów *S. typhi* wyosobnionych od nosicieli (Nr 2, str. 131)
- Z. Lewińska, Cz. Frygin: Wartość diagnostyczna immunofluorescencyjnego odczynu wiązania dopełniacza w zakażeniach wywołanych przez *Rickettsia prowazeki* i *Rickettsia mooseri* (Nr 2, str. 157)
- K. Zgorzelska: Badania porównawcze szczepów wirusa grypy wyizolowanych w Polsce w roku 1967 (Nr 2, str. 167)
- J. Klimek: Badania chemiczne toksyny i toksoidu tężcowego. I. Zawartość azotu aminowego i całkowitego oraz jakościowy i ilościowy skład aminokwasów (Nr 3, str. 223)
- J. Cybulska, J. Jeljaszewicz: Zawartość inhibitora wzrostu gronkowców koagulazoujemnych w normalnej surowicy ludzkiej (Nr 3, str. 249)
- D. Kuklińska-Miszczuk, B. Kopacka: Typy serologiczne szczepów *B. pertussis* wyosobnionych z terenu Warszawy oraz ocena ich zdolności uczulania myszy na histaminę (Nr 3, str. 255)
- J. Chomiczewski, K. Piątkowski: Porównawcze badania nad przynależnością szczepów *S. typhi* i *S. paratyphi* B do typów bakteriofagowych i kolicynowych. I. Typy bakteriofagowe a kolicynogenotypy (Nr 3, str. 265)
- S. Kałużewski: Obraz przeciwciał normalnych u ludzi dla somatycznych (grupowych) antygenów pałeczek *Klebsiella* (Nr 3, str. 271)
- H. Dobrowolska, M. Kańtoch: Przeżywalność szczepów wirusa poliomyelitis w stanie zamrożenia (Nr 3, str. 305)
- W. J. Brzosko, I. Wojewódzka: Badania nad ultrastrukturą *Pneumocystis carini* (Nr 3, str. 309)
- J. Borowski, P. Jakubicz: Nowy test selekcyjny z fioletem krystalicznym do wykrywania szpitalnych szczepów *Staphylococcus aureus* (Nr 4, str. 345)
- J. Klimek: Badania chemiczne toksyny i toksoidu tężcowego. II. N i C — końcowe aminokwasy (Nr 4, str. 373)
- J. Reiss, B. Wojtyła, T. Lachowicz: Wykorzystanie immunofluorescencyjnego odczynu adsorpcyjnego (IFOA) do oznaczania małych stężeń anatoksyny błoniczej i tężcowej zagełszczonych na fosforanach glinu (Nr 4, str. 379)
- Cz. Frygin: Badania substancji cytoplazmatycznej *Rickettsia prowazeki*. I. Niektóre właściwości chemiczne i aktywność serologiczna uzyskanych preparatów (Nr 4, str. 399)

MEDYCYNA PRACY, 1969, 20

- J. Borowski, S. Naruszewicz: Występowanie drożdżaków z rodzaju *Candida* w górnych drogach oddechowych u pracowników zakładów włókienniczych (Nr 3, str. 250)

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, 1969, 25

- J. Dutkiewicz, K. Siuda: Nowe ognisko kleszczy *Dermacentor pictus* Herm. w południowej Lubelszczyźnie (Nr 1, str. 44)

(c. d. na str. 476)

Aniela Adonajło, Danuta Kozerska, pom. techn. Jerzy Piątkowski,
Apolonia Dolińska

PRZYDATNOŚĆ ODCZYNU HEMAGLUTYNACJI BIERNEJ W SEROEPIDEMIOLOGII KRZTUŚCA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna dla m. st. Warszawy

Dyrektor: dr J. Letki

Porównano 2 testy serologiczne: test hemaglutynacji biernej z antygenem frakcjonowanym i test rutynowy aglutynacji probówkowej z antygenem bakteryjnym Bordetella pertussis i Bordetella parapertussis. Odczyny wykonano z surowicami noworodków, dzieci szczepionych przeciw krztuścowi, dzieci które przeżyły krztusiec. Ogółem zbadano 215 surowic i stwierdzono, że test hemaglutynacji biernej wykazuje większą czułość.

Odczyny serologiczne wykorzystywane są i stosowane w badaniach epidemiologicznych krztuśca lub dla oceny szczepionek i szczepień przeciwkrztuścowych. W diagnostyce krztuśca stosuje się głównie test aglutynacji, rzadziej odczyn wiązania dopełniacza, który jest bardziej pracochłonny i trudniejszy w wykonaniu, a w badaniach różnych autorów daje odmienne wyniki (1, 10, 17). W wymienionych odczynach używa się jako antygeny żywe lub zabite zawiesiny bakteryjne *Bordetella pertussis* i *Bordetella parapertussis*.

Rola aglutynogenu pałeczki krztuścowej w procesie wywoływania przeciwciał odpornościowych przeciw krztuścowi nie jest dotychczas wyjaśniona, a wyniki otrzymane przez różnych autorów są sprzeczne (4, 7, 12). Jednakże w badaniach nad skutecznością szczepionek krztuścowych stwierdzono korelację między wysokością miana aglutynacyjnego u dzieci szczepionych, a zapadalnością na krztusiec u dzieci (11). Być może, że aglutynogen jest antygenem towarzyszącym antygenowi ochronnemu (9), a miano przeciwciał aglutynacyjnych może być miernikiem odporności przeciwkrztuścowej. W związku z tym poszukiwanie sposobów zwiększenia czułości lub dokładności stosowanych dotychczas metod aglutynacyjnych wydaje się celowe.

W poszukiwaniu bardziej czulej i jednocześnie wygodnej w użyciu metody badań serologicznych krztuśca, Ezepeczuk i wsp. (6) opracowali preparat, będący frakcją białkowo-węglowodanową *B. pertussis* i *B. parapertussis* i wykazujący aktywność serologiczną w odczynie biernej hemaglutynacji ze swoistymi surowicami. Opracowana metoda polega na ekstrakcji pałeczek krztuścowych za pomocą chloroformu, który rozpuszcza lipidy otoczki komórkowej, dzięki czemu zostaje przyspieszony proces przejścia do roztworu powierzchniowych antygenów o dużej aktywności

serologicznej. Przy ekstrakcji w warunkach silnie zasadowego środowiska o $\text{pH} = 11,0$, otrzymuje się preparaty, w których przeważa białko (35—37%), a mniej jest węglowodanów (17,0—17,5% substancji redukujących). Sporządzony tą metodą preparat może być stosowany do testu hemaglutynacji biernej wykonywanego metodą *Boydena* (5), który stwierdził, że taninowane krwinki czerwone barana, uczulone preparatami białkowymi, nabywają swoistych właściwości i mogą być aglutynowane przez homologiczne przeciwciała.

Siomina i wsp. (16) zastosowali wymieniony antygen do badań serologicznych u zwierząt, uodpornionych przeciw *B. pertussis* i stwierdzili wyższą czułość odczynu hemaglutynacji biernej w porównaniu z odczynem aglutynacji. *Silicz* i wsp. (15) przeprowadzili na terenie Tuły (ZSRR) przekrojowe badania serologiczne w zakresie krztuśca metodą hemaglutynacji biernej.

W Polsce odczyn hemaglutynacji biernej w serologicznej diagnostyce krztuśca nie był dotychczas stosowany. Celem pracy było określenie przydatności odczynu hemaglutynacji biernej przy użyciu antygeny frakcjonowanego, sporządzonego z hodowli *B. pertussis* i *B. parapertussis* metodą ekstrakcji chloroformowej. Przeprowadzono badania porównawcze przydatności odczynu hemaglutynacji biernej i odczynu aglutynacji w ocenie poziomu przeciwciał krztuścowych u dzieci, szczepionych przeciw krztuścowi i u dzieci, które przebyły krztusiec w przeszłości.

MATERIAŁ I METODY

W oparciu o metodę opisaną przez *Ezeczuka* (6), sporządzono frakcjonowany antygen z hodowli *B. pertussis* i *B. parapertussis*. Uczulono tym antygenem formalinowane i taninowane krwinki barana. W przygotowaniu krwinek baranich do testu hemaglutynacji biernej wzorowano się na metodzie, podanej przez *Gałązkę* i *Abgarowicz* (8). Test hemaglutynacji biernej wykonano na płytkach z plexiglasu wg metody *Siominej* i wsp. (16), przy czym surowicę króliczą, którą należy dodawać do soli zbuforowanej, zastąpiono albuminą bydłą w ilości 0,1% (albumina z krwi wołowej, frakcja V, Biomed-Kraków) — ze względu na obecność przeciwciał krztuścowych występujących w niektórych normalnych surowicach królików. Jako surowicę wzorcową stosowano homologiczną surowicę odpornościową królika, uzyskaną po 6-krotnym dożylnym szczepieniu żywą zawiesiną *B. pertussis* i *B. parapertussis* o gęstości 20 miliardów pałeczek w 1,0 ml. Królikom podawano w kolejnych wstrzyknięciach w odstępach 4—5 dniowych wzrastające dawki antygeny do 0,1 ml do 1,0 ml.

Surowice dzieci z terenu m. Warszawy podzielono na następujące grupy:

1. Noworodków (z krwi pępowinowej) — 20 surowic.
2. Dzieci w wieku 5—12 miesięcy, szczepionych 3-krotnie szczepionką błoniczo-tężcowo-krztuścową (DiTePer); krew pobrano w 5—6 tygodni po ostatniej dawce szczepionki — 33 surowice.
3. Dzieci w wieku 18—24 mies., 3-krotnie szczepionych szczepionką DiTePer; krew pobrano po upływie jednego roku po ostatniej dawce szczepionki — 42 surowice.
4. Dzieci w wieku 18—24 mies., 4-krotnie szczepionych szczepionką DiTePer (rewakcyjnacja); krew pobrano w 5—6 tygodniu po rewakcyjnacji — 33 surowice.
5. Dzieci w wieku 4—6 lat, 4-krotnie szczepionych szczepionką DiTePer; krew pobrano w 2—4 lat po rewakcyjnacji — 43 surowice.

6. Dzieci w wieku 4—13 lat, które w przeszłości przebyły krztusiec, rozpoznany klinicznie — 44 surowice.

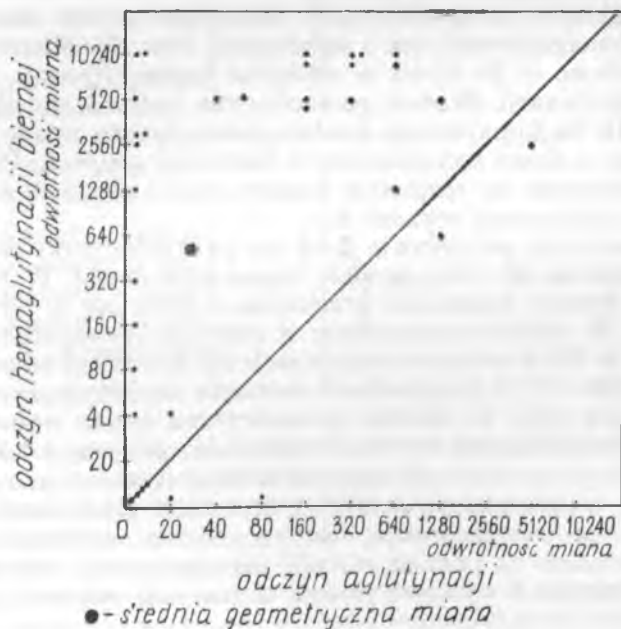
Ogółem zbadano 215 surowic. Każdą surowicę badano równolegle w tym samym dniu w odczynie hemaglutynacji biernej i w odczynie aglutynacji. Do sporządzania antygenów do obu testów użyto tych samych szczepów *B. pertussis* i *B. parapertussis* w I fazie wyizolowanych w Zakładzie Epidemiologii PZH od dzieci i przechowywanych w stanie zliofilizowanym w temp. $+4^{\circ}\text{C}$.

WYNIKI

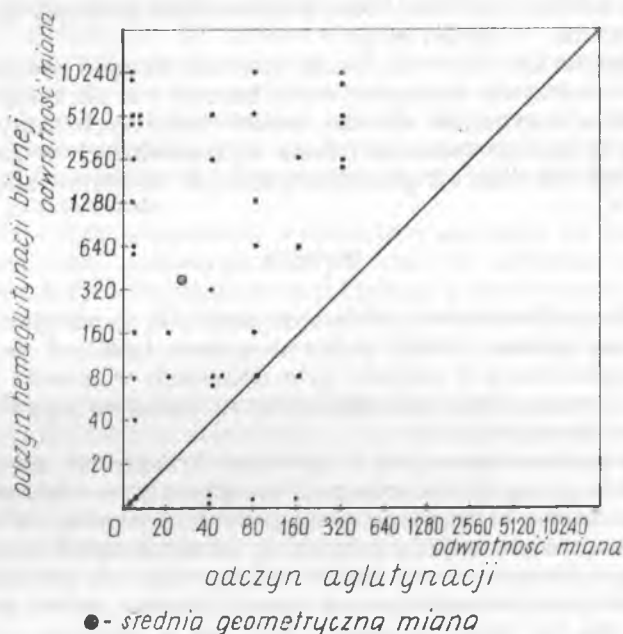
Z 20 surowic noworodków, jedna była dodatnia w odczynie hemaglutynacji biernej w mianie 1:1280, jedna w mianie 1:40, a 5 w mianie 1:20. W odczynie aglutynacji 5 surowic było dodatnich w mianie 1:20. Średnia geometryczna miana wyniosła dla odczynu hemaglutynacji biernej 1:6, a dla odczynu aglutynacji 1:4.

U dzieci 3-krotnie szczepionych przeciw krztuścowi surowice badane w 5—6 tygodniu po ostatnim szczepieniu, wykazały w większości przypadków wysokie miano w odczynie hemaglutynacji biernej. Miano od 1:160 do 1:10240 stwierdzono w 25, natomiast w odczynie aglutynacji tylko w 14 przypadkach, z których w 11 miano aglutynacji nie przekraczało 1:640 (ryc. 1). W odczynie hemaglutynacji biernej średnia miana geometrycznego wynosiła dla tej grupy surowic 1:512, zaś w odczynie aglutynacji — 1:28.

Po upływie jednego roku po szczepieniu podstawowym stwierdza się w obu odczynach równoległy spadek miana przeciwciał krztuścowych: w odczynie hemaglutynacji biernej średnia geometryczna miana wynosiła 1:417, zaś w odczynie aglutynacji 1:23 (ryc. 2). Stosunek średnich geome-



Ryc. 1. Poziom przeciwciał z antygenem *B. pertussis* u dzieci po upływie 5—6 tyg. po szczepieniu podstawowym szczepionką DiTePer. Wiek dzieci od 5 do 12 miesięcy.



Ryc. 2. Poziom przeciwciał z antygenem *B. pertussis* u dzieci po upływie 1 roku po szczepieniu podstawowym szczepionką DiTePer. Wiek dzieci od 18 do 24 miesięcy.

trycznych miana w odczynie hemaglutynacji biernej i odczynie aglutynacji wynosi 18 i jest identyczny jak u dzieci, badanych w 5—6 tygodniu po podstawowym szczepieniu (tab. I).

W 5—6 tygodniu po rewakcytacji następuje wzrost miana zarówno w odczynie hemaglutynacji jak i aglutynacji (ryc. 3). Miano 1:160 i powyżej stwierdzono u 28 dzieci w odczynie hemaglutynacji biernej i 15 w odczynie aglutynacji. Średnia geometryczna miana wynosiła odpowiednio 1:584 i 1:69. Są to najwyższe średnie geometryczne miana przeciwciał, jakie uzyskano u dzieci szczepionych w badanych grupach. Przy wzroście średnich zmniejszyła się rozpiętość między nimi i stosunek miana hemaglutynacji do aglutynacji wynosił 8.

U dzieci badanych po upływie 2—4 lat po zakończeniu pełnego cyklu szczepień, zaznacza się duży spadek miana przeciwciał. W odczynie hemaglutynacji biernej miano nie przekracza 1:1280, zaś w odczynie aglutynacji 1:640. W połowie przypadków w odczynie hemaglutynacji biernej (21 z 43) oraz w 3/4 w odczynie aglutynacji (32 surowice) miano kształtuje się poniżej 1:160. W 12 przypadkach zaznacza się identyczność wyników w obu reakcjach (ryc. 4). Średnia geometryczna miana wynosi w odczynie hemaglutynacji biernej 1:109, a w odczynie aglutynacji 1:31. Ponieważ średnia geometryczna miana przeciwciał hemaglutynacyjnych spadła przeszło 5-krotnie, a aglutynacyjna tylko 2-krotnie w porównaniu z okresem bezpośrednim po rewakcytacji, różnica między średnimi jest tylko 3,5-krotna. Jednakże za pomocą metody hemaglutynacji biernej udało się wykryć przeciwciała o wysokim mianie w znacznie większej liczbie przypadków.

Dzieci po przebytych w przeszłości krztuścu można podzielić na 2 grupy:
a) dzieci, u których stwierdzono wyższy poziom przeciwciał dla *B. pertus-*

Tabela I

Wyniki oznaczania przeciwciał krztuścowych w surowicach dzieci przy użyciu metody hemaglutynacji biernej i aglutynacji

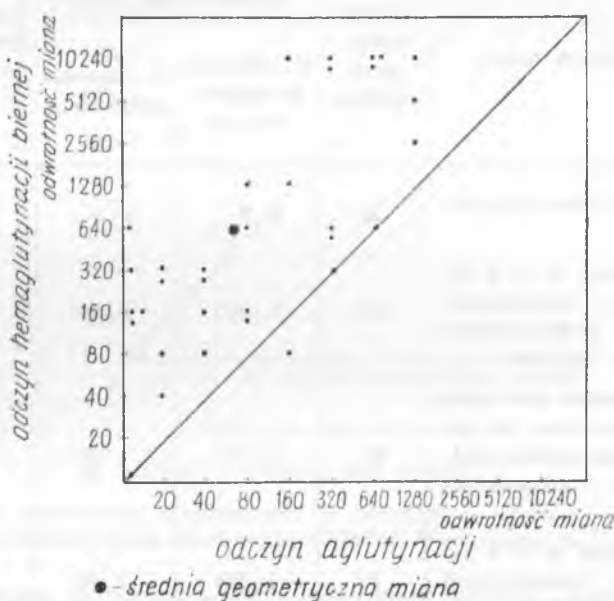
Grupy badanych dzieci	Liczba badanych ogółem	Średnia geometryczna mian		Stosunek średnich mian w odczynie hemaglut. biernej do średnich mian w odczynie aglutynacji
		w odczynie hemaglut. biernej	w odczynie aglutynacji	
1 Noworodki (krew pępowiną)	20	1 : 6	1 : 5	1,5
Dzieci badane w 5—6 tygodniu po zakończeniu szczepienia podstawowego szczepionką DiTePer	33	1 : 512	1 : 28	18,0
2 Dzieci badane po upływie jednego roku po zakończeniu szczepienia podstawowego szczepionką DiTePer	42	1 : 417	1 : 23	18,0
3 Dzieci badane w 5—6 tygodniu po rewakcytacji szczepionką DiTePer	33	1 : 584	1 : 69	8,0
4 Dzieci badane po upływie 2—4 lat po rewakcytacji szczepionką DiTePer	43	1 : 109	1 : 31	3,5
5 Dzieci z przebyłym krztuścem w przeszłości, u których stwierdzono wyższy poziom przeciwciał z antygenem <i>B. pertussis</i>	17	1 : 240	1 : 31	7,7
6 Dzieci z przebyłym krztuścem w przeszłości, u których stwierdzono wyższy poziom przeciwciał z antygenem <i>B. parapertussis</i>	27	1 : 435	1 : 69	6,0

sis, podczas gdy dla *B. parapertussis* poziom przeciwciał był zerowy bądź znacznie niższy — 17 dzieci (ryc. 5),

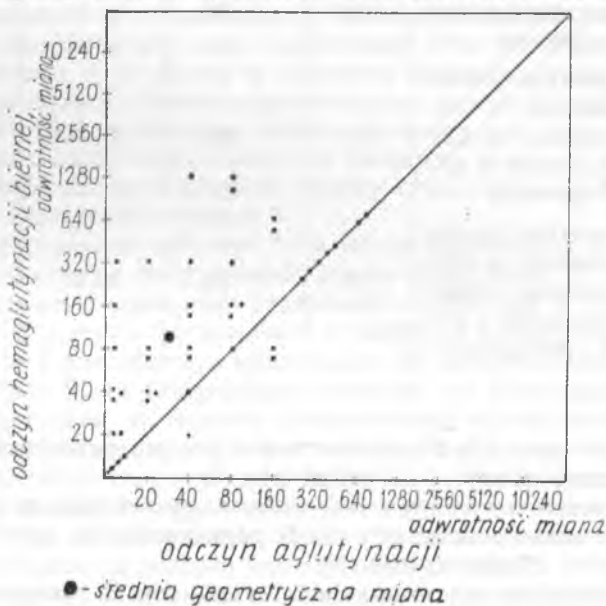
b) dzieci, w surowicy których stwierdzono wyższy poziom przeciwciał dla *B. parapertussis*, podczas gdy dla *B. pertussis* był on zerowy bądź znacznie niższy — 27 dzieci (ryc. 5).

Średnia geometryczna miana jest wyższa dla *B. parapertussis* (tab. I) niż dla *B. pertussis* i wyższe w odczynie hemaglutynacji biernej. Stosunek średnich w obu odczynach wynosi 7,7 dla *B. pertussis* oraz 6,0 dla *B. parapertussis*.

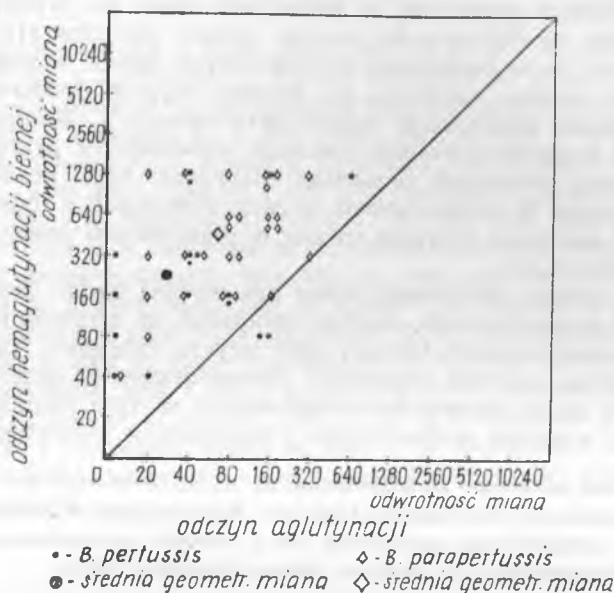
Ogólnie można stwierdzić, że niezależnie od wahań w poziomie przeciwciał krztuścowych, mierzonych za pomocą obu metod, wyższą średnią geometryczną miana we wszystkich badanych grupach otrzymano w odczynie hemaglutynacji biernej.



Ryc. 3. Poziom przeciwciał z antygenem *B. pertussis* u dzieci po upływie 5—6 tygodni po rewakcytacji szczepionką DiTePer. Wiek dzieci od 18—24 miesięcy.



Ryc. 4. Poziom przeciwciał z antygenem *B. pertussis* u dzieci po upływie 2—4 lat po rewakcytacji szczepionką DiTePer. Wiek dzieci od 4 do 6 lat.



Ryc. 5. Poziom przeciwciał z *B. pertussis* i *B. parapertussis* u dzieci z przebyłym krztuścem w przeszłości. Wiek dzieci od 4 do 13 lat.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Stosowana powszechnie metoda aglutynacji w badaniach epidemiologicznych nad oceną szczepionek i szczepień przeciwkrztuścowych nie jest w pełni zadawalająca. Preston (13) stwierdza, że po 3 dawkach szczepionki krztuścowej, podanej dzieciom w odstępach miesięcznych, odpowiedź aglutynin jest często słaba. Nawet po rewakcytacji przeciwciała przeciw wszystkim aglutynogenom, reprezentowanym w szczepionce, nie zawsze są wykrywalne. W badaniach seroepidemiologicznych w zakresie krztuśca stwierdza się często zbyt niski poziom przeciwciał krztuścowych u dzieci szczepionych (14, 18), podczas gdy zapadalność krztuśca uległa wybitnemu obniżeniu. Wydaje się, że oznaczanie przeciwciał metodą aglutynacji w badaniach seroepidemiologicznych nie dostarcza pełnych informacji o odporności badanych grup dzieci.

Jak wykazują otrzymane przez nas wyniki, u dzieci szczepionych, badanych w różnym czasie po szczepieniu (tabela I — grupy od 2 do 5), różnica między najniższą a najwyższą średnią geometryczną miana jest w odczynie hemaglutynacji biernej 5-krotna: od 1:109 do 1:584. W odczynie aglutynacji natomiast jest ona tylko 3-krotna od 1:23 do 1:69. Wzrost i spadek średnich geometrycznych miana jest w obu odczynach równoległy, ale w odczynie hemaglutynacji biernej utrzymują się one we wszystkich badanych grupach na wyższym poziomie. W ten sposób odczyn hemaglutynacji biernej, jako dostatecznie swoisty i bardziej czuły, daje większą możliwość wykrycia przeciwciał, co może mieć szczególne znaczenie w badaniach, mających na celu porównawczą ocenę różnych serii szczepionek przeciwkrztuścowych.

Wyniki uzyskane przez nas w badaniach dzieci po przebyciu w przeszłości krztuśca są zbliżone do danych innych autorów (15, 19), którzy podkreślają fakt, że w badaniach serologicznych dzieci, szczególnie w starszych grupach wieku, uzyskuje się wyższy odsetek dodatnich wyników o wysokim mianie przeciwciał rzekomokrztuścowych. Mogłoby to świadczyć o dużym rozpowszechnieniu zakażeń, wywołanych przez *B. paraper-tussis*, z których większość przebiega nietypowo bądź bezobjawowo (3). Na znaczny udział *B. paraper-tussis* w zachorowaniach u dzieci na terenie m. Warszawy zwrócono również uwagę w poprzednich naszych badaniach bakteriologicznych (2).

Biorąc pod uwagę otrzymane przez nas wyniki badań porównawczych dwóch metod serologicznych, można stwierdzić, że oznaczanie przeciwciał za pomocą hemaglutynacji biernej przy użyciu antygeny frakcjonowanego, sporządzonego metodą ekstrakcji chloroformowej, może być wysoce przydatne dla badań seroepidemiologicznych, w tym również dla oceny porównawczej wartości uodporniającej szczepionek przeciwkrztuścowych.

Autorka wyraża serdeczne podziękowanie dr A. A. *Diominej* i dr N. A. *Siominej* z Pracowni Krztuścowej Centralnego Instytutu Epidemiologii w Moskwie za życzliwy stosunek i umożliwienie zapoznania się z metodą sporządzenia krztuścowego antygeny frakcjonowanego do odczynu biernej hemaglutynacji.

A. Адонайло, Д. Козерска, техн. пом. Е. Пионтковски,
А. Долинська

ПРИГОДНОСТЬ РЕАКЦИИ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ В СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИИ КОКЛЮША

Содержание

Проведено сравнение 2-х серологических тестов: теста пассивной гемагглютинации с фракционированными антигенами и теста пробирочной агглютинации с бактериальными антигенами *B. pertussis* и *B. paraper-tussis*. Серологические реакции проведено с сыворотками от новорожденных, от детей привитых против коклюша и от детей, переболевших коклюшем в прошлом. Всего исследовано 215 сывороток и констатировано, что тест пассивной гемагглютинации более чувствительный.

A. Adonajło, D. Kozerska, with the technical assistance of J. Piątkowski
and A. Dolińska

THE VALUE OF THE PASSIVE HEMAGGLUTINATION TEST IN THE SEROEPIDEMIOLOGY OF PERTUSSIS

Summary

Two serologic tests, the passive hemagglutination test with fractionated antigen, and routine test tube agglutination with bacterial antigens of *Bordetella pertussis* and *Bordetella paraper-tussis* have been compared. The tests were performed with the sera of neonates, children vaccinated against pertussis, and pertussis convalescents. In a study of 215 sera, the passive hemagglutination test was found to be more sensitive.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Piątkowski J.: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 1, 51. — 2. Adonajło A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 1, 33. — 3. Adonajło A., Vysoka-Burianova B., Pellar T.: *Przeg. Epid.*, 1963, 17, 3, 207. — 4. Andersen E. K.: *Biological Standartization of Pertussis Vaccines*, Kopenhaga, 1958. — 5. Boyden S.: *J. Exp. Med.*, 1951, 93, 107. — 6. Ezepeczuk J. B., Graczeva A. M., Siomina N. A., Larina L. I.: *Ż.M.E.I.*, 1967, 8, 26. — 7. Evans D. G., Perkins F. T.: *J. Path. Bact.*, 1954, 68, 1, 251. — 8. Galązka A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 4, 445. — 9. Kopacka B., Pasek J.: *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 1970, 2, 151. — 10. Mamajewa E. A., Alferowa M. P., Kuzniecowa L. S.: *Ż.M.E.I.*, 1966, 2, 33.
11. Medicinal Research Council: *Brit. Med. J.*, 1959, 5128, 994. — 12. Preston N. W. T., Punga W. A.: *J. Path. Bact.*, 1959, 78, 1, 209. — 13. Preston N. W.: *Abstr. Pertussis Confer. Bilthoven*, 1969. — 14. Rajchsztat G. N., Sumarokow A. A., Szedko N. N. i in.: *Ż.M.E.I.*, 1968, 11, 19. — 15. Silič W. A., Siomina N. A., Diomina A. A., Zdanowa G. L.: *Ż.M.E.I.*, 1968, 4, 68. — 16. Siomina N. A., Diomina A. A., Graczeva A. M., Fiks L. I., Lewei A. A.: *Ż.M.E.I.*, 1967, 8, 12. — 17. Sklarowa N. N.: „Koklusz” pod red. Ioffe W. I., Leningrad, Medicina, 1964. — 18. Sokołowska A. D., Monachowa S. I. i in.: *Ż.M.E.I.*, 1969, 1, 59. — 19. Vysoka-Burianowa B.: *Csksl. epid. mikr. immun.* 1960, 9, 8, 523.

(c. d. ze str. 466)

- R. *Bochdalek*: Poziom aglutynin anty-*Brucella* w surowicach psów (Nr 3, str. 149)
- T. *Boszkiewicz*: Za ady działania społecznej służby zdrowia w systemie obrony terytorialnej kraju i możliwości współdziałania jej ze służbą weterynaryjną (Nr 4, str. 234)
- Z. *Anusz*: Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1967. Cz. I. Dur brzuszny i dury rzekome. Czerwonka bakteryjna (Nr 5, str. 265)
- M. *Bień*, I. *Flis*, J. *Flis*, J. *Łubkowski*: Próby oceny współzależności między zachorowalnością na gruźlicę ludzi i bydła w województwie olsztyńskim w latach 1962—1968 (Nr 5, str. 344)
- Z. *Anusz*: Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1967. II. Zatrucia pokarmowe. Czerwonka pełzakowa (Nr 6, str. 349)
- K. *Malik*: Antybiotykooporność drobnoustrojów rodzaju *Clostridium* wyosobnionych z żywności (Nr 6, str. 357)
- A. *Furowicz*, B. *Butrym-Malczewska*, R. *Wachowicz*: Obecność serotypów rodzaju *Salmonella* w zwierzęcym materiale diagnostycznym Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach w l. 1946—68 (Nr 7, str. 407)
- A. *Spryszak*, C. *Żórawski*, Z. *Wiśniewski*: Krajowy standard tuberkuliny PPD ptasiej (Nr 8, str. 481)
- Z. *Anusz*: Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1967. Cz. III. Wirusowe zapalenie wątroby (Nr 8, str. 488)
- S. *Samół*: Wścieklizna zwierząt w Polsce na tle sytuacji europejskiej (Nr 9, str. 516)
- K. *Wawrzekiewicz*: Badania nad patogenezą kandydiazy. IV. Aktywność fungistatyczna surowic ludzkich i zwierzęcych w stosunku do *Candida albicans* (Nr 9, str. 524)
- L. *Żebrowski*, T. *Juszkiewicz*: Badania nad przeciwwirusowymi właściwościami preparatu Influmin-Polfa (Nr 10, str. 586)
- Z. *Cygan*, T. *Jastrzębski*: Serologiczna identyfikacja laseczek *Clostridium*. I. Przydatność odczynu precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym (Nr 10, str. 588)
- J. *Kita*, Z. *Anusz*: Wrażliwość *Pasteurella multocida* na antybiotyki, sulfonamidy i związki furanowe (Nr 10, str. 591)
- T. *Jastrzębski*, Z. *Cygan*: Serologiczna identyfikacja laseczek *Clostridium*. II. Przydatność odczynu immunofluorescencji (OIF) do rozpoznania *Cl. botulinum* (Nr 11, str. 653)
- S. *Bilecki*: Odczyn immunofluorescencji w diagnostyce brucelozy (Nr 11, str. 650)

MEDYCYNA WIEJSKA, 1969, 4

- H. *Rafalski*: Próba oceny stanu zdrowia ludności wiejskiej. Część II. Charakterystyka stanu zdrowia dzieci i młodzieży wiejskiej (Nr 1, str. 1)
- P. *Boroń*, J. *Borowski*, K. *Elischerova*, A. *Jarzyna*, J. *Klimowicz*: Badania epidemiologiczne nad listeriozą wśród pracowników rolnictwa województwa białostockiego (Nr 2, str. 125)
- D. *Przybojowska*: Ocena sanitarno-epidemiologiczna kompostu produkowanego z odpadków i nieczystości miejskich (Nr 2, str. 133)
- Z. *Kurdziel*: Zwalczanie pasożytów przewodu pokarmowego u dzieci ze szkół podstawowych na terenie wiejskim (Nr 3, str. 175)
- H. *Rafalski*, J. *Umiński*, J. *Dutkiewicz*: Wstępne badania epidemiologiczne nad występowaniem przeciwciał płuca rolnika u ludności wiejskiej na lubelszczyźnie (Nr 3, str. 215)
- W. *Prażmowski*: Praktyczna działalność pionu sanitarno-epidemiologicznego dla wsi (Nr 4, str. 229)

(c. d. na str. 490)

Zbigniew Anusz, Anna Abgarowicz

PRÓBA OCENY STANU UODPORNIEŃ PRZECIWIW BŁONICY ZA POMOCĄ ODCZYNU HEMAGLUTYNACJI

DONIESIENIE WSTĘPNE

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

Odczynem biernej hemaglutynacji określano poziom przeciwciał błonicych w surowicy dzieci chorych na błonicę, dzieci zdrowych z ogniska epidemicznego (kontakty, nosiciele) oraz dzieci z niepewną dokumentacją szczepień. Wykazano przydatność odczynu biernej hemaglutynacji jako testu umożliwiającego ocenę stanu uodpornienia przeciw błonicy.

Sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce jest korzystna (np. w 1969 r. — 52 przypadki zachorowania, zapadalność 0,16 na 100 000 ludności). Jednak pojawiające się od czasu do czasu lokalne epidemie błonicy świadczą o istniejących jeszcze na niektórych terenach niedociągnięciach w przeprowadzaniu szczepień ochronnych przeciw błonicy.

Do najczęstszych niedociągnięć, które w sposób istotny rzutują na efektywność szczepień należy: nieprzestrzeganie terminarza szczepień oraz odstępu między szczepieniami, niewłaściwe dawkowanie szczepionki, nie wstrząsanie szczepionki przed pobraniem do strzykawki, nieodpowiednie przechowywanie szczepionki i inne. Pod uwagę należy wziąć również możliwość niestarannego prowadzenia kartoteki szczepień.

W świetle tych uwag określenie stanu odporności przeciwbłoniczej w różnych skupiskach dzieci i młodzieży staje się ważnym elementem pracy epidemiologa. Obecnie do tego celu najbardziej przydatny z uwagi na swoistość, czułość oraz możliwość rutynowego wykonania wydaje się być odczyn biernej hemaglutynacji, którego w omawianej pracy użyto do oceny stanu uodpornienia dzieci szczepionych przeciwko błonicy.

MATERIAŁ I METODY

Materiał stanowiło: 24 dzieci w wieku od 2 do 14 lat oraz 5 osób powyżej 15 lat, chorych na błonicę gardła, pochodzących z ogniska epidemicznego na terenie miasta i powiatu Leżajsk; 66 dzieci zdrowych w wieku od 4 miesięcy do 14 lat, z ogniska epidemicznego błonicy w powiecie Działdowo (kontakty, nosiciele); 22 dzieci zdrowych w wieku od 7 do 14 lat (kontakty, nosiciele) z prewentorium gruźliczego w Olsztynku pow. Działdowo; 23 dzieci zdrowych w wieku od 11 miesięcy do 9 lat z powiatu Busko, u których dokumentacja szczepienia przeciw błonicy była pod zarzutem nieścisłości.

Od osób tych pobrano jednorazowo krew do badania, w tym od chorych dzieci zawsze przed podaniem antytoksycznej surowicy przeciwbłoniczej.

Poziom antytoksyny błoniczej oznaczano metodą hemaglutynacji biernej wg zasad podanych przez *Boydena* (2), *Scheibel* (4), *Stavitskyego* (5). Szczegóły metodyczne zawiera praca *Gałązki* i *Abgarowicz* (3). Autorzy ci wykazali, że za pomocą odczynu biernej hemaglutynacji można wykazać (stosując antygen kopenhaski) około 0,0006 JA/ml antytoksyny błoniczej i 0,00015 JA/ml antytoksyny tężcowej. Zdaniem tych autorów metoda ta może być użyta do oceny stanu odporności zbiorowiska, podczas gdy jej użyteczność w ocenie stanu odporności pojedynczych osób jest mniejsza.

WYNIKI

Przedstawione w tabeli I wyniki badania dzieci chorych na błonicę (pow. Leżajsk) wskazują na brak odporności na błonicę u bardzo dużego odsetka dzieci ($\leq 0,002$ — $0,009$ JA/ml — 71,0%). Zwraca uwagę poziom przeciwciał błoniczych u dzieci chorych, wg dokumentacji w pełni zaszczepionych, u których od ostatniego szczepienia upłynęło 1—4 lat. Spośród 11 dzieci

Tabela I
Poziom przeciwciał błoniczych u chorych na błonicę w Leżajsku

	Liczba badanych	Poziom przeciwciał				
		$\leq 0,002$ — $0,009$	0,01—0,09	0,1—0,9	1,0—5,0	$> 5,0$
Szczepienie pełne	11	9	1	1	—	—
Szczepienie niepełne	7	6	—	—	—	1
Nieszczepieni (dozoi)	3	1	1	—	1	—
Brak dokumentacji	3	1	1	1	—	—
Razem	24 100,0%	17 (71,0%)	3 (12,5%)	2 (8,3%)	1 (4,1%)	1 (4,1%)

tylko u 2 dzieci poziom przeciwciał był odpowiednio wysoki (0,199; 0,036 JA/ml; u pozostałych 9 dzieci był on w granicach od $\leq 0,002$ — $0,006$ JA/ml).

Według danych WSSE w Rzeszowie odsetek wykonawstwa szczepień w powiecie Leżajsk wahał się w latach 1960—1968 od 80,3 do ponad 100%.

W tabeli II podano wyniki badania poziomu przeciwciał błoniczych u 66 zdrowych dzieci (kontakty, nosiciele) pochodzących z powiatu Działdowo. Tylko u 3 dzieci (4,5%) w tym u 2 nie posiadających dokumentacji szczepień oraz u 1 nieszczepionego poziom przeciwciał błoniczych wskazywał na brak uodpornienia. U 55 dzieci szczepionych poziom przeciwciał był wysoki. Podobnie przedstawiała się sytuacja w odniesieniu do dzieci z prewentorium gruźliczego w Olsztynku (tabela III). U wszystkich dzieci posiadających pełne szczepienia wykazano wysoki poziom przeciwciał błoniczych.

Tabela II

Poziom przeciwciał błoniczych u nosicieli i osób z kontaktu (Działdowo)

	Liczba badanych	Poziom przeciwciał				
		$\leq 0,002-0,009$	0,01—0,09	0,1—0,9	1,0—5,0	$> 5,0$
Szczepieni	55	—	9	16	21	9
Szczepienia niepełne	—	—	—	—	—	—
Nieszczepieni	1	1	—	—	—	—
Brak dokumentacji	10	2	1	3	3	1
Razem	66	3 (4,5 ^o /o)	10 (15,15 ^o /o)	19 (28,8 ^o /o)	24 (36,4 ^o /o)	10 (15,15 ^o /o)

Tabela III

Poziom przeciwciał błoniczych u dzieci, nosicieli *C. diphtheriae*, w prewentorium w Olsztynku

	Liczba badanych	Poziom przeciwciał				
		$\leq 0,002-0,009$	0,01—0,09	0,1—0,9	1,0—5,0	$> 5,0$
Szczepienia pełne	18	—	—	12	5	1
Szczepienia niepełne	3	1	1	1	—	—
Nieszczepieni	—	—	—	—	—	—
Brak dokumentacji	1	—	—	1	—	—
Razem	22	1 (4,5 ^o /o)	1 (4,5 ^o /o)	14 (63,7 ^o /o)	5 (22,8 ^o /o)	1 (4,5 ^o /o)

Tabela IV

Poziom przeciwciał błoniczych u dzieci szczepionych w powiecie Busko z dokumentacją szczepień obarczoną zarzutem nieścisłości

Liczba badanych	Poziom przeciwciał				
	$\leq 0,002-0,009$	0,01—0,09	0,1—0,9	1,0—5,0	$> 5,0$
23	14 (61,0 ^o /o)	5 (21,7 ^o /o)	3 (13,0 ^o /o)	—	1 (4,3 ^o /o)

Wyniki badań dotyczących grupy 23 dzieci z powiatu Busko, posiadających pełną dokumentację szczepień, ale budzącą zastrzeżenia terenowej służby przeciwepidemicznej podaje tabela IV. Z tabeli wynika, że na ogólną liczbę 23 przebadanych dzieci w 14 przypadkach (61,0%) miano przeciwciał mieściło się w granicach $\leq 0,002-0,009$ co wskazywałoby na nie przeprowadzenie lub niewłaściwe przeprowadzenie szczepień ochronnych.

OMÓWIENIE

Przedstawione w tabeli I wyniki badań wskazują, że przyczyną epidemii było niedostateczne uodpornienie środowiska dziecięcego miasta i powiatu Leżajsk. Budzą one zastrzeżenia co do wykonawstwa szczepień lub rzetelności danych zawartych w kartach szczepień dzieci.

W ich świetle zrozumiałym staje się gwałtowny przebieg epidemii na terenie miasta i powiatu Leżajsk (epidemia została wywołana przez toksynogenny szczep *C. diphtheriae* typ *gravis*, trwała 37 dni i objęła 30 osób) typowy dla środowiska niedostatecznie uodpornionego. Tym bardziej, że przeprowadzenie dodatkowych szczepień ochronnych na tym terenie obejmujące dzieci w wieku szkolnym pozwoliło na powstrzymanie dalszego szerzenia się epidemii.

Przedstawiony powyżej w oparciu o badania serologiczne pogląd o niedostatecznym uodpornieniu populacji dziecięcej w ognisku epidemicznym: na terenie miasta Leżajsk znalazł również potwierdzenie w ocenie stopnia uodpornienia przeprowadzoną w oparciu o dane kartoteki szczepień (1).

Konfrontując powyższe dane z odsetkiem szczepień wykonanych szczepionką Di-Te-Per i Di-Te w powiecie Leżajsk (w 1963 r. przekraczał nawet 100% — co świadczy o niewłaściwym planowaniu) można przyjąć, że nawet przy bardzo wysokim odsetku ich wykonawstwa może istnieć w określonym środowisku poważny potencjał epidemiologiczny warunkujący powstanie i rozwój epidemii błonicy. Wysoki odsetek wykonawstwa szczepień nie jest bowiem równoznaczny z jakością szczepień, a tym bardziej z istnieniem właściwego poziomu uodpornienia w środowisku dziecięcym.

Badania poziomu przeciwciał błonicznych u dzieci zdrowych (kontakty, nosiciele) w ognisku epidemicznym na terenie powiatu Działdowo (tabela II) ujawniły pełną zgodność między poziomem przeciwciał błonicznych a danymi zawartymi w kartotece szczepień. Upoważniają one do wyrażenia poglądu o aktualnie dobrym poziomie uodpornienia wśród dzieci na terenie powiatu Działdowo. Przemawia za tym również charakter epidemii błonicy, którą cechował długotrwały przebieg przy stosunkowo niewielkiej liczbie zachorowań (epidemia została wywołana przez toksynogenny szczep *C. diphtheriae* typ *gravis*, trwała od września 1968 r. do maja 1969 r. — 1968 r. — 8 przyp., w 1969 r. — 12 przyp. zachorowań).

Na szczególną uwagę zasługują dane (tabela IV) dotyczące grupy 23 dzieci z powiatu Busko gdzie istniało podejrzenie, że dokumentacja nie znajdowała pokrycia w rzeczywistości wykonanych szczepieniach. Jak wynika z przedstawionych danych podejrzenia władz sanitarnych o niedociągnięciach szczepień na terenie powiatu Busko okazały się słuszne, co zostało również potwierdzone na drodze dochodzenia administracyjnego.

WNIOSKI

1. Odczyn biernej hemaglutynacji jako test służący do oceny stanu uodpornienia przeciw błonicy umożliwi dokonanie prognozy epidemiologicznej wśród badanej populacji i podjęcie decyzji co do wprowadzenia dodatkowych szczepień ochronnych. W każdym ognisku błonicy należałoby tą metodą określać w populacji dziecięcej poziom przeciwciał błoniczych.

2. Kontrola wykonawstwa szczepień przeciwbłoniczych nie może sprowadzać się tylko do kontroli typu administracyjnego lecz wymaga również zastosowania wrywkowych badań serologicznych.

3. Obecnie badania te może wykonać (po uzgodnieniu się) Zakład Epidemiologii PZH. W celu umożliwienia rutynowego określania przez pracownie bakteriologiczne WSSE poziomu przeciwciał błoniczych wskazane byłoby uruchomienie przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek produkcji utrwalonych i uczulonych antygenem błonicy baranich krwinek czerwonych.

З. Ануш, А. Абгарович

ПОПЫТКА ОЦЕНКИ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОГО ИММУНИТЕТА
ПРИ ПОМОЩИ РЕАКЦИИ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ

Предварительное сообщение

Содержание

С помощью реакции пассивной геммагглютинации изучено уровень противодифтерийных антител в сыворотке крови от детей больных дифтерией, от детей здоровых из эпидемического очага (контакты, носители), и от детей с неполной документацией относительно прививок.

Исследования показали, что определение дифтерийного иммунитета с помощью теста пассивной геммагглютинации дает возможность провести эпидемиологический прогноз в исследуемой популяции и принять решение насчёт дополнительных профилактических прививок. В связи с этим следовало бы в каждом очаге дифтерии изучить уровень противодифтерийных антител в детской популяции. Контроль за выполнением противодифтерийных прививок следует проводить не только административным образом, но избирательно применять серологические исследования.

Z. Anusz, A. Abgarowicz

A TRIAL OF EVALUATING IMMUNITY TO DIPHTHERIA BY MEANS
OF THE HEMAGGLUTINATION TEST

First report

Summary

Levels of diphtheria antibodies in the serum of children suffering from diphtheria, healthy children in an epidemic focus (contacts, carriers), and children with an uncertain documentation of vaccinations have been studied by means of the passive hemagglutination test.

As a method for evaluating the state of immunity to diphtheria, the passive hemagglutination test permits epidemiologic prognosis in the population and determination whether additional protective vaccinations are needed. Diphtheria antibodies should be determined by this method in the childhood population in every diphtheria focus. Control of diphtheria vaccinations should not be confined to administrative checking, but should include serologic testing of random groups.

PIŚMIENNICWO

1. *Bochenek W., Dziok A., Hadło M.*: Przeg. Epid., 1970, 24, 3, 425. — 2. *Boyden S.*: J. Exp. Med., 1951, 93, 107. — 3. *Galazka A., Abgarowicz A.*: Przeg. Epid., 1967, 21, 4, 445. — 4. *Scheibel I.*: Acta Path. Microbiol. Scandinav. 1965, 39, 455. — 5. *Stavitsky A.*: J. Immunol. 1954, 72, 368.

Barbara Kossakiewicz-Sułkońska

OCENA KLINICZNA ODCZYNU HEMAGLUTYNACJI BIERNEJ W DURZE BRZUSZNYM

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

Praca omawia zachowanie się odczynu hemaglutynacji biernej i odczynu Widala w durze brzuszny i salmonelozach.

W diagnostyce serologicznej duru brzusznego rutynowo posługujemy się odczynem aglutynacji Widala, którego wartość budzi ostatnio coraz więcej zastrzeżeń. Znajduje to wyraz w doniesieniach zarówno w piśmiennictwie polskim jak i światowym.

Zmniejszenie wartości diagnostycznej odczynu Widala związane jest prawdopodobnie zarówno z masowymi szczepieniami przeciwko durowi brzuszemu jak również stosunkowo dużą zapadalnością na salmonelozy w Polsce oraz, jak twierdzą niektórzy autorzy, ze stosowaniem chloromycetyny i innych antybiotyków (2, 8).

Co do zależności miana odczynu Widala od leczenia chloromycetyną istnieją pewne różnice poglądów wśród autorów. I tak Kassur i Migdalska-Kassurowa (3, 4, 5, 15) uważają, że brak wzrostu miana aglutynacji 0 w czasie leczenia chloromycetyną w 28,12% przyp. i obniżenie w 19,8% przyp. oraz dalsze szybsze obniżanie się miana aglutynacji u ozdrowieńców w 36,6% przyp. w badanym materiale chorych, mogłoby dowodzić, że pod wpływem antybiotyku ulega być może zmianie przebieg drugiej fazy aglutynacji, bez jego wpływu na pierwszą swoistą fazę tego odczynu. Truchanowicz i wsp. (18) podają również w swojej pracy, że chloromycetyna nie ma wpływu na wytwarzanie aglutynin 0, natomiast wywiera hamujące działanie na powstawanie aglutynin H. Jeżyna i wsp. (2) natomiast w grupie 120 chorych na dur brzuszny i dury rzekome, leczonych chloromycetyną, obserwowali wyraźne obniżanie się miana odczynu Widala. Działanie obniżające chloromycetyny i innych antybiotyków w stosunku do miana odczynu aglutynacji niektórzy autorzy starają się tłumaczyć ich hamującym wpływem na immunogenezę.

W celu ułatwienia diagnostyki salmoneloz podjęto w wielu ośrodkach prace nad odczynem biernej hemaglutynacji. Odczyn ten polega na aglutynacji pod wpływem przeciwciał odpornościowych krwinek uprzednio uczulonych substancjami antygenowymi, głównie wielocukrowymi, uzyskanymi metodami chemicznymi z pałeczek *Salmonella*. Odczyn biernej hemaglutynacji wydaje się pod wieloma względami przewyższać stosowany dotychczas odczyn aglutynacji (9, 14, 16, 17).

W Polsce badania nad hemaglutynacją bierną rozpoczęła Kopacka w latach 1949—50. Wyniki tych badań wskazują na jego większą przydatność w diagnostyce duru brzusznego w stosunku do odczynu Widala. W 1950 r.

Kopacka pisała, że przy surowicach o wysokim mianie aglutynacji w odczynie Widala, zarówno z antygenem O jak i H, odczyn hemaglutynacji wykazywał zawsze wyższe miano. Przy niskim mianie z antygenem O, a wysokim z antygenem H miano hemaglutynacji przewyższało kilkakrotnie miano aglutynacji z antygenem somatycznym. Autorka podkreśla również swoistość tego odczynu, który dawał wyniki ujemne przy posługiwaniu się surowicami chorych na choroby o innej etiologii (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Również Kraskina i wsp. (13) w 1965 r. podali, że odczyn biernej hemaglutynacji w durze brzuszным jest bardziej swoisty, a czułością przewyższa odczyn Widala 4—5 krotnie. Autorzy zwracają również uwagę na możliwość wcześniejszego potwierdzenia duru brzuszного przy użyciu tego odczynu w stosunku do odczynu aglutynacji. Znajdują to również potwierdzenie w pracy Bilibina i wsp. (1), którzy porównywali oba odczyny w salmonelozach i grupie innych schorzeń jelitowych.

Zadaniem pracy było wykazanie na materiale własnym wyższości odczynu biernej hemaglutynacji w zestawieniu z odczynem Widala.

MATERIAŁ WŁASNY

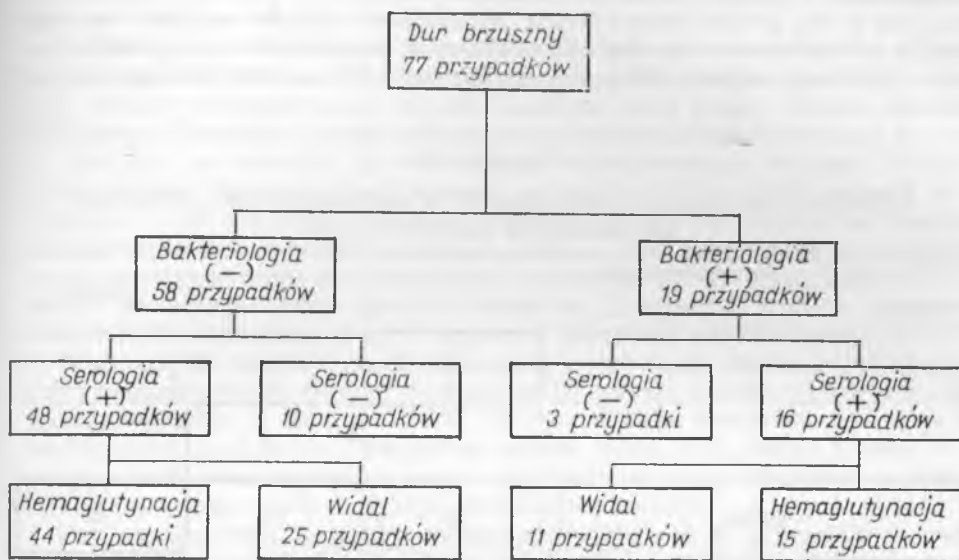
W Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie w latach 1960—68 wykonano odczyn biernej hemaglutynacji z antygenem somatycznym *Salmonella typhi* w 348 przypadkach, w tym u 77 chorych na dur brzuszny, 22 chorych na dur rzekomy, u 8 chorych na inne salmonelozy oraz w 241 osobowej grupie z chorobami o innej etiologii, którą potraktowano jako grupę kontrolną; łącznie wykonano 651 badań (tab. I).

Tabela I
Zestawienie jednostek chorobowych, liczby przypadków
i liczby wykonanych badań serologicznych

Jednostka chorobowa	Liczba	
	przypadków	badan
Dur brzuszny	77	192
Dury rzekome	22	59
Salmonelozy	8	19
Inne jednostki chorobowe	241	381
Ogółem	348	651

Badania wykonywano początkowo w PZH (doc. Kopacka), a następnie w Stacji San-Epid. w Warszawie. Równocześnie wykonywano odczyn Widala oraz posiewy krwi, kału i moczu. Dla uproszczenia przyjęto miano 1 : 200 dla obu odczynów jako diagnostyczne dla duru brzuszного.

W 77 przypadkach duru brzuszного potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano tylko w 19 przypadkach. Zachowanie się odczynów serologicznych w tej grupie ilustruje ryc. 1 i tab. II. Odczyn hemaglutynacji biernej wypadł dodatnio w 59 przyp. (76,6%), odczyn Widala w 36 przyp. (46,7%). W 29,9% przyp. potwierdzenie serologiczne uzyskano tylko dzięki odczy-



Ryc. 1. Występowanie dodatnich odczynów Widała i hemaglutynacji w durze brzuszny w zależności od potwierdzenia bakteriologicznego.

Tabela II

Zachowanie się odczynów serologicznych u chorych na dur brzuszny

Widal \ Hemaglutynacja	Hemaglutynacja		Ogółem
	+	-	
+	31	5	36
-	28	13	41
Ogółem	59	18	77

nowi biernej hemaglutynacji. Oba odczyny były równocześnie dodatnie w 31 przyp. i ujemne w 13 przypadkach.

Dla porównania wyników, uzyskanych dla obu odczynów, zastosowano wzór na test χ^2 dla zmiennych połączonych. Istotność sprawdzono dla 1 stopnia swobody. Za poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$. $\chi^2_{[1]0,05} = 3,841$. Ponieważ uzyskany przez nas wynik $\chi^2 = 16,03$ jest większy od $\chi^2_{[1]0,05} = 3,841$, to różnica jest statystycznie istotna na korzyść odczynu hemaglutynacji.

Częstotliwość dodatnich wyników obu odczynów porównano również oddzielnie w 19 osobowej grupie z potwierdzeniem bakteriologicznym i w 58 przyp. bez tego potwierdzenia.

W pierwszej z tych grup dodatnie odczyny serologiczne uzyskano w 16 przyp., w tym dodatni odczyn hemaglutynacji u 15 chorych, dodatni odczyn Widała u 11 chorych. W 10 przyp. oba odczyny były równocześnie

dotadnie, w 3 przyp. ujemne. Różnica na korzyść odczynu hemaglutynacji nie jest w tej grupie statystycznie istotna (tab. III). Ze względu na małe liczby zastosowano wzór χ^2 dla zmiennych połączonych z poprawką Yatesa. Uzyskany wynik 1,50 jest mniejszy od 3,841, a więc różnica nie jest istotna.

Tabela III

Zachowanie się odczynów serologicznych w przypadkach duru brzuszego potwierdzonych bakteriologicznie

Widal	Hemaglutynacja	+	—	Ogółem
	+	10	1	11
	—	5	3	8
	Ogółem	15	4	19

Spośród 58 przypadków bez potwierdzenia bakteriologicznego w 48 przyp. rozpoznanie oparto na obrazie klinicznym i dodatnich odczynach serologicznych. W 10 przyp. rozpoznanie ustalono tylko na podstawie obrazu klinicznego, w tym u jednego chorego z perforacją durową jelita w przebiegu choroby oraz typowym wyglądem i umiejscowieniem owrzodzeń w jelicie, stwierdzonych w czasie zabiegu operacyjnego. Dodatni odczyn hemaglutynacji biernej uzyskano w 44 przyp., dodatni odczyn Widala w 25 przyp. U 21 chorych oba odczyny były równocześnie dodatnie, u 10 zaś ujemne. $\chi^2 = 12,00$. Różnica na korzyść odczynu hemaglutynacji jest więc istotna (ryc. 1 i tab. IV).

Tabela IV

Zachowanie się odczynów serologicznych w przypadkach duru brzuszego nie potwierdzonych bakteriologicznie

Widal	Hemaglutynacja	+	—	Ogółem
	+	21	4	25
	—	23	10	33
	Ogółem	44	14	58

Porównując wysokość miana obu odczynów, dodatni odczyn hemaglutynacji w mianie 1:200—1:400 uzyskano w 43 przyp., co stanowi 72,9% zaś w mianie 1:800—1:3200 w 16 przyp. — 27,1%. Natomiast w grupie z dodatnim odczynem Widala miano 1:200—1:400 uzyskano w 31 przyp., co stanowi 86,1%, zaś 1:800—1:1600 w 5 przyp., 13,9%. Wynik ten potwierdza

różnicę w wysokości miana obu odczynów, wykonywanych równolegle, na korzyść odczynu hemaglutynacji.

Analizując zachowanie się odczynów serologicznych w zależności od stanu chorego stwierdzono, że w 13 przyp. duru brzusznego o przebiegu ciężkim odczyn hemaglutynacji wypadł dodatnio w 10 przyp., odczyn Widala w 8 przyp. Zwraçało uwagę wyższe miano odczynu hemaglutynacji u ciężko chorych, w stosunku do równolegle wykonywanego odczynu Widala. I tak odczyn hemaglutynacji biernej w mianie 1:200—1:800 wypadł w 4 przyp. i 1:1600—1:3200 w 6 przyp., podczas gdy odczyn Widala we wszystkich przypadkach wystąpił w mianie 1:200—1:800. Jeżeli natomiast chodzi o czas występowania tych odczynów to wydaje się, że wypadały one dodatnio równolegle, przy czym narastały od 2 tygodnia, w 3—4 tygodniu miana były najwyższe, a od 6 tygodnia zaznaczał się ich spadek.

W grupie 23 chorych na dur brzuszny o przebiegu średnio-ciężkim odczyn hemaglutynacji wypadł dodatnio w 17 przyp. i w tym zaledwie w jednym przypadku w mianie 1:1600, odczyn Widala natomiast był dodatni w 12 przyp., w tym w 7 przyp. w mianie 1:200, w 3 przyp. 1:400 i w 2 przyp. 1:800. Czas występowania i utrzymywania się odczynów podobny był jak w grupie osób o ciężkim przebiegu choroby.

Porównując więc te grupy można powiedzieć, że w przypadkach ciężkich miano odczynów było wyższe, a odczyn hemaglutynacji przekraczał dwu i trzykrotnie miano odczynu Widala.

W grupie 41 osób o lekkim przebiegu choroby nie stwierdzono różnic w wysokości miana obu odczynów, jednak częstotliwość występowania dodatniego odczynu hemaglutynacji w stosunku do odczynu Widala była wyższa. Odczyn hemaglutynacji w 33 przypadkach wypadł w mianie diagnostycznym, podczas gdy odczyn Widala tylko w 17 przypadkach. Tak więc w przypadkach lekkich widoczna jest wyższość odczynu hemaglutynacji, przy pomocy którego częściej uzyskujemy potwierdzenie serologiczne.

W grupie 22 chorych na dur rzekomy A, B i C dodatni odczyn hemaglutynacji biernej uzyskano w 5 przyp., przy czym u 4 chorych był jednocześnie dodatni odczyn aglutynacji Widala, a u 3 uzyskano również potwierdzenie bakteriologiczne. Odczyn hemaglutynacji był dodatni w mianie 1:200 w 3 przyp., 1:400 w jednym i 1:1600 również w jednym przypadku. Wszystkie dodatnie wyniki uzyskano u chorych na dur rzekomy B.

W grupie 8 chorych na inne salmonelozy w 5 przyp. uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne (w 2 przyp. *Salmonella heidelberg* i w 3 przyp. *Salmonella typhi murium*), w tym u 2 chorych odczyn hemaglutynacji z antygenem *S. typhi* wypadł dodatnio w mianie 1:400. Spośród trzech przyp. bez potwierdzenia bakteriologicznego w jednym miano odczynu hemaglutynacji wynosiło 1:200.

Kopacka (8) w badaniach nad zachowaniem się odczynu hemaglutynacji biernej w salmonelozach stwierdzała czasem dodatni odczyn z antygenami duru rzekomego A i B w mianie niższym niż z antygenami duru brzusznego. Jest to dowodem obecności wspólnego składnika antygenowego w *S. paratyphi* A i B. Nie stwierdzała natomiast dodatniego odczynu w salmonelozach z grupy C o odmiennej strukturze antygenowej.

W grupie kontrolnej 241 chorych z chorobami o innej etiologii odczyn hemaglutynacji wypadł jednorazowo dodatnio w mianie 1:200 w 4 przypadkach, co stanowi 2,2%. W materiale Kopackiej (12) odsetek ten wynosił 5,4%.

WNIOSKI

1. W przypadkach duru brzusznego odczyn hemaglutynacji częściej osiągał miano diagnostyczne niż równolegle wykonywany odczyn Widala — różnica istotna statystycznie.

2. Miano odczynu hemaglutynacji było wyższe niż odczynu aglutynacji Widala.

3. Nie stwierdzono możliwości wcześniejszego potwierdzenia choroby którymś z odczynów, ponieważ w obu miana występowały i narastały jednocześnie.

4. Pojawienie się dodatniego odczynu hemaglutynacji jednorazowo w mianie 1:200 tylko w 2,2% przypadków schorzeń o innej etiologii dowodzi swoistości odczynu.

Б. Коссакевич-Сулконьска

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕАКЦИИ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ
В БРЮШНОМ ТИФЕ

Содержание

Проведено сравнение реакции пассивной гемагглютинации с антигеном *O* *Salmonella typhi* и реакции агглютинации Видаля в 77 случаях брюшного тифа, в 22 случаях паратифов А, В и С, в 8 случаях прочих салмонеллезных заболеваний и в 241 случае болезней другой этиологии. Из приведенного материала следует, что в брюшном тифе реакция гемагглютинации дает больше положительных результатов и является более специфической и чувствительной, чем реакция Видаля (разница статистически значительна). В остальных случаях (271) только-лишь 12 сывороток дало однократный положительный ответ в реакции пассивной гемагглютинации.

B. Kossakiewicz-Sułkońska

A CLINICAL EVALUATION OF THE PASSIVE HEMAGGLUTINATION TEST
IN TYPHOID FEVER

Summary

The passive hemagglutination test with *Salmonella typhi* O antigen and the Widal agglutination test have been compared in 77 cases of typhoid fever, 22 cases of paratyphoid A, B and C fevers, 8 cases of other salmonellosis, and 241 cases of diseases of other etiology. The hemagglutination test was positive more often in typhoid fever than the Widal test (statistically significant difference), showing greater sensitivity as well as specificity. In the remaining 271 cases, the hemagglutination test was positive on one occasion in 12 cases.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilibin A. F., Kileso W. A., Kołaczniowa G. K., Kornitowa I. I.: *ŽMEI* 1968, 1, 22. — 2. Jeżyńska Cz., Prokopowicz D., Tomaszko H.: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 17. — 3. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br., Niedźwiecka-Trzaskowska I.: *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 7, 659. — 4. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.: *Przeg. Epid.* 1954, 8, 85. —

5. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.: Przeg. Epid. 1955, 9, 1. — 6. Kopacka Br.: Med. Dośw. i Mikrob. 1950, 2, 349. — 7. Kopacka Br.: Przeg. Epid. 1957, 11, 399. —
8. Kopacka Br.: Przeg. Epid. 1958, 12, 397. — 9. Kopacka Br.: Pol. Tyg. Lek. 1958, 13, 679. — 10. Kopacka Br., Łukawska H., Słubicka A.: Med. Dośw. i Mikrob. 1961, 13, 1.
11. Kopacka Br., Słubicka A.: Przeg. Epid. 1963, 17, 13. — 12. Kopacka Br.: Rozprawa habilitacyjna. PZH 1966, str. 79. — 13. Kraskina N. A., Allitujew A. P., Gutorowa N. M.: Materiały 3 Międzynarodowej Konferencji Instytutów Surowic i Szczepionek, Moskwa 1965. — 14. Luksemburg K. I., Rozentalen L. W.: ŻMEI, 1967, 12, 40. —
15. Migdalska-Kassurowa Br.: Pol. Tyg. Lek. 1951, 6, 1253. — 16. Neter E., Westphal O., Luderitz O., Górzyński E. A.: Annales of the New York Ac. Scien. 1956, 66, 141. —
17. Ślopek S.: Immunologia PZWL 1963, str. 531. — 18. Truchanowicz-Pelczarska Z., Maciarewicz M., Strzelecka M.: Ped. Polska 1955, 30, 15.

NAUKA POLSKA, 1969, 17

- J. Kostrzewski*: Zadania nauk medycznych i biologicznych na rzecz obronności kraju (Nr 1, str. 8)
K. Rowiński: Aktualny stan i perspektywy rozwojowe upowszechnienia nauk medycznych w Polsce (Nr 4, str. 116)

NEUROLOGIA I NEUROCHIRURGIA POLSKA, 1969, 3

- A. Bielowski, J. Więśławski*: Zakażenia pooperacyjne w neurochirurgii (Nr 4, str. 507)
A. Dowżenko, J. J. Zieliński: Kiła układu nerwowego w świetle klinik neurologicznych i psychiatrycznych w Polsce w latach 1956—1965 (Nr 5, str. 559)

NOWOTWORY, 1969, 19

- J. Staszewski*: Wzrost umieralności z powodu raka płuc w Polsce (Zesz. 4, str. 263)

OCHRONA PRACY, 1969, 24

- E. Bajorek*: Ocena stanu zdrowotnego pracowników na podstawie analizy absencji chorobowej i wyników badań profilaktycznych (Nr 4, str. 10)
R. Garlicki: Rozwój przepisów o bezpieczeństwie i higienie pracy (Nr 7/8, str. 6)
W. Twardowski: Współczesne kierunki i metody zwalczania zapylenia środowiska powietrznego w pomieszczeniach produkcyjnych (Nr 7/8, str. 37)

OCHRONA POWIETRZA, 1969, 3

- M. Świeboda*: Ochrona powietrza atmosferycznego w województwie krakowskim (Nr 1, str. 1)
K. Budziński: Metody oceny lokalizacji zakładów przemysłowych (Nr 3, str. 14)
A. Kruczata: Próba oceny wpływu zanieczyszczeń powietrza na wielkość opadów atmosferycznych w górnośląskim okręgu przemysłowym (Nr 4, str. 1)

OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1969, 23

- J. Głowacki, A. Miszke, J. Szpunar*: Rozpoznanie i leczenie ostrych zapaleń krtani, tchawicy i oskrzeli u małych dzieci (Nr 1, str. 63)
Z. Szmaja, A. Abrębowski: Kalesomie pogrypowe (Nr 1, str. 77)
J. Korytowski, K. Kowalska-Kulesza: Przypadek uszno-pochodnego pneumokokowego zapalenia opon miękkich i mózgu (Nr 1, str. 105)
K. Kowalska-Kulesza, F. Fojudzka-Biela, Z. Szmaja: Przypadek przewlekłej błonicy błon śluzowych jamy ustnej i dróg oddechowych o nietypowym przebiegu (Nr 1, str. 109)
K. Szczypiński, E. Wróblewska, E. Tomaszewska, B. Żmudzka: Flora bakteryjna w zapaleniu ucha środkowego u niemowląt i dzieci do lat 2 (Nr 2, str. 183)
K. Szczypiński, E. Tomaszewska, E. Wróblewska, B. Żmudzka: Analiza porównawcza flory bakteryjnej i antybiotykooporności w zapaleniu ucha środkowego u dzieci do lat 2 (Nr 2, str. 191)
E. Kossowska, Z. Korycki: Grzybica przelyku (Nr 2, str. 219)
I. Pruszyńska: Przed i pooperacyjne badania flory bakteryjnej w przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego (Nr 3, str. 313)

Janina Cybulska, Janusz Jeljaszewicz

WYSTĘPOWANIE TYPÓW SEROLOGICZNYCH *STREPTOCOCCUS PYOGENES* I ICH WRAŻLIWOŚĆ NA DZIAŁANIE 30 ANTYBIOTYKÓW

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Dwieście dwadzieścia siedem szczepów Streptococcus pyogenes izolowano ze zmian septycznych spoza układu oddechowego oraz z nosa i gardła w 19 ośrodkach krajowych. Oznaczono występowanie typów serologicznych na terenie Polski. Przebadano wrażliwość wszystkich szczepów na działanie 30 antybiotyków oraz obliczono procentowy skład typów serologicznych wśród szczepów antybiotykoopornych.

Streptococcus pyogenes jest klinicznie ważnym drobnoustrojem; powoduje on nie tylko 6,8% zakażeń pozaszpitalnych (Barrett i wsp., 1968) lecz odgrywa również znaną rolę w etiologii choroby reumatycznej oraz innych powikłań po przebytych zakażeniu paciorkowcowym. Drobnoustrój ten pozostaje nadal wysoce wrażliwy na szereg antybiotyków, choć pojawiają się doniesienia o występowaniu szczepów tetracyklinoopornych (Kuharic i wsp., 1960; Stillerman i wsp., 1960; McCormack i wsp., 1962; Parker i wsp., 1962; Mitchell i Baber, 1965; Pulverer, 1967; Dadswell, 1967). Stwierdzono także występowanie szczepów opornych na działanie chloramfenikolu (Pulverer, 1968), erytromycyny i linkomycyny (Sanders i wsp., 1968).

Przedstawione badania zostały podjęte w celu rozpoznania typów serologicznych *S. pyogenes*, występujących w Polsce oraz ich wrażliwości na działanie 30 antybiotyków.

MATERIAŁY I METODY

Szczepy. Do badań użyto 227 szczepów paciorkowców beta-hemolitycznych grupy A izolowanych w 19 różnych pracowniach krajowych. Źródłem izolacji 44 szczepów były zmiany ropne poza układem oddechowym, zaś 183 szczepów izolowano z nosa i gardła.

Serologiczne oznaczanie przynależności do grupy i typu. Szczepy paciorkowców beta-hemolitycznych zaliczono do grupy A Lancefield na podstawie odczynu precypitacji ze swoistą surowicą anty-A, jak to opisała Lancefield (1938). Surowice odpornościowe otrzymano z Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie. Typowanie paciorkowców grupy A przeprowadzono przy pomocy metody aglutynacji anty-T (Griffith, 1934) według zaleceń Williamsa (1958) i Moody i wsp. (1965). Wzorcowy zestaw 26 surowic odpornościowych anty-T przygotowano w Pracowni Ziarenkowców PZH.

Antybiotyki	Seria	Źródło
Penicylina benzylowa	301165	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Dikloksacylina	12465	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Oksacylina	25565	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Propicylina	181264	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Ampicylina	1466	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Metocylina	261066	Beecham Research Laboratories, Betchworth, England
Fenetycylina	261066	Beecham Research Laboratories, Betchworth, England
Cefalorydyna	C-3/1	Glaxo Laboratories, Greenford, England
Kanamycyna	KDB-1047	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Streptomycyna	6510	Chemie Grünenthal, Stolberg, FRG
Neomycyna	Lab. Stand.	Instytut Antybiotyków w Warszawie, Polska
Soframycyna	5-S-1189	Les Laboratoires Roussel, Paris, France
Paromomycyna	LY-271-L	Parke, Davis and Company, Hounslow, England
Spiramycyna	1045 R. P.	SPECIA, Paris, France
Oleandomycyna	30325	Chas. Pfizer and Company, Bruxelles, Belgium
Erytromycyna	2334	Abbott Laboratories, North Chicago, Illinois, USA
Tetracyklina	L-1209	Chemie Grünenthal, Stolberg, FRG
Oksytetracyklina	56700	Chas. Pfizer and Company, Bruxelles, Belgium
Chlortetracyklina	1320A	Chemie Grünenthal, Stolberg, FRG
Chloramfenikol	7966	Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, FRG
Linkomycyna	UN	Upjohn Laboratories, Kalamazoo, Michigan, USA
Fucydyna	220540	Leo Laboratoires, Copenhagen, Denmark
Ryfamycyna SV	133755	Lepetit S.p.A., Milan, Italy
Ryfalidazyna	P/414	Lepetit S.p.A., Milan, Italy
Ryfomycyna M-14	29265	Lepetit S.p.A., Milan, Italy
Ryfampicylina	Lab. Stand.	Lepetit S.p.A., Milan, Italy
Tyrotrycyna	883	Chemie Grünenthal, Stolberg, FRG
Nowobiocyna	Lab. Stand.	Merck, Sharp and Dohme, Rahway, New Jersey, USA
Bacytracyna	Lab. Stand.	Instytut Antybiotyków w Warszawie, Polska
Prystynamycyna	197 R. P.	SPECIA, Paris, France

Standardy antybiotyków. Otrzymano je ze źródeł podanych w tabeli I. Używano tylko świeżo otwartych ampulek.

Oznaczanie wrażliwości na działanie antybiotyków. Stosowano płytkową metodę seryjnych rozcieńczeń, zalecaną przez Grove i Randall (1955); wyjątek stanowiło użycie wyciągu mózgowo-sercowego (Difco) z dodatkiem 1% agaru Oxoid oraz 5% świeżo odwłóknionej krwi baraniej, zamiast bulionu *Penassay* zalecanego przez cytowanych autorów. Końcowe pH podłoża wynosiło 6,95—7,05. Antybiotyki rozcieńczono, rozpoczynając od stężenia 1000 mcg/ml i zmniejszając je dwukrotnie aż do 0,1 mcg/ml. Podłoże agarowe rozpuszczano, a następnie oziębiano do 48° i przetrzymywano w tej temperaturze w łaźni wodnej. Do każdej płytki wlewano 1 ml danego rozcieńczenia antybiotyku i 9 ml podłoża agarowego. Po dokładnym wymieszaniu płytki zostawiano na 1—2 godziny w temperaturze pokojowej, a następnie suszono w temperaturze 37° przez dalszą godzinę. Badane szczepy posiewano dzień wcześniej na bulion zwykły z dodatkiem 3% krwinek końskich i hodowano przez 18 godzin. Przy pomocy pipety pasteurowskiej posiewano hodowle badanych szczepów na wszystkich płytkach z każdym rozcieńczeniem antybiotyku. Każdą płytkę dzielono na 12 segmentów. Ogólna liczba rozcieńczeń (i płytek) wynosiła czternaście. Piętnasta płytka nie zawierająca antybiotyku służyła jako kontrola szczepu. *Staphylococcus aureus* 209P pochodzący z kolekcji szczepów Pracowni Ziarenkowców PZH służył kontroli antybiotyku. Posiane płytki inkubowano przez 20—24 godz. w 37°. Najniższe stężenie, w którym występowało całkowite zahamowanie wzrostu przyjmowano jako minimalne stężenie hamujące (MIC). Zahamowanie wzrostu często kontrolowano przez stosowanie przedłużonej inkubacji.

WYNIKI

Przeważały cztery typy serologiczne *Streptococcus pyogenes* (tabela II). Do najczęściej występujących pojedynczych typów należały typ 3 (10,5%) i 4 (9%), jednak 73,5% wszystkich typowanych szczepów należało do tzw. typów kompleksowych: 8, 25, Imp. 19; 3, 13, B3264; i 5, 11, 12, 27, 44.

Najczęściej spotykane typy izolowane ze zmian ropnych nie związanych z układem oddechowym należały do kompleksów 8, 25, Imp. 19 oraz 5, 11, 12, 27, 44 i obejmowały 30 z 44 badanych szczepów (tabela III). Jedenaście z tych szczepów należało do typu 25, Imp. 19. Wśród szczepów pochodzących z nosa i gardła przeważał kompleks 8,25, Imp. 19 ponad 26% oraz kompleks 3, 13, B3264, obejmując 22% całego badanego materiału (tabela IV). Inne kompleksy najczęściej spotykane w grupie zmian ropnych występowały również w znacznym procencie. Typ 4 był obecny w układzie oddechowym w 11% przypadków, a typ 12 w 6%.

Rozmieszczenie geograficzne typów *Streptococcus pyogenes* było różne. Najczęściej występowały szczepy, należące do kompleksu 8, 25, Imp. 19, ale na niektórych terenach przeważały typ 4 lub kompleks 3, 13, B3264. Przykłady rozmieszczenia geograficznego typów podano w tabeli V.

Oznaczenie wrażliwości na działanie penicylin naturalnych i półsyntetycznych wykazało, że wszystkie badane szczepy posiadały niezmienną i wysoką wrażliwość na działanie penicyliny benzylowej: MIC dla wszystkich szczepów wynosiło poniżej 0,04 j.m./ml. Wrażliwość na działanie sześć-

Tabela II

Typy serologiczne *Streptococcus pyogenes*, występujące w Polsce

Typ	Odsetek ‰
2	3
(3, 13, B3264) *	20
4	9
(5, 11, 12, 27, 44) *	22
6	3
9	1
14	3
22	1,5
(8, 25, Imp. 19) *	31,5
17(23)47	1
19	0,5
NT	4
28	0,5

*) Zawiesiny aglutynowane przez jedną lub więcej surowic wymienionych w nawiasach, lecz nie aglutynowane przez jakiegokolwiek inne.

Tabela III

Typ serologiczny szczepów *Streptococcus pyogenes* wyosobnionych z materiału ropnego *)

Typ	Liczba szczepów
(8, 25, Imp. 19) **)	18
(5, 11, 12, 27, 44) **)	12
(3, 13, B3264) **)	6
2	4
14	2
4	1
28	1
Razem	44

*) Spoza układu oddechowego.

**) Patrz tabela II.

Tabela IV
Typ serologiczny szczepów *Streptococcus pyogenes*
wycobnionych z nosa i gardła

Typ	Liczba szczepów
(8, 25, Imp. 19)	49
(5, 11, 12, 27, 44) *)	38
(3, 13, B3264) *)	40
4	20
6	7
14	7
9	2
22	3
2	2
17(23)47	1
N. T.	15
Razem	183

*) Patrz tabela II.

Tabela V
Dominujące typy serologiczne *Streptococcus pyogenes* w poszczególnych regionach kraju

Region	Liczba szczepów badanych	Dominujące typy lub kompleksy *)
Warszawa	70	(8, 25, Imp. 19)—27 ^{0/0} i (5, 11, 12, 27, 44)—24, 5 ^{0/0}
Zielona Góra	27	(8, 25, Imp. 19)—55 ^{0/0} i (5, 11, 12, 27, 44)—30 ^{0/0}
Poznań	23	(8, 25, Imp. 19)—40 ^{0/0} i (3, 13, B3264)—25 ^{0/0}
Łódź	20	4—30 ^{0/0}
Rzeszów	13	(3, 13, B3264)—75 ^{0/0}

*) Patrz tabela II.

Tabela VI
Wrażliwość *Streptococcus pyogenes* na działanie penicylin i cefalorydyny (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml)									
	3,1	1,55	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	0,02	0,01	<0,01
Penicylina benzyłowa	—	—	—	—	—	—	5,5	39	2,5	53
Metacylina	—	4,5	8,5	36,5	46	4,5	—	—	—	—
Dikloksacylina	—	—	0,5	—	5,5	31	59	4	—	—
Oksacylina	—	—	—	2	23,5	44,5	30	—	—	—
Propicylina	—	—	—	—	2,5	32,5	59	6	—	—
Fenetycylina	—	—	—	—	2	11	44	41	1	1
Ampicylina	—	—	—	—	0,5	1	1	27,5	1	69
Cefalorydyna	—	—	—	0,5	—	0,5	14,5	20	0,5	64

ciu pozostałych penicylin była również bardzo wysoka (tabela VI). Najbardziej skuteczna była ampicylina, a najmniej metycylina. Jednakże stężenia tego ostatniego antybiotyku nie przekraczające 1,55 j.m./ml hamowały wzrost wszystkich szczepów. Cefalorydyna była równie aktywna jak penicyliny naturalne.

Wszystkie szczepy nie reagowały na stężenia antybiotyków z grupy streptomycyny i neomycyny poniżej 25 mcg/ml. Większość szczepów była oporna na dawki przekraczające 100 mcg/ml (tabela VII).

Tabela VII

Wrażliwość *Streptococcus pyogenes* na działanie antybiotyków z grupy streptomycyny i neomycyny (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml)				
	> 100	100	50	25	< 12,5
Streptomycyna	44	51	5	—	—
Neomycyna	54	37,5	7	1,5	—
Kanamycyna	98	2	—	—	—
Soframycyna	52	37,5	10,5	—	—
Paramomycyna	97,5	2,5	—	—	—

Nie znaleziono szczepów opornych na działanie antybiotyków makrolidowych, chociaż MIC dla trzech badanych antybiotyków z tej grupy różniło się (tabela VIII). Najbardziej skuteczna była erytromycyna, hamująca wzrost wszystkich szczepów w stężeniu poniżej 3,1 mcg/ml. Jeden szczep hamowany był dopiero przez stężenie 12,5 mcg oleandomycyny na 1 ml.

Spośród 227 badanych szczepów 50 było tetracyklino-opornych (tabela VIII); 4,5% szczepów wykazywało oporność na stężenia równe lub przewyższające 100 mcg/ml.

Trzeba jednak dodać, że 75% wszystkich szczepów badanych ulegało działaniu tych antybiotyków w stężeniu poniżej 6,2 mcg/ml.

Wykryto również kilka szczepów opornych na działanie chloramfenikolu; stanowiły one 13% (tabela IX). Tylko niewielka liczba szczepów była wrażliwa na dawki tego antybiotyku poniżej 6,2 mcg/ml. Stwierdzono jeszcze wyższy odsetek szczepów nowobiocynoopornych (30%). Duża część badanych szczepów paciorkowcowych była wrażliwa tylko na bardzo wysokie stężenia fucydyny, a zaledwie 1% z nich ulegał działaniu stężeń poniżej 6,2 mcg/ml. Zgodnie z przewidywaniami, wszystkie szczepy były bacytracyno-wrażliwe, chociaż 6 szczepów wymagało stężenia 6,2 mcg/ml dla zahamowania wzrostu. Tyrotrycyna hamowała wszystkie szczepy w stężeniu wahającym się od 12,5 do 0,09 mcg/ml. Nie wykryto szczepów linkomycyno-opornych, a cały badany materiał był wrażliwy na stężenia tego antybiotyku w granicach 1,55 do 0,09 mcg/ml. Badane szczepy paciorkowców wykazywały wysoką podatność na działanie prystynamycyny, stężenie 0,39 mcg/ml lub poniżej hamowało wzrost wszystkich szczepów. To samo dotyczy wszystkich czterech ryfamycyn, z których ryfamycyna M14

Tabela VIII

Wrażliwość *Streptococcus pyogenes* na działanie antybiotyków makrolidowych i tetracyklin (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml)													
	>100	100	50	25	12,5	6,2	3,1	1,55	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	<0,02
Erytromycyna	—	—	—	—	—	—	—	0,5	1,5	5,5	40,5	51	1	—
Oleandomycyna	—	—	—	—	0,5	7	22	53,5	15	1	0,5	0,5	—	—
Spiramycyna	—	—	—	—	—	—	5,5	33	51	8,5	?	—	—	—
Tetracyklina	1	4,5	16	0,5	0,5	1,5	12	29	26	6,5	2,5	—	—	—
Oksytetracyklina	—	4	12	5,5	—	1	8,5	24	28	14,5	2,5	—	—	—
Chlortetracyklina	—	4,5	13	4,5	0,5	1	7	24,5	31	13	1	—	—	—

Tabela IX

Wrażliwość *Streptococcus pyogenes* na działanie innych antybiotyków (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml)															
	>100	100	50	25	12,5	6,2	3,1	1,55	0,78	0,39	0,19	0,09	0,04	0,02	0,01	<0,01
Chloramfenikol	—	1	2	10	33	46	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Tyrotrycyna	—	—	—	—	1	2,5	5	13	40	26	10	2,5	—	—	—	—
Nowobiocyna	—	10	8,5	11,5	9,5	11	19	21,5	9	—	—	—	—	—	—	—
Prystynamycyna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,5	8	83	8,5	—	—	—
Linkomycyna	—	—	—	—	—	—	—	16	30	45	7,5	1,5	—	—	—	—
Fucydyna	—	7,5	25,5	54	12	0,5	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ryfamycyna SV	—	—	—	—	1	3	9	15	37,5	29	4,5	1	—	—	—	—
Ryfaldazyna	—	—	—	—	—	—	—	—	6,5	11,5	41	30	11	—	—	—
Ryfamycyna M-14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	35,5	39,5	12	—	6
Ryfampicyna	—	—	—	—	—	—	—	—	1,5	11,5	27	44	15,5	0,5	—	—
Bacytracyna	—	—	—	—	1	2	9,5	43	37	7	0,5	—	—	—	—	—

hamowała badane paciorkowce w dawkach nie przewyższających 0,19 mcg/ml (tabela X).

Przeprowadzono również analizę typów wśród wykrytych antybiotyko-opornych szczepów *Streptococcus pyogenes* (tabela X). Wśród szczepów tetracyklino-opornych, 32 na 50 należało do kompleksów 5, 11, 12, 27, 44 i 8, 25, Imp. 19. To samo dotyczy chloramfenikolo-opornych paciorkowców, choć więcej szczepów opornych w porównaniu do poprzedniej grupy należało do kompleksu 3, 13, B3264. Podobnie przedstawiała się przynależność do typów paciorkowców nowobiocyno-opornych.

Tabela X

Typy serologiczne szczepów *Streptococcus pyogenes* opornych na działanie tetracyklin, chloramfenikolu i nowobiocyny *)

Typ	Liczba szczepów		
	Tetracykliny	Chloramfenikol	Nowobiocyna
/5, 11, 12, 27, 44/ (**)	16	5	18
/8, 25, Imp. 19/ (**)	16	11	25
2	6	1	3
/3, 13, B3264/ (**)	5	5	8
4	4	3	7
14	3	1	—
17, 13, 24	—	—	2
6	—	—	1
22	—	—	1
N. T.	—	4	4
Razem	50	30	69

*) Oporne na stężenie 25 mcg/ml lub powyżej.

**) Patrz tabela II.

DYSKUSJA

Typowanie szczepów *Streptococcus pyogenes* wykazało, że 81% szczepów można było oznaczyć przy pomocy surowic anti-T dla typu 4 oraz kompleksów 3, 13, B3264; 8, 25, Imp. 19 i 5, 11, 12, 27, 44. Najczęściej występującymi typami w obrębie tych kompleksów były: 25, Imp. 19 (13,5%), 3 (10,5%), 25 (7,5%), 12 (6,5%) oraz 3, B3264 (5%). Odsetki podane w nawiasach obliczono w stosunku do całej liczby badanych paciorkowców. Występowanie poszczególnych typów *Streptococcus pyogenes* w Polsce różni się od częstotliwości stwierdzonej podczas międzynarodowego przeglądu na temat rozmieszczenia typów serologicznych tego drobnoustroju przeprowadzonego niedawno przez 12 pracowni w różnych częściach świata (Parker, 1967). W naszym materiale stwierdza się przewagę czterech typów lub kompleksów, z których najczęściej występuje kompleks 8, 25, Imp. 19, zaś nie stwierdza się typów 5, 15 i 23 jak również szczepów typu 1, który stanowił tak znaczny procent szczepów izolowanych podczas wspomnianego powyżej przeglądu międzynarodowego.

Porównanie typów *Streptococcus pyogenes* izolowanych w Polsce w latach 1951—1960 z badanymi obecnie wykazuje, że wystąpiła istotna zmiana wśród przeważających typów serologicznych (tabela XI). Szczepy spotykane w przeszłości należały przeważnie do typu 1 i 4, które izolowane są obecnie bardzo rzadko lub nie występują wcale. To samo odnosi się, choć w mniejszym stopniu, do zakażeń typu epidemicznego.

Tabela XI

Porównanie typów serologicznych *Streptococcus pyogenes*, występujących w latach 1950—1969

A. Zakażenie nieepidemiczne (1859 typujących się szczepów)

Typ	Odsetek	
	1951—1960 *)	1969
1	39,0	—
4	32,0	9,0
/5, 11, 12, 27, 44/ **)	6,0	22,0
17	4,0	1,0
/8, 25, Imp. 19/ **)	—	31,5
/3, 13, B3264/ **)	—	20,0
Inne	19,0	16,5

B. Zakażenia epidemiczne (792 typujące się szczepy)

Typ	Odsetek	
	1951—1965 *)	1962—1965
17	25,0	—
1	19,0	1,0
/5, 11, 12, 27, 44/ **)	17,0	56,0
4	11,0	2,0
9	4,0	18,0
Inne	12,0	15,0
N. T.	8,0	7,0

*) Typowanie w latach 1950—1962 przeprowadzono w Pracowni Ziarenkowców PZH pod kierownictwem prof. dr R. Pakuły.

**) Patrz tabela II.

Stwierdzono całkowitą wrażliwość badanych szczepów *S. pyogenes* na penicyliny naturalne i półsyntetyczne oraz cefalorydynę, co wskazuje, że antybiotyki te są nadal lekiem z wyboru do leczenia zakażeń paciorkowcowych. Zakres wrażliwości był prawie identyczny ze stwierdzonym przez *Eickhoffa* (1965) w Stanach Zjednoczonych.

Oczekiwano braku podatności na działanie antybiotyków z grupy streptomycyny i neomycyny, ale stwierdzona całkowita oporność przekroczyła te oczekiwania. Mimo doniesień, wskazujących na występowanie erytromycyno- i linkomycyno-opornych szczepów *S. pyogenes*, w badanym materiale takich szczepów nie wykryto. Ostatnio Sanders i wsp. (1968) donieśli o izolacji takich szczepów w Stanach Zjednoczonych. Należy zaznaczyć, że dla zahamowania wzrostu *in vitro* niektórych szczepów z naszego materiału potrzeba było znacznej ilości oleandomycyny. Wydaje się, że spośród antybiotyków makrolidowych, erytromycyna i spiramycyna są najbardziej aktywne w stosunku do *S. pyogenes*. Przeciwpaciorkowcowe działanie erytromycyny jest powszechnie znane. Należy tu dodać, że Jeljaszewicz i Skalmowski (1961) otrzymali doskonałe wyniki w leczeniu płonicy spiramycyną.

Przyjmując jako granicę oporności stężenie antybiotyku równe lub większe od 25 mcg/ml, 50 z 227 zbadanych szczepów *S. pyogenes* okazuje się opornymi na działanie tetracyklin. Dzięki wysokiej wrażliwości *S. pyogenes* na działanie antybiotyków bakteriobójczych można przyjąć, że tetracykliny nie należą do leków z wyboru lub nawet alternatywnych w leczeniu zakażeń paciorkowcami grupy A. Stwierdzenie, że 22% szczepów *S. pyogenes* jest wysoce opornych na działanie tetracyklin ma swoją wymowę. Odsetek ten jest wyższy niż stwierdzony w USA przez Eickhoffa i wsp. (1965), a niższy od zaobserwowanego w Wielkiej Brytanii przez Dudswella (1967). Autorzy ci izolowali 6,7% (USA) i 44% (W. Brytania) szczepów tetracyklino-opornych. Jak to się jednak często zdarza, dane te nie mogą być w pełni porównywalne, ponieważ wyniki Eickhoffa i wsp. (1965) oraz przedstawione w tej pracy otrzymano przy użyciu płytkowej metody rozcieńczeniowej, podczas gdy Dudswell (1967) stosował metodę krążkową. Przy użyciu tej ostatniej metody Kuharic i wsp. (1960) stwierdzili, że 20% izolowanych szczepów było tetracyklino-opornych, a Pulverer (1967) znalazł w NRF 16,4% szczepów opornych. Znaczny odsetek szczepów *S. pyogenes* opornych na działanie tetracyklin stwierdzony w naszych obecnych badaniach może wynikać z szerokiego stosowania antybiotyków w Polsce. Zgodnie z danymi zebranymi przez Zak i wsp. (1969) na 1 mieszkańca Polski przypadało w 1966 r. aż 0,713 g tetracyklin.

Nie należy jednak uważać stosowania wzrastających ilości danego antybiotyku za jedyną lub determinującą przyczynę pojawiania się szczepów opornych na jego działanie. Dowodem tego ostatniego poglądu jest znaczna liczba szczepów nowobiocyno-opornych opisanych w niniejszej publikacji. Antybiotyk ten jest bardzo rzadko stosowany w Polsce.

Ryfamycyny, działające silnie *in vitro* na *S. aureus* (Zak i wsp., 1969), wykazywały również znakomite działanie na wszystkie badane szczepy *S. pyogenes*. Stosowanie ryfamycyn w leczeniu zakażeń wywoływanych przez *S. pyogenes* wymaga jeszcze szerokich, odpowiednio kontrolowanych badań klinicznych. Wyniki badań *in vitro* otrzymane z tą grupą antybiotyków są zachęcające.

Sporządzono listę antybiotyków, w której są one wymienione kolejno według ich siły działania na badane szczepy *S. pyogenes in vitro*. Zachowując pełną rezerwę wobec takiego typu klasyfikacji jaki przedstawiono w tabeli XII, można jednak podać, że najskuteczniejszymi antybiotykami były penicyliny naturalne i półsyntetyczne, cefalorydyna, erytromycyna, spiramycyna, prystynamycyna, linkomycyna i ryfamycyny. Wydaje się, że inne badane antybiotyki mają mniejszą wartość.

Tabela XII

Wykaz antybiotyków, działających na *Streptococcus pyogenes* uszeregowanych na podstawie działania *in vitro*

Antybiotyk	Odsetek szczepów wrażliwych (mcg/ml) na		Odsetek szczepów opornych *
	6,25 lub mniej	12,5 lub mniej	
Penicylina benzylowa	100,0	100,0	0
Penicyliny syntetyczne	100,0	100,0	0
Cefalorydyna	100,0	100,0	0
Erytromycyna	100,0	100,0	0
Spiramycyna	100,0	100,0	0
Linkomycyna	100,0	100,0	0
Ryfamycyny	100,0	100,0	0
Prystynamycyna	100,0	100,0	0
Bacytracyna	100,0	100,0	0
Oleandomycyna	99,5	100,0	0
Tyrotrycyna	99,5	100,0	0
Tetracyklina	78,0	78,0	22,0
Oksytetracyklina	78,5	78,5	21,5
Chlortetracyklina	78,0	78,0	22,0
Nowobiocyna	60,5	70,0	30,0
Chloramfenikol	54,0	87,0	13,0
Fucydyna	0,5	13,0	87,0
Streptomycyna	0	0	100,0
Grupa Neomycyn	0	0	100,0

*) Oporne na stężenie 25 mcg/ml lub powyżej.

Analiza typów serologicznych antybiotyko-opornych szczepów *S. pyogenes* nie wykazała różnicy w występowaniu typów w tej grupie w porównaniu z całym materiałem badanym.

Podziękowanie. Autorzy pragną podziękować dr M. T. Parkerowi za kontrolę typowania szczepów wątpliwych. Autorzy oceniają wysoko pomoc techniczną pp. W. Bąkowskiej, J. Budzynowskiej, S. Kołaczyk i M. Habdas. Podziękowanie należy się również instytucjom, które dostarczyły wzorców antybiotyków.

Я. Цыбульска, Я. Еляшевич

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ STREPTOCOCCUS PYOGENES И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К 30 АНТИБИОТИКАМ

Содержание

В 19-и отечественных центрах выделено из носа и горла, а также из септических изменений тканей кроме дыхательных органов 227 штаммов *Streptococcus pyogenes* и проведено их типирование методом Т-агглютинации.

Следующие типы оказались доминирующими: комплекс 8,25, Имр. 19 выступал в 31,5%, комплекс 25, Имр. 19 выступал в 13,5%, комплекс 3,13 В3264 в 20% (тип 3 только-лишь в 12%), комплекс 5, 11, 12, 27, 44 в 22% (тип 12 только в 7,5%) и тип 4 в 10,5%. Прочие типы составляли остальные 11,5%. Все штаммы исследовано по их чувствительности к 30 антибиотикам, из которых наиболее эффективными оказались естественные и полусинтетические пенициллины, цефалори-

дин, рифамицин, эритромицин, спирамицин, пристанамицин и линкомицин. 22% штаммов было устойчивых к тетрациклину, 13% к хлорамфениколу и 30% к новобиоцину. Однако все штаммы не показали чувствительности к концентрациям стрептомицина и антибиотиков из группы неомицина, достигаемым в организме. Подается процентное соотношение штаммов антибиотико-устойчивых. Наличие серологических типов *S. pyogenes* представленных в исследованиях, сравнивали с размещением типов среди 2451 штамма *S. pyogenes* выделенных в случаях неэпидемических и эпидемических инфекции, вызванных данным микроорганизмом в 1950—1965 гг.

J. Cybulska, J. Jeljaszewicz

PREVALENCE OF SEROLOGIC TYPES OF STREPTOCOCCUS PYOGENES AND THEIR SENSITIVITY TO 30 ANTIBIOTICS

Summary

Two hundred and twenty-seven *Streptococcus pyogenes* strains isolated from septic lesions other than in the respiratory tract and nasopharynx in 19 laboratories throughout the country were typed by the method of T agglutination. The dominant types were: complex 8,25, Imp. 19 in 31.5%, complex 25, Imp. 19 in 13.5%, complex 3,13 B3264 in 20% type 3 only in 12%, complex 5, 11, 12, 27, 44 in 22% (type 12 only in 7.5%), and type 4 in 10.5% of cases. The remaining types constituted 11.5%. All the strains were tested for their sensitivity to 30 antibiotics, of which the most effective were: natural and semisynthetic penicillins, cephaloridin, rifamycin, erythromycin, spiramycin, pristinamycin and linkomycin. Twenty-two per cent of the strains were resistant to tetracycline, 13% to chloramphenicol, and 30% to novobiocin. All the strains were insensitive to the concentrations of streptomycin and the neomycin group of antibiotics attainable in the body. The percentage composition of serologic types among the antibiotic-resistant strains is given. The prevalence of serologic types of *S. pyogenes* in this survey was compared with the distribution of types among *S. pyogenes* strains isolated from nonepidemic and epidemic infection by this organism in the years 1950—1965.

PIŚMIENICTWO

1. Barrett F. F., Casey J. I., Finland M.: *New Engl. J. Med.*, 1968, 278, 5.
2. Dawsell J. V.: *J. Clin. Path.*, 1967, 20, 641.
3. Eickhoff T. C., Finland M., Wilcox C.: *Am. J. Med. Sci.*, 1965, 249 261.
4. Griffith F.: *J. Hyg.*, 1934, 34, 542.
5. Grove D. C., Randall W. A.: *Assay methods of antibiotics. A laboratory manual. Medical Encyclopedia*, New York, 1955, s. 190.
6. Jeljaszewicz J., Skalmowski T.: *Int. Rec. Med.*, 1961, 174, 20.
7. Kuharic H. A., Roberts C. E. jr., Kirby W. M. M.: *J.A.M.A.*, 1960, 174, 1779.
8. Lancefield R. C.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, 38, 473.
9. McCormack R. C., Kaye D., Hook E. W.: *New Engl. J. Med.*, 1962, 267, 323.
10. Mitchell R. G., Baber K. G.: *Lancet*, 1965, 1, 25.
11. Mogamgab W. J., Pelon W.: *Am. J. Dis. Child.*, 1958, 96, 696.
12. Moddy M. D., Padula J., Lizana D., Hall C. T.: *Health Lab. Sci.*, 1965, 2, 149.
13. Parker M. T.: *Bull. WHO*, 1967, 37, 513.
14. Parker M. T., Maxted W. R., Fraser C. A. M.: *Brit. Med. J.*, 1962, 1, 1550.
15. Pulverer G.: *Dtsche Med. Wschr.*, 1967, 92, 1608.
16. Pulverer G.: *Dtsche Med. Wschr.*, 1968, 93, 2061.
17. Robertson M. H.: *Brit. Med. J.*, 1965, 2, 569.
18. Sanders E., Foster M. T., Scott D.: *New Engl. J. Med.*, 1968, 278, 538.
19. Stillerman M., Bernstein S. H., Smith M. L., Gittelsohn S. B., Karelitz S.: *Pediatrics*, 1960, 25, 27.
20. Williams R. E. O.: *Bull. WHO*, 1958, 19, 153.
21. Zak C., Hawiger J., Jeljaszewicz J.: *Chemotherapy*, 1969, 14, 7.

Czesława Frygin

NAJNOWSZE POGLĄDY NA EPIDEMIOLOGIĘ DURU WYSYPKOWEGO EPIDEMICZNEGO

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr E. Wojciechowski

Wyniki badań ostatnich kilkunastu lat dotyczące przetrwania zarazka duru wysypkowego epidemicznego w okresie międzyepidemicznym sugerują możliwość istnienia dwóch cykli zarazka: cyklu ludzkiego i cyklu zwierzęcego. W pracy przedstawiono i przedyskutowano badania oraz sugestie różnych autorów dotyczące powyższego problemu.

W oparciu o prace *Rickettsa*, *Wildera*, *Nicolla*, *Prowazeka* i *da Rocha Limy* ustalono z początkiem bieżącego stulecia następujący cykl zarazka duru wysypkowego. Wesz pasożytująca na chorym osobniku w okresie riketsjii zakaża się krwią chorego. Zarazek w jelicie wszy ulega szybkiemu namnożeniu i wydalaniu z kałem wszy. Zakażenie zdrowego osobnika następuje przez wtarcie kału zakażonej wszy w uszkodzenie skóry, lub przez dostanie się wysuszonego kału wszy do worka spojówkowego bądź na błony śluzowe górnych dróg oddechowych. Jak wykazały badania wielu autorów, między innymi *Starzyka* w Polsce (26) oraz *Weyera* (29), okres przeżycia *Rickettsia prowazeki* w kale wszy w temperaturze pokojowej może przekraczać 6 miesięcy. *Weyer* sugeruje istnienie w kale wszy czynnika ochronnego dla riketsji, którego natura nie jest jeszcze znana.

Z powyższych danych wynika, że głównym warunkiem zlikwidowania ogniska duru wysypkowego epidemicznego jest odwzawienie środowiska i inaktywacja zarazka, znajdującego się w wysuszonym kale wszy, i że brak wszy powinien gwarantować całkowite wygaśnięcie duru wysypkowego w danym terenie. Jednak *Brill* i *Zinsser* w USA, a następnie wielu innych badaczy między innymi *Kostrzewski* (12) w Polsce stwierdzili występowanie sporadycznych przypadków duru wysypkowego wywołanego przez *R. prowazeki* u osobników, u których można było całkowicie wykluczyć kontakt z wszą. Wszyscy ci osobnicy podawali natomiast, że przechorowali niegdyś dur wysypkowy epidemiczny.

Bill i *Zinsser* w oparciu o te fakty wysunęli hipotezę o możliwości przetrwania zarazka w organizmie człowieka po przebyciu duru wysypkowego epidemicznego. Osobnicy tacy prawdopodobnie w razie zaburzenia równowagi immunologicznej organizmu mogą powtórnie zachorować na dur wysypkowy i w razie zawiązania środowiska stać się źródłem zakażenia innych osobników i dać początek epidemii.

Hipoteza *Brilla* i *Zinssera* o przetrwaniu zarazka w organizmie człowieka znalazła potwierdzenie w badaniach *Price'a*, przeprowadzonych w 1955 roku (21). Stosując dość skomplikowaną metodykę, wyosobnił on

R. prowazeki z węzłów chłonnych dwóch osobników, którzy ponad 20 lat temu przebyli dur wysypkowy epidemiczny.

Jakkolwiek większość badaczy tego okresu nie uznawała innej możliwości przetrwania duru wysypkowego epidemicznego w przyrodzie jak tylko w organizmie człowieka, wyniki badań serologicznych przeprowadzonych wśród zwierząt domowych nasunęły przypuszczenie o możliwości rezerwuaru zwierzęcego. Jedne z pierwszych takich badań były przeprowadzone w 1938 roku na terenie Huculszczyzny przez *Mosinga* i *Radłę* (15). Stwierdzili oni znaczny odsetek dodatnich odczynów aglutynacji z *R. prowazeki* u owiec, pochodzących z rejonów objętych epidemią duru wysypkowego. Dalsze podobne badania wśród zwierząt domowych wykonali badacze francuscy (3) na terenie Afryki Równikowej i również stwierdzili obecność przeciwciał dla *R. prowazeki* u znacznego odsetka badanych zwierząt.

Próbie odpowiedzi na pytanie, czy zwierzęta mogą stanowić rezerwuara zarazka duru wysypkowego epidemicznego, podjęła w 1955 roku *Reiss-Gutfreund* (22) w Etiopii.

Reiss-Gutfreund po wstępnych badaniach serologicznych takich zwierząt jak barany, kozy, bydło i wielbłądy, podjęła próbę izolacji zarazka ze krwi zwierząt z dodatnim odczynem z *R. prowazeki* oraz z kleszczy zdjętych z tych zwierząt, wstrzykując dootrzewnowo świnkom morskim krew zwierząt lub zawiesinę rozartych kleszczy. Wyosobniła ona 3 szczepy *R. prowazeki* od zwierząt domowych (od kozy i 2 baranów) oraz 6 szczepów z kleszczy zdjętych z bydła i wielbłądów. Wyosobnione szczepy wykazywały wg autorki wszystkie cechy klasycznych szczepów *R. prowazeki* oraz dawały się pasażować na świnkach morskich drogą dootrzewnowego zakażenia mózgiem chorej świnki morskiej. Szczepy te dawały całkowitą odporność krzyżową z klasycznymi szczepami *R. prowazeki*.

W drugim etapie badań zwierzętom domowym wstrzykiwano dootrzewnowo zawiesinę woreczków żółtkowych zarodków kurzych zakażonych badanymi szczepami *R. prowazeki*, zaś kleszcze karmiono na królikach zakażonych dożylnie dużymi dawkami riketsji. Użyto kleszczy w różnych stadiach rozwoju, a więc larwy, nimfy i osobniki dojrzałe. Zawiesinę narządów kleszczy zakażonych wstrzykiwano w różnych odstępach czasu dootrzewnowo świnkom morskim. Stwierdzono, że wszystkie dojrzałe zwierzęta przebyły bezobjawowo zakażenie szczepami riketsjowymi. Jedynie u jagniąt obserwowano przejściowy wzrost temperatury. Badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał dla *R. prowazeki* u wszystkich zakażonych zwierząt. Kleszcze karmione na zakażonych królikach i wstrzyknięte po roztarciu dootrzewnowo świnkom morskim wywołały u nich objawy typowe dla zakażenia szczepami *R. prowazeki*. Mózg tych świnek wywoływał zakażenie zarówno w pasażach na świnkach morskich jak i w woreczkach żółtkowych zarodków kurzych.

Wyniki uzyskane przez *Reiss-Gutfreund* były tak nieoczekiwane, że już w 1956 r. podjęła ona dalsze badania, obejmując nimi różne tereny Etiopii (23). Potwierdziły się spostrzeżenia i obserwacje uzyskane poprzednio. Tym razem wyosobniła ona 3 szczepy *R. prowazeki* od zwierząt domowych i 5 szczepów od kleszczy zdjętych z bydła, wielbłądów i zwierzęcia niezidentyfikowanego. Do kontroli izolowanych szczepów zastosowano obok metod użytych poprzednio także zakażenie wszy wg *Weigla*.

W oparciu o wyniki swoich badań *Reiss-Gutfreund* wysunęła hipotezę, że istnieją prawdopodobnie dwa cykle gwarantujące przetrwanie zarazka

dur wysypkowego w przyrodzie, a mianowicie cykl: człowiek — wesz — człowiek i cykl: zwierzę domowe — kleszcz — zwierzę domowe. Łączność między tymi dwoma cyklami mogłaby odbywać się poprzez kleszcze, pasożytnące przypadkowo na człowieku. Autorka zastrzega się, że ta hipoteza jest być może słuszna tylko dla rejonów tropikalnych (24).

Badania nad poszukiwaniem zwierzęcego rezerwuaru *R. prowazeki* prowadzone były następnie w różnych ośrodkach riketsjowych. Na terenie Egiptu Imam i Alfy (10) oraz Philip i Imam (18) izolowali trzy szczepy *R. prowazeki* od osłów. W Ameryce Arzube (1) w Ekwadorze oraz Varela i Velasco (28) w Meksyku stwierdzili obecność przeciwciał dla *R. prowazeki* u zwierząt domowych i dzikich. Na przykład odsetek dodatnich reakcji serologicznych u psów wynosił około 50%.

W ośrodku riketsjowym w Hamilton w USA Philip i wsp. (20) badali wrażliwość zwierząt na zakażenie szczepami *R. prowazeki*. Zakażano dootrzewnowo młode osły, koźlęta i cielęta. U zwierząt nie obserwowano po zakażeniu żadnych objawów chorobowych ani riketsjemiai, natomiast u wszystkich wystąpiły dodatnie odczyny serologiczne z antygenami *R. prowazeki*.

Należy wspomnieć, że badania dotyczące laboratoryjnego zakażenia zwierząt były przeprowadzane także na terenie Polski przez Wojciechowskiego i wsp. (30). Autorzy zakażali szczepami duru wysypkowego laboratoryjne i dzikie gryzonie. U zwierząt tych obserwowano przetrwanie zarazka w narządach wewnętrznych od 10 do 21 dni po zakażeniu. Przeciwciała dla *R. prowazeki* utrzymywały się we krwi tych zwierząt do 60 dnia od zakażenia.

Ośrodek riketsjowy w Hamilton poza badaniami przeprowadzanymi na terenie USA wysyłał ponadto grupy badaczy do Afryki w celu poszukiwania rezerwuaru zwierzęcego *R. prowazeki*. Badania te prowadzone w 1962 r. przez Philipa i wsp. (19) a następnie w 1967 roku i 1968 r. przez Hoogstraala i wsp. (8) i Ormsbee i wsp. (16) potwierdziły spostrzeżenia badaczy afrykańskich, dotyczące obecności u zwierząt przeciwciał dla *R. prowazeki*. Należy jednak podkreślić, że nie udało się badaczom amerykańskim próby wyosobnienia szczepów *R. prowazeki* od zwierząt i kleszczy.

W Europie poszukiwania zwierzęcego rezerwuaru *R. prowazeki* prowadzone były głównie na terenie Rumunii, Francji i ZSRR. W Rumunii Surdan i wsp. (27) przy użyciu odczynu wiązania dopełniacza wykazali obecność przeciwciał dla *R. prowazeki* u około 63% zwierząt domowych i u około 12% zwierząt dzikich. We Francji Giroud i wsp. (5) uzyskali w odczynie mikroaglutynacji około 25% wyników dodatnich z antygenem *R. prowazeki* u zwierząt domowych i około 1% u zwierząt dzikich.

Autorzy francuscy obserwowali w przebiegu swoich badań pewną zależność między odsetkami reakcji dodatnich a porą roku. Stwierdzono mianowicie, że największy odsetek odczynów dodatnich z antygenem *R. prowazeki* wystąpił na wiosnę. Autorzy próbują tłumaczyć ten fakt wiosennym rzutem kleszczy.

Drugie spostrzeżenie dotyczyło zależności odsetka dodatnich reakcji od gatunku badanych zwierząt. U jeźów np. w badanym terenie uzyskiwano dodatni wynik głównie z antygenem *R. prowazeki*, podczas gdy u małych gryzoni z tego samego terenu z antygenem *R. mooseri*.

Giroud w omawianiu uzyskanych wyników wysuwa hipotezę przechodzenia jednego gatunku riketsji w drugi. Hipoteza ta wysunięta zresztą już w trzydziestych latach przez Zinssera (31) i Moosera (14) uznawała gatunek *R. mooseri* za genetycznie starszy i mniej zjadliwy od *R. prowa-*

zeki. Gatunek *R. prowazeki* powstawać miał wg tych autorów przez pasażowanie szczepu *R. mooseri* przez człowieka i wesz. Wielokrotne pasażowanie miało wpływać na zmianę właściwości biologicznych zarazka, a zwłaszcza zwiększać jego zjadliwość dla człowieka.

Giroud, zgadzając się z hipotezą Zinssera i Moosera, posuwa się w swoich przypuszczeniach jeszcze dalej, sugerując możliwość dalszej przemiany *R. prowazeki* w *R. conori*. Na poparcie swoich sugestii przytacza wyniki badań serologicznych, wykonanych u osobników, którzy przebyli dur wysypkowy. Osobnicy ci po wielu latach wykazywali niekiedy dodatnią reakcję serologiczną nie z antygenem *R. prowazeki* ale z antygenem *R. conori*. Giroud tłumaczy ten fakt możliwością modyfikacji antygenów w ich fazie latentnej. Autor uznaje także możliwość rewersji gatunków riketsji (6).

Badania w kierunku riketsjoz u zwierząt, a zwłaszcza poszukiwania rezerwuaru duru wysypkowego epidemicznego prowadzone są także w ZSRR. W ostatnich latach Grochowska i wsp. (7) oraz Ignatowicz i Grochowska (9) przeprowadzili na terenie Związku Radzieckiego badania w celu wyjaśnienia roli kleszczy w epidemiologii duru wysypkowego epidemicznego. Badano mianowicie wrażliwość kleszczy z nadrodziny *Ixodoidea* na zakażenie szczepami *R. prowazeki* oraz możliwość zakażenia tym gatunkiem riketsji zwierząt drogą karmienia na nich laboratoryjnie zakażonych kleszczy.

Stwierdzono, że kleszcze karmione na zakażonych zwierzętach zakażały się riketsjami duru wysypkowego epidemicznego i okres przeżycia zarazka w kleszczach wahał się od 10 do 15 dni. Przy parenteralnym zakażeniu kleszczy okres przeżycia riketsji w ciele kleszcza dochodził do 116 dni. Jaja zakażonych kleszczy oraz rozwijające się z nich następnie larwy i nimfy nie wykazywały obecności riketsji, co wskazywałoby na brak transowarialnego przenoszenia zarazka duru wysypkowego u kleszczy.

Karmienie laboratoryjnie zakażonych kleszczy na świnkach morskich i szczurach bawełnianych w jednym przypadku na 16 wykonanych prób wywołało pojawienie się u świnki morskiej przeciwciał dla *R. prowazeki*. Przypadek ten dotyczył kleszcza z gatunku *Ornithodoros moubata* w miesiąc po zakażeniu go *R. prowazeki*. Zakaźność wydalin kleszczy badano przez wcieranie wydalin w skaryfikowaną skórę świnek morskich i szczurów bawełnianych. W 2 przypadkach na 12 badanych uzyskano wyniki dodatnie.

Zdolność przeżywania riketsji w ciele kleszczy badali również badacze czechosłowaccy Kordová i Rehaček (11). Zakażali oni kleszcze do jamy ciała (coeloma) zawiesiną *R. prowazeki* z hodowli w woreczkach żółtkowych zarodków kurzych i począwszy od trzeciego dnia od zakażenia badali narządy kleszczy na obecność riketsji.

Badania mikroskopowe narządów zakażonych kleszczy wykazały w pierwszych dniach po zakażeniu obecność wtrętów wewnątrzkomórkowych, wakuoli, form bezpostaciowych i struktur drobnoziarnistych. Typowe formy riketsji pojawiały się nieco później między 5 a 9 dniem od zakażenia. Zawiesiny zakażonych kleszczy wstrzykiwano dootrzewnowo świnkom morskim. U świnek tych obserwowano pojawienie się przeciwciał dla *R. prowazeki* począwszy od 5 dnia od zakażenia. Największy odsetek świnek morskich (100%) wykazał obecność przeciwciał przy wstrzyknięciu kleszczy w 14 dniu od ich zakażenia.

Oprócz badaczy czechosłowackich nietypowe formy riketsji w komórkach gospodarzy stwierdzili również *Giroud* (4), *Zdrowowski i Goliniewicz* (32) oraz *Burgdorfer* (2). *Giroud* wysunął hipotezę, że te nietypowe formy są wynikiem swoistej reakcji komórki na wnikające do jej wnętrza riketsje. *Zdrowowski* natomiast i *Goliniewicz* uważają, że formy te powstają w wyniku częściowej lizy riketsji wewnątrz komórki gospodarza i że są one zdolne do regeneracji. *Burgdorfer*, posługując się metodą przeciwciał fluoryzujących, stwierdził występowanie atypowych form riketsji w woreczkach żółtkowych zarodków kurzych i w ciele kleszczy. Według autora takie nietypowe i nieaktywne formy riketsji rozwijają się w niepomyślnych dla nich warunkach zewnętrznych. Po zmianie jednak warunków formy te nabierają szybko cech zarazków aktywnych.

Przedstawione powyżej prace ilustrują kierunki badań, mających na celu dokładne wyjaśnienie problemów epidemiologicznych riketsjoz, a zwłaszcza duru wysypkowego epidemicznego. Próbę syntezy dotychczasowych wyników i wyciągnięcia wniosków podjął *Philip* na sympozjum poświęconym riketsjom i riketsjozom, które miało miejsce w 1967 r. w Smolenicach koło Bratysławy (17).

Autor w sposób powściągliwy i jak najbardziej obiektywny przeprowadził na wstępie analizę dotychczasowych wyników, uzyskanych przez poszczególnych autorów. Następnie stwierdził, że badania ostatnich 10 lat w dziedzinie riketsjoz prowadzą do dużych zmian w poglądach na epidemiologię tych schorzeń. Stwierdzono np. występowanie zarazka gorączki plamistej Gór Skalistych i zarazka duru szczurzego wśród znacznej liczby zwierząt domowych. Najbardziej jednak nieoczekiwanym i zaskakującym było podważenie koncepcji względnie dawno przyjętej o zamkniętym cyklu człowiek — wesz — człowiek w epidemiologii duru wysypkowego epidemicznego. W oparciu o dotychczasowe wyniki należy wg autora uznać możliwość istnienia cyklu zwierzęcego zarazka obok cyklu ludzkiego.

Niewyjaśnionym dotychczas zagadnieniem jest wg *Philipa* przejście jednego cyklu w drugi. Na obecnym etapie badań trudno odpowiedzieć na pytanie, czy cykl zwierzęcy i ludzki są cyklami niezależnymi od siebie, dotyczącymi różnych grup kręgowców, czy też oba te cykle regularnie lub sporadycznie przenikają się. Rola kleszczy w tym przenikaniu się dwóch cykli jest wg autora problematyczna. Atakowanie człowieka przez kleszcze jest raczej rzadkie i przypadkowe, odsetek natomiast zwierząt, wykazujących dodatnie odczyny serologiczne z antygenem *R. prowazeki* jest znacznie wyższy, niż wynikałoby to z możliwości kontaktu kleszczy z człowiekiem i danym zwierzęciem. Jednak zdolność wzrostu *R. prowazeki* w tkankach kleszczy zakażonych laboratoryjnie wskazuje na wagę badań w tym kierunku dla epidemiologii duru wysypkowego epidemicznego.

Przy rozważaniach nad powyższymi zagadnieniami dotyczącymi epidemiologii duru wysypkowego mogłaby w grę wchodzić jeszcze wg *Philipa* hipoteza mutacji lub rewersji między zarazkiem duru szczurzego a duru epidemicznego. Jednak hipoteza sugerowana jeszcze w latach 30-tych przez *Zinssera* i *Moosera*, a ostatnio przez *Giroud* (5) i *Reiss-Gudfreund* (25) wydaje się być tylko rodzajem spekulacji.

Analizując metodykę badań poszczególnych autorów *Philip* wysuwa pewne zastrzeżenia do odczynu mikroaglutynacji uważając, że bardzo wysokie miano surowic, uzyskiwane w tym odczynie może budzić niekiedy wątpliwość. Poza tym autor proponuje zamrażanie surowic zwierzęcych w suchym lodzie przed badaniem serologicznym, aby usunąć często w tych

surowicach występujące właściwości antykomplementarne. Zastrzeżenia budzi także wg *Philipa* pewna fragmentaryczność badań. Najczęściej są to jedynie badania serologiczne. Według autora badania takie powinny zawsze obejmować próbę izolacji riketsji od badanych zwierząt i kleszczy z nich zdjętych.

W ostatecznym wniosku jednak *Philip* stwierdza, że pomimo zastrzeżeń przedstawionych powyżej, wyniki dotychczasowych badań pozwalają uznać dur wysypkowy epidemiczny za riketsjową zoonozę.

Ten śmiały wniosek amerykańskiego badacza wysunięty jednak w oparciu o cały szereg badań zadziwia swą zbieżnością z hipotezą sugerowaną ponad 40 lat temu przez *Maxcy'ego*.

W 1926 r. *Maxcy* opublikował w Public Health Reports pracę, drukowaną ponownie w 1967 r. (13) w której poddał analizie przypadki choroby *Brilla*, pojawiające się sporadycznie na terenie Ameryki. Według autora częstotliwość tych przypadków była uzależniona od zawodu wykonywanego przez chorych, miejsca pracy i pory roku (najwięcej przypadków obserwowano w końcu lata i jesienią). W oparciu o te fakty *Maxcy* wysuwa hipotezę, że rezerwuarem zarazka mogłyby być obok człowieka gryzonię wrażliwe na riketsjowe zakażenia, a przenosicielami pchły, roztocze i kleszcze. Możliwość przetrwania zarazka w przyrodzie poza człowiekiem tłumaczy według autora endemię w durze wysypkowym. Przypadki sporadyczne występują prawdopodobnie przy przypadkowym przeniesieniu zarazka z istniejącego rezerwuaru na człowieka przez różne stawonogi.

Reasumując wyniki dotychczasowych badań i sugestie różnych autorów na temat nowych danych dotyczących epidemiologii duru wysypkowego wywołanego przez *R. prowazeki*, należy stwierdzić że wyniki dotychczasowych badań nie dają stanowczej odpowiedzi na pytanie, czy istnieją dwa cykle zarazka *R. prowazeki*, a mianowicie cykl ludzki i cykl zwierzęcy. Badania te były prowadzone w wielu przypadkach dość chaotycznie i w sposób niekontrolowany.

Niewątpliwie stwierdzono występowanie u zwierząt dodatknych reakcji serologicznych z antygenem *R. prowazeki*, co mogłoby sugerować istnienie cyklu zwierzęcego lub możliwość przemiany jednego gatunku riketsji w drugi. Nie jest także wykluczone, że chodzi tu po prostu o krzyżowe reakcje z innymi nieznanymi jeszcze gatunkami riketsji o bardzo zbliżonej strukturze antygenowej do *R. prowazeki*. Odpowiedź na wszystkie powyższe sugestie mogłyby prawdopodobnie dać szeroko zaplanowane kompleksowe, kontrolowane badania przeprowadzone w różnych ośrodkach riketsjowych.

Ч. Фрыгин

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ ПО ВОПРОСАМ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА

Содержание

На основе результатов исследований за последнее десятилетие по сохранению возбудителя эпидемического сыпного тифа в течение межэпидемического периода указано на возможность существования 2 циклов возбудителя: человеческого цикла и животного цикла. В настоящей статье представлено и подвергнуто обсуждению взгляды разных авторов в отношении этих вопросов.

C. Frygin

RECENT VIEWS ON THE EPIDEMIOLOGY OF EPIDEMIC TYPHUS FEVER

Summary

In recent years, studies on the persistence of the organism of epidemic typhus fever in the interepidemic period suggest the possibility of two cycles of the organism: a human and an animal cycle. The studies, and the suggestions of some authors, are reviewed and discussed.

PIŚMIENICTWO

1. *Arzube R. M. E.*: Rev. Ecuat. Hig. Trop., 1968, 25, 17, cyt. Trop. Dis. Bull., 1969, 66, 291. — 2. *Burgdorfer W.*: Path. Microbiol. 1961, 24, suppl. 27. — 3. *Giroud P., Jardin J.*: Bull. Soc. Path. Exot. 1953, 46, 870. — 4. *Giroud P., Roger F., Contini A.*: C. R. Acad. Sci. 1955, 240, 1736. — 5. *Giroud P., Capponi M., Dumas N.*: Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 1966, 43, 293. — 6. *Giroud P., Capponi M., Rageau M.*: Bull. Wld Hlth Org., 1966, 35, 119. — 7. *Grochowska I. M., Ignatowicz W. F., Sidorow W. E.*: Med. Parazit., 1966, 35, 299. — 8. *Hoogstraal H., Keiser M. N., Ormsbee R. A., Osborn D. J., Helmy I., Gaber S.*: J. Med. Ent., 1967, 4, 391; cyt.: Trop. Dis. Bull., 1968, 65, 761. — 9. *Ignatowicz W. F., Grochowska I. M.*: Med. Parazit., 1968, 37, 708. — 10. *Imam I. Z. E., Alfy L.*: Bull. Wld Hlth Org., 1966, 35, 123.
11. *Kordova N., Rehaček J.*: Acta Virol., 1964, 8, 465. — 12. *Kostrzewski J.*: Ann. Inst. Pasteur, 1956, 91, suppl. 15. — 13. *Maxcy K. F.*: Am. J. Ep'd. 1967, 85, 333. — 14. *Mooser H., Varela G., Pilz H.*: J. Exp. Med., 1934, 59, 137. — 15. *Mosing H., Radlo P.*: Bull. Mens. Off. Int. Hyg. Publ., 1938, 30, 1715. — 16. *Ormsbee R., Hoogstraal H., Yousser L. B., Hildebrand P., Atalla W.*: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1968, 12, 1. — 17. *Philip C. B.*: Zentbl. Bakt. I. Orig., 1968, 206, 343. — 18. *Philip C. B., Imam I. Z. E.*: Bol. of Sanit. Pan-am., 1967, 62, 437; cyt.: Trop. Dis. Bull., 1967, 64, 1088. — 19. *Philip C. B., Hoogstraal H., Reiss-Gutfreund R. J., Clifford C. M.*: Bull. Wld Hlth Org., 1966, 35, 127. — 20. *Philip C. B., Hughes L. E., Lackman D. B., Bell E. J.*: Am. J. Med. Hyg., 1967, 16, 758.
21. *Price W. H.*: J. Bact., 1955, 69, 106. — 22. *Reiss-Gutfreund R. J.*: Bull. Soc. Path. Exot., 1955, 48, 602. — 23. *Reiss-Gutfreund R. J.*: Bull. Soc. Path. Exot., 1956, 49, 946. — 24. *Reiss-Gutfreund R. J.*: Bull. Soc. Path. Exot., 1961, 54, 284. — 25. *Reiss-Gutfreund R. J.*: Trop. Med. Hyg., 1967, 16, 186. — 26. *Starzyk J.*: Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 1938, 27, 263. — 27. *Surdan C., Sarateanu D., Babes V. T., Popescu G., Stefanescu J.*: St. Cerc. Inframicrobiol., 1963, 14, 585. — 28. *Varela G., Velasco R.*: Rev. Inst. Salubrd. Enfermed. Trop. Mexico, 1965, 25, 171; cyt. Trop. Dis. Bull., 1966, 63, 746. — 29. *Weyer F.*: Acta Trop., 1954, 11, 193. — 30. *Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.*: Przeg. Epid., 1957, 11, 39.
31. *Zinsser H.*: Arch. Inst. Pasteur, Tunis 1934, 23, 149. — 32. *Zdrowski P. F., Goliniwicz E. M.*: Uczenie o riketsjach i riketsjozach, Medgiz, Moskwa, 1956.

PATOLOGIA POLSKA, 1969, 20

- K. Kasprzak, P. Radola, E. Sosiński: Próba wyjaśnienia mechanizmu działania uszkadzającego toksyny błonicy na mózg (badania izotopowe). II. Rozprzestrzenianie się albuminy — J^{131} w tkance mózgowej kota uszkodzonej przez toksyny błonicy (Nr 1, str. 15)
- B. Zawirska, J. Greczek-Harkawy, O. Jeleń: Przypadek uogólnionej torulozy (Nr 3, str. 349)
- S. Kruś, L. Stokowski, N. Woroniecki: Morfologia wątroby dzieci chorych na odrę (Nr 4, str. 413)

PEDIATRIA POLSKA, 1969, 44

- J. Zeligowska, E. Serejska: Ocena leczenia lambliazy furazolidonem (Nr 1, str. 17)
- J. Kłuska: Pochodne 5-nitrofurfurołu w leczeniu lambliazy u dzieci (Nr 1, str. 23)
- J. Rudnik, S. Herman, E. Ogarek-Słiwa: Zagadnienie kontroli techniki wykonywania i interpretacji odczynów tuberkulinowych i szczepień BCG (Nr 2, str. 163)
- J. Brzeziński, I. Planeta-Malecka, J. Ziarski, W. Bielińska: Ropień mózgu w przebiegu zakażenia pałeczką *Salmonella enteritidis* 8-miesięcznego dziecka (Nr 2, str. 223)
- F. Taraszkiewicz: Stężenie kinazy kreatynowej w surowicy krwi u dzieci jako wskaźnika uszkodzenia serca w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 4, str. 455)
- J. Sassowa: Aktywność gamma-glutamylotranspeptydazy surowicy w przewlekłym zapaleniu wątroby u dzieci (Nr 5, str. 575)
- H. Duchowska, N. Pietrowa, J. Ruszczyńska-Popek, W. Szymańska-Jagiello: Posocznica gronkowcowa ze zmianami w narządzie wzroku i w układzie kostnym u chłopca 14-letniego (Nr 5, str. 597)
- W. Pstrągowska: Krztusiec rzekomy (*parapertussis*) (Nr 6, str. 683)
- K. Januszkiewicz: Uboczne działanie antybiotyków na podstawie własnych obserwacji (Nr 6, str. 723)
- Z. Rudkowski, M. Czarnecka: Eozynofilia zakaźna (Nr 6, str. 729)
- M. Sroczyńska, J. Górniak: Przypadek posocznicy u chłopca 10-letniego powikłanej zakrzepowym zapaleniem naczyń żylnych i zawałami płuc (Nr 6, str. 737)
- S. Kryński, A. Samet: Bakteriologiczna ocena powietrza w Domu Małych Dzieci i żłobku dziennym (Nr 7, str. 829)
- W. Klinowska, F. Iwańczak: Przebieg ospy wietrznej u dzieci chorych leczonych entokortonem (Nr 7, str. 855)
- K. Maszewska-Kuźniarz, Z. Wójcik: Przypadek glistnicy o niezwyklej przebiegu (Nr 7, str. 881)
- H. Leśkiewicz, M. Robakiewicz: Zaktualizowane wytyczne chemioprophylaktyki gruźlicy u dzieci i młodzieży (Nr 8, str. 1039)
- J. Raszek, H. Fołtyn, H. Lenger: Rozmieszczenie przypadków i niektóre zagadnienia epidemiologiczne białaczki u dzieci w Polsce (Nr 9, str. 1073)
- I. Kanabus, A. Krajewska-Martel, K. Rowecka-Trzebiecka: Zakażenia odzieżowe u dzieci (Nr 10, str. 1239)
- J. Frydryk: Postać płucna histoplazmozy u niemowlęcia (Nr 11, str. 1433)
- M. Buraczewska, H. Paklerska-Pobratyn, K. Piechula: Charakterystyka laboratoryjna szczepionek BCG (z podszczepu brazylijskiego i francuskiego) wyprodukowanych w Polsce z oryginalnej szczepionki radzieckiej (Nr 12, str. 1469)

Helena Gadomska, Zofia Karewicz

OCENA EPIDEMIOLOGICZNA ZACHOROWAŃ I ZGONÓW NA ZIARNICĘ ZŁOŚLIWĄ W LATACH 1961—1965

Zakład Organizacji Walki z Rakim Instytutu Onkologii w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *T. Koszarowski*

Przedstawiono analizę zachorowań i zgonów na ziarnicę złośliwą w Polsce w latach 1961—1965. Dane polskie nie odbiegają od ogólnych danych światowych charakteryzujących to schorzenie.

Częstość występowania ziarnicy złośliwej trudna jest do ustalenia ze względu na wiele czynników. Zgodnie z wypowiedziami różnych autorów *Anderson (1), Kieler (7), Lukes, Butler i Hicks (8), Peters (10), del Regato i Ackerman (11), Ultman (12)* zmienność objawów klinicznych, różnorodny przebieg choroby, różnorodność obrazu histopatologicznego przyczyniają się w efekcie do niedoskonałej diagnostyki.

W związku z tym *Kaplan (6)* np.: poddaje w wątpliwość fakty długoletniego przeżycia w ziarnicy złośliwej. motywując to błędnym rozpoznaniem, powołuje się przy tym na wyniki badań *Eassona i Russela*.

W Polsce w latach 1961—1965 na podstawie pierwszorazowych zgłoszeń zarejestrowano ogółem 2566 zachorowań na ziarnicę złośliwą.

Tabela I

Zachorowania na ziarnicę złośliwą wg płci

Lata	Liczby bezwzględne			Zapadalność na 100 000		Sex ratio M/K
	ogółem	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	
1961	560	388	172	2,7	1,1	2,5
1962	534	348	186	2,4	1,2	2,0
1963	511	335	176	2,2	1,1	2,0
1964	484	294	190	1,9	1,2	1,6
1965	477	302	175	2,0	1,1	1,8
1961—1965 średnio	513	333	180	2,2	1,1	2,0

Zachorowania u mężczyzn stanowiły 64,9%, a u kobiet 35,1% ogólnej liczby zachorowań (tab. I). Średnia zapadalność wynosiła u mężczyzn 2,2,

Tabela II
Procentowy udział zachorowań na ziarnicę złośliwą w zachorowaniach na nowotwory złośliwe wg płci

Lata	Mężczyźni	Kobiety
1961	2,5	0,8
1962	2,3	1,0
1963	2,1	0,9
1964	1,8	0,9
1965	1,8	0,8
1961—1965 średnio	2,1	0,9

u kobiet 1,1 na 100 000. W skali krajowej stosunek zapadalności mężczyzn do zapadalności kobiet wynosił średnio 2,0 (sex ratio).

Ziarnica złośliwa stanowiła w tym okresie u mężczyzn 2,1% a u kobiet 0,9% ogółu zgłaszanych nowotworów (tab. II).

Z informacji na kartach zgłoszenia wynika, iż rozpoznanie choroby było

Tabela III
Zapadalność na ziarnicę złośliwą wg płci i wieku na 100 000 ludności

Grupy wieku	1961—1965	
	mężczyźni	kobiety
Ogółem	2,2	1,1
0—4	0,6	0,2
5—9	1,2	0,5
10—14	0,9	0,3
15—19	1,1	1,1
20—24	1,8	1,5
25—29	2,6	1,9
30—34	2,9	1,7
35—39	3,6	1,7
40—44	3,4	1,1
45—49	3,4	1,0
50—54	3,5	1,3
55—59	4,2	1,7
60—64	4,4	1,8
65—69	3,5	1,8
70—74	3,1	1,3
75—79	1,7	1,8
80—84	0,8	0,9
85 lat i więcej	0,8	—

potwierdzone średnio w 60% badaniem histopatologicznym, w pozostałych było oparte na wynikach badań radiologicznych i innych.

Średnia zapadalność w miastach dla mężczyzn w latach 1961—1965 wynosiła 2,3, dla kobiet 1,4; na wsi — dla mężczyzn 1,9, dla kobiet — 0,8. Przewaga mężczyzn w miastach wyraża się wskaźnikiem 1,6, na wsi 2,4.

Mała liczebność zachorowań w poszczególnych latach w miastach i na wsi, nie pozwala na stwierdzenie istotnej różnicy zapadalności wg płci w miastach i na wsi.

Zapadalność na ziarnicę złośliwą wg podziału na 5-letnie grupy wieku (tabela III) charakteryzuje u mężczyzn stopniowy wzrost z dwoma szczytami: 3,6 w grupie wieku 35—39 i 4,4 w grupie wieku 60—64.

U kobiet zapadalność początkowo wzrasta, dochodząc w grupie wieku 25—29 do 1,9, następnie obniża się i dopiero w grupie wieku 60—64 i 65—69 wynosi 1,8, po raz drugi ta wartość występuje w grupie wieku 75—79.

W latach 1961—1965 ogółem stwierdzono 1794 zgonów na ziarnicę złośliwą (tabela IV). 66,9% stanowiły zgony mężczyzn, 33,1% kobiet.

Średnia umieralność wynosiła 1,6 dla mężczyzn i 0,7 dla kobiet na 100 000. Zgony na ziarnicę u mężczyzn w ogólnej liczbie zgonów na nowotwory złośliwe wynosiły 1,4%, u kobiet 0,7%.

Umieralność średnio wynosiła w miastach dla mężczyzn 1,9, dla kobiet 0,9, sex ratio 2,1, natomiast na wsi dla mężczyzn średnio 1,6, a dla kobiet 0,7, sex ratio 2,3.

Tabela IV

Zgony na ziarnicę złośliwą wg płci

Lata	Liczby bezwzględne			Umieralność na 100 000		Sex ratio M/K
	ogółem	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	
1961	267	174	93	1,2	0,6	2,0
1962	320	225	95	1,5	0,6	2,5
1963	384	264	120	1,8	0,8	2,2
1964	398	273	125	1,8	0,8	2,2
1965	425	265	160	1,7	1,0	1,7
1961—1965 średnio	359	240	119	1,6	0,7	2,3

Umieralność mężczyzn wg 5-letnich grup wzrasta stopniowo osiągając 2,3 w grupie wieku 30—34, następne szczytowe wartości wypadają w późniejszych grupach wieku: 4,1 w grupie wieku 60—64 i 3,2 w grupie wieku 75—79 (tabela V). U kobiet początkowa najwyższa umieralność (1,2) wypada w grupie wieku 25—29, następnie (1,4) w grupie wieku 60—64 oraz (2,3) w grupie wieku 75—79.

Śmiertelność *) na ziarnicę złośliwą wynosiła średnio w latach 1961—1965 u mężczyzn 361,4, u kobiet 283,2 na 1000 chorych na ziarnicę.

*) Terminem „śmiertelność” określamy liczbę zgonów na daną chorobę w stosunku do liczby chorych (pierwszorazowych i poprzednio zarejestrowanych) na tę samą jednostkę chorobową w danym roku kalendarzowym.

Tabela V

Umieralność na ziarnicę złośliwą wg płci i wieku na 100 000 ludności

Grupy wieku	1961—1965	
	mężczyźni	kobiety
Ogółem	1,6	0,7
0—4	0,3	0,1
5—9	0,6	0,3
10—14	0,5	0,1
15—19	0,7	0,5
20—24	1,0	0,7
25—29	1,8	1,2
30—34	2,3	1,1
35—39	2,1	1,1
40—44	2,2	0,9
45—49	2,4	0,4
50—54	3,3	0,9
55—59	3,5	1,1
60—64	4,1	1,4
65—69	3,3	1,6
70—74	2,5	1,6
75—79	3,2	2,3
80—84	1,9	0,6
85 lat i więcej	1,7	0,4

OMÓWIENIE

Zapadalność i umieralność na ziarnicę złośliwą jest w Polsce u mężczyzn dwukrotnie wyższa niż u kobiet. Wg innych autorów stosunek ten waha się od 1,1 (2) do ponad 1,6 (3), wg *del Regato* (11) wynosi 2, wg *Andersona* (1) 2 do 3.

W obserwowanych latach zapadalność jak i umieralność utrzymuje się mniej więcej na tym samym poziomie. Nie stwierdza się również znamiennych przesunięć w grupach wieku. Występują jedynie pewne różnice w grupach wieku u obojga płci, w porównaniu miasto — wieś.

Bjelke (2) w pracy pt. „Hodgkin's disease in Norway” podaje wzrost liczby zachorowań i zgonów na ziarnicę złośliwą, ale łączy to z lepszym rozpoznawaniem tego schorzenia u ludzi starszych. Podkreśla również iż zapadalność na ziarnicę złośliwą w Norwegii wg grup wieku u obojga płci charakteryzuje krzywa bimodalna z nagłym wzrostem od grupy wieku 10—14 ze szczytem w grupie wieku 20—29, a następnie w starszych grupach wieku. *Bjelke* stwierdza także wyższą zapadalność u kobiet niezamężnych do grupy wieku 55—64, niż u kobiet zamężnych. Powołuje się na badania *Dorna* (5), który na podstawie danych z 10 Stanów Ameryki Północnej dotyczących zachorowań na nowotwory stwierdza wyższą zapadalność u kobiet niezamężnych niż u zamężnych na nowotwory złośliwe narządów nierozrodczych z tym, iż u kobiet białej rasy zapadalność wśród

niezameżnych jest nieco wyższa niż zapadalność wśród zameżnych, a u kobiet innych ras różnica w zapadalności jest znamienna.

Na krzywą bimodalną zachorowań wg wieku zwracają uwagę również inni autorzy jak *Ultman* (12), *Videbaek* (13).

Natomiast *Mac Mahon* (9) analizując nasilenie ziarnicy wg wieku różniła trzy grupy 0—14 lat, 15—34 oraz 50 lat i więcej. Sugeruje wyższą zapadalność do 40 roku życia w krajach europejskich niż w Stanach Zjednoczonych.

Podobnie jak w Polsce, tak i w innych krajach; *Bjelke* (2), *Clemmessen* (4), nieznaczne różnice w zapadalności w miastach i na wsi przypisuje się niedokładności w rozpoznawaniu.

W przedstawieniu naszych danych zmuszone byliśmy ograniczyć się do podstawowych informacji uzyskanych w kartach zgłoszeń N₁. Nie mogliśmy podać odsetka umiejscowienia w węzłach chłonnych i innych narządach, podziału na stopnie zaawansowania oraz przeprowadzić szczegółowej analizy częstości występowania wg płci, wieku, a umiejscowienie i stopień zaawansowania.

Odsetek potwierdzeń histopatologicznych (60%) w porównaniu z danymi o ziarnicy złośliwej innych autorów, którzy operują potwierdzeniami w 100% lub prawie w 100%, jest niewystarczający i budzi zastrzeżenia co do pozostałych 40% przypadków opartych na innych kryteriach diagnostycznych.

Dane polskie o zgłoszonych zachorowaniach i zgonach na ziarnicę złośliwą aczkolwiek są niekompletne nie odbiegają jednak od ogólnych danych światowych, charakteryzujących to schorzenie.

Г. Гадо́мска, З. Каре́вич

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАНИЙ И СМЕРТНЫХ СЛУЧАЕВ ПО ПОВОДУ БОЛЕЗНИ ХОДЧКИНА ЗА 1961—1965 ГГ.

Содержание

Коэффициенты заболеваемости и смертности от болезни Ходчкина в Польше в 1961—1965 гг. двукратно выше у мужчин чем у женщин. Заболевания мужчин в среднем составляют 2,1% из общего числа случаев злокачественных опухолей, в то время у женщин только-лишь 0,9%. Летальные исходы болезни Ходчкина составляют у мужчин 1,4%, у женщин 0,7% из числа всех летальных случаев по поводу злокачественных опухолей. Не отмечено существенной разницы между городской и сельской заболеваемостью и летальностью. Заболеваемость по возрасту представлено на бимодальной кривой. Случаи болезни Ходчкина были подтверждены в 60% при помощи гистологического исследования.

H. Gadomska, Z. Karewicz

AN EPIDEMIOLOGIC EVALUATION OF THE INCIDENCE AND MORTALITY OF MALIGNANT LYMPHOGRANULOMATOSIS IN THE YEARS 1961—1965

Summary

In the years 1961—1965, the incidence and mortality of malignant lymphogranulomatosis in Poland was twice as high in men as in women. In men, malignant lymphogranulomatosis accounted for 2.1% of all cases of malignant tumors, and in women

0.9%. Mortality from malignant lymphogranulomatosis was 1.4% in men, and 0.7% in women in relation to all deaths from malignant tumors. Significant differences in incidence and mortality in urban and rural regions were not observed. Incidence according to age groups was characterized by a bimodal curve.

In 60% of cases the diagnosis of malignant lymphogranulomatosis was confirmed histologically.

PIŚMIENICTWO

1. *Anderson W. A. M.*: Patologia, T. II, Warszawa, 1967, PZWL. — 2. *Bjelko E.*: Acta Med. Scand., 1969, 185, 1, 173. — 3. Cancer Incidence in Five Continents I.U.A.C., New York, 1966, Springer-Verlag. — 4. *Clemmesen J., Busk T., Nielson A.*: Acta Radiol., 1952, 37, 223. — 5. *Dorn H. F., Cutler S. J.*: Publ. Hlth Service U. S. Washington D. C. 1964. — 6. *Kaplan H. S.*: Cancer, 1966, 19, 3, 356. — 7. *Kieler J.*: Acta Radiol., 1952, 37, 3—4, 275. — 8. *Lukes R. J., Butler J. J., Hicks E. B.*: Cancer, 1966, 19, 3, 317. — 9. *Mac Mahon B.*: Cancer Res. 1966, 16, 1189. — 10. *Peters V. M., Ruth E. A., Bush R. S.*: Cancer, 1966, 19, 3, 308.
11. *Del Regato J. A., Ackerman L. V.*: Nowotwory, Warszawa, 1967, PZWL. — 12. *Ultman J. E.*: Cancer, 1966, 19, 3, 297. — 13. *Videbaek A.*: Acta Med. Scand., 1950, 136, 203.

Stefan Rywik, Henryka Wyskwar

WYSOKOŚĆ I CIĘŻAR CIAŁA ORAZ WSKAŹNIK QUETELETA W LOSOWEJ PRÓBIE LUDNOŚCI MIASTA SOCHACZEWA

Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: prof. dr med. Z. Askanas

Przedstawiona analiza losowej próby ludności miasta Sochaczewa wykazała, że wysokość i ciężar ciała oraz wskaźnik otyłości Queteleta zależy zarówno od wieku, jak i od płci badanych osób.

W szeregu badań stwierdzono związek między częstością występowania chorób układu krążenia i umieralności z ich powodu a otyłością (1, 2, 4, 6, 8). Stwierdzenie tej zależności nie jest jednoznaczne z ustaleniem związku przyczynowego, gdyż obserwowana korelacja może być następstwem działania nieznanego w danej chwili czynnika, np. zaburzeń hormonalnych nie manifestujących się klinicznie, a których następstwem może być zarówno nadwaga jak i występowanie oraz niekorzystny przebieg chorób układu krążenia. Problem ten jest obecnie przedmiotem dyskusji, między innymi na posiedzeniach ekspertów Europejskiego Biura Światowej Organizacji Zdrowia (3).

Brak uzgodnionych, jednoznacznych kryteriów otyłości utrudnia ocenę jej stopnia w badaniach epidemiologicznych i eksperymentalnych, mających na celu ustalenie związków przyczynowych pomiędzy otyłością a występowaniem i rozwojem chorób układu krążenia. Ocena typu somatycznego poprzez porównanie osób badanych z wzorcowymi fotografiami jest trudna do zastosowania w badaniach epidemiologicznych. Zdaniem *Kholsa'i* i *Lowe'a* (5) dla badania epidemiologicznego nadają się wskaźniki:

$$a) W_1 = \frac{x}{y},$$

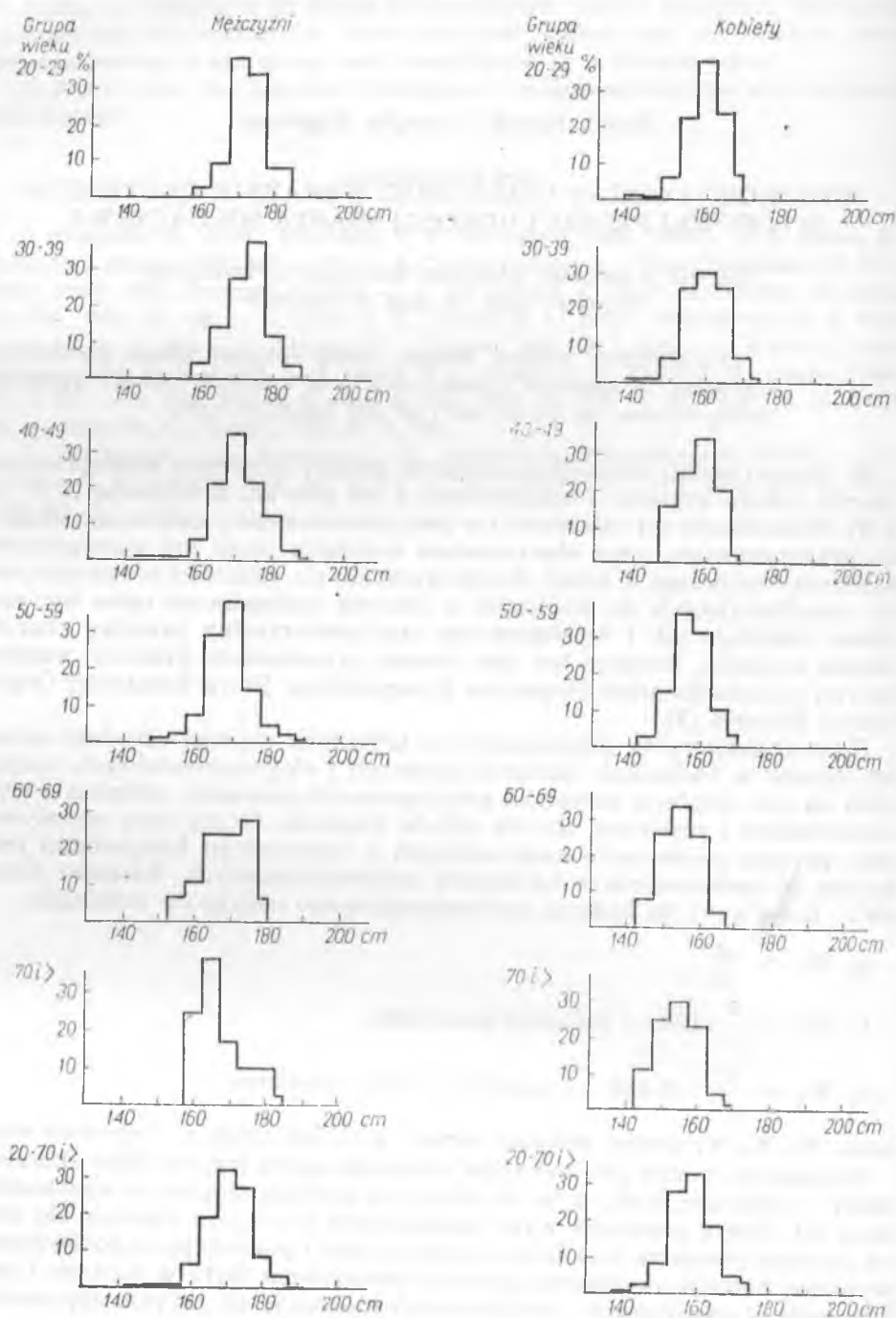
$$b) W_2 = \frac{x}{y^2} \cdot 100 \text{ — wskaźnik Queteleta,}$$

$$c) W_3 = \frac{x}{y^3} \cdot 10\,000 \text{ — ponderal index Sheldona,}$$

gdzie: W_1, W_2, W_3 oznacza wskaźnik otyłości, x — ciężar ciała, y — wysokość ciała

Najlepszym z nich jest wskaźnik Queteleta, gdyż jest on silnie skorelowany z ciężarem ciała, a w nieznanym jedynie stopniu z wysokością ciała (5). Zaletą podanych wyżej wskaźników jest to, że opierają się one na prostym pomiarze wysokości i ciężaru ciała i pozwalają na porównanie wyników badania, w którym pomiary dokonywane były w funtach i calach bądź w kilogramach i centymetrach (dokonuje się jedynie odpowiedniej korekcji wyników).

Celem przedstawianej pracy jest ocena zależności ciężaru i wysokości ciała oraz stopnia otyłości, mierzonej za pomocą wskaźnika Queteleta, od



Ryc. 1. Rozkład wysokości ciała populacji Sochaczewa wg wieku i płci.

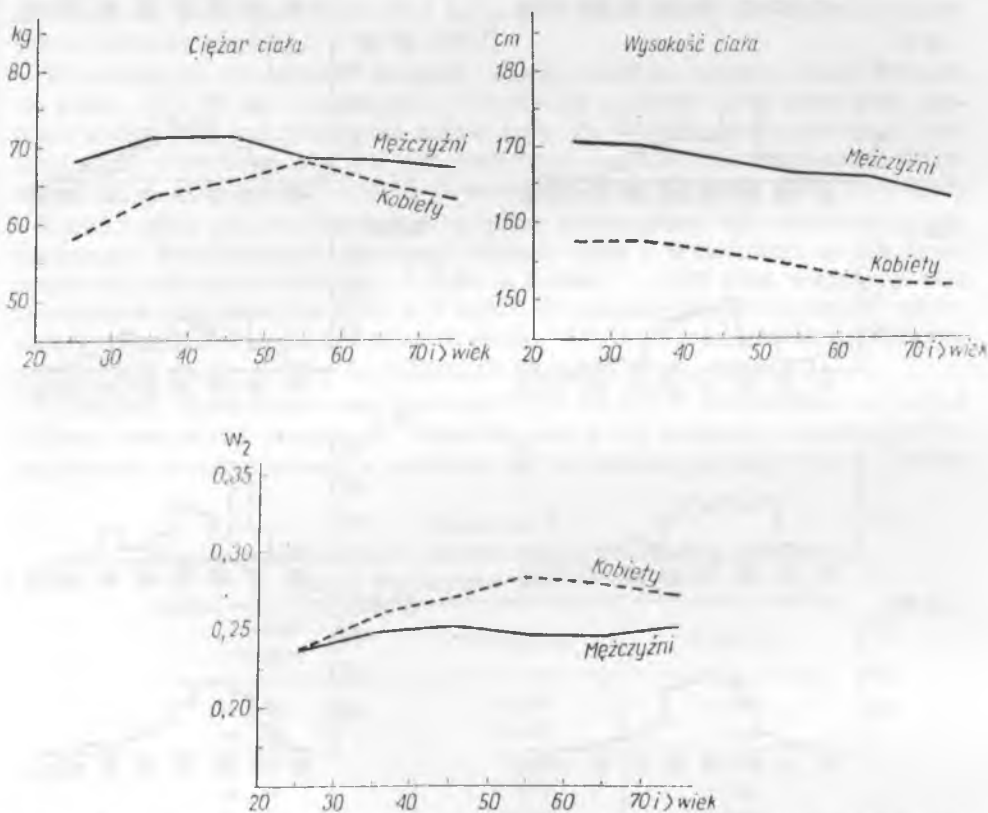
wieku i płci osób badanych jak również ocena, czy uwarstwienie próby losowej według wieku i płci osób badanych zwiększa dokładność szacunku analizowanych cech.

MATERIAŁ I METODY

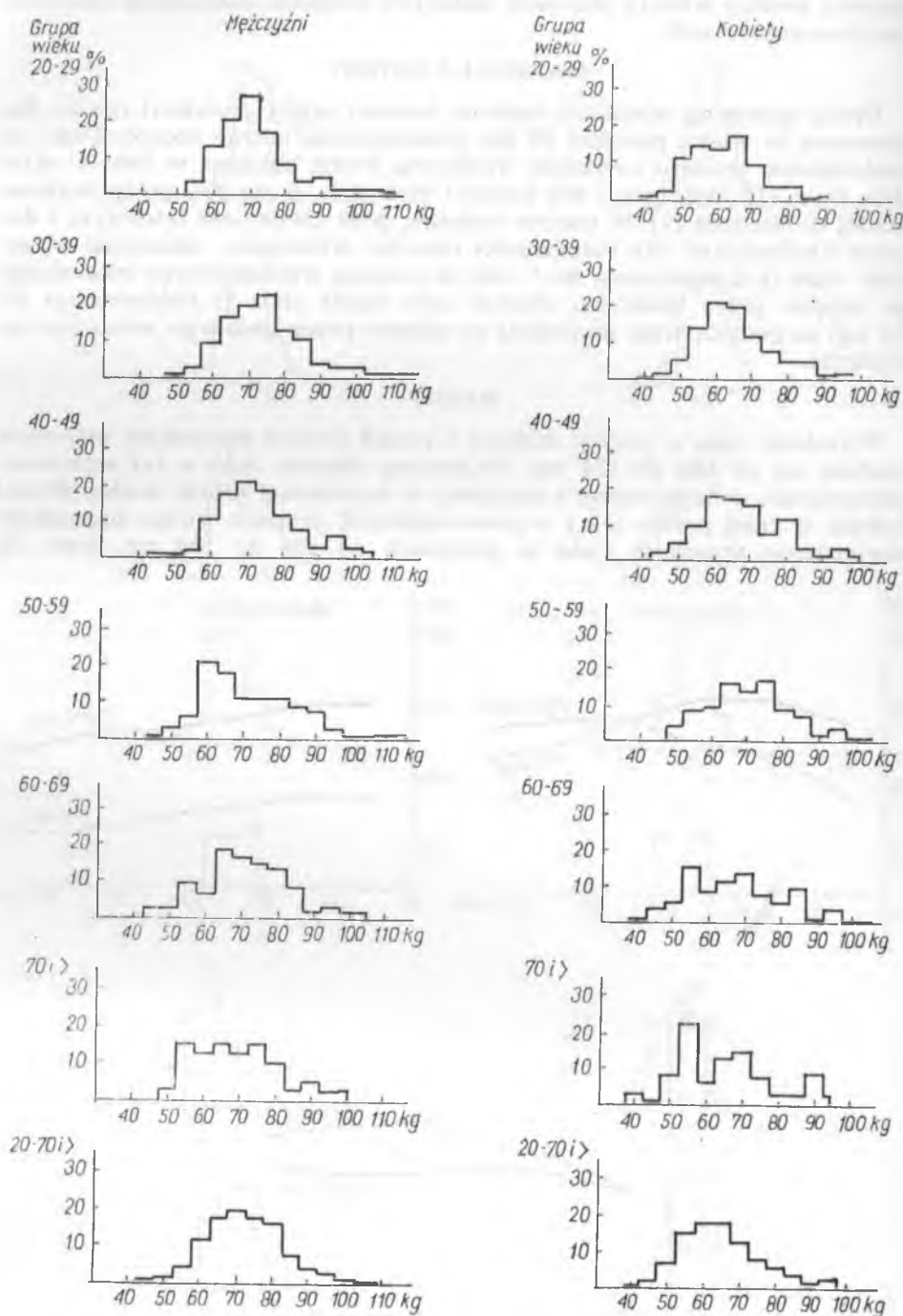
Pracę oparto na wynikach badania losowej próby populacji miasta Sochaczewa w wieku powyżej 19 lat, poświęconego ocenie chorobowości na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową. Próba zbadana w 1964 r. składała się z 778 mężczyzn i 879 kobiet i stanowiła około 95% próby wylosowanej do badania (7). W trakcie badania, poza ciśnieniem tętniczym i danymi niezbędnymi dla rozpoznania choroby wieńcowej, oznaczano wysokość ciała (z dokładnością do 1 cm) za pomocą wzrostomierza lekarskiego po zdjęciu przez badanego obuwia oraz ciężar ciała (z dokładnością do 0,1 kg) za pomocą wagi lekarskiej po zdjęciu przez badanego wierzchniego odzienia.

WYNIKI

Wysokość ciała w pozycji stojącej u ponad połowy wszystkich mężczyzn wahała się od 165 do 174 cm. Najwyższy odsetek osób o tej wysokości stwierdzono w najmłodszej a najniższy w najstarszej grupie wieku. Wśród kobiet, w całej próbie jak i w poszczególnych grupach wieku, najczęściej stwierdzono wysokość ciała w granicach od 150 do 159 cm. (ryc. 1).



Ryc. 2. Średnia ciężaru ciała, wysokości ciała i wskaźnika otyłości Queteleta populacji Sochaczewa wg wieku i płci.



Ryc. 3. Rozkład ciężaru ciała populacji Sochaczewa wg wieku i płci.

Średnia wysokość zbadanych mężczyzn wynosi 168,5 cm (odchylenie standardowe = 6,0 cm), a kobiet 155,8 cm (odchylenie standardowe = 6,0 cm). Różnica pomiędzy średnimi jest statystycznie znamienne przy $\alpha = 0,05$. Granice przedziału ufności dla średniej wysokości w populacji generalnej wynoszą dla mężczyzn 167,8—169,2 cm a dla kobiet 155,2—156,4 cm (przy przyjętym stopniu ufności $1 - \alpha = 0,997$).

W kolejnych 10-letnich grupach wieku średnia wysokości mężczyzn jak i kobiet zmniejsza się (ryc. 2). Analiza zaobserwowanego trendu przy zastosowaniu współczynnika Spearmana wykazała, że trend ten nie jest przypadkowy ($p < 0,05$). Współczynnik korelacji wysokości z wiekiem wynosi dla mężczyzn: $-0,33$, a dla kobiet: $-0,38$ (oba współczynniki są statystycznie znamienne przy $\alpha = 0,05$).

Ponad połowa wszystkich mężczyzn ma ciężar ciała od 60 do 74 kg (ryc. 3). Odsetek osób o tym ciężarze ciała jest najwyższy u osób w wieku 20—29 lat, a najniższy w wieku 50—59 lat. Wśród kobiet najczęściej stwierdza się ciężar ciała w granicach od 50 do 64 kg. Odsetek osób o tym ciężarze ciała jest najwyższy w wieku 20—29 lat, a najniższy w wieku 50—59 lat.

Średnia ciężaru ciała mężczyzn wynosi 74,9 kg (odchylenie standardowe = 11,0 kg), a kobiet 68,7 kg (odchylenie standardowe = 12,5 kg). Różnica pomiędzy średnimi jest statystycznie znamienne przy $\alpha = 0,05$. Granice przedziału ufności dla średniej ciężaru ciała w populacji generalnej wynoszą dla mężczyzn 73,7—76,1 kg a dla kobiet 67,4—70,0 kg (przy przyjętym stopniu ufności $1 - \alpha = 0,997$).

W kolejnych 10-letnich grupach wieku średnia ciężaru ciała wzrasta do wieku 40—49 lat u mężczyzn i 50—59 lat u kobiet — w starszych grupach wieku jest ona ponownie niższa (ryc. 2). Współczynnik korelacji ciężaru ciała z wiekiem wynosi dla mężczyzn: $-0,04$ (nieznamienne statystycznie), a dla kobiet: $+0,17$ (znamienne statystycznie przy $\alpha = 0,05$).

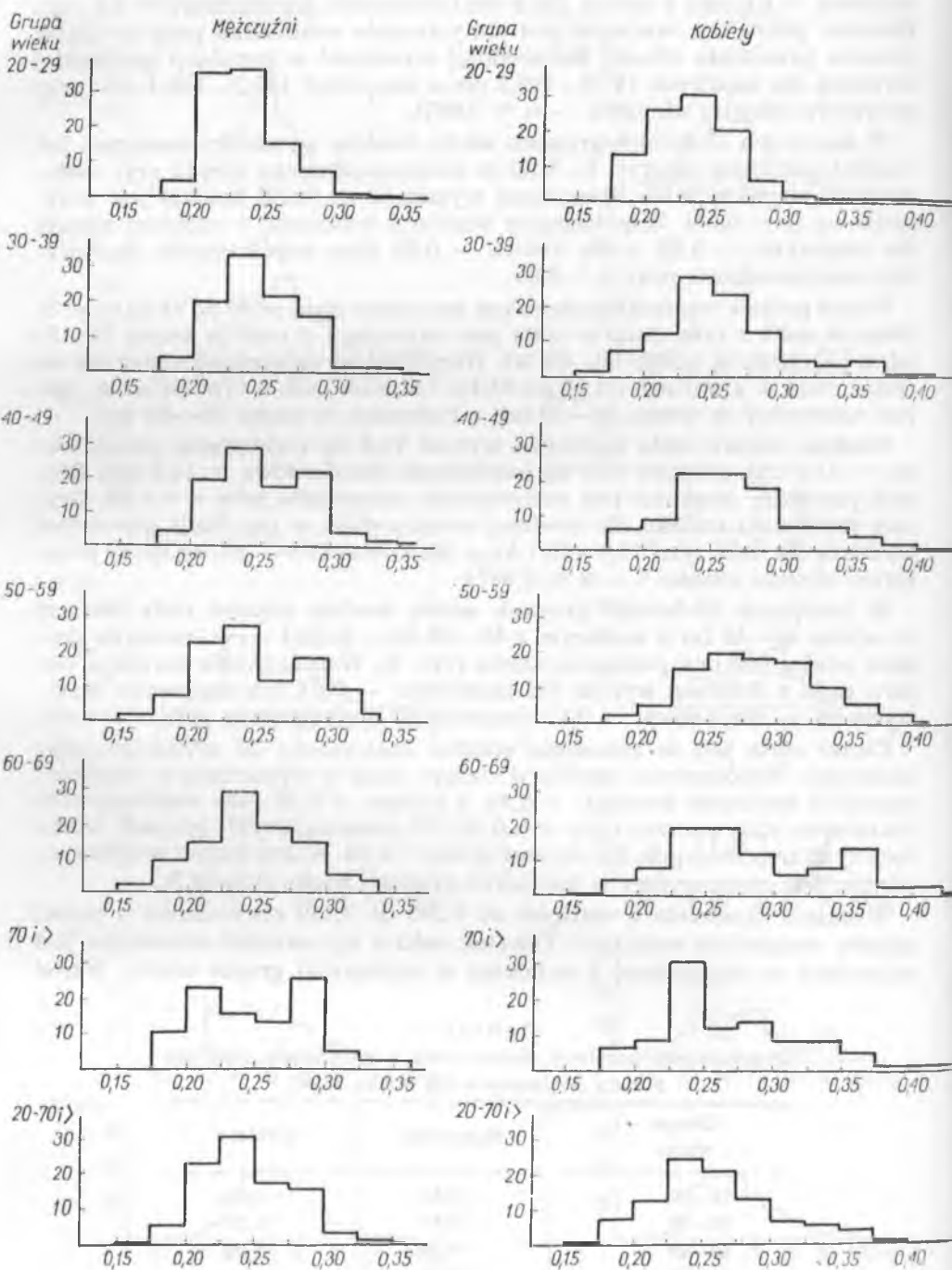
Ciężar ciała jest w znacznym stopniu uzależniony od wysokości ciała badanego. Współczynnik korelacji ciężaru ciała z wysokością w zbadanej populacji mężczyzn wynosił: $+0,44$, a kobiet: $+0,28$ (oba współczynniki znamienne statystycznie przy $\alpha = 0,05$). W poszczególnych grupach wieku mężczyzn współczynnik ten wynosi około: $+0,45$. Wśród kobiet współczynnik ten jest coraz wyższy w kolejnych grupach wieku (tabela I).

Wskaźnik Queteleta o wartości od 0,200 do 0,249 stwierdzono u ponad połowy wszystkich mężczyzn. Odsetek osób o tej wartości wskaźnika jest najwyższy w najmłodszej a najniższy w najstarszej grupie wieku. Wśród

Tabela I

Współczynnik korelacji ciężaru ciała z wysokością ciała populacji Sochaczewa wg wieku i płci

Grupa wieku	Mężczyźni	Kobiety
20—29	+0,45	+0,26
30—39	+0,47	+0,30
40—49	+0,38	+0,34
50—59	+0,53	+0,46
60—69	+0,45	+0,56
70 i więcej	+0,27	+0,39
Cała populacja	+0,44	+0,28



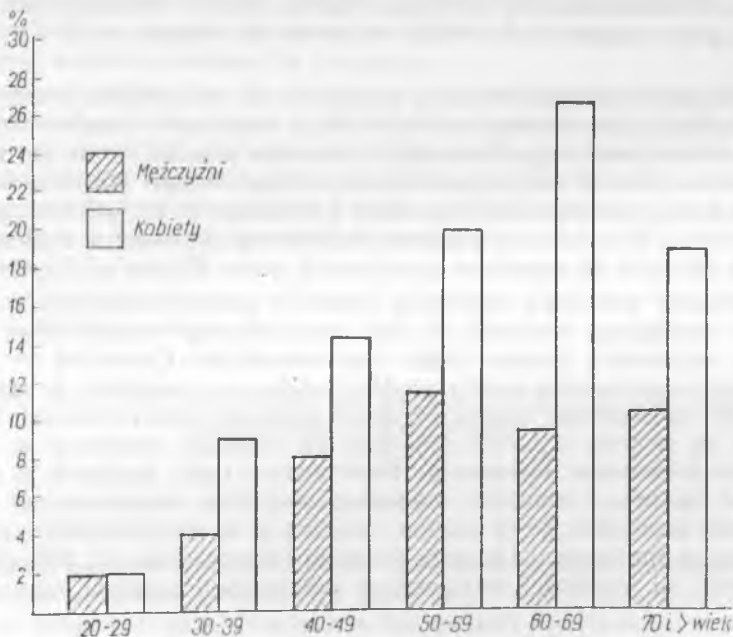
Ryc. 4. Rozkład wskaźnika otyłości Queteleta populacji Sochaczewa wg wieku i płci.

kobiet stwierdza się najczęściej tę samą wartość wskaźnika z tym, że odsetek osób o tej wartości wskaźnika jest najwyższy w wieku 20—29 lat, a najniższy w wieku 50—59 lat.

Średnia wskaźnika otyłości Queteleta zbadanej próby mężczyzn wynosi 0,2475 (odchylenie standardowe = 0,0355) a kobiet 0,2625 (odchylenie standardowe = 0,0500). Różnica pomiędzy średnimi jest statystycznie znamienna przy $\alpha = 0,05$. Granice przedziału ufności dla średniej wskaźnika wynoszą dla mężczyzn 0,2436—0,2514 a dla kobiet 0,2574—0,2676 (przy przyjętym stopniu ufności $1 - \alpha = 0,997$).

W kolejnych 10-letnich grupach wieku mężczyzn średnia wskaźnika otyłości wzrasta do wieku 40—49 lat, a potem obniża się do wieku 60—69 lat i ponownie wzrasta u osób najstarszych. Wśród kobiet średnia wskaźnika otyłości wzrasta do wieku 50—59 lat, obniżając się następnie w starszych grupach wieku (ryc. 2). Współczynnik korelacji wskaźnika otyłości z wiekiem wynosi dla mężczyzn +0,07 (nieznamienny statystycznie) i dla kobiet: +0,29 (znamienny statystycznie przy $\alpha = 0,05$).

Wobec braku jednolitych kryteriów umożliwiających rozpoznanie otyłości, za osoby otyłe uznano te, u których wartość wskaźnika Queteleta przekracza wartość odpowiadającą średniej arytmetycznej plus odchylenie standardowe, wyliczoną dla zbadanych mężczyzn i kobiet. W myśl tych założeń za ludzi otyłych uznano mężczyzn o wskaźniku Queteleta przekra-



Ryc. 5. Odsetek osób otyłych w grupach wieku populacji Sochaczewa.

czającym 0,2830 i kobiety, u których ten wskaźnik przekracza 0,3125. Ze względu na zgrupowanie danych w szeregach rozdzielczych o rozpiętości klas 0,0250 pierwszą wartością podwyższoną wskaźnika będzie dla mężczyzn wartość 0,300 a dla kobiet — 0,3250.

Odsetek osób otyłych wśród zbadanych mężczyzn wynosi 6,3% a wśród zbadanych kobiet 12,7%. Odsetek otyłych jest najniższy w wieku 20—29 lat a najwyższy w wieku 50—59 lat. U kobiet odsetek ten również jest najniższy w najmłodszej grupie wieku a najwyższy w wieku 60—69 lat. W każdej grupie wieku odsetek osób otyłych jest wyższy wśród kobiet niż wśród mężczyzn (ryc. 5).

PODSUMOWANIE

Stwierdzono, że przeciętnie ludzie starsi są niżsi od młodszych. Współczynnik korelacji wysokości ciała z wiekiem jest ujemny u obu płci. Różnica między średnią wysokością ciała w najmłodszej i najstarszej grupie wieku wynosiła u mężczyzn 7,0 cm a u kobiet 5,5 cm. Analogiczne tendencje zaobserwował między innymi *Ashcroft* i wsp. (1), badając populację południowej Walii. Autorzy ci uważają, że wysokość ciała populacji zależy może od warunków społeczno-bytowych życia i tym tłumaczą wysoki wzrost ludzi młodych. Zajęcie stanowiska w tej sprawie wymagałoby jednak przesłedzenia w badaniach własnych korelacji między standardem życia a wysokością ciała, co winno być tematem odrębnych badań.

Średnia ciężaru ciała wzrasta wśród mężczyzn do wieku 40—49 lat a wśród kobiet do wieku 50—59 lat; w starszych grupach wieku średnia ciężaru ciała jest niższa. Uzyskane wyniki zgodne są z badaniami *Ashcrofta* i wsp. (1) ludności południowej Walii oraz z badaniami *Khosla'i* i *Lowe'a* (5) dowodzącymi, że korelacja ciężaru ciała z wiekiem jest krzywo liniowa, gdyż najpierw obserwuje się przyrost ciężaru ciała a potem jego spadek.

Odsetek osób otyłych w całej populacji we wszystkich analizowanych grupach wieku jest wyższy u kobiet niż u mężczyzn. Stopień otyłości zależy od wieku badanego. Mężczyźni w wieku 40—59 lat są bardziej otyli niż w wieku 20—29 lat lub w wieku powyżej 60 lat. Wśród kobiet natomiast stopień otyłości nasila się wraz z wiekiem (z wyjątkiem najstarszej grupy wieku). Wyniki badań własnych dotyczących stopnia otyłości u mężczyzn są zbliżone do wyników uzyskanych przez *Khosla'ę* i *Lowe'a* (5).

Porównanie wielkości wariancji średnich przedstawionych w tabeli II pozwala wyciągnąć wniosek, że dla prawidłowego oszacowania wartości średniej wysokości, ciężaru ciała oraz wskaźnika *Queteleta* w populacji mężczyzn uwarstwienie próby według wieku nie zwiększa w sposób zdecydowany dokładności szacunku, gdyż wartości uwarstwionej wariancji średnich są jedynie o 2—8% mniejsze od wartości wariancji w nieuwarstwowionym schemacie losowania. Szacowanie tych średnich w populacji kobiet w oparciu o wartości wariancji w próbie uwarstwionej zwiększa dokładność szacunku, gdyż wartości wariancji w uwarstwowionym schemacie losowania są mniejsze o 10% (dla średniej ciężaru ciała) do 30% (dla wysokości ciała) od wielkości wariancji w schemacie losowania nieuwarstwowionym.

Oszacowanie wartości średniej wysokości ciała i wskaźnika *Queteleta* w populacji generalnej winno odbywać się w miarę możliwości w oparciu o wyniki próby uwarstwionej według płci i wieku, gdyż wartość wariancji „uwarstwionej” jest mniejsza o 57% dla wysokości ciała i o 20% dla wskaźnika *Queteleta*. Szacowanie natomiast średniej ciężaru ciała w oparciu o próbę uwarstwowioną nie wpływa na zwiększenie dokładności szacunku (wariancja „uwarstwiona” jest mniejsza o 9% od wartości

Tabela II

Wielkość wariancji średniej szacowana w oparciu o schemat losowania uwarstwionego i niuwarstwionego

Wariancja średniej	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni i kobiety
Wysokości ciała:			
w próbie uwarstwionej	0,0475	0,0282	0,0203
w próbie niuwarstwionej	0,0484	0,0400	0,0470
Ciężaru ciała:			
w próbie uwarstwionej	0,1477	0,1705	0,0810
w próbie niuwarstwionej	0,1591	0,1874	0,0888
Wskaźnika Queteleta:			
w próbie uwarstwionej	0,000001606	0,000002465	0,000001060
w próbie niuwarstwionej	0,000001664	0,000002890	0,000001323

„niuwarstwionej”). Wyliczona w oparciu o wyniki próby uwarstwionej wielkość półprzedziału ufności (przy $1 - \alpha = 0,997$) stanowi w populacji mężczyzn 15,4%, w populacji kobiet — 17,9%, a w całej populacji 12,1% oszacowanej wartości wskaźnika Queteleta.

Zastosowanie wskaźnika Queteleta w epidemiologicznym badaniu kardiologicznym dla oceny stopnia otyłości pozwala na względnie proste różnicowanie populacji badanej na osoby otyłe i szczupłe. Przedstawione dane odnośnie zależności otyłości od wieku badanego potwierdzają spostrzeżenia kliniczne, że najwyższy przyrost wagi u kobiet związany jest z okresem przekwitania a u mężczyzn z wiekiem średnim.

С. Рывик, Г. Высквар

РОСТ, ВЕС ТЕЛА И ПОКАЗАТЕЛЬ QUETELETA В СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКЕ НАСЕЛЕНИЯ Г. СОХАЧЕВА

Содержание

На основании результатов исследования случайной выборки населения г. Сохачева авторы оценивают зависимость роста, веса тела и показателя полноты Queteleta от возраста и пола. Отмечается, что средний рост снижается в очередных возрастных группах независимо от пола. Процент полных лиц в каждой возрастной группе более высокий среди женщин по сравнению с мужчинами. Для правильной оценки среднего роста, веса тела и показателя Queteleta в популяции мужчин излишним является расслоение выборки по возрасту. Точность оценки этих параметров увеличивается однако при расслоении по возрасту выборки популяции женщин, а также при расслоении по возрасту и полу выборки обобщенной популяции.

S. Rywik, H. W y s k w a r

BODY HEIGHT AND WEIGHT AND QUETELET'S INDEX IN A RANDOM
SAMPLE OF THE POPULATION OF THE TOWN OF SOCHACZEW

S u m m a r y

The relation between body height and weight and Quetelet's index of obesity to age and sex has been studied in a random sample of the population of the town of Sochaczew. Mean body height was found to diminish in successive age groups in both sexes.

The percentage of obese persons in each age group was higher in women than in men. In order to estimate correctly mean body height and weight and Quetelet's index in the male population, stratification of the sample according to age is not necessary. In the female population, and in the general population stratified according to sex and age, estimation of these parameters is more accurate if stratification according to age is made.

PIŚMIENNICTWO

1. Ashcroft M. T., Lovell H. G., Miall W. E., Moore F.: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1967, 21, 159. — 2. Boe J., Humerfelt S., Wedervang F.: Acta Med. Scand., 1957, 157, Supl., 321. — 3. Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia: Materiały do konferencji roboczej ekspertów w Londynie, 1968, Euro 5011. — 4. Humerfelt S.: An epidemiological study of high blood pressure, Universitetsforlaget, Bergen, Oslo, 1963, 21, 122. — 5. Khosla T., Lowe C. R.: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1967, 21, 122. — 6. Miall W. E., Bell R. A., Lovell H. G.: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1968, 22, 73. — 7. Rywik S.: Frzeg. Epid., 1968, 22, 575. — 8. Rywik S.: Przeg. Epid., 1969, 23, 301.

Wanda Mikołajczyk, Stanisława Czerwińska, Stefan Rywik,
Bogusław Szczypiorowski

ROZKŁAD WARTOŚCI CIŚNIENIA TĘTNICZEGO W LOSOWEJ PRÓBIE POPULACJI PŁOCKA ZBADANEJ W ROKU 1962 I 1967

Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: prof. dr med. Z. Askanas

Przeprowadzono badanie rozkładu wartości ciśnienia tętniczego losowej próby dorosłej populacji Płocka w latach 1962 i 1967. Stwierdzono wyższą niż u mężczyzn średnią wartość ciśnienia tętniczego skurczowego u kobiet od 40 i rozkurczowego od 50 roku życia. Nadciśnienie tętnicze w odniesieniu do norm Światowej Organizacji Zdrowia stwierdzono u kobiet ponad 1,5 raza częściej niż u mężczyzn. Porównanie wyników badań z obu lat nie ujawniło istotnych różnic zarówno w średnich wartościach ciśnienia tętniczego, jak i w odsetku osób z wykrytym nadciśnieniem.

W latach 1962 i 1967 przeprowadzono badanie ciśnienia tętniczego losowej próby dorosłej populacji Płocka. Jest to część długofalowych badań Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej (I.K.A.M.) w Warszawie*.

Porównanie wyników uzyskiwanych w pięcioletnim odstępie czasu w odniesieniu do populacji Płocka ma między innymi dostarczyć informacji, czy i w jakiej mierze zmiana warunków bytowych ludności, głównie socjalno-ekonomicznych, wpłynie na ciśnienie tętnicze.

Prowadzenie takich samych badań w Sochaczewie — mieście, w którym w ciągu najbliższych lat nie przewiduje się wydatniejszego uprzemysłowienia, i porównanie w odpowiednich przekrojach czasu rozkładu wartości ciśnienia w populacji obu miast może mieć znaczenie dla oceny wpływu środowiska na powstawanie nadciśnienia.

METODYKA

Wyniki badania ciśnienia tętniczego ludności Płocka uzyskane w roku 1962 zostały przedstawione w odrębnej pracy (2).

Stosowaną metodę doboru losowej próby dla badania ciśnienia tętniczego krwi u dużej populacji, organizację i przebieg badań w terenie oraz sposób opracowania wyników opisano poprzednio (1, 2, 3).

W kolejnych badaniach zachowano takie same warunki również w odniesieniu do pory roku i techniki pomiaru.

* Badania w roku 1962 przeprowadzone zostały przez Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie (wówczas Centralną Przychodnię Chorób Układu Krążenia) przy pomocy finansowej Wydziału Nauk Medycznych Polskiej Akademii Nauk.

W roku 1967, po zweryfikowaniu list i uwzględnieniu ubytku spowodowanego zgonami i migracją ludności (4), próba przewidziana do badań wynosiła 960 mężczyzn i 1065 kobiet, z czego zbadano 905 mężczyzn, tj. 94,3% i 1013 kobiet, tj. 95,1%. Stanowiło to odpowiednio 76,6% i 83,3% próby wylosowanej i zbadanej w roku 1962 (2).

Analizę statystyczną przeprowadzono w 10-letnich grupach wieku z wyjątkiem pierwszej grupy wieku (25—29 lat), która składała się jedynie z 5 roczników. Próba w wieku od 20 lat została bowiem pobrana w 1962 r. a w 1967 r. nie uzupełniono jej o grupę osób o aktualnym wieku 20—24 lat. Każda 10-letnia grupa wieku analizowana w 1967 r. składała się z 5 roczników należących w 1962 r. do tej samej grupy wieku. Analiza statystyczna nie oceniła więc zmienności ciśnienia u tych samych osób po 5 latach obserwacji, ale służyła próbie oceny zmienności ciśnienia populacji generalnej, będącej w 1962 i w 1967 r. w tym samym wieku.

WYNIKI

Rozkład wartości ciśnienia skurczowego u kobiet w obu latach wykazuje różnice w stosunku do mężczyzn. Ponad 50% mężczyzn miało w obu badaniach ciśnienie mieszczące się w granicach 120—139 mm Hg, podczas gdy u kobiet takie wartości stwierdzono u około 35% zbadanych. Ponadto, krzywa rozkładu wartości ciśnienia skurczowego u kobiet jest przesunięta bardziej w prawo (ryc. 1), w związku z częstszym występowaniem wyższych wartości ciśnienia u kobiet. Wyrazem znaczniejszego rozproszenia wartości ciśnienia skurczowego wokół średniej w grupie kobiet jest wyższa u nich wartość odchylenia standardowego od średniej. U mężczyzn wynosi ona w obu badaniach 19,1 mm Hg i 15,6 mm Hg, a u kobiet 26,9 mm Hg i 26,2 mm Hg.

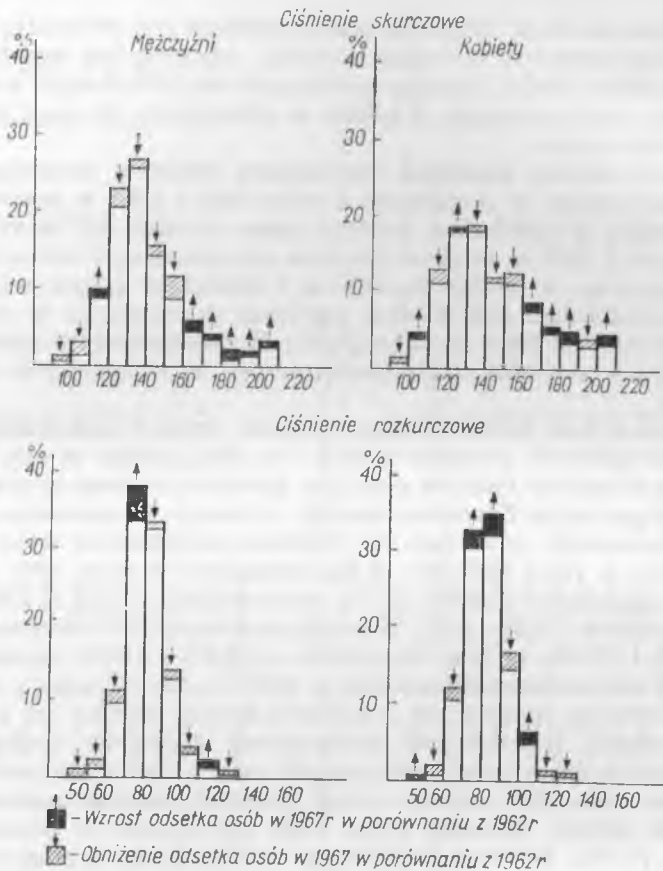
Porównując rozkład ciśnienia skurczowego osób zbadanych w 1962 r. i w 1967 r. stwierdza się w 1967 r. u obu płci niewielki wzrost liczebności każdej klasy ciśnienia począwszy od wartości 160 mm Hg (z wyjątkiem klasy 190—199 mm Hg u kobiet).

W całej populacji zbadanych mężczyzn średnia ciśnienia skurczowego wynosiła 138,4 mm Hg w roku 1962 i 137,9 mm Hg w roku 1967. U kobiet odpowiednie wartości wynosiły 142,8 mm Hg i 143,2 mm Hg. Obserwowane różnice obu średnich u mężczyzn i u kobiet są nieistotne w obu badaniach ($p > 0,05$).

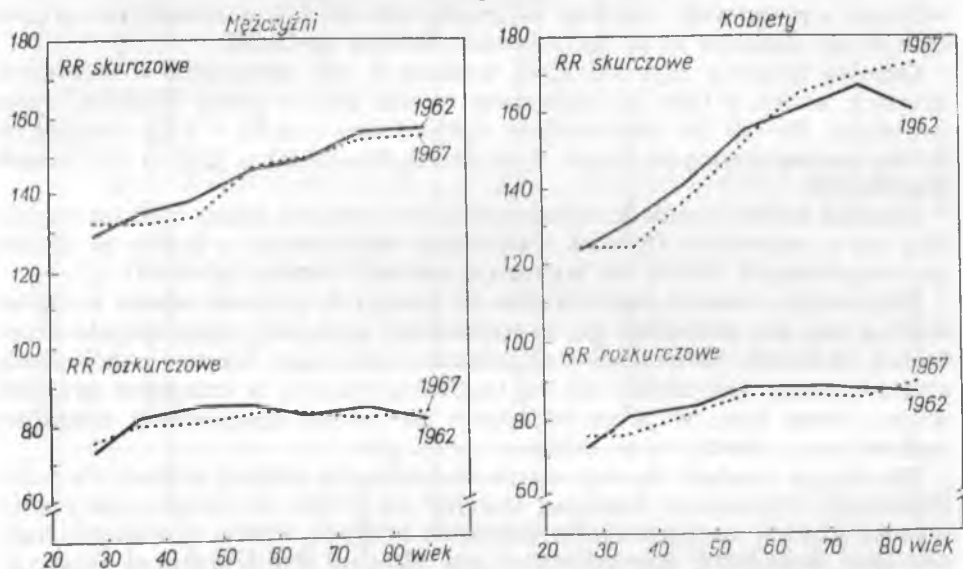
Rozkład wartości ciśnienia rozkurczowego (ryc. 1) u mężczyzn i kobiet jest podobny, zbliżony do rozkładu normalnego, a wartości odchylenia standardowego są zbliżone u obu płci (u mężczyzn 11,8 mm Hg i 10,1 mm Hg, a u kobiet 12,1 mm Hg i 11,4 mm Hg). Porównując rozkład ciśnienia rozkurczowego osób zbadanych w 1962 r. i w 1967 r., nie obserwuje się w 1967 r. tendencji wzrostu częstości występowania wyższych wartości ciśnienia rozkurczowego.

Średnia ciśnienia rozkurczowego (oznaczonego w momencie zniknięcia tonu) u zbadanych mężczyzn wynosiła 81,2 mm Hg i 80,8 mm Hg w obu badaniach, u kobiet 82,3 mm Hg i 82,6 mm Hg (różnice średnich w obu badaniach są nieistotne statystycznie — $p > 0,05$).

Średnia wartość ciśnienia skurczowego wzrasta w kolejnych grupach wieku zarówno u mężczyzn jak i u kobiet, przy czym średnia wartość ciśnienia skurczowego jest wyższa u mężczyzn w wieku 25—39 lat, a od 40 roku życia — u kobiet (ryc. 2).



Ryc. 1. Rozkład wartości ciśnienia tętniczego u osób zbadanych w Płocku w roku 1962 i 1967.



Ryc. 2. Średnie wartości ciśnienia tętniczego u zbadanych w Płocku w roku 1962 i 1967.

Krzywe średnich ciśnienia rozkurczowego nie wykazują większych różnic w poszczególnych grupach wieku, wznoszą się łagodnie do 60 roku życia, później mają przebieg prawie poziomy. Przewaga średnich wartości ciśnienia rozkurczowego u kobiet w odniesieniu do mężczyzn pojawia się od 50 roku życia.

Różnice między średnimi wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego w pomiarach z roku 1962 i 1967 w poszczególnych grupach wieku są niewielkie. Istotnie niższe w roku 1967 w stosunku do wartości z roku 1962 są średnie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w grupie mężczyzn w wieku 40—49 lat i kobiet w grupie wieku 30—39 lat, wyższą natomiast jest średnia ciśnienia skurczowego w roku 1967 u kobiet powyżej 80 roku życia ($p < 0,05$). W pozostałych grupach wieku różnice średnich wartości ciśnienia tętniczego są statystycznie nieistotne ($p > 0,05$).

Tabele I i II przedstawiają odsetek osób z nadciśnieniem tętniczym w poszczególnych grupach wieku i w całej próbie w obu badaniach.

Za nadciśnienie tętnicze przyjęto, zgodnie z normą zalecaną przez Światową Organizację Zdrowia, wartość ciśnienia skurczowego ≥ 160 mm Hg i rozkurczowego ≥ 95 mm Hg. Ogółem nadciśnienie stwierdzono u 15,1% mężczyzn w roku 1962 i u 16,5% zbadanych w roku 1967, w tym nadciśnienie skurczowe u 6,3% i 8,2%, rozkurczowe u 3,5% i 2,6% i skurczowo-rozkurczowe u 5,3% i 5,8%. U kobiet nadciśnienie stwierdzono odpowiednio u 24,2% i 27,4%, w tym skurczowe u 13,8% i 16,5%, rozkurczowe u 2,1% i 2,4% i skurczowo-rozkurczowe u 8,3% i 8,5%. Wynika z tego, że nadciśnienie tętnicze spotyka się u kobiet 1,5 raza częściej niż u mężczyzn.

W badaniu w roku 1962 stwierdzono stopniowy wzrost odsetka osób z nadciśnieniem w kolejnych grupach wieku mężczyzn, podczas gdy w badaniu w roku 1967 zwraca uwagę znaczna częstość nadciśnienia u mężczyzn w szóstej dekadzie życia (24% zbadanych) w porównaniu z piątą dekadą (8,2%). Dotyczy to głównie nadciśnienia skurczowego i rozciąga się na późniejsze grupy wieku. Porównując częstość nadciśnienia u mężczyzn w latach 1962 i 1967 widzimy, że w drugim badaniu nadciśnienie tętnicze występowało rzadziej w grupie 40—49 lat, a częściej w grupie 60—69 lat. Różnice te są statystycznie istotne ($p < 0,05$).

Odsetek kobiet z nadciśnieniem wzrasta w obu badaniach w kolejnych grupach wieku, z tym, że najwyższy wzrost jest w piątej dekadzie życia (w wieku 30—39 lat nadciśnienie stwierdzono u 4,8% i 3,3% zbadanych w obu porównywanych latach, a w grupie 40—49 lat u 22,5% i 16,1% osób zbadanych).

Odsetek kobiet z nadciśnieniem tętniczym wzrasta zatem o 10 lat wcześniej niż u mężczyzn. Odsetek wykrytego nadciśnienia u kobiet w dwóch porównywanych latach nie wykazuje istotnej różnicy ($p > 0,05$).

Porównując rodzaje nadciśnienia w kolejnych grupach wieku w badaniach z obu lat, stwierdza się, że najczęściej występuje nadciśnienie skurczowe, następnie skurczowo-rozkurczowe, natomiast odsetek nadciśnienia rozkurczowego jest niski i nie ma tendencji wzrostu w kolejnych grupach wieku. Poza tym, w przeciwieństwie do dwóch poprzednich rodzajów nadciśnienia, odsetki te są zbliżone u obu płci.

Określając częstość występowania nadciśnienia według sztywnych norm Światowej Organizacji Zdrowia, liczymy się z tym, że otrzymujemy zbyt wysoki odsetek nadciśnienia w starszych grupach wieku, w których nadciśnienie skurczowe spowodowane jest głównie zmniejszeniem elastyczności tętnicy głównej.

Tabela I
Odsetek mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym według norm WHO w Płocku w roku 1962 i 1967 *

Grupy** wieku	1962				1967			
	RR skurczowe	RR rozkurczowe	RR skurczowo- -rozkurczowe	Razem	RR skurczowe	RR rozkurczowe	RR skurczowo- -rozkurczowe	Razem
25-29	0,1	2,9	1,1	4,1	3,6	3,6	—	7,2
30-39	3,3	3,0	1,7	8,0	2,3	4,6	1,7	8,6
40-49	1,3	7,2	9,2	17,7	2,2	1,1	4,9	8,2
50-59	13,7	2,7	7,3	23,7	12,9	0,8	10,6	24,2
60-69	16,8	0,9	10,5	28,2	17,5	4,1	10,4	32,0
70-79	21,9	2,3	17,4	41,6	31,7	1,1	7,7	40,5
80 i więcej	50,5	1,9	7,7	60,1	35,9	47,0	15,6	56,2
Razem	6,3	3,5	5,3	15,1	8,2	2,6	5,8	16,5

* liczebność poszczególnych grup wieku w roku 1962 i 1967 podano poprzednio (1, 4)

** wiek aktualny w momencie badania

Tabela II
Odsetek kobiet z nadciśnieniem tętniczym według norm WHO w Płocku w roku 1962 i 1967 *

Grupy** wieku	1962				1967			
	RR skurczowe	RR rozkurczowe	RR skurczowo- -rozkurczowe	Razem	RR skurczowe	RR rozkurczowe	RR skurczowo- -rozkurczowe	Razem
25-29	2,0	1,0	0,5	3,5	—	2,6	1,3	3,9
30-39	2,0	2,0	0,8	4,8	1,9	0,9	0,5	3,3
40-49	9,6	4,5	8,4	22,5	9,0	2,8	4,3	16,1
50-59	22,2	2,6	16,7	41,5	19,4	3,7	12,4	33,5
60-69	33,0	—	18,5	51,5	36,1	3,1	18,5	57,7
70-79	46,9	1,4	17,2	65,5	48,3	1,3	20,3	69,9
80 i więcej	36,1	3,3	14,7	54,1	42,6	1,6	21,9	66,1
Razem	13,8	2,1	8,3	24,2	16,5	2,4	8,5	27,4

* liczebność poszczególnych grup wieku w roku 1962 i 1967 podano poprzednio (1, 4)

** wiek aktualny w momencie badania

WNIOSKI

Wyniki uzyskane z próby losowej w 1962 r. i 1967 r. są w zasadzie do siebie zbliżone. Dotyczy to zarówno rozkładu wartości ciśnienia tętniczego w populacji mężczyzn i kobiet, jak i zmienności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w kolejnych grupach wieku obu płci. Wyższe wartości ciśnienia tętniczego skurczowego stwierdzono u kobiet w stosunku do mężczyzn poczynając od 40 roku życia, a ciśnienia rozkurczowego — od 50 roku życia. Odsetek kobiet z nadciśnieniem jest około 1,5 raza wyższy niż mężczyzn. Nie stwierdzono istotnej różnicy częstości występowania nadciśnienia w całej populacji w roku 1967 w stosunku do roku 1962, a ujawnione różnice w grupach mężczyzn w wieku 40—49 lat i 60—69 lat nie upoważniają do wyciągania uogólniających wniosków.

В. Миколайчик, С. Червиньска, С. Рывик, Б. Шипиоровски

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКЕ НАСЕЛЕНИЯ Г. ПЛОЦКА, ИССЛЕДУЕМОГО В 1962 И В 1967 Г.

Содержание

Проведено исследование распределения величины артериального давления в случайной выборке взрослого населения г. Плоцка в 1962 г. и в 1967 г. Констатируется что по сравнению с мужчинами — средняя величина систолического артериального давления находится на более высоком уровне у женщин начиная с 40-ого года жизни, а диастолического с 50-ого года жизни. Артериальную гипертонию (учитывая нормы Всемирной Организации Здравоохранения), отмечено свыше 1,5 раза чаще у женщин чем у мужчин. Сравнение результатов полученных в 1962 г. и в 1967 г. не показало существенных различий как между средними величинами артериального давления, так и между процентами лиц с выявленной гипертонией.

W. Mikołajczyk, S. Czerwińska, S. Rywik,
B. Szczybiorowski

DISTRIBUTION OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE VALUES IN A RANDOM SAMPLE OF THE POPULATION OF PLOCK EXAMINED IN 1962 AND 1967

Summary

The distribution of arterial blood pressure values in a random sample of the adult population of Plock examined in 1962 and 1967 has been studied. Mean systolic pressure in women over 40 years, and diastolic pressure in women over 50 years old, was higher than in men. On the basis of the norms of the World Health Organization, arterial hypertension was 1.5 times more frequent in women than in men. Comparison of the data from the two years showed no significant differences of the values of mean arterial blood pressure or percentages of persons with hypertension.

PIŚMIENNICTWO

1. Askanas Z. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 830. — 2. Askanas Z. i wsp.: Problemy Kardiologiczne, PZWL, 1963. — 3. Askanas Z. i wsp.: Pol. Tyg. Lek. 1965, 20, 1039. — 4. Rywik S., Czerwińska S.: Przegl. Epid. (w druku).

Zenobiusz Bożyk

BADANIE EPIDEMIOLOGICZNE
CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO
WSRÓD MIESZKAŃCÓW DZIELNICY MOKOTÓW M. ST. WARSZAWY
URODZONYCH W LATACH 1927, 1912 I 1897

CZEŚĆ III. CHOROBY Z POWODU NIEKTÓRYCH CHORÓB UKŁADU
SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Katedra i I Klinika IKP WAM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. S. Bober

Specjalistyczna Poradnia Przyszpitalna Szpitala Miejskiego nr 6 w Warszawie

Kierownik: lek. S. Jagielski

Z wylosowanej reprezentacyjnej próby 681 mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897 u 588 osób przeprowadzono badanie ankietowe. Z tej liczby wezwano na badanie kardiologiczne 155 podejrzanych o chorobę wieńcową oraz 11 o chromanie przerywane. Na podstawie tak przeprowadzonego badania określono chorobowość z powodu choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, porażń połowicznych i chromania przerywanego.

W dniach od 15 października 1967 r. do 15 maja 1968 r. przeprowadzono badanie epidemiologiczne chorób układu sercowo-naczyniowego wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897. W badaniach tych podjęto próbę określenia chorobowości z powodu choroby wieńcowej, chromania przerywanego, nadciśnienia tętniczego i przebytego porażenia połowicznego.

METODA

Dobór próby, metody diagnostyczne, jakimi posługiwano się podczas badania oraz przebieg badania terenowego przedstawiono w innych doniesieniach (2, 3, 4).

Podstawowym instrumentem diagnostycznym była częściowo zmodyfikowana ankieta chorób układu sercowo-naczyniowego zalecana przez Światową Organizację Zdrowia. Na jej podstawie rozpoznawano przebyte porażenia połowiczne i nadciśnienie tętnicze oraz podejrzewano chorobę wieńcową i chromanie przerywane. Osoby podejrzane o chorobę wieńcową i chromanie przerywane wezwano następnie na badanie kardiologiczne. Wyniki tego badania przedstawiono w innym doniesieniu (3).

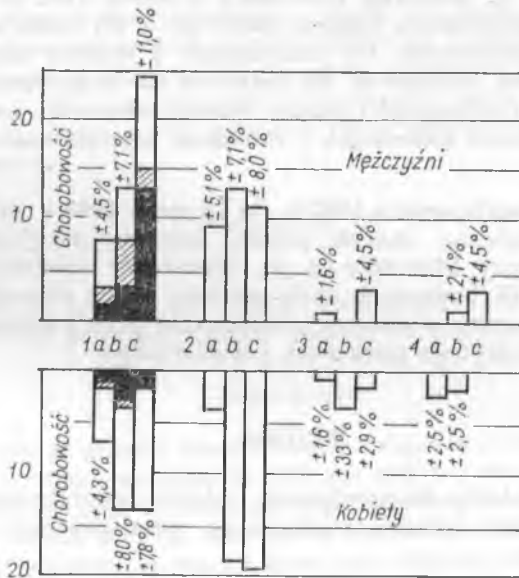
W badanych grupach chorobowość z powodu tych chorób określano na 100 mieszkańców. Wielkość błędu określano na podstawie wzoru:

$$\delta = m \cdot \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}$$

w którym: δ — błąd standardowy prawdopodobieństwa częstości względnej, m — całka współczynnika prawdopodobieństwa, p — stosunek liczby jednostek o cesze wyróżnionej do ogólnej liczby jednostek, q — określa prawdopodobieństwo, że jednostka cechy wyróżnionej nie posiada ($1 - p$), n — liczebność próby. W badaniach przyjęto współczynnik prawdopodobieństwa $\alpha = 0,05$ (1).

WYNIKI BADANIA I OMÓWIENIE

Wyniki badań przedstawiono na ryc. 1. Jak wynika z tych danych chorobowość z powodu choroby wieńcowej w badanych grupach mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy jest bardzo duża i wynosiła wśród mężczyzn w wieku 41 lat — 7,9, w wieku 56 lat 12,5 i 71 lat 24,6% oraz wśród kobiet odpowiednio w tych samych grupach wieku 6,8, 13,3 i 13,4% (na 100 mieszkańców). Być może na uzyskane wyniki miała częściowo wpływ stosunkowo mała liczebność prób i ich losowy dobór. Nie mniej jednak różnią się one znacznie od danych przedstawianych przez innych autorów (6). W każdej bowiem grupie chorobowość ta jest duża i to za-



Ryc. 1. Chorobowość z powodu niektórych chorób sercowo-naczyniowych wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897.

Oznaczenia: 1 — choroba wieńcowa, 2 — nadciśnienie tętnicze, 3 — przebyte porażenia połowicze, 4 — chromanie przerywane, a — urodzeni w r. 1927, b — urodzeni w r. 1912, c — urodzeni w r. 1897, pola czarne — przebyte zawały serca, pola zakreskowane — przebyte zastrzeżenia choroby wieńcowej. Liczby przy kolumnie oznaczają wielkość błędu.

równy wśród mężczyzn, jak i wśród kobiet. Szczególnie dużą stwierdzono z powodu przebytych zawałów serca, która w wieku 41 lat wśród mężczyzn wynosiła 1,6 (przy błędzie $\pm 3,1\%$) i kobiet 0,8 ($\pm 1,5\%$), w wieku 56 lat wśród mężczyzn 3,4 ($\pm 3,7\%$) i kobiet 2,7 ($\pm 2,9\%$) oraz w wieku 71 lat wśród mężczyzn 13,1 ($\pm 8,6\%$) i kobiet 1,5 ($\pm 2,9\%$). Wśród chorych ostatniej grupy wieku 2 mężczyźni zmarło w okresie badania — jeden z powodu świeżego zawału serca i drugi na skutek ciężkiej, pozawałowej niewydolności krążenia.

Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano głównie na podstawie oświadczenia badanego o stwierdzeniu tej choroby przez innych lekarzy, poza przypadkami rozpoznawanymi podczas kardiologicznego badania osób podejrzanych o chorobę wieńcową i chromanie przerywane. Nie wiadomo więc, czy rozpoznanie było prawidłowe, czy np. okresowych zwyżek ciśnienia (tzw. emocjonalnych) nie przyjmowano jako stanów chorobowych. Nie wiadomo także, jaki jest aktualny stan zdrowia tych chorych oraz czy przeprowadzono badanie w celu wyjaśnienia etiologii choroby. Ponadto nie wiadomo, ilu spośród pozostałej frakcji próby ma nadciśnienie tętnicze, gdyż choroba może niejednokrotnie przebiegać bez objawów ogólnych, które zmuszają chorego do wizyty u lekarza.

Choroba ta była rozpoznawana bardzo często i stwierdzono ją u 12,1% wszystkich zbadanych, w tym 12,0% mężczyzn i 12,5% kobiet. Występowała ona zatem jednakowo często wśród mężczyzn jak i wśród kobiet, z tym że mężczyźni przeważają wśród osób w wieku 41 lat, a kobiety w wieku 56 i 71 lat.

Porażenie połowicze może być wynikiem wielu chorób centralnego układu nerwowego. Układ pytań w kwestionariuszu, na podstawie którego ustalono rozpoznanie, nie zezwalał na różnicowanie tych stanów. Choroba ta mimo różnej etiologii jest przyczyną bardzo dużej śmiertelności, sięgającej 75% (5). W zebranych materiale stwierdzono przebycie jej u 8 chorych (3 mężczyzn i 5 kobiet), co stanowi 1,5% wszystkich zbadanych, zaś 1,1% mężczyzn i 1,9% kobiet. Chorobowość w poszczególnych grupach wieku przedstawiono na ryc. 1.

Chromanie przerywane rozpoznawano tylko w wyniku badania oscylometrycznego kończyn dolnych przeprowadzonego u osób, wezwanych na badanie kardiologiczne na podstawie dodatkowej ankiety (3). Spośród 11 wezwanych (6 kobiet i 5 mężczyzn) stwierdzono tę chorobę u 8 (1,4%), z tego u 3 mężczyzn (1,1%) zbadanych kobiet.

Z przeprowadzonego badania uzyskano bogaty materiał odnośnie do choroby wieńcowej, chromania przerywanego, nadciśnienia tętniczego i przebytego porażenia połowiczego. Wykazane różnice w częstości występowania choroby wieńcowej w trzech grupach mieszkańców dzielnicy Mokotów m.st. Warszawy w porównaniu do częstości występowania tej choroby w innych populacjach wskazują na konieczność przeprowadzenia bardziej szczegółowego badania, które wyjaśniłoby przyczynę tego zjawiska.

Za okazaną pomoc składam podziękowanie dr *Dzbańskiemu*, dyrekcji Liceum Medycznego Pielęgniarstwa nr 4 w Warszawie, pielęgniarki dypl. ob. *Korabińskiej* i wszystkim tym, którzy z poświęceniem i bezinteresownie przyczynili się do przeprowadzenia tego badania.

З. Божик

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЕЗНЕЙ
СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ РАЙОНА МОКОТОВ
Г. ВАРШАВЫ, ИЗ 1927, 1912 И 1897 ГОДОВ РОЖДЕНИЯ

III. Болезненность по поводу некоторых болезней сердечно-сосудистой системы

Содержание

Проведено анкетное исследование 588 человек из числа 681, составляющих репрезентативную выборку жителей мокотовского района г. Варшавы из 1927, 1912 и 1897 годов рождения. Из них у 155 человек на основе анкетного исследования подозревали — коронарную болезнь и у 11 человек перемежающуюся хромоту. У всех упомянутых лиц проведено кардиологическое исследование и вследствие этого установлено окончательный диагноз. Сверх того на основе только-лишь анкетного исследования распознано артериальную гипертонию и перенесенную гемиплегию.

На основании полученных данных определено болезненность по поводу коронарной болезни, перемежающейся хромоты, артериальной гипертонии и перенесенной гемиплегии в отдельных возрастных группах исследуемых жителей района.

Z. Bożyk

EPIDEMIOLOGIC SURVEY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE
INHABITANTS OF THE MOKOTOW PRECINCT OF THE CITY OF WARSAW
BORN IN THE YEARS 1927, 1912 AND 1897

III. Morbidity of some cardiovascular diseases prevalence

Summary

A questionnaire study has been carried out in 588 persons out of a representative sample of 681 inhabitants of the Mokotow precinct of the city of Warsaw born in the years 1927, 1912 and 1897. One hundred and fifty-five persons suspected on the basis of the questionnaires of having coronary disease, and 11 with the suspicion of intermittent claudication were summoned for cardiologic examination, on the basis of the results of which the final diagnosis was established. In addition, arterial hypertension and a history of hemiparalysis were diagnosed on the basis of only the questionnaire data.

On the basis of these data, the prevalence of coronary disease, intermittent claudication, arterial hypertension and history of hemiparalysis in different age groups of inhabitants of the precinct was estimated.

PIŚMIENICTWO

1. Adam J.: Zarys statyki medycznej. Warszawa, 1968. — 2. Bożyk Z.: Przeg. Epid. 1970, 23, 2, (w druku). — 3. Bożyk Z.: Przeg. Epid. 1970, 23, 3, (w druku). — 4. Bożyk Z., Wekka Z.: Wiad. Lek. 1967, 20, 1673. — 5. Dowżenko A., Jakimowicz Wł.: Choroby układu nerwowego. Warszawa, 1959. — 6. Geriatrics (wiad. red.): 1965, 9, 381.

Lesław Łaba, Bogdan Jaremin

WYNIKI RADYKALNEGO LECZENIA PRZYPADKÓW TRZECIACZKI U OSÓB POWRACAJĄCYCH Z TROPIKU

Klinika Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. W. Kierst

*Autorzy obserwowali i leczyli 5 przypadków zimnicy wywołanej przez *P. vivax* u osób powracających z tropików. Uważają, że w przypadkach nawrotów konieczne jest ponowne przeprowadzenie leczenia radykalnego jednym z leków działających na cykl schizogonii pozakrwinkowej.*

Częste wyjazdy marynarzy Polskiej Marynarki Handlowej oraz osób delegowanych do krajów tropikalnych sprawiły, że w Polsce pojawiły się przypadki zimnicy, zawleczone z krajów Azji i Afryki (1, 9).

W piśmiennictwie mnożą się doniesienia o powstawaniu oporności zarodźców trzeciaczki na niektóre leki przeciwwimnicze. Przyczynę tego zjawiska upatruje się w nieregularnej i długotrwałej chemioprophylaktyce oraz masowym leczeniu chorych na terenach, na których zimnica występuje endemicznie (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

W związku z tym wyłania się zagadnienie właściwej terapii. Radykalne leczenie trzeciaczki (w której istnieje możliwość nawrotów, spowodowana zdolnością przetrwania zarodźców zimnicy w komórkach wątroby) obejmuje dwa etapy:

- 1) leczenie ostrego napadu, przez zastosowanie leków działających na cykl schizogonii krwinkowej,
- 2) zabezpieczenie chorego przed możliwością nawrotu przez zastosowanie leków działających na cykl schizogonii pozakrwinkowej.

W Klinice Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Morskiej w ostatnich latach leczono 5 przypadków trzeciaczki wywołanej przez *Plasmodium vivax* stosując tzw. leczenie radykalne.

Przypadek 1. Chory B. R. Nr ks. gł. 4985/64, lat 36, inżynier, w sierpniu 1963 r. powrócił z Pakistanu. W czasie podróży czuł się osłabiony. Na drugi dzień po powrocie nagle wystąpiły dreszcze, gorączka do 41,6°C, bóle głowy, zlewne poty. Jak podawał, przez okres 2 tygodni regularnie co 47 godzin miał podobne dolegliwości. Na podstawie badania rozmazów krwi rozpoznano trzeciaczkę (*P. vivax*). W jednym ze szpitali w kraju był leczony atebryną przez okres 10 dni. W kwietniu 1964 r. wystąpił nawrót i chory ponownie był leczony, przez okres 3 tygodni. Otrzymywał atebrynę, nivaquinę a następnie plazmochinę.

W lipcu 1964 r. w związku z nawrotem dolegliwości chory został skierowany do Kliniki Instytutu Medycyny Morskiej. Przy przyjęciu skarżył się na dreszcze, bóle głowy, pocenie się. Temp. ciała 38,5°C, tętno 60/min, RR 125/75 mmHg, OB 18/43 mm. W rozmazie krwi obwodowej w krwinkach czerwonych stwierdzono obecność trofo-

zoitów *P. vivax* z dobrze widocznymi ziarnistościami Schüffnera. Próby czynnościowe wątroby: kadmowa (+), tymolowa 12 j McL, wstęga Weltmana 1—5. Chory leczony był przez 3 dni chlorochiną, a następnie przez 14 dni primachiną. Wypisany w stanie dobrym. Po leczeniu we krwi nie stwierdzono zarodźców zimnicy. Nawroty nie wystąpiły pomimo późniejszego dwukrotnego pobytu w strefie tropikalnej.

Przypadek 2. Chory T. T. Nr ks. gł. 5362/65, lat 44, ekonomista. W lipcu i sierpniu 1963 r. przebywał służbowo w Pakistanie, Indii i Libanie. Po powrocie do kraju czuł się dobrze. W marcu 1964 r. nagle wystąpiły dreszcze, temperatura do 39,5°C, zlewne poty, osłabienie. Zgłosił się do jednego ze szpitali. Rozpoznano zimnicę (rozmaz krwi). Był leczony. Po roku (w maju 1965 r.) wystąpił nawrót. Chory był ponownie leczony w tym samym szpitalu przez okres 18 dni.

Po trzech miesiącach — w sierpniu 1965 r. wystąpił nawrót zimnicy. W związku z tym został skierowany do Kliniki Instytutu Medycyny Morskiej. Przy przyjęciu skarżył się na bóle głowy, dreszcze, pocenie. Temp. ciała 38,8°C, tętno 120/min, RR 120/65 mm Hg. Osluchowo liczne świsty i firczenia w dolnych partiach płuc. Objaw Goldflama po stronie lewej słabo dodatni. W rozmazie krwi obwodowej schizonty *P. vivax*. Próby czynnościowe wątroby: kadmowa (+), tymolowa 26 j McL wstęga Weltmana 1—3. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało mierną rozedmę płuc.

Chorego leczono przez 3 dni chlorochiną oraz przez następnych 15 dni primachiną. W jedenastym dniu leczenia wystąpiła gorączka do 39,9°C, naciek zapalny w obrębie lewego migdałka podniebiennego. Leczony penicyliną i streptomycyną. Wypisany w stanie dobrym. Po leczeniu we krwi nie stwierdzono obecności zarodźców zimnicy. Nawrotów nie było pomimo późniejszego dwukrotnego pobytu w strefie tropikalnej (w 1965 i 1967 r.).

Przypadek 3. Chory P. E. Nr ks. gł. 7418/67, lat 47, inżynier budowy okrętów, oficer Polskiej Marynarki Handlowej, skierowany do Kliniki przez lekarza Przychodni Portowej z podejrzeniem zimnicy. Podczas pobytu w Kalkucie wystąpiła gorączka 38,5°C, napad dreszczy, pocenie się. W drodze powrotnej chory czuł się dobrze, przyjmował zapobiegawczo arechinę, jednakże nieregularnie. Po powrocie do kraju, po 2 miesiącach wystąpiły bóle głowy i mięśni oraz ogólne osłabienie. Chory był leczony z powodu dolegliwości grypowych, lecz bez poprawy. Po tygodniu w rytmie 3-dniowym wystąpiły napady dreszczy i gorączki. Pojawiła się opryszczka na wardze dolnej. Przy trzecim napadzie wystąpiło majaczenie.

Przy przyjęciu do Kliniki Instytutu Medycyny Morskiej chory był osłabiony, skóra szarawa, opryszczka zwykła na wardze górnej. Śledziona wyczuwalna pod łukiem żebrowym lewym, nieco bolesna. Bolesność uciskowa w prawym podżebrzu, objaw Chełmońskiego dodatni. Temp. ciała 37,1°C, tętno 80/min., RR 105/65 mm Hg, OB 19/44 mm. Próby czynnościowe wątroby: kadmowa (+), tymolowa 16,6 j McL, Takata Ary (\pm). Albuminy surowicy krwi 39%, globuliny α_1 — 3,7%, α_2 — 10,6%, β — 15%, γ — 26,6%. W czasie pobytu w Klinice napady powtórzyły się jeszcze dwukrotnie. Po napadach wątroba wyczuwalna na 1 pp poniżej łuku żebrowego, śledziona powiększona, nieco bolesna. W rozmazie krwi stwierdzono schizonty *P. vivax*. Chory był leczony przez 4 dni arechiną oraz przez 15 dni primachiną. Wypisany bez dolegliwości. Po leczeniu nie wykryto zarodźców zimnicy we krwi. Nawroty nie wystąpiły.

Przypadek 4. Chory K. E., Nr ks. gł. 6607/67, lat 28, oficer Polskiej Marynarki Handlowej, skierowany do lekarza Przychodni Portowej z podejrzeniem zimnicy. W marcu 1967 r. powrócił z Indonezji. W czasie rejsu czuł się dobrze. W kwietniu 1967 r. pojawiły się stopniowo: osłabienie, podwyższona ciepłota ciała do 40,8°C,

dreszcze, bóle głowy, zlewne poty. Nie zauważył cykliczności występowania napadów. Leczony był przez kilka dni aspiryną i oxyterracyną.

Przy przyjęciu do Kliniki był osłabiony, spocony, ciepłota ciała 39,8°C, tętno 90/min., RR 100/60 mm Hg. Skóra sino-brązowa. Wątroba wystawała 1,5 pp spod prawego łuku żeberowego. Objaw Chelmońskiego słabo dodatni. Śledziona wyczuwalna. OB 51/80 mm. W rozmazie krwi w krwinkach czerwonych stwierdzono pierścienie i schizonty *P. vivax*. Próby czynnościowe wątroby: kadmowa (+), tymolowa 20 j McL, wstęga Weltmana 1—4. Leczony był arechiną przez 3 dni, resochiną przez 9 dni oraz przez 14 dni primachiną. Po ukończeniu leczenia został wypisany. Przebywał na południu Polski. W sierpniu 1967 r. wystąpił nawrót. Ponownie zgłosił się do Kliniki. Przy przyjęciu był osłabiony, spocony, skarżył się na bóle głowy. Temp. ciała 40°C, tętno 120/min., RR 90/40 mm Hg. Na wardze górnej opryszczka zwykła. W dolnych partiach płuc dość liczne rżenia. Wątroba wyczuwalna pod łukiem żebrowym, twarda, nieco bolesna. OB 34/65 mm. W rozmazie krwi obwodowej stwierdzono schizonty *P. vivax*. Narządy klatki piersiowej radiologicznie bez zmian. Próby czynnościowe wątroby: kadmowa (+), tymolowa 26,2 p McL. Poziom cholesterolu w surowicy krwi 120 mg^o/o. W Klinice przebywał 23 dni. Leczony był przez 6 dni arechiną, a następnie przez 15 dni primachiną. Po leczeniu nie stwierdzono obecności zarodźców zimnicy.

Przypadek 5. Chory M. J. Nr ks. gł. 7799/63, lat 42, bosman Polskiej Marynarki Handlowej, od roku odbywał rejsy do tropików. W grudniu 1963 r. po 13 dniach od chwili powrotu z rejsu do portów Afryki Zachodniej nagle zachorował. Wystąpiły napadowe zwwyżki ciepłoty ciała, dreszcze, bóle głowy. Przed leczeniem chory przebył 4 napady, jak podawał w odstępach 46-godzinnych. Skierowany do Kliniki Instytutu Medycyny Morskiej przez lekarza Przychodni Portowej z podejrzeniem zimnicy.

Przy przyjęciu stan ogólny dobry, ciepłota ciała prawidłowa, dolegliwości nie zgłaszał. W drugim dniu pobytu w Klinice wystąpił typowy napad zimnicy. W krwinkach czerwonych stwierdzono schizonty *P. vivax*. OB 20/33 mm, RR 130/70 mm Hg, Hb — 70%, krwinki czerwone 3 150 000 w 1 mm³. Próba tymolowa 7,5 p McL, poziom cholesterolu w surowicy krwi 98 mg^o/o. Po napadzie śledziona wyczuwalna pod łukiem żebrowym lewym, nieco bolesna. Chory przebywał w Klinice przez okres 36 dni. Leczony był chlorochiną przez 4 dni oraz primachiną przez 15 dni. Po leczeniu we krwi nie wykryto obecności zarodźców zimnicy. Wypisany w stanie dobrym.

OMÓWIENIE

Obserwowano i leczono 5 przypadków trzeciaczki wywołanej przez *P. vivax* u osób, które wróciły z krajów strefy tropikalnej.

Trzy osoby chorowały już w czasie podróży lub w okresie do 2 miesięcy po powrocie do kraju. U dwóch chorych trzeciaczka wystąpiła po kilkumiesięcznym okresie utajenia.

Przy przyjęciu do Kliniki w 4 przypadkach stwierdzono gorączkę i dolegliwości. W jednym przypadku napad wystąpił na drugi dzień po przyjęciu.

Rozpoznanie ustalono w oparciu o wynik badania rozmazu krwi. W czterech przypadkach stwierdzono schizonty, a w jednym trofozoity *P. vivax*.

Powiększenie śledziona i jej bolesność stwierdzono u trzech chorych. W dwóch przypadkach powiększenie i bolesność wątroby. U wszystkich stwierdzono dodatnie próby czynnościowe wątroby, szczególnie zaś tymolową. W dwóch przypadkach była wyraźna niedokrwistość.

Po ustaleniu rozpoznania chorych leczono najpierw jednym z leków działających na cykl schizogonii krwinkowej, celem przerwania napadu (Arechin, Chloroquine). Następnie podawano lek działający na stadium schizogonii pozakrwinkowej (Primaquine).

Leki stosowano doustnie według następującego schematu:

- pierwsza dawka arechiny lub chlorochiny 1,0 (4 tabletki),
- po 6 godzinach dodatkowo 0,5 g (2 tabl.),
- w ciągu następnych 3—6 dni po 0,5 g (2 × dziennie po 1 tabl.).

Po przerwaniu ostrego napadu, przez dalszych 14—15 dni stosowano doustnie primachinę w dawce 15 mg dziennie.

W czasie leczenia obserwowaliśmy szybką poprawę stanu ogólnego i poczucia chorych. Ciepłota ciała wracała do wartości prawidłowych, ustępowało pocenie się, mijały dolegliwości bólowe. Wątroba i śledziona stopniowo ulegały zmniejszeniu.

Badania kontrolne krwi po leczeniu nie wykazywały obecności zarodków zimnicy.

U dwóch chorych mimo stosowania leków działających na cykl krwinkowej schizogonii, jak i na cykl pozakrwinkowy, wystąpiły nawroty trzeciaczki. Jeden z tych chorych (przypadek 1) przed przybyciem do naszej Kliniki był leczony w ciągu 18 dni arechiną i plazmochiną, drugi zaś (przypadek 4) przebył „pełne” leczenie radykalne arechiną i primachiną w naszej Klinice.

Wydaje się nam, że w świetle coraz liczniejszych doniesień o powstawaniu lekooporności, niepowodzenie pierwszego „radykalnego leczenia” w dwóch naszych przypadkach można odnieść do tego zjawiska.

Po upływie co najmniej jednego roku od chwili zakończenia leczenia, ankietowano osoby leczone w Klinice. Ankieta objęto 4 osoby. U żadnego z byłych pacjentów nie wystąpił nawrót zimnicy chociaż później odwiedzali oni strefę tropikalną (nawet kilkakrotnie).

Л. Лаба, Б. Яремин

РЕЗУЛЬТАТЫ „РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ” СЛУЧАЕВ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ У ЛИЦ, ВОЗВРАТИВШИХСЯ ИЗ ТРОПИКОВ

Содержание

Авторы наблюдали и лечили 5 человек больных малярией, вызванной *P. vivax*. Эти больные возвратились из тропиков, из них 2 человека имели рецидивы болезни несмотря на применение средств примахин или плазмохин.

Больных лечили одним из средств, действующих на цикл внутриэритроцитарной тизогонии — Arechin (Polfa), Chloroquine (B. P) по следующей схеме: первая доза 1000 мг, после 6 часов 500 мг, в течение следующих 3—6 дней 500 мг ежедневно. После перерыва острого приступа в течение дальнейших 15 дней применяли Primaquine (Bayer) — 15 мг в день. После истечения по крайней мере одного года от момента завершения лечебного цикла, установлено методом опроса, что ни у одного человека из леченных не было рецидива малярии, хотя 4 человека несколько раз пребывало в тропиках.

Авторы делают вывод, что в случаях рецидивов малярии необходимо повторить радикальное лечение одним из средств действующих на цикл внеэритроцитарной шизогонии. Например в случае малярии вызванной *P. vivax* при устойчивости к примахину следует применять плазмохин и наоборот.

L. Łaba, B. Jaremin

RESULTS OF „RADICAL THERAPY” OF CASES OF TERTIAN MALARIA
IN PERSONS RETURNING FROM THE TROPICS

Summary

Five cases of malaria caused by *P. vivax* in persons returning from the tropics have been observed and treated; two were treated twice for recurrences in spite of treatment with primaquin and plasmoquine.

The patients were treated with one of the drugs active toward the cycle of intraerythrocytic schizogonia (Arechin, Polfa, or Chloroquine B. P.) according to the following plan: first dose of 1000 mg, followed after 6 hours by 500 mg, and during the next 3—6 days 500 mg daily. After the acute attacks ceased, Primaquine (Bayer) was given for another 15 days in doses of 15 mg daily.

At least one year after termination of the treatment, questionnaires were sent to the patients. Recurrence of malaria was not reported in any case, in spite of the fact that four persons revisited the tropics (even several times).

It was concluded that in case of recurrence, renewed radical therapy with one of the drugs acting on the cycle of extraerythrocytic schizogonia is necessary. For instance, in malaria caused by *P. vivax* resistant to primaquine, plasmaquine should be administered and vice versa.

PIŚMIENICTWO

1. *Alejski A., Czesnel Z., Stępień M.*: Annal. Acad. Med. Stetinensis. Supplement 2. II Sesja Nauk. Med. Morskiej. PZWL, Warszawa 1968, 317. — 2. *Bincer W.*: Zimnica. W podr. Ostre choroby zakaźne pod red. S. Wszelakiego, Warszawa 1954, IV, 595. — 3. *Bogetti B., Parodi V.*: Lavoro e med. 1966, 20, 2, 65. — 4. Expert Committee on malaria. Eighth Report WHO Techn. Rep. Ser. 1961, 205. — 5. *Hunter G. W., Frye W. W., Swartzwalder J. C.*: A Manual of tropical Medicine. IV Ed. Philadelphia. London 1966. — 6. *Manson-Bahr P. H.*: Manson's Tropical Diseases. XV Ed. Cassel, London 1960. — 7. *Nowicki P.*: Wiad. Lek. 1955, 8, 352. — 8. *Pampana E.*: A textbook of malaria eradication, London 1963. — 9. *Tomaszunas S.*: Wiad. Lek. 1965, 8, 647. — 10. *Wojdat W., Łaba L., Winnicki S., Tomaszunas S.*: Biul. Inst. Med. Morsk. 1965, 12, 16, 91.

POLISH MEDICAL JOURNAL, 1969, 8

- S. Chodkowska, K. Piekarniak: *Strongyloides intestinalis* infection as a complication of pulmonary diseases (Nr 1, str. 76)
- J. Tyrakowska: Attempted use of a new rapid easy method of detecting bacilli of tuberculosis and determination of their drug-sensitivity (Nr 1, str. 82)
- Z. Wyszomirska, A. Stachów, E. Rudzki: The activity of teichoic acid of *Staphylococcus aureus* in skin tests (Nr 1, str. 220)
- A. Nowak, M. Woźniak, E. Fojt: The effect of corticotherapy on fibrinolysis in viral hepatitis (Nr 1, str. 336)
- T. Koszarowski, H. Gadomska, B. Warda, Z. Drożdżewska: Morbidity from breast cancer in Poland (1962—1964) and in selected areas of Poland (1962—1965) (Nr 2, str. 343)
- M. D. Książkiewicz-Szapiro, Z. Lewicki, M. Beskid: Experimental studies of the neomycin-induced malabsorption syndrome (Nr 2, str. 408)
- J. Ruczkowska, I. Kierśnicka: The value of the fluorescent treponemal antibody inhibition test for the diagnosis of syphilis (Nr 2, str. 497)
- M. Wierzchowiecki, J. Juszczyk, W. Kozłowski: The rheumatoid factor and antinuclear antibodies in patients with viral hepatitis (Nr 3, str. 580)
- P. Krakówka, J. Ciszek, H. Halweg: Early stage of aspergilloma of the lung (Nr 3, str. 589)
- J. Nowicki, P. Krakówka, K. Piekarniak, M. Gawdziński: Surgical treatment of pulmonary aspergilloma (Nr 3, str. 594)
- W. Parafiniuk: Tuberculosis of the myocardium (Nr 3, str. 640)
- T. Koszarowski, H. Gadomska, Z. Drożdżewska: Morbidity and mortality due to malignant neoplasms in Poland in 1961 through 1964 (Nr 4, str. 870)
- K. Grodzka: Studies on the correlation between dental caries and the presence of *Candida* in the oral cavity of children (Nr 4, str. 1004)

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1969, 41,

- J. Jesipowicz, J. Szyszko: Tasiemiec bruzdoglowy płuca (Nr 1, str. 62)
- P. Krakówka, H. Halweg, J. Nowicki, J. Zajączkowska: Grzybica kropidlakowa kikutu oskrzela po wycięciu tkanki płucnej (Nr 3, str. 242)
- A. Piskorz: Wstrząs posocznicy (Nr 11, str. 1458)

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII I MEDYCYNY NUKLEARNEJ, 1969, 33

- K. Kozłowski, W. Mieżyński: Pneumocystowe zapalenie płuc (Nr 4, str. 399)
- L. B. Imielińska, K. Drewniak, O. Billewicz: Guz pasożytniczy IV komory, o nietypowym obrazie klinicznym, rozpoznany pozytywną wenterykulografią (Nr 5, str. 585)
- B. Prochaski: W sprawie higieny badań w zakładach rentgenodiagnostyki (Nr 6, str. 827)

Wiestaw Bochenek, Zbigniew Bochenek

EPIDEMIA CZERWONKI
WYWOŁANEJ PRZEZ *SHIGELLA BOYDII* 4
NA TERENIE SZPITALA POWIATOWEGO W KROŚNIE

Szpital powiatowy w Krośnie

Omówiono przebieg oraz przyczynę wybuchu epidemii czerwonki wśród personelu i chorych szpitala powiatowego w Krośnie. Zachorowało 188 osób w tym 24 osoby z personelu i chorych szpitalnych oraz 64 osoby spoza szpitala.

Na przełomie 1967/68 roku wystąpiła wśród personelu i chorych szpitala powiatowego w Krośnie epidemia wywołana pałeczką *Shigella boydii* 4. Zasadnicze objawy chorobowe polegały na gwałtownych wymiotach, bardzo licznych stolcach z domieszką śluzu i krwi; ciepłota ciała dochodziła do 38—39°C. Po 3—6 dniach choroby (leczeni) wracali do zdrowia.

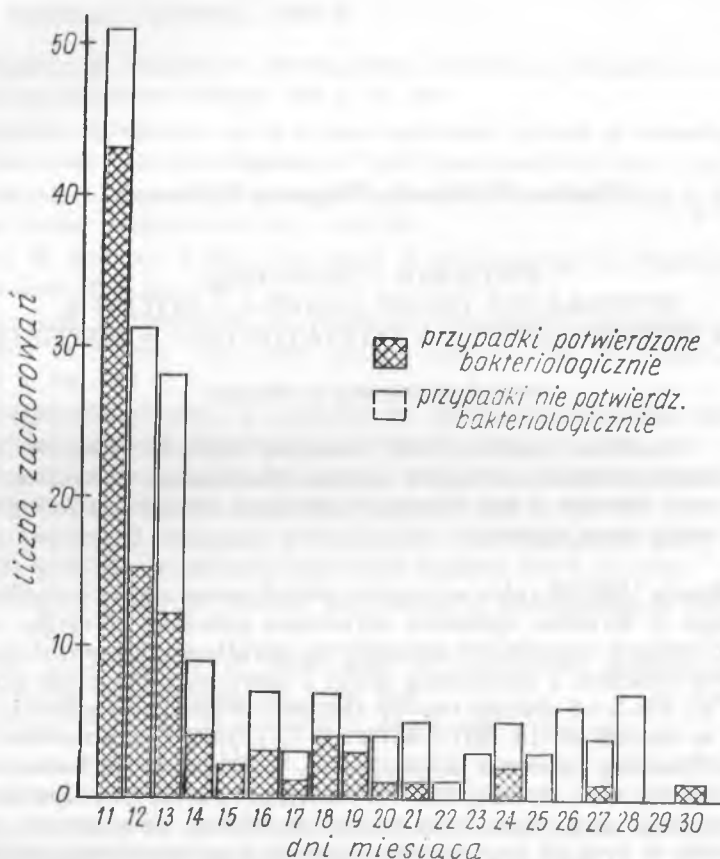
Ogółem w okresie od 10. XII. 1967 r. do 7. I. 1968 r. zanotowano 188 zachorowań. Przebieg epidemii ilustruje ryc. 1. Pierwsze zachorowania wystąpiły pomiędzy 10 i 11. XII. 1967 r. wśród personelu pracującego w stołówce szpitalnej przy czym było wtedy najwięcej zachorowań: zachorowało 51 osób, w tym 37 z personelu stołówki i pomocniczego szpitalnego. Od dnia 14. XII. 67 r. liczba zachorowań zmniejszyła się wyraźnie; notowano nie więcej niż kilka przypadków dziennie. Ostatni przypadek zgłoszono 7. I. 68 r.

Łącznie na 188 zanotowanych zachorowań 124 (66%) dotyczyło personelu szpitala i chorych szpitalnych, 64 osób (34%) było spoza szpitala, nie mniej kontaktowali się oni z personelem szpitalnym (członkowie rodzin, domownicy). Wśród tych ostatnich 15 osób było pracownikami Huty, przy czym z nich tylko 1 przypadek potwierdzono bakteriologicznie.

Badanie bakteriologiczne kału chorych wykazało, że przyczyną zachorowań była *Shigella boydii* 4, ale przypadki zgłoszone po 27. XII. 67 r. nie były badane bakteriologicznie.

Ryc. 1 obrazuje również procent bakteriologicznych potwierdzeń rozpoznania u chorych.

Ten typ pałeczki czerwonki dotychczas nie występował na terenie województwa rzeszowskiego. Jak wykazało dochodzenie epidemiologiczne, zachorowania wystąpiły głównie wśród konsumentów szpitalnej stołówki. Wśród nich byli i tacy, którzy pili w stołówce tylko kompot przygotowany i schłodzony w dniu 11. XII. 67 r. Wydaje się, że masowo chorujący w tym czasie, a jeszcze pracujący personel stołówki zakażał artykuły spożywcze już po obróbce termicznej. Badanie bakteriologiczne dań stołówki w okresie od 14. XII. 67 nie było możliwe. Posiewy artykułów spożywczych wykonane po tym okresie nie wykazywały obecności *Shigella boydii* 4.



Ryc. 1. Zachorowania na czerwonkę w Krośnicy wg daty zachorowania w miesiącu grudniu.

W dniu 7—8. XII. 67 r. w szpitalu stołowali się pracownicy służby zdrowia z Czechosłowacji. Zważywszy, że czerwonka wywołana pałeczką *Shigella boydii* 4 była notowana na terenie Czechosłowacji, można by domniemywać się związku pomiędzy jej wystąpieniem a pobytem owej delegacji tym bardziej, że wielu z nich wykazywało dolegliwości żołądkowo-jelitowe. Ale ten typ zarazka również bywał w Polsce izolowany w ostatnim dziesięcioleciu m. in. także i w sąsiednich województwach (Przeg. Epid. 1964, 18, 439).

Na uwagę zasługuje fakt, że po wygaśnięciu epidemii tj. po 7. 1. 68 r. ani na terenie Krosna, ani na terenie województwa nie notowano więcej zachorowań wywołanych tym typem zarazka. Nosicielstwo pochorobowe utrzymywało się maksymalnie do 2 miesięcy i ustępowało po zastosowaniu sulfaguanidyny, a w kilku wypadkach detreomycyny.

В. Бохенек, З. Бохенек

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ВСПЫШКА ДИЗЕНТЕРИИ, ВЫЗВАННАЯ ПАЛОЧКОЙ
SHIGELLA BOYDII 4 В РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ Г. КРОСНО

Содержание

Описано течение и причины внутрибольничной эпидемической вспышки дизентерии среди персонала и больных. С 10. XII. 1967 г. по 7. I. 1968 г. заболело 188 человек: из них 124 (66%) человека среди обсервирующего персонала и больных, находящихся на излечении и 64 человека (34%) среди лиц вне больницы.

W. Bochenek, Z. Bochenek

AN EPIDEMIC OF DISENTERY CAUSED BY *SHIGELLA BOYDII* 4
IN THE COUNTY HOSPITAL IN KROSNO

Summary

The course and causes of an outbreak of dysentery among the personnel and patients of the hospital are discussed. In the period between Dec. 10, 1967, and Jan. 7, 1968, a total of 188 persons fell ill, including 124 (66%) hospital personnel or patients, and 64 persons (34%) who visited the hospital.

SPRAWOZDANIE
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU POZNAŃSKO-ZIELONOGÓRSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHOROBY ZAKAŻNYCH ZA OKRES
OD 4 LUTEGO 1967 DO 7 LUTEGO 1970 R.

Na walnym zebraniu w dniu 4 lutego 1967 roku został powołany Zarząd Oddziału w składzie:

Przewodniczący — dr med *K. Neyman*

Z-ca Przewodniczącego — dr med. *T. Walter*

Sekretarz — dr *J. Juszczyk*

Skarbnik — dr *K. Kalawski*.

Członkowie Zarządu: doc. dr *T. Skalmowski*, dr *A. Paruzal*, dr *J. Kostrzewski*, dr *Z. Jaworski*

Członkowie Komisji Rewizyjnej: dr *M. Horst*, dr *E. Jabłkowska*, dr *W. Pałys*.

W pracy Towarzystwa w okresie sprawozdawczym zwrócono szczególną uwagę na zbliżenie problematyki chorób zakaźnych do kliniki chorób wewnętrznych i innych dziedzin medycyny klinicznej. W tym celu organizowano zebrania wspólnie z następującymi Towarzystwami naukowymi: Towarzystwem Internistów Polskich, Polskim Towarzystwem Lekarskim, a także z udziałem przedstawicieli następujących dyscyplin: dermatologii, anestezjologii, chirurgii, mikrobiologii lekarskiej i pediatrii. Przyjętym w naszym Oddziale zwyczajem corocznie odbywały się zebrania naukowe poza Poznaniem, na terenie województwa zielonogórskiego i poznańskiego. Zadaniem ich było zapoznanie się z pracą wybranego oddziału chorób zakaźnych lub stacji sanitarno-epidemiologicznej w połączeniu z przedstawianiem dorobku naukowego kolegów z ośrodków terenowych.

Ogółem w okresie sprawozdawczym odbyło się 14 zebrań naukowych.

Tematy referatów:

- 1) *J. Juszczyk*: Toczniove zapalenie wątroby (*Lupoid hepatitis*).
- 2) *M. Wierzchowiecki*, *J. Juszczyk*, *W. Trzeciak*: Badania immunologiczne u chorych na wirusowe zapalenie wątroby.
- 3) *B. Mazur*: Rozwój badań nad etiologią wirusowego zapalenia wątroby.
- 4) *J. Juszczyk*: Postępy badań nad mononukleozą zakaźną.
- 5) Epidemiologia choroby Heinego-Medina w roku 1968 na terenie województwa poznańskiego i miasta Poznania:
 - J. Wiza*: Wirusologia i serologia.
 - T. Walter*: Epidemiologia.
 - T. Skalmowski*: Klinika (dzieci do lat 14)
 - K. Neyman*: Klinika (osób dorosłych)
 - W. Hurczyk*: Reanimacja
 - J. Tomaszewska*: Rehabilitacja
 - M. Stabrowski*: Hospitalizacja
 - E. Wąsowicz*: Organizacja zwalczania epidemii.
- 6) *T. Skalmowski*: Obraz kliniczny *poliomyelitis anterior acuta* u dzieci w okresie ostatniej epidemii.

- 7) W. Woźniak: Zmiany w centralnym układzie nerwowym w przebiegu *poliomyelitis anterior acuta* na podstawie własnych badań anatomopatologicznych.
- 8) J. Juszczyk: Chromodiagnostyka chorób wątroby (na podstawie badań własnych).
- 9) K. Wolko: Postępy w leczeniu swoistym tężca przy pomocy anatoksyny.
- 10) J. Juszczyk: Postępy w zakresie zapobiegania wścieklicznie.
- 11) K. Wolko: Postępy w zakresie zapobiegania tężca.
- 12) T. Walter: Komentarz do obowiązujących instrukcji w sprawie szczepień przeciw wścieklicznie i tężcowi.
- 13) J. Kostrzewski, B. Mazur: Wirusowe zapalenie wątroby u dzieci do lat trzech.
- 14) J. Juszczyk: Chromodiagnostyka chorób wątroby z użyciem zieleni indocyjaninowej i bromosulfofaleiny.
- 15) J. Juszczyk: Środki immunosupresyjne w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby.
- 16) D. Małek, J. Juszczyk, R. Meissner, A. Wojtalik: Ocena wydolności wątroby u chorych z *hepatitis chronica*.
- 17) T. Wójcik: Properdyna w niektórych chorobach zakaźnych u dzieci.

Pokazy kliniczne:

- 1) D. Małek: Epidemiologia i klinika wścieklicziny z omówieniem przypadku własnego.
- 2) J. Juszczyk: Przypadek ostrego odczynu uczuleniowego po szczepieniu przeciwko wścieklicznie.
- 3) K. Neyman, J. Juszczyk, K. Wolko, L. Wołowicka: Dwa przypadki śpiączki wątrobowej leczone wymiennym przetaczaniem krwi.
- 4) J. Juszczyk, K. Zawilska, J. Żeromski: Przypadek *lupoid hepatitis*.
- 5) M. Wojtowicz: *Necrolysis epidermalis toxica* (Lyell).
- 6) M. Kowalski: Przypadek listeriozy u matki i noworodka.
- 7) Cz. Ławniczak: Przypadek śpiączki wątrobowej u ciężarnej z pomyślnym zejściem dla matki i płodu.
- 8) J. Juszczyk, R. Meissner, J. Stryczyński, A. Wojtalik: Dwa przypadki alkoholowego zapalenia wątroby w obrazie klinicznym, biopsyjnym i angiograficznym.

Sprawozdania:

- 1) T. Walter: Wrażenia epidemiologa z podróży na Węgry.
- 2) R. Ożyński: Wrażenia naukowe z kursu hepatologii w Klinice Gastrologii SDL w Warszawie.

Członkowie naszego Oddziału brali czynny udział w V Zjeździe Naukowym PTEiLChZ w Łodzi (wrzesień 1969), wygłaszając 9 referatów.

W okresie sprawozdawczym w dowód uznania osiągnięć w pracy zawodowej i społecznej zostali odznaczeni następujący członkowie naszego Towarzystwa:

- dr med. K. Neyman: Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski
doc. dr med. T. Skalmowski: Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.
Złote Krzyże Zasługi otrzymali: dr Z. Jaworski, dr A. Paruzal, dr T. Walter.
Spośród członków Oddziału uzyskali stopień doktora medycyny:

dr K. Kalawski, dr J. Kostrzewski i dr J. Stankiewicz.

Oddział liczy obecnie 97 członków. W okresie sprawozdawczym odszedł z naszego grona dr Ignacy Reiber, zasłużony pracownik służby zdrowia, ostatnio czynny na stanowisku kierownika PSSE w Pleszewie, woj. poznańskie.

Przyjęto w poczet członków 15 osób.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

Artykuł redakcyjny: *Pięć lat badań w zakresie immunologii*. WHO Chronicle 1970, 24, 4: 153.

W artykule omówiono historię, rozwój i osiągnięcia programu immunologicznych badań popieranych i organizowanych przez Światową Organizację Zdrowia w latach 1964—1968.

Immunologia nie jest już częścią lekarskiej mikrobiologii zajmującej się chorobami zakaźnymi, lecz stała się wielodyscyplinarną wiedzą, obejmującą szeroki zakres nauk biologicznych.

Odpornościowa odpowiedź jest uważana za część mechanizmu przy pomocy którego organizm zachowuje swą nienaruszalność; odpowiedź ta może być stymulowana nie tylko przez antygeny zewnątrzpochodne, ale również przez antygeny tkankowe. W związku z tym, odpornościowa odpowiedź ma znaczenie w różnych sytuacjach i stanach chorobowych w których uszkodzenie tkanek jest wynikiem reakcji immunologicznych. Podkreślono jej znaczenie w przeszczepianiu narządów, raka, genetyce i alergii.

Ważne, nowe odkrycia pozwoliły na opracowanie koncepcji o dwu, niezależnych typach odpornościowej odpowiedzi: w pierwszym z nich grupa komórek limfoidalnych produkuje krążące przeciwciała, które następnie reagują z antygenami; w drugim typie odpowiedzi, same limfoidalne komórki (uczulone limfocyty) reagują bezpośrednio z antygenami. Wydaje się, że te dwa systemy odpornościowe pracują synergistycznie, ale w pewnych warunkach, w reakcji gospodarz-*versus*-przeszczep, obecność przeciwciał chroni antygeny przeszczepu przed atakiem uczulonych limfocytów.

Podkreślono znaczenie badań nad tolerancją immunologiczną ze względu na jej znaczenie w zagadnieniach związanych z przeszczepianiem narządów.

W ostatnich latach wiedza o strukturze i funkcji immunoglobulin została znacznie pogłębiona, a co ważniejsze, postęp dotyczy poziomu molekularnego. Poznano sekwencję aminokwasów w dużych częściach łańcuchów polipeptydowych, co jest konieczne do rozumienia genetycznej podstawy tworzenia się przeciwciał, struktury antygenowych determinantów immunoglobulin i strukturalnej podstawy biologicznych funkcji immunoglobulin.

Również w klinicznych problemach notuje się postęp: wyjaśniono niektóre zagadnienia leżące u podstaw schorzeń z immunologicznych niedoborów i poczyniono postępy w ich leczeniu. Kombinowane stosowanie leków i surowicy antylimfocytarnej było pomyślnie użyte przy tłumieniu odpornościowej odpowiedzi. Istotny postęp notuje się przy zapobieganiu przeciw uodpornieniu czynnikiem Rh przy pomocy stosowania przeciwciał anty D.

W artykule omówiono działalność poszczególnych Ośrodków Referencyjnych SOZ. Oprócz działalności referencyjnej — przygotowania, standaryzowania i rozsyłania materiałów i reagentów do badań immunologicznych, ośrodki prowadzą badania naukowe i organizują kursy szkoleniowe dla pracowników naukowych z różnych krajów. Międzynarodowy Ośrodek Referencyjny w Lozannie zajmuje się immunoglobulinami, a główne tematy badawcze dotyczą: stężenia immunoglobulin i przeciwciał w surowicy i wydzielinach żołądkowo-jelitowych ludzi chorych na cholere, stężenia surowiczych immunoglobulin u ludzi chorych na malarię. Pomiar IgM i przeciwciał

klasy IgM w krwi pępowinowej stanowi cenny wskaźnik wewnątrzmacicznego zakażenia. Dalsze badania mają określić wartość takich pomiarów i stwierdzić czy malaria stanowi antygenowy bodziec dla płodu. Podobne prace są prowadzone nad znaczeniem zwiększonych poziomów IgM w innych chorobach tropikalnych jak np. w świrdrowicach. W Regionalnym Referencyjnym Ośrodku w Ibadanie w Nigerii prowadzi się badania nad immunopatologiczną naturą zapalenia nerek u ludzi chorych na malarię (*Plasmodium malariae*).

Działalność ŚOZ obejmowała także popieranie i organizację zebrań czołowych badaczy pracujących nad określonymi problemami. Dostępne również w Polsce raporty z narad Grup Naukowych ŚOZ stanowią cenne źródło informacji o dotychczasowych osiągnięciach w immunologii jak również wytyczają perspektywy dalszych badań nad takimi zagadnieniami jak immunoterapia raka, leczenie chorób autoodpornościowych, immunologia malarii itd.

Badania systemu odpornościowego mają umożliwić kontrolę odpornościowej odpowiedzi, przez zwiększenie lub zmniejszenie, w zależności od potrzeb, odporności humoralnej lub komórkowej. Dużo już jest wiadomo o strukturze i funkcji przeciwciał, jednak wiedza o drugim typie odpornościowej odpowiedzi — specyficznej odporności warunkowanej komórkowo — jest znacznie uboższa. W przyszłości, wysiłek immunologii będzie skierowany na wyjaśnienie takich zjawisk komórkowych jak rozpoznanie antygeny, synteza immunoglobulin, rola limfocytów i innych komórek w odpowiedzi na mikroorganizmy i nienormalne komórki.

A. Gałązka

L. I. SZLACHTIENKO, M. G. KANEWSKAJA i in.: *Kliniczno-epidemiologiczna charakterystyka następstw wirusowego zapalenia wątroby*. ŻMEI, 1970, 3, 55.

Obserwacje kliniczne i epidemiologiczne obejmują 388 osób (156 mężczyzn i 232 kobiety), które w latach 1962—1965 przebyły wirusowe zapalenie wątroby i po wypisaniu ze szpitala pozostawały pod opieką Poradni chorób zakaźnych. Okres obserwacji rekonwalescentów trwał od 6 miesięcy do 3 lat. Wiek chorych wahał się od 18 do 72 lat.

Podczas pierwszej kontroli rekonwalescentów, dokonanej w 10 dniu po wypisaniu ich ze szpitala, tylko 51 osób (13,2%) można było uznać za klinicznie zdrowe; 122 osoby (31,5%) wymagały nadal leczenia w Poradni przez okres jednego miesiąca, a 104 osoby (26,9%) wymagały leczenia przez okres 11—14 miesięcy po opuszczeniu szpitala. U 65 osób (16,8%) stwierdzano następstwa wzw nawet po 2—3 latach obserwacji. U 28 osób (7,2%) rozwinęła się przewlekająca się postać wzw, zaś u 18 osób (4,6%) przewlekła postać wzw, wśród których u 3 osób rozwinęła się marskość wątroby.

Analiza przyczyn powstawania przewlekającej się bądź przewlekłej postaci wzw wykazała, że u 29 z 46 chorych w tej grupie wzw wystąpiło przy współistnieniu innych chorób, jak choroba wrzodowa, choroba reumatyczna, gruźlica, zapalenie woreczka żółciowego i przewodów żółciowych. Postać przewlekającą się lub przewlekłą wzv częściej spostrzegano u mężczyzn (10% i 9,1%), niż u kobiet (odpowiednio 5,2% i 1,3%).

Obserwacje epidemiologiczne osób z przewlekającą się i przewlekłą postacią wzv wykazały, że 4 osoby z 46 w tej grupie stanowiły źródło zakażenia dla otoczenia. W okresie przypuszczalnej zakaźności tych osób można było stwierdzić objawy czynnego procesu chorobowego (np. wzrost bilirubiny we krwi do 1,2 mg⁰/_o; wzrost aktywności transaminaz do 196 j. i in.).

Autorzy podkreślają znaczenie opieki poradnianej nie tylko dla rekonwalescentów,

ale również w zapobieganiu wzw. Badania w okresie poprzedzającym działalność Poradni chorób zakaźnych wykazały, że aż 33,3% rekonwalescentów, u których rozwinęła się przewlekająca się lub przewlekła postać wirusowego zapalenia wątroby, stanowiły źródło zakażenia dla osób z otoczenia. Objęcie rekonwalescentów po wirusowym zapaleniu wątroby opieką poradnianą zmniejsza 4-krotnie ryzyko zakażenia się od nich wzw i zachorowań wśród osób z otoczenia.

A. Adonajło

U. GERLACH, G. MANITZ, H. THEMANN: *Badania ultrastrukturalne w czynnym przewlekłym zapaleniu wątroby ze szczególnym uwzględnieniem mezenchymy*. Acta hepato-splenol., 1969, 16, 90.

Autorzy na podstawie badań bioptycznych u 60 chorych na przewlekłe czynne zapalenie wątroby starają się wyjaśnić rolę tkanki mezenchymalnej w powstawaniu i przebiegu tej choroby. W obrazie mikroskopu elektronowego na powierzchni komórek mięsaszowych wątroby zwraca uwagę nieregularne wykształcenie błony komórkowej, a wewnątrz nich mniejsza ilość lizosomów, co jednak nie koreluje ze stopniem uszkodzenia komórki. W wielu mitochondriach widoczne są włókna ułożone podłużnie do ich długiej osi. Grubość tych włókien wynosi 70 Å, a odległość pomiędzy nimi 60—80 Å.

W przestrzeniach międzykomórkowych zwiększona jest liczba włókien kolagenowych, co powoduje mniejsze lub większe obsznurowanie pojedynczych komórek wątrobowych. Jednocześnie stwierdza się tu substancje mukopolysacharydowe, a także komórki tkanki łącznej. Kolagen i komórki mezenchymalne występują również w przestrzeniach *Diessego* powodując ich poszerzenie. W innych miejscach widoczne jest łączenie się włókien kolagenowych w pasma łącznotkankowe, co jest jeszcze dodatkowym czynnikiem powodującym odsunięcie komórek mięsaszowych od odżywczych naczyń krwionośnych. W tak zaatakowanych komórkach mięsaszowych stwierdza się daleko zaawansowaną destrukcję: obrzęk mitochondriów, zmniejszenie się glikogenu i liczby rybosomów oraz wakuole w siateczce endoplazmatycznej. Byłby to więc typ „duszącej się” komórki.

Włókna kolagenowe stwierdza się również w komórkach mięsaszowych, które w obrazie mikroskopu elektronowego nie wykazują jeszcze żadnych lub tylko nieznaczne zmiany strukturalne. Jednak włókna kolagenowe rozrastając się dzielą te komórki na części, a w miejscu ich wnikania do komórek dochodzi do zaburzenia struktury powierzchniowej.

W części dyskusyjnej artykułu autorzy podkreślają, że przemiana energetyczna komórek mezenchymalnych wątroby, w jej stanach zapalnych, jest wyższa niż komórek mięsaszowych. Wynikiem tego jest większa synteza podstawowej substancji tkanki łącznej. Na ogół uważa się, że przemiana materii komórek mezenchymalnych może ulec zwiększeniu po zadziałaniu różnych czynników: wirusów, działania enzymów lizosomalnych i in.

Rozrost tkanki łącznej doprowadza do zaburzeń w dopływie krwi do komórek mięsaszowych i odpływie żółci, wynikiem czego jest ich postępujące uszkodzenie.

Jak z powyższego wynika, czynnikiem decydującym w przewlekłym czynnym zapaleniu wątroby byłaby właściwość proliferacyjna tkanki łącznej.

J. Wysocki

L. F. BARKER, N. R. SHULMAN, R. MURRAY, R. J. HIRSCHMAN, F. RATER, W. C. L. DIEFENBACH, H. M. GELLER: *Przekazywanie surowiczej postaci wzw. JAMA, 1970, 211, 9, 1509.*

Autorzy przeprowadzili badania nad przekazywaniem surowiczej postaci wirusowego zapalenia wątroby drogą parenteralnego wprowadzenia czterech różnych rodzajów produktów: 1) icterogennego zbioru plazmy przechowywanego od 1954 roku w temperaturze -20°C ; 2) surowicy pochodzącej z ostrego okresu wzw, które rozwinęło się u biorcy tej plazmy; 3) wysuszonych preparatów ludzkiej trombiny, podejrzanych o przekazywanie wzv oraz 4) próbek surowicy dawcy, podejrzanego o nosicielstwo wirusa wzv. We wszystkich tych materiałach stwierdzono w mikroskopie elektronowym cząsteczki podobne do wirusa o średnicy około 20 μ zawierające antygen związany z zapaleniem wątroby (HAA). Obecność antygeny wykazano metodą wiązania dopełniacza, która jest uważana za najczulszy z obecnie używanych testów. I tak np. w nierozcieńczonej plazmie i w preparatach trombiny miano HAA wynosiło przy użyciu metody wiązania dopełniacza 1:10, podczas gdy w teście immunodyfuzji w żelu agarowym nie można było stwierdzić obecności antygeny.

Autorzy wprowadzali podskórnice 1 ml różnych rozcieńczeń plazmy oraz nierozcieńczonych materiałów zawierających HAA. Z 69 osób, które otrzymały po 1 ml nierozcieńczonych materiałów zakaźnych zachorowało na surowicze zapalenie wątroby 39 osób, z których u 35 wykazano obecność HAA w próbkach surowicy krwi. Dodatkowo stwierdzono antygen u dalszych 13 osób, u których nie wystąpiły objawy kliniczne choroby. Stosując tę samą icterogenną plazmę w rozcieńczeniu 10^{-3} oraz 10^{-4} obserwowano również zachorowania na wzv u 3 z 10 osób, a obecność HAA w surowicy wykazano u 6 osób. Zwraca uwagę fakt, że zmniejszenie dawki zakażającej wydłużało okres wylegania surowiczej postaci wzv z 45 do 92 dni przy użyciu nierozcieńczonej plazmy, a do 130 dni przy stosowaniu plazmy rozcieńczonej. U chorych na postać żółtaczkową wzv stwierdzono obecność HAA w surowicy w okresie od 1 do 4 tygodni przed wystąpieniem żółtaczki oraz w okresie ostrym choroby.

Dawka 1 ml tej samej icterogennej plazmy w rozcieńczeniu od 10^{-5} do 10^{-8} nie wywoływała jawnych klinicznie zachorowań na wzv, ale u 7 z 20 obserwowanych osób można było stwierdzić HAA. Badania autorów dostarczają jeszcze jednego dowodu na to, że podobne do wirusa cząsteczki HAA są wirusem będącym czynnikiem etiologicznym surowiczej postaci wzv. Nawet bardzo duże rozcieńczenia icterogennej plazmy, w których nie można było stwierdzić HAA obecnie dostępnymi metodami badań, powodowały u biorców pojawianie się po przedłużonym okresie „wylegania” HAA w ich surowicy. Stanowi to może dowód, że HAA replikuje się *in vivo*. Zdolność zakażenia i przetrwania HAA jest bardzo duża, gdyż używane materiały były przechowywane przez okres 15 lat. Przytoczone badania wskazują, że podanie produktów zawierających antygen HAA powoduje kliniczną postać wzv z obecnością lub brakiem w surowicy chorych HAA, bądź nie powoduje klinicznych objawów choroby, lecz w surowicy części biorców stwierdza się obecność HAA.

A. Kulesza

O. KRASSNITZKY, F. PESENDORFER, F. WEWALKA: *Australia SH — antygen u osób z chorobami wątroby. Deutsch. Med. Wschr. 1970, 95, 249.*

Autorzy stosując nową immunoelektroforetyczną metodę zbadali próbki surowic 4400 osób: chorych na różne choroby oraz dawców krwi, w kierunku obecności Australia (SH) - antygeny oraz przeciwciał dla Australia (SH) - antygeny. Stwierdzono obecność Au-SH-antygeny u około 1% honorowych dawców krwi. Au-SH-

-antygen obecny był w surowicy pacjentów bez chorób wątroby i nie wykryto go ani razu wśród 45 osób z chorobami dróg żółciowych.

Wśród osób z chorobami wątroby stwierdzano Au-SH-antygen: u 7 z 10 badanych chorych na wzw o długotrwałym przebiegu; u 9 z 15 badanych z przewlekającym się zapaleniem wątroby oraz u 32 z 123 badanych osób z marskością wątroby. Wysoki odsetek dodatnich wyników u chorych z przewlekłymi schorzeniami wątroby sugeruje, że Australia (SH)-antygen odgrywa ważną rolę w występowaniu przewlekłych schorzeń tego narządu. W ostrym zapaleniu wątroby bez tendencji do przewleknięcia, występowanie Au-SH-antygeny jest krótkotrwałe; praktycznie można go stwierdzić tylko w początkowym okresie choroby; natomiast w przewlekłych schorzeniach wątroby antygen ten jest stwierdzany przez wiele miesięcy.

A. Kulesza

Y. E. COSSART, J. VAHRMAN: *Badania nad Australia-SH-antygenem w wirusowym zapaleniu wątroby w Londynie*. Brit. Med. Journ. 1970, 1, 5693, 403.

Autorzy zbadali na obecność Australia-SH-antygeny próbki surowic pobrane od 87 chorych na wirusowe zapalenie wątroby w okresie ostrym choroby. Stosowano metodę wiązania dopełniacza oraz immunodyfuzji w żelu agarowym. W surowicach 43 chorych wykazano obecność Au-SH-antygeny: u 24 chorych stwierdzono go zarówno metodą dyfuzji w żelu jak i metodą wiązania dopełniacza; u dalszych 19 chorych wykazano obecność Au-SH-antygeny tylko metodą wiązania dopełniacza. Wszystkie, z wyjątkiem 4, surowice chorych, w których miano Au-SH-antygeny wynosiło w metodzie wiązania dopełniacza 1:64 lub było wyższe — były również dodatnie w teście dyfuzji w żelu. Tak więc należy uznać metodę wiązania dopełniacza za bardziej czułą w wykrywaniu Au-SH-antygeny w surowicy.

Podział chorych według postaci choroby: zakaźnej i surowiczej wykazał, że odsetek chorych z obecnym Au-SH-antygenem w surowicy jest podobny w obydwu postaciach wzw i wynosi około 50%; u 30% chorych wykrywa się antygen dwiema metodami, a u pozostałych 20% tylko metodą wiązania dopełniacza.

Autorzy stwierdzili, że u chorych z obecnym Au-SH-antygenem, niezależnie od postaci choroby, występują znacznie wyższe miana aminotransferazy asparaginianowej wykazujące tendencję do długotrwałego utrzymywania się na wysokim poziomie. W grupie chorych bez Au-SH-antygeny w 5 tygodniu choroby poziom aminotransferazy asparaginianowej był u 90% chorych niższy od 100 jednostek, podczas gdy w grupie Au-dodatniej utrzymywał się na tym poziomie jeszcze w 8 tygodniu choroby. Wśród chorych Au-dodatnich przeważali mężczyźni — 4,5:1, a wśród Au-ujemnych proporcje M:K były jak 1:1.

A. Kulesza

R. SANWALD, E. RITZ, W. RAPP, K. ANDRASSY, B. KOMMERELL: *SH-antygen u chorych przewlekle dializowanych*. Dtsch. Med. Wschr. 1970, 6, 253.

Wśród pacjentów przewlekle dializowanych procent zachorowań na wszczepienne zapalenie wątroby waha się od 1,7—10, ze śmiertelnością od 1 do 27%. W centrum dializy uniwersytetu w Heidelbergu na 20 przypadków obserwowano 14 zachorowań na wzw. Pacjenci ci byli przyjęci do dializy w ramach przygotowań do przeszczepienia nerek lub do leczenia internistycznego po przeszczepieniach. Badania Au/SH antygeny przeprowadzono w 2 1/2 miesiąca po zachorowaniu na wszczepienne zapalenie wątroby. U 4 pacjentów stwierdzono antygen, natomiast u 10 wynik badań był ujemny. Wykryto antygen u 3 pacjentów, którzy nie chorowali na wzw i u któ-

rych próby wątrobowe i badania enzymatyczne były prawidłowe. Na 10 przebadanych pacjentów, którym przeszczepiono nerki, u 8 stwierdzono wzrost aminotransferaz, natomiast antygen znaleziono w 3 przypadkach.

Wśród personelu dializującego obecność antygeny stwierdzono u 1 pielęgniarki, u której nie było w wywiadzie wzw, a aktywność aminotransferaz była prawidłowa. Spośród pozostałych 18 członków zespołu dializującego nie stwierdzono w żadnym przypadku antygeny Au/SH mimo, że 2 z tej grupy chorowało na wzv w okresie epidemii.

W 4 innych centrach dializy, w grupie 54 pacjentów antygen Au znaleziono tylko u 4, z których 2 zachorowało na wszczepienne zapalenie wątroby. Ogółem w ośrodku dializy w Heildelbergu stwierdzono antygen Au u 45% dializowanych pacjentów, natomiast łącznie we wszystkich ośrodkach dializy antygen stwierdzono tylko w 14%. Wśród 93 osób zdrowych antygen wykryto tylko w 1 przypadku. Autorzy podkreślają, że wśród osób z mocznicą ale po przebytych wszczepiennym zapaleniu wątroby, procent wyników dodatnich Au/SH antygen jest znacznie wyższy niż u pacjentów bez mocznicy. Wg *Blumberga* i wsp. zjawisko to należy tłumaczyć obniżoną odpornością chorych z mocznicą. W podsumowaniu autorzy podkreślają, że wykrycie antygeny Au/SH pozwala na stwierdzenie *hepatitis* już w okresie wylegania, pomaga to w rozpoznaniu bezobjawowych przypadków wirusowego zapalenia wątroby, umożliwia stwierdzenie utrzymywania się antygeny oraz pozwala na skuteczną kontrolę dawców krwi.

D. Pachowska

N. TYGSTRUP, B. JENSEN: *Nawracający wewnątrzwątrobowy zastój żółci o nieznannej etiologii u 5 młodych mężczyzn z Wysp Owczych*. Acta med. scand. 1969, 185, 523.

Cechy charakterystyczne tego zespołu chorobowego to: 1. kilka epizodów żółtaczki z silnym świadem i biochemicznymi zmianami typowymi dla zastójki żółci; 2. czopy żółci w biopsji wątroby; 3. prawidłowe drogi żółciowe wewnątrz i zewnątrzwątrobowe w bezpośredniej cholangiografii; 4. brak czynnika wywołującego zastój żółci jak np. leki, ciąża; 5. kilka miesięcy a nawet lat bez objawów chorobowych.

Po raz pierwszy ten zespół został opisany przez *Summerskilla* i *Walsche* w 1959 r. Rozpoznawać go można, gdy wystąpiły co najmniej trzy epizody żółtaczki, a okres zacinza trwał nie mniej niż 6 miesięcy.

W piśmiennictwie znajduje się opis 24 przypadków wraz z 5 opisanymi przez autorów. Choroba wystąpiła u ludzi młodych (rybaków). We wszystkich przypadkach doszło do zabiegu operacyjnego, gdyż żółtaczka miała wszelkie cechy żółtaczki mechanicznej. Badanie kontrastowe przeprowadzone w czasie zabiegu nie wykazało zmian w zakresie dróg żółciowych. Wskaźniki biochemiczne jak aminotransferaza alaninowa, cholesterol były prawidłowe. U wszystkich chorych nawroty żółtaczki występowały 1—2 razy w roku. Żółtaczka trwała niekiedy kilka miesięcy. Towarzystwo jej osłabienie, brak apetytu i niemożność wykonywania pracy. W okresach remisji powracało dobre poczucie. Prednison nie miał wpływu na przebieg choroby, a jedynie cholestyramina łagodziła swędzenie i być może skracająca okres zażółcenia.

Opisany zespół przebiega charakterystycznie. Żółtaczka pojawia się nierzadko już w pierwszych latach życia. Czynniki etiologicznymi mogą być: 1) zakażenia, 2) czynniki toksyczne, 3) zaburzenia metaboliczne. Autorzy uważają, że najważniejszym czynnikiem mogą być zaburzenia metaboliczne. Wśród 24 chorych z tym zespołem wiele osób było spokrewnionych. W dużej mierze dotyczy to chorych z Wysp Owczych. Autorzy podkreślają, że nawroty żółtaczki są czynnikiem upośledzającym zdolność do pracy nawet w okresach remisji.

I. Wołoszczuk

H. DIDERHOLM, U. STENRAM, K. B. TEGNER, R. WILLAN: *Zapalenie wątroby wywołane przez wirus opryszczki pospolitej u osoby dorosłej*. Acta med. scand. 1969, 186, 151.

Prawie wszystkie przypadki zapalenia wątroby na tle zakażenia przez wirus opryszczki pospolitej dotyczą noworodków z uogólnionym zakażeniem. Obserwowano tylko kilka przypadków u dzieci starszych, a opisany przez autorów jest pierwszym stwierdzonym u osoby dorosłej.

Mężczyzna 60-letni, chorował na dychawicę oskrzelową od 17 r. ż. W latach 1959—60 był leczony ACTH i wzięwaniami adrenaliny. Pod koniec 1960 — zlecono mu Kenacort w dawce 4 mg/dobę. Pacjent przyjmował lek regularnie. W listopadzie 1967 wystąpił ból gardła i głowy oraz gorączka około 38,5°C. Leczony ambulatoryjnie a następnie w szpitalu antybiotykami, później również Kenacortem zachorował na zapalenie jamy ustnej o ciężkim przebiegu. W 10 dniu leczenia szpitalnego wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego. Wątroba uległa powiększeniu i pojawiła się lekka żółtaczka. W następnym dniu powtórzył się krwotok z przewodu pokarmowego, gorączka nie ustępowała i w trzecim dniu od pierwszego krwotoku pacjent zmarł.

Badanie anatomo-patologiczne: na podniebieniu i błonie śluzowej policzków białe grudki o średnicy 3—5 mm. W płucach nieduża rozedma, serce nieco powiększone ale nie płucne. W żołądku liczne nadżerki.

Wątroba usiana ogniskami martwicy z cechami krwotoczności o średnicy 3—6 mm wystającymi ponad powierzchnię wątroby oraz ponad powierzchnię jej przekroju. Badaniem mikroskopowym stwierdzono, że martwica obejmowała różne części zrazika, była dobrze odgraniczona od tkanki zdrowej i w tej strefie znajdowały się komórki parenchymalne z wewnątrzjądrowymi wtętami. W mikroskopie elektronowym stwierdzono obecność cząsteczek wirusa w postaci pierścienia z pustym lub zagęszczonym środkiem, zlokalizowanych w jądrze i sporadycznie w cytoplazmie. Z wątroby wyhodowano wirus opryszczki pospolitej. Miano przeciwciał wynosiło 1:16.

I. Wołoszczuk

J. M. MULLER, M. GUIGNIER, D. CORDONNIER: *Leczenie skrzyżowanym krążeniem chorych w śpiączce wątrobowej*. Münch. Med. Wschr. 1969, 111, 1827.

Autorzy opisują 2 chorych w śpiączce wątrobowej, leczonych skrzyżowanym krążeniem z osobami u których EEG nie wykazywało czynności mózgu.

1. Chory lat 30 z wszczepeinnym zapaleniem wątroby; poziom bilirubiny w surowicy krwi wynosił 24 mg%, wskaźnik protrombinowy poniżej 10%. Po 12 godzinach skrzyżowanego krążenia ustąpiła żółtaczka, obniżyła się aktywność transaminaz z 3400 j do 400 j, ale pierwsze oznaki powrotu przytomności pojawiły się w 3 dniu stosowania zabiegu, a pełna świadomość wróciła dopiero po 6 dniach skrzyżowanego krążenia.

2. Chora lat 22, w stanie równie ciężkim jak poprzedni. Przed przystąpieniem do skrzyżowanego krążenia bioptycznie potwierdzono rozpoznanie *hepatitis epidemica*. U tej chorej powrót świadomości nastąpił po 18 godzinach stosowania skrzyżowanego krążenia. Zabieg ten przerwano po 54 godzinach na skutek nagłego pogorszenia się stanu osoby w tzw. śmierci mózgowej. Wykonana biopsja wykazała, że regeneracja wątroby była daleko zaawansowana, ale po 15 dniach chora zmarła z powodu powstania marskości wątroby z puchliną brzuszną, mimo podawania kortykoidów po przerwaniu zabiegu.

Autorzy uważają, że chociaż skrzyżowane krążenie daje lepszą prognozę u chorych z ciężkimi żółtaczkami wątrobowymi, to jednak nie zapobiega powstaniu marskości wątroby. W zakończeniu artykułu autorzy nadmieniają, że w powyżej opisany sposób do końca maja 1969 roku leczyli jeszcze 4 chorych w śpiączce wątrobowej z pozytywnym wynikiem. W artykule tym nie są poruszane zagadnienia natury etyczno-moralnej jakie nasuwają się przy stosowaniu tego sposobu leczenia.

J. Wysocki

S. J. SAUNDERS, J. TERBLANCHE, S. C. BOSMAN, G. G. HARRISON, R. WALLS, R. HICKMAN, J. BIEHUYCK, D. DENT, S. PEARCE, C. N. BARNARD: *Śpiączka wątrobowa leczona wymiennym przetaczaniem krwi i skrzyżowanym krążeniem z pawianem*. Lancet 1968, 7568, 585.

U kobiety w 2 miesiącu ciąży wystąpiła żółtaczka (do 3 mg% bilirubiny we krwi) poprzedzona objawami dyspeptycznymi i wysoką gorączką. W miejscu jej zamieszkania stwierdzono ognisko endemiczne zapalenia wątroby. Po 5 tygodniach żółtaczka cofnęła się, ale 14 lipca nastąpiło pogorszenie: nawrót żółtaczki, wymioty, a na całym ciele krostowata wysypka. Dnia 15 lipca doszło do poronienia, a stan chorej pogorszył się, była ona w stanie stuporu. Poziom bilirubiny wzrósł do 15 mg%, SGOT 400 j., leukocytoza we krwi 24 700 w 1 mm³. Dokonano wymiennych przetaczkań krwi w ilości około 5 litrów i dnia 18 lipca wydawało się, że stan chorej jest nieco lepszy, była ona jednak nadal w śpiączce. W dalszym leczeniu stosowano hydrocortison, antybiotyki i wymienne przetaczania krwi, które wykonano w dniach od 18 do 22 oraz 24 i 25 lipca po 3 do 5 litrów jednorazowo. Mimo to chora była nadal nieprzytomna i utrzymywały się zaburzenia oddychania, w związku z tym stosowano kontrolowane oddychanie. U chorej obserwowano odmóżdzeniowe ruchy warg, lalkowate ruchy gałek ocznych i brak reakcji na bodźce bólowe. Stwierdzono, że dalsze kontynuowanie dotychczasowego postępowania nie da żadnych wyników. Zdecydowano się na zastosowanie skrzyżowanego krążenia z pawianem. Zabieg rozpoczęto 26 lipca o godz. 3,10, a zakończono o godz. 9,15. Po 60 minutach od początku zabiegu wrócił samoistny oddech. Od godz. 7 rano nie stosowano respiratora. Po południu dokonano ostatniego wymiennego przetoczenia krwi celem usunięcia jakichkolwiek produktów antygenowych jakie chora mogła otrzymać od pawiana. Dnia 27 lipca była nadal nieprzytomna, ale reagowała na bodźce bólowe. Poziom bilirubiny w surowicy krwi wynosił 11,6 mg%, fibrynogenu 83 mg%, wobec tego podano jej 6 g fibrynogenu i trasyłol. Dnia 28 lipca była nadal nieprzytomna, ale mocniej reagowała na bodźce bólowe. W ciągu dnia, gdy wydawało się, że u chorej doszło do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu, wystąpił nagły powrót świadomości, a wieczorem rozpoznała swego męża. Następnego dnia była zupełnie przytomna i prawidłowo reagowała na polecenia. W następnym miesiącu mimo utrzymującej się żółtaczki nie miała żadnych zaburzeń świadomości.

Autorzy uważają, że jest to jeszcze jedna korzystna metoda leczenia ciężkich uszkodzeń wątroby.

J. Wysocki

J. BIRCHER: *Leczenie laktulozą przewlekłej śpiączki wątrobowej*. Therapeutische Umschau, 1969, 26, 275.

W bardzo zaawansowanych, przewlekłych schorzeniach wątroby może dochodzić do zaburzeń świadomości. Zwykle postępowanie polega na ograniczeniu białka w diecie, podaniu neomycyny i wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych. Jednak długotrwałe

leczenie neomycyną powoduje *steatorhoe*, a czasami toksyczne zaburzenia, lub gronkowcowe zapalenie jelit. Kolektomia daje wysoką śmiertelność do 50%. Najnowsze leczenie zachowawcze polegające na chemicznym lub immunologicznym zahamowaniu ureazy bakteryjnej w esicy jest jeszcze w okresie wstępnych badań. Tak więc nadal potrzebny jest nieszkodliwy środek, który umożliwiałby pełnowartościowe odżywianie się chorego. Tym warunkom najbardziej odpowiada doustnie stosowana laktuloza. Jest to dwucukier składający się z galaktozy i fruktozy, który nie występuje w warunkach naturalnych, nie ulega hydrolizie w jelicie cienkim człowieka, a więc nie jest z niego resorbowany i w stanie niezmienionym przechodzi do jelita grubego. Tam pod wpływem bakterii kwasu mlekowego ulega przemianie do kwasu mlekowego, octowego i węglowego. Działając na drodze osmotycznej powoduje papkowate lub płynne wypróżnienia w zależności od dawki. Ph kału obniża się do wartości 4—5 a ponadto rozwija się *Lactobacillus*. W takich warunkach z jelita grubego wchłania się mniej związków toksycznych.

Lek ten jest w postaci syropu. Dawkę należy tak ustalić, aby na dobę były dwa papkowate wypróżnienia. Na początku leczenia mogą wystąpić wzdęcia, odbijania i czasami lekkie kurcze. Objawy te przy kontynuowaniu leczenia mijają. Dzienną dawkę leku należy podawać w 3 porcjach w czasie lub po głównych posiłkach, ewentualnie rozcieńczać sokami.

Autor artykułu leczył laktulozą 6 osób przez kilka miesięcy każdą z dobrym wynikiem tzn. nie zapadali w śpiączkę. Chorzy ci zginęli z powodu innych powikłań marskości. Przydatność laktulozy w leczeniu śpiączki wątrobowej nie jest ostatecznie ustalona, potrzebne są dalsze badania w tym kierunku.

J. Wysocki

M. P. CZUMAKOW, W. P. GRACZEW, Ł. L. MIRONOWA, K. M. SINJAK, M. K. WOROSZIŁOWA i inni: *Badania eksperymentalne nad żywą szczepionką przeciw odrze ze szczepu ESzCz, przygotowaną na pierwotnej hodowli nerek jagniąt*. Prace Instytutu (Poliomyelitis i Wirusowych Encefalitów w Moskwie) 1970, XVII, 31.

Każdy rodzaj z dotychczas stosowanych do przygotowania szczepionki odrowej hodowli tkankowych posiada swoje dodatnie jak również i ujemne własności. Dlatego w pełni uzasadnione jest poszukiwanie nowych substratów komórkowych, które można byłoby wykorzystać w produkcji tej szczepionki.

Autorzy zainteresowali się możliwością wykorzystania w tym celu nerek noworodzonych jagniąt karakułów, które zabijane są w pierwszej dobie po urodzeniu dla celów przemysłu futrzarskiego. W wyniku badań podjętych wiosną 1968 roku stwierdzono, że z jednej pary nerek jagniąt można uzyskać średnio 28—30 1,5 litrowych butli hodowli. W ciągu miesiąca uzyskano z 34 par nerek 984 butle. Przy próbie pasażu hodowli tkanka ulegała pogorszeniu. Tylko w jednej z 34 serii hodowli stwierdzono zmiany, które można było podejrzewać, że są wynikiem obecności czynnika powodującego spontaniczne zmiany o charakterze syncytium, a którego identyfikacja nie została zakończona. W pozostałych hodowlach nie wykryto żadnych wirusów, bakterii, spirochet, grzybów lub PPLO. Analiza kariotypu zarówno hodowli pierwotnej jak i pasażowanych wykazała zachowanie diploidalnego charakteru komórek w ciągu 3—4 generacji.

Do przygotowania szczepionki na tym podłożu zastosowano szczep ESzCz. Do szczepienia dzieci użyto 11 serii szczepionki.

Pod względem odczynowości eksperymentalne serie ESzCz (nerka jagniąt) różniły się od szczepionki ESzCz (nerka małpy), a mianowicie większość badanych serii nie powodowała odczynów zarówno gorączkowych jak i innych. Jednak w wyodrębnio-

nym badaniu trzech serii szczepionki ESzCz (nerka jagniąt) stwierdzono krótkotrwały wzrost ciepłoty ciała u 12,1%, 16,6% i 20,6% dzieci, niekiedy z wysypką i objawami nieżytozymi.

Pod względem serokonwersji eksperymentalne serie tej szczepionki znacznie różniły się między sobą. Przy zastosowaniu dawki od 2 do 10 tys. jednostek stwierdzono serokonwersję średnio u 98,5% dzieci, a średnia geometryczna miana przeciwciał wynosiła 1 : 239.

D. Naruszewicz-Lesiuk

S. S. SPOTARENKO, B. I. KARON: *O odczynach po podaniu łożyskowej gamma globuliny*. ŻMEI, 1970, 1, 103.

Celem pracy było zbadanie odczynów miejscowych i ogólnych u dzieci po wstrzyknięciu 10% i 1% gamma-globuliny. Badaniami objęto 384 dzieci na terenie 4 przedszkoli. Dzieci zostały podzielone za pomocą metody losowej na 3 grupy: do I grupy zaliczono 130 dzieci, które otrzymały 10% gamma-globulinę; do II grupy — 124 dzieci, które otrzymały 1% gamma globulinę; trzecią grupę — 130 dzieci zaliczono do grupy kontrolnej, której podano roztwór fizjologiczny soli jako placebo. Wszystkie preparaty były zakodowane. U każdego dziecka sprawdzono odczyn po upływie 6 i 24 godzin po wstrzyknięciu preparatu. Odczyn ogólny uważano jako słaby, jeśli temperatura ciała nie przekraczała 37,5°C, jako średni, jeśli wzrost temperatury wahał się w granicach 37,6°—38,5°C oraz silny przy temp. powyżej 38,5°C.

W grupie dzieci, które otrzymały wstrzyknięcie 10% gamma-globuliny, 12 dzieci (9,2%) zareagowało podniesieniem ciepłoty ciała; u jednego z tych dzieci odczyn określono jako silny, u jednego jako średni, u pozostałych zaś odczyn był słaby. U dziecka, które miało silny odczyn, stwierdzono potem nieżyt górnych dróg oddechowych. Odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia wystąpił u jednego dziecka.

W grupie dzieci, które otrzymały 1% gamma-globulinę, obserwowano odczyny poszczepienne u 9 dzieci (7,3%); 6 dzieci zareagowało wzrostem ciepłoty ciała (u 5 odczyn był słaby, u jednego średni); w pojedynczych przypadkach zanotowano nudności, wymioty i wysypkę.

U dzieci, które otrzymały placebo (roztwór fizjologiczny soli) również odnotowano odczyn ogólny w 7,7% przypadków: u 9 dzieci odnotowano słaby odczyn gorączkowy, u 1 średni, natomiast w pojedynczych przypadkach zanotowano ogólne złe samopoczucie, nudności, wymioty i przekrwienie gardła. Statystyczna analiza materiału nie wykazała istotnych różnic między odczynami w poszczególnych grupach dzieci.

Autorzy sugerują, że obserwowane na ogół lekkie odczyny u dzieci po wstrzyknięciu gamma-globuliny mogły być związane z czynnikiem urazu na skutek ukłucia oraz czynnikiem psychogennym (wrażliwość na zastrzyk), o czym świadczą podobne reakcje na wprowadzenie placebo. Ocena odczynów po gamma-globulinie winna być dokonana tylko wówczas, jeśli włącza się do obserwacji równoległą grupę kontrolną.

A. Adonajło

Artykuł redakcyjny: *Reumatyczna choroba serca: zapobieganie i zwalczanie*. WHO Chronicle 1970, 24, 1, 22.

Reumatyczna choroba serca jest najczęstszą wśród chorób serca u osób do lat 40. U osób starszych zajmuje następną pozycję po miażdżycy i nadciśnieniu. Rzeczywista zapadalność na gorączkę reumatyczną i reumatyczną chorobę serca jest nieznaną, gdyż w większości krajów choroby te nie są rejestrowane. Rozmieszczenie geograficzne, zapadalność i przebieg gorączki reumatycznej i reumatycznego zapalenia ser-

ca jako jej następstwa, są odbiciem częstości i przebiegu chorób paciorkowcowych w danym środowisku, a szczególnie zapalenia gardła. W niektórych epidemiach paciorkowcowego zapalenia gardła, zapadalność na gorączkę reumatyczną wynosi 3%. Ryzyko jej wystąpienia zależy od czasu przebywania w gardle paciorkowców gr. A w okresie rekonwalescencji oraz od poziomu odpowiedzi immunologicznej na zakażenie paciorkowcowe. Gorączka reumatyczna występuje u 30% tych pacjentów, u których okres nosicielstwa po zakażeniu trwa od 3—5 tygodni, a u 0,3% tych, którzy nie są nosicielami. Wskazówką prognostyczną jest również miano ASO: gorączka reumatyczna może wystąpić u 5% pacjentów z mianem ASO przekraczającym 250 j/ml, a tylko u 1% z mianem niższym od 100 j/ml.

Po pierwszym rzucie gorączki reumatycznej u 30—50% pacjentów występują objawy choroby serca. U większości chorych (70%) objawy te pojawiają się w ciągu pierwszych 5 tygodni, a u 10% — w ciągu 6 miesięcy od pierwszego rzutu.

Wciągnięcie w proces chorobowy serca zdarza się częściej w krajach przeludnionych o niskim standardzie życiowym, gdzie dzieci są źle odżywione.

Rozpoznanie ostrego zapalenia mięśnia sercowego we wczesnej fazie choroby tylko na podstawie objawów klinicznych nasuwa wiele trudności. Obserwacja chorego powinna być prowadzona przez tego samego lekarza i powinna uwzględniać takie kryteria, jak postępujące powiększenie serca, *pericarditis*, szmeru rozkurczowe, charakter szmeru skurczowego oraz swoiste testy laboratoryjne.

W zakażeniach paciorkowcowych rozpoznanie można postawić w oparciu o równoległe prowadzone badania laboratoryjne, serologiczne i kliniczne. Laboratorium powinno być w stanie zidentyfikować *Str. pyogenes* z gr. A wg *Lancefield* i określić poziom przeciwciał ASO przy użyciu prostych standaryzowanych metod, jako bardziej pewnych. Po zakażeniu paciorkowcowym u 80% młodzieży i dzieci w wieku szkolnym występuje wzrost poziomu antystreptolizyn i w przypadku stwierdzenia miana powyżej 250 j/ml należy podejrzewać świeżą infekcję paciorkowcową.

Główną rolę w zmniejszeniu zapadalności i umieralności z powodu gorączki reumatycznej odgrywają dwa czynniki: skuteczne leczenie zakażeń paciorkowcowych lekami antybakteryjnymi oraz profilaktyczne stosowanie tych środków u dzieci w wieku szkolnym i pacjentów poniżej 25 lat, którzy już przebyli rzut gorączki reumatycznej. W przypadku wystąpienia zakażeń paciorkowcowych w ich środowisku należy podać profilaktycznie penicylinę benzatynową domięśniowo w dawce 1 200 000 j. lub doustnie dwa razy dziennie po 200 000 j.

Rodzaj i zakres programu zwalczania zależy od wyników badań epidemiologicznych w danym kraju. W wypadku konieczności działania w szerokim zakresie, realizacja szerokiego programu wymaga dobrze działającej służby zdrowia, dobrze zorganizowanej diagnostyki oraz oświaty zdrowotnej.

Na seminarium WHO (Manila 1968 r. listopad) omawiano sytuację reumatycznej choroby serca w rejonie zachodniego Pacyfiku. Badania prowadzone w Kambodży, Hong Kongu, Malajzji, Filipinach i Singapurze wykazały, że chorobowość w tych krajach jest wyższa niż wśród europejskiej populacji Australii i Nowej Zelandii co potwierdzałoby wpływ czynników socjalno-ekonomicznych. W Japonii są obecnie prowadzone badania prospektywne wśród 250 000 uczniów i w Fidżi wprowadzono obowiązkową rejestrację tej choroby.

E. Gonera

S. DOUTLIK, A. VEPŘEKOVÁ, J. POKÁREK, Z. VACEK: *Nowoczesny pogląd na wtórne tj. poszczepienne lub towarzyszące chorobom zakaźnym zapalenie mózgu*. Čas. lék. česk. 1969, 108, 50, 1501.

Wieloletnie prace doświadczalne na zwierzętach oraz obserwacja chorych z wtórnym zapaleniem mózgu wykazały, że przebieg tego zespołu chorobowego u ludzi

pokrywa się z obrazem klinicznym wywołanym u zwierząt po wstrzyknięciu homologicznej lub heterologicznej tkanki mózgowej z adjuwantem *Freunda* lub bez niego. Identyczne wyniki badań płynu mózgowordzeniowego oraz zmiany histopatologiczne były bodźcem do dalszych badań, szczególnie serologicznych i immunologicznych. Również i tu autorzy potwierdzili zbieżność w zakresie zachowania się przeciwciał humoralnych jak i tzw. późnej nadwrażliwości komórkowej. Autorzy wykazali, że w tkance mózgowej znajdują się dwie frakcje białkowe, jedna jest wysoce cefalitogenna, druga natomiast wstrzykiwana świnkom morskim nawet w wysokich dawkach i z dodatkiem adjuwantu *Freunda* nie wywołuje objawów zapalenia mózgu. Zdaniem autorów procesy immunologiczne odgrywają tu decydującą rolę, natomiast ciężkość przebiegu zależy od ewentualnego zadziałania czynnika zakaźnego po załamaniu się bariery krew-mózg.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że występowaniu alergicznego zapalenia mózgu można zapobiec przez:

- 1) wstrzyknięcie samego adjuwantu lub adjuwantu z embrionalną tkanką mózgową, która nie posiada czynnika encefalitogennego,
- 2) odpowiednie karmienie zwierzęcia (niedobory biotyny, witamin B₁₂ i C wyraźnie zmniejszały liczbę przypadków alergicznego zapalenia mózgu),
- 3) stosowanie salicylanów sodu, kwasu paraaminobenzoesowego, ACTH wzgl. kwasu epsilonaminokapronowego,
- 4) wstrzykiwania surowicy antylimfocytarnej, która ma korzystny wpływ nie tylko na procesy immunologiczne, ale również ma działanie przeciwzapalne.

Autorzy podkreślają, że kortikosterydy oraz antymetabolity jak imuran, cyklofosfamid, chlorambucil i inne są w stanie tylko przejściowo zahamować rozwój wtórnego zapalenia mózgu. Po ich odstawieniu dochodzi najczęściej do wystąpienia pełnego obrazu choroby. Ich zdaniem surowica przeciwlifimfocytarnej i kwas epsilonaminokapronowy są najlepszymi środkami-zapobiegawczymi i leczniczymi.

J. Hornik

W. BREDT: *Diagnostyka serologiczna zakażeń wywołanych przez Mycoplasma u ludzi*. Deutsche Med. Wschr. 1970, 95, 5, 234.

Jedynym dotychczas znanym zarazkiem chorobotwórczym dla człowieka z grupy *Mycoplasma* jest *Mycoplasma pneumoniae*. Rozpoznanie tego zakażenia zostaje postawione najczęściej retrospektywnie, po wyizolowaniu zarazka lub po otrzymaniu dodatnich wyników badań serologicznych. Dla celów diagnostycznych stosowano odczyny nieswoiste, które wykazywały w części przypadków obecność zimnych aglutynin albo aglutynin dla paciorkowca MG. Obecnie odczyny te zostały zastąpione badaniami wykazującymi obecność swoistych przeciwciał.

1. Odczyn pośredniej fluorescencji (FA-Test). Początkowo test ten przeprowadzano na zamrożonych skrawkach płuc zakażonych zarodków kurzych. Jest on najbardziej czuły, ale można go wykonać tylko w niewielu laboratoriach. Wykonanie tego odczynu z zarazkami pobranymi z płytki agarowej daje znacznie rzadziej wyniki dodatnie.

2. Odczyn zahamowania hemaglutynacji i hemadsorbcji. W odczynie tym wykorzystuje się zdolność *Mycoplasma* do hemaglutynacji i hemadsorbcji. Odczyny te są mało rozpowszechnione.

3. Odczyn aglutynacyjny. Można wykonać aglutynację z oczyszczoną zawiesiną *M. pneumoniae* jako antygenem. Znacznie bardziej jednak rozpowszechniona jest pośrednia aglutynacja, a zwłaszcza pośrednia hemaglutynacja przy użyciu taniizowanych erytrocytów. Odczyn ten jest bardzo czuły, wykazuje jednak wysokie miano podstawowe i może dawać nieswoistą aglutynację z surowicami chorych na mononukleozę zakaźną.

4. Odczyn dyfuzji na żelu. Stężony antygen daje w odczynie dyfuzji na żelu agarowym wg *Ouchterlony* wyraźny krążek precypitacyjny z surowicą chorych na *M. pneumoniae*. Odczyn ten jest bardzo czuły, prosty w wykonaniu i swoisty, ale nie daje oceny ilościowej.

5. Odczyn wiązania dopełniacza jest mniej czuły niż odczyn fluorescencyjny i może dawać reakcje krzyżowe, można go jednak przeprowadzić w każdej pracowni serologicznej.

6. Odczyn zahamowania przemiany materii (*metabolism inhibition test* — MIT) opiera się na zasadzie zahamowania wzrostu *Mycoplasma* przez homologiczne przeciwciała. Test ten uważa się za najbardziej swoistą metodę serologiczną dla *Mycoplasma*. Do wykonania jego potrzebny jest jednak żywy szczep *M. pneumoniae*.

Zdaniem autorów dla pewniejszego postawienia rozpoznania należy wykonywać jednocześnie kilka odczynów serologicznych. Należy badać pary surowic, pobrane w odstępie 5—10 dni, ponieważ pojedynczy wynik może być przekonywujący tylko w nielicznych przypadkach.

A. Malik

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1969, 24

- Z. Krzemiński: Wyosobnianie i identyfikacja paciorkowców ropotwórczych grupy A z zakażeń górnych dróg oddechowych (Nr 1, str. 24)
- C. Pawczyński: Mikroskopia fluorescencyjna w rozpoznawaniu gruźlicy. Badania porównawcze (Nr 2, str. 41)
- T. Madejski, St. Tobik: Rektoskopia i jej powikłania (Nr 2, str. 53)
- A. R. Tuskiewicz, L. Wojdyło, M. Tuskiewicz, L. Perlińska-Schnajder: Ocena przydatności rondomycyny w leczeniu zakażeń układu żółciowego (Nr 2, str. 58)
- E. Zuber, H. Woźniak-Zuber: Różnice w składzie flory bakteryjnej oraz jej wrażliwość na antybiotyki w latach 1962—1964 i 1966—1967 (Nr 3, str. 89)
- K. Kupryanow-Wolfart, E. Sokolewicz, M. Wilczyński, J. Borowski: Przypadek rodzinnego zakażenia pałeczką rodencjozy (Nr 3, str. 100)
- J. Juszczyk: Postępy badań nad mononukleozą zakaźną (Nr 3, str. 104)
- A. Ganczarski, G. Pszczółska, D. Kowalska: Badania nad działaniem penicylin półsyntetycznych na gronkowce złociste (Nr 4, str. 136)
- J. Fibak, H. Horst, A. Kozaryn: Bąblowiec śledziony (Nr 4, str. 143)
- Z. Stążka: Ocena kliniczna wibramycyny (Nr 5, str. 182)
- N. Baniewicz: Powikłania ze strony opon mózgowych i mózgu w grypie (Nr 5, str. 186)
- K. Okot: Aspekty chirurgiczne w przebiegu robaczyc u dzieci (Nr 9, str. 322)
- E. Walter-Szymańska: Bąblowiec płuca u 9-letniego dziecka (Nr 9, str. 325)
- K. L. May: Uwagi na temat epidemiologii dychawicy oskrzelowej i nieżyty oskrzeli (Nr 11, str. 415)
- R. Malottke: Występowanie pałeczki ropy błękitnej w badaniach klinicznych w latach 1952—1967 (Nr 12, str. 441)
- D. Rogala, D. Hołowiecka, Z. Herman, S. Skrzypczak: Badanie działania przeciwbakteryjnego penicyliny V, tetracykliny oraz penimepicykliny (Nr 12, str. 442)
- M. Krauze, Z. Szczepański, W. Matuszewski: Miano immunoglobulin w surowicy krwi u dzieci zdrowych i z przewlekłymi nawracającymi zakażeniami górnych dróg oddechowych (Nr 13, str. 468)
- D. Prokopowicz, St. Kurasz: Analiza zgonów w przebiegu duru brzuszego (wg obserwacji klinicznych z lat 1965—1968 (Nr 14, str. 528)
- T. Gwoździewicz, E. Myczkowska-Wilska: Przypadek gruźlicy sutka (Nr 14, str. 532)
- W. Łopuszek: Leczenie metronidazolem rzęsistkowicy u kobiet i mężczyzn (Nr 14, str. 533)
- A. Gutka, L. Perlińska-Schneider, M. Fijałka: Odczyn hemaglutynacji biernej w rozpoznawaniu zakażeń układu moczowego (Nr 17, str. 645)
- Z. Pawłowski: Krytyczny przegląd metod badania kału w kierunku robaczyc jelitowych i lambliazy (Nr 17, str. 651)
- H. Drożdż, A. Jędrzychowski: Dynamika wirusowego zapalenia wątroby u dzieci i osób dorosłych w świetle badań enzymatycznych (Nr 18, str. 671)
- J. Caban, J. Okulski, J. Mirecka, J. Lisiewicz: Aktywność fosfatazy alkalicznej granulocytów obojętnochłonnych u chorych na tężec (Nr 18, str. 676)
- T. Gerkowicz, M. Karska, B. Lewicka-Urbańska: Rondomycyna w leczeniu zapaleń płuc u niemowląt (Nr 18, str. 688)
- B. Bratkowska-Seniow: Leki immunosupresyjne (Nr 19, str. 705)
- D. Dzierżanowska, M. Zaremba, J. Okulczyk: O niektórych ujemnych aspektach wewnątrzszpitalnych zakażeń układu moczowego (Nr 19, str. 712)
- L. Michalska, Z. Rudkowski: Przeciwciała precipitujące białka mleka krowiego w surowicy krwi dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby i inne choroby (Nr 19, str. 730)

- J. Fibak: Ropień pęłzakowy wątroby (Nr 21, str. 803)
- Z. Pawłowski, W. Kocięcka, W. Kasprzak: Intestopan w inwazjach pierwotniaków jelitowych (Nr 21, str. 807)
- J. Borowski, D. Dzierżanowska, A. Kalicińska, I. Kinalska, W. Proniewska, M. Zarembe: Zastosowanie odczynu hemaglutynacji biernej w rozpoznawaniu odmienniczkowego zapalenia nerek (Nr 24, str. 920)
- B. Bratkowska-Seniow, M. Kubicka: W sprawie odosobnionej postaci gruźlicy śledziony (Nr 24, str. 929)
- M. Rosnowska: Wpływ rozcieńczenia na aktywność aminotransferaz (AspATZ i AlAT) u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 25, str. 962)
- J. Alkiewicz, L. Jeżowa, W. Zagajewska: Współistnienie zakażenia bakteryjnego i drożdżowca w zawartości dwunastniczej w przebiegu lamblizacji u dzieci (Nr 26, str. 998)
- S. Kryński, E. Becla, H. Michniewicz: Zmiany wrażliwości gronkowców złocistych ze społu 52/52A/80/81 na antybiotyki w latach 1960—1967 (Nr 26, str. 1000)
- M. Depowski, A. Baniowski, W. Mieżyński, Cz. Szmigiel, J. Stopyrowa, A. Dubiel K. Krzonowska: Epidemiologia pneumocystowego zapalenia płuc niemowląt w świetle własnych obserwacji (Nr 30, str. 1174)
- H. Szarmach: Wczesne leczenie rzeżączki (Nr 32, str. 1250)
- Z. Bukowski: Bakteriologiczne badanie moczu i rozmazów z pochwy (Nr 33, str. 1272)
- M. Haubrich: O tak zwanym „objędie pasożytniczym” (Nr 33, str. 1284)
- H. Glińska, M. Pawlicki: Odczyn tuberkulinowy u chorych na ziarnicę (Nr 34, str. 1303)
- B. Machura, H. Ciapciak, J. Piestrzak: Przypadek lamblizacji z niedokrwistością i zahamowaniem wzrostu (Nr 35, str. 1365)
- R. Petryk, W. Petryk: Leczenie rzęsistkowicy pochwy u ciężarnych metronidazolem „Polfa” (Nr 35, str. 1370)
- A. Kwiatkowski: Analiza zachorowalności na białaczkę mieszkańców m. Krakowa i m. Sandomierza w latach 1963—1966 (Nr 37, str. 1402)
- T. Fronczak: Mononukleozą zakaźną w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 37, str. 1415)
- J. Tessarowicz: Leczenie zakażeń ran pooperacyjnych wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* za pomocą Pyopenu (Nr 37, str. 1416)
- J. Bóbr, J. Hawiger, S. Januś, L. Sznajka, S. Kalita: Zakażenia wewnątrzodziałowe w klinice dziecięcej (Nr 38, str. 1452)
- L. Oleszkiewicz: Gruźlica trzustki (Nr 38, str. 1459)
- J. Okulski, J. Caban, J. Lisiewicz: Aktywność fosfatazy alkalicznej w surowicy chorych na tęzec (Nr 39, str. 1484)
- B. Kleczkowski: Epidemiologia chorób układu krążenia — cele i problematyka współczesna (Nr 39, str. 1505)
- A. Duma, J. Makowski, J. Tessarowicz: Wyniki uzyskane lekami drugiego wyboru (negram, kanamycyna z ampicyliną) w zakażeniach dróg moczowych u chorych z pęcherzem neurogennym (Nr 40, str. 1533)
- J. Bielak, Z. Podleśna, W. Trejgiel: Leczenie dychawicy oskrzelowej szczepionkami bakteryjnymi (Nr 41, str. 1570)
- Z. Bożyk: Choroba wieńcowa wśród mieszkańców dzielnicy Mokotów m.st. Warszawy urodzonych w latach 1927, 1912 i 1897 (Nr 41, str. 1573)
- Z. Stążka, S. Kędrowa: Ocena kliniczna antybiotyku garamycyna (gentamycin) (Nr 41, str. 1582)
- A. Boruchowska, W. Bułhak, Cz. Jeżyna, K. Łotocka, W. Seweryn: Analiza kliniczno-epidemiologiczna kleszczowego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w regionie białostockim (Nr 42, str. 1605)

- A. Kozanecka, B. Mazur: Przypadek nagminnego porażenia dziecięcego u 3-miesięcznego niemowlęcia (Nr 44, str. 1704)
- T. Franczak: Cukrzyca w następstwie wirusowego zapalenia wątroby (Nr 44, str. 1705)
- S. Chyrek-Borowska, H. Łukjan, H. Buluk, B. Kiersnowska: Przypadek ciężkiej posocznicy gronkowcowej leczony półsyntetycznym antybiotykiem — cefoporyną (Nr 44, str. 1706)
- J. Caban, H. Gaertner, J. Okulski: Trombelastograficzne badanie krwi u chorych na tężec (Nr 45, str. 1720)
- Z. Buczyńska-Hencner, W. Szewczykowski, J. Zawistowski: Nadciśnienie u ludności wiejskiej lubelszczyzny (Nr 46, str. 1772)
- S. Kubicki, T. Krygier: Czynniki wirusowe w gastroenterologii (Nr 46, str. 1786)
- J. Okulski: Obraz morfologiczny szpiku u chorych na tężec (Nr 47, str. 1802)
- J. Matuszak, K. Solińska: Tasiemczyca z hipereozynofilią (Nr 47, str. 1821)
- Z. Małachowski, R. Nycz, R. Kaliński: Leczenie rzęsistkowicy pochwy nitrofurazonem (Nr 47, str. 1823)
- J. Żabicka: Zgony z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w r. 1967 (Nr 48, str. 1851)
- L. Perlińska-Schnajder, M. Tuskiewicz, A. Gutka: Leczenie zakażeń układu moczowego wibramycyną (Nr 51, str. 1977)
- S. Klonowski: Wyniki leczenia twardzieli streptomycyną w latach 1966—1967 (Nr 52, str. 1999)
- S. Kryński, R. Bugalski, K. Kamińska, A. Samet: Kształtowanie się flory bakteryjnej w powietrzu oddziału położniczego otwartego po remoncie (Nr 52, str. 2007)
- B. Romanowska-Górecka, B. Olenczak: Maskujący wpływ indocydu na przebieg ropnych procesów zapalnych (Nr 52, str. 2019)
- L. Woźniczko: Z kazuistyki powikłanych przypadków pęcherzowej postaci schistosomiasy (Nr 52, str. 2020)



DONIESIENIA Z TERENU

L. Łaba, B. Jaremin: Wyniki radykalnego leczenia przypadków trzeczianki u osób powracających z tropiku	537
W. Bochenek, Z. Bochenek: Epidemia czerwonki wywołanej przez <i>Shigella boydii</i> 4 na terenie szpitala powiatowego w Krośnie	543
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	546
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	548
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1969	462

СОДЕРЖАНИЕ

В. Магдзик: Эпидемиологическая оценка последствий вирусного гепатита	453
А. Кулеша, М. Кацпжак, А. Козьминьска, М. Краевска, З. Малиновски, Т. Родкевич, Л. Твардовска, К. Вагнер, Г. Валюшкевич: Оценка эффективности предсезонного применения гаммаглобулина в профилактике вирусного гепатита. IV. Итоги четырехлетних исследований по сохранению эффективности	463
А. Адонайло, Д. Козерска, техн. пом. Е. Пионтковски, А. Долинська: Пригодность реакции пассивной гемагглютинации в сероэпидемиологии коклюша	467
З. Ануш, А. Абгарович: Попытка оценки противодифтерийного иммунитета при помощи реакции гемагглютинации. Предварительное сообщение	477
В. Коссакевич-Сулконьска: Клиническая оценка реакции пассивной гемагглютинации в брюшном тифе	483
Я. Цыбульска, Я. Еляшевич: Серологические типы <i>Streptococcus ruogenes</i> и их чувствительность к 30 антибиотикам	491
Ч. Фрыгин: Современные теории по вопросам эпидемиологии эпидемического сыпного тифа	503

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Г. Гадомска, З. Каревич: Эпидемиологическая оценка заболеваний и смертных случаев по поводу болезни Ходжкина за 1961—1965 гг.	511
С. Рывик, Г. Высквар: Рост, вес тела и показатель Queteleta в случайной выборке населения г. Сохачева	517
В. Миколайчик, С. Червиньска, С. Рывик, Б. Щипиоровски: Распределение величины артериального давления в случайной выборке населения г. Плоцка, исследуемого в 1962 и в 1967 г.	527
З. Божик: Эпидемиологическое исследование болезней сердечно-сосудистой системы среди жителей района Мокотов г. Варшавы, из 1927, 1912 и 1897 годов рождения. III. Болезненность по поводу некоторых болезней сердечно-сосудистой системы	533

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Л. Лаба, Б. Яремин: Результаты „радикального лечения” случаев трехдневной малярии у лиц, возвратившихся из тропиков	537
В. Бохенек, З. Бохенек: Эпидемическая вспышка дизентерии, вызванная палочкой <i>Shigella boydii</i> 4 в районной больнице г. Кросно	543
ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА	546
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	548
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1969 Г.	462

CONTENTS

W. Magdzik: An epidemiologic evaluation of the sequels of viral hepatitis	453
A. Kulesza, M. Kacprzak, A. Koźmińska, M. Krajewska, Z. Malinowski, T. Rodkiewicz, L. Twardowska, K. Wagner, H. Waluszkiewicz: Evaluation of the effectiveness of pre-seasonal administration of gamma globulin in viral hepatitis. IV. Observations over four years on persistence of effectiveness	463
A. Adonajło, D. Kozerska, J. Piątkowski, A. Dolińska: The value of the passive hemagglutination test in the seroepidemiology of pertussis	467
Z. Anusz, A. Abgarowicz: A trial of evaluating immunity to diphtheria by means of the hemagglutination test. First report.	477
B. Kossakiewicz-Sulkońska: A clinical evaluation of the passive hemagglutination test in typhoid fever	483
J. Cybulska, J. Jeljaszewicz: Prevalence of serologic types of <i>Streptococcus pyogenes</i> and their sensitivity to 30 antibiotics	491
C. Frygin: Recent views in the epidemiology of epidemic typhus fever	503

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

H. Gadomska, Z. Karewicz: An epidemiologic evaluation of the incidence and mortality of malignant lymphogranulomatosis in the years 1961—1965	511
S. Rywik, H. Wyskwar: Body height and weight and Quetelet's index in a random sample of the population of the town of Sochaczew	517
W. Mikołajczyk, S. Czerwińska, S. Rywik, B. Szczypiorski: Distribution of arterial blood pressure values in a random sample of the population of Plock examined in 1962 and 1967	527
Z. Bożyk: Epidemiologic survey of cardiovascular diseases in the inhabitants of the Mokotow precinct of the city of Warsaw born in the years 1927, 1912 and 1897. III. Morbidity of some cardiovascular diseases	533

REPORTS FROM BRANCHES

L. Łaba, B. Jaremin: Results of „radical therapy” of cases of tertian malaria in persons returning from the tropics	537
W. Bochenek, Z. Bochenek: An epidemic of dysentery caused by <i>Shigella boydii</i> 4 in the county hospital of Krosno	543

FROM THE LIFE OF THE SOCIETY	546
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	548
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1969	462

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.

Indeks: 37172

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.—

Zam. 412 z 21. IX. 1970 r. — Obj. ark. druk. 7,0. Format B5. Papier druk. sat. kl. III, 70 × 100 90 g. Nakład 1.085 + 30. Druk ukończono w listopadzie 1970 r. D-14

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 1 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95