

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

ROK XXV 1971

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr K. LACHOWICZ — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa, dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr
A. STRYSZAK — Warszawa, doc. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H.
WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



SPIS PRAC
ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
ROK XXV — 1971

Adamski M., Kwiatkowska B.: Cztery przypadki jednoczesnego zachorowania na leptospirozę	437
Adonajto A.: Analiza epidemiologiczna krztuśca w Polsce w latach 1968—1969 na tle sytuacji światowej	183
Adonajto A., Solecka-Piekarczyk M., Smalewska Z., Piątkowski J.: Badania poziomu przeciwciał krztuścowych i rzekomo-krztuścowych w wybranych grupach dzieci i młodzieży	493
Anusz Z., Abgarowicz A.: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną tężca w Polsce w latach 1965—1969	11
Bilecki S., Dziubek Z., Osuch T.: Odczyn immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce serologicznej brucelozy u ludzi	63
Bobrowski H.: Zachowanie się alkalicznej fosfatazy w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy w niektórych zespołach neuroinfekcyjnych	141
Brodzicki S.: Wrażliwość pałeczki czerwonej na sulfonamidy, badana metodą krążków bibułowych	97
Burbianka M.: Typy enterotoksyny wytwarzanej przez szczepy <i>Staphylococcus aureus</i> różnego pochodzenia	257
Cybulska J., Jeljaszewicz J., Lund E., Munksgaard A.: Występowanie typów serologicznych <i>Diplococcus pneumoniae</i> i ich wrażliwość na działanie 30 antybiotyków	81
Czerwińska S., Rywik S., Mikołajczyk W.: Zmienność ciśnienia tętniczego osób dwukrotnie zbadanych w odstępie 5 lat (w oparciu o badanie losowej próby populacji Płocka)	119
Dziok A., Telichowska M., Urbanik S.: Ognisko epidemiczne wywołane przez <i>Salmonella bovis morbificans</i> na oddziałach noworodkowych	417
Ellert-Zygadłowska J.: Ampicylina w leczeniu nosicieli pałeczki durowej	429
Ellert-Zygadłowska J.: Ponowny dur brzuszny u nosicieli pałeczek duru brzuszego	147
Fejkiel W., Mach B., Caban J., Bielenin S., Ziemińchód T.: Chorzy na tężec leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie w latach 1960—1969	333
Fiedoruk-Popławska T.: Zawartość aflatoksyny B ₁ w grzybach wyhodowanych z materiału pochodzącego od ludzi	393
Frygien Cz., Lewińska Z.: Przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenami wirusów grupy <i>ornithosis-psittacosis</i> — <i>lymphogranuloma venereum</i> i neoriketsji u pewnych grup ludności i zwierząt domowych	55
Gajda A.: Rola izolacji szpitalnej w zapobieganiu wtórnym rodzinnym zachorowaniom na wirusowe zapalenie wątroby	299
Gałżka A., Bobrowska B., Sporzyńska Z.: Szybka ocena odporności przeciw tężcowi u zranionych osób	477
Gałżka A.: Reakcje po stosowaniu preparatów ludzkich normalnych immunoglobulin (gamma-globulin)	111
Gawronowa H., Cechowicz Ł., Maryńczak R., Kornas E., Szczerbińska L.: Wodna epidemia w Chełmie Lubelskim	409
Grabińska A.: Występowanie antygenu Australia w populacji zdrowej regionu białostockiego	489
Gzula J., Miller M.: Model prognostyczny zachorowań na gruźlicze zapalenie opon mózgowych i mózgu u dzieci	385
Jaegermann K.: Rzadki przypadek odczynu Herxheimera u miesięcznego dziecka z żółtaczką hemolityczną w przebiegu kiły wrodzonej	441
Kryński S., Samet A., Witebska B., Krywko A., Becla E.: Gronkowiec złocisty w powietrzu oddziału noworodków w okresie endemicznego występowania szczepów opornych na metycylinę	105
Kulesza A.: Antygen Australia i wirusowe zapalenie wątroby	205

Kulesza A., Madaliński K., Wróblewska-Kazimierowicz M., Wójtowicz J.: Wirusowe zapalenie wątroby w zakładzie zamkniętym: II. Badania nad antygenem Australia	359
Kulesza A., Wróblewska-Kazimierowicz M., Wójtowicz J.: Wirusowe zapalenie wątroby w zakładzie zamkniętym. I. Charakterystyka epidemiczna ogniska	195
Kurek Cz., Rutkowiak B.: Nosicielstwo paciorkowców ropotwórczych (<i>Streptococcus pyogenes</i>) na błonie śluzowej migdałków psów	263
Lewandowska E.: Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1962—1967. II. Zatrucia według gatunku grzybów	181
Lewiński A., Pacoszyński Z.: Postępowanie anestetyczne we wstrząsie septycznym	535
Macura M.: Rzadka postać zapalenia mięśnia serca w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	293
Małeczka-Dymnicka S.: Sprężyste zwióknienie wsierdza i śródmiażdżowe zapalenie mięśnia serca na terenie woj. gdańskiego	129
Materiały z Krajowego Sympozjum Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych na temat „Wstrząs w chorobach zakaźnych”	501
Mazur B.: Występowanie przeciwciał zobojętniających wirus polio u chorych na poliomyelitis	241
Migdalska-Kassurowa B., Afek-Kamińska M.: Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego	135
Migdalska-Kassurowa B.: Następstwa wirusowego zapalenia wątroby w Warszawie. IV. Kliniczna ocena stanu zdrowia wybranych osób	349
Mulczyk M., Słopek S.: Znaczenie swoistych bakteriofagów w zwalczaniu nosicielstwa pałeczki <i>Shigella sonnei</i>	475
Narebski J., Olejnik Z., Osuch T., Jakubowska K.: Różnicowanie ostrego zespołu czerwonkowego z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego	339
Naruszewicz-Lestuk D.: Aktualne zagadnienia epidemiologii cholery	165
Olejnik Z.: Udział nerek w przemianie sodu i potasu u chorych na wirusowe zapalenie wątroby	371
Osuch T., Olejnik Z.: Zasady leczenia cholery	175
Paciorkiewicz M.: Układ ABO i czynnik Rh a niektóre choroby zakaźne u dorosłych	73
Paprocka M.: Kształtowanie się nosicielstwa pałeczek duru brzuszego w zależności od sposobu leczenia w ostrej fazie choroby	381
Penson J.: Patogeneza wstrząsu	503
Polna I.: Poziom przeciwciał odrowych w wybranych województwach Polski	251
Praca zespołowa: Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. IV. Ocena skuteczności na podstawie obserwacji epidemiologicznych	1
Pryjma J., Bóbr J., Heczko P. B., Kasprowicz A., Krawiec H.: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. I. Własności antagonistyczne flory przedsonka nosa	215
Pryjma J., Heczko P. B., Bóbr J.: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. II. Równowaga ekologiczna gronkowca złocistego i dyfteroidów w przedsonku nosa	223
Przesmycki F., Załaska H.: Przegląd wirusologiczny i sereologiczny na poliomyelitis przeprowadzony w 1969 r. po rewakcytacji	37
Przyjałkowski Z.: Zastosowanie aseptycznych zwierząt laboratoryjnych do eksperymentalnej problematyki medycznej	269
Rodkiewicz T., Krawiecka H., Gancarz Z., Adonajto A.: Badania w ognisku epidemicznym włośnicy w Biskupcu (woj. olsztyńskie) w 1969 roku	309
Skalmowski T., Kulesza A.: Charakterystyka kliniczna zachorowań na poliomyelitis w Polsce w 1968 roku	45
Stempień R., Bergiel A., Rosiek B.: Postępowanie lecznicze w posocznicy meningokokowej przebiegającej z wewnątrznaczyniowym wykrzepianiem	423
Stempień R.: Doświadczalne badania nad wstrząsem w chorobach zakaźnych	513
Stypułkowska-Misiurewicz H., Lachowicz K.: Zmiany w etiologii czerwonki bakteryjnej w Polsce. I. Występowanie poszczególnych podgrup <i>Shigella</i>	461
Stypułkowska-Misiurewicz H.: Ocena niektórych epidemiologicznych danych o czerwonke bakteryjnej w Polsce	27
Szaflarski J., Rogala D., Urbańska L., Rożanowicz A., Hołowiecka D., Kapp Z.: Oporność na działanie antybiotyków gronkowców koagulazo-dodatnich wyisobnionych od chorych w latach 1962—1967 w województwie katowickim	91

<i>Szeląg J., Maciejewska K., Głowaczewska I., Trzciankowska A., Skrabiełińska R.</i> : Próba epidemiologicznej oceny występowania zatruc pestycydami na terenach sadownictwa w powiatach Grójec i Sochaczew	303
<i>Szyndlar S.</i> : Leczenie lambliozy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	445
<i>Wagner K.</i> : Różyczka w województwie gdańskim w latach 1968—1969	433
<i>Wiśniewski M., Zgorzelska K., Semkow R.</i> : Grypa w Polsce w latach 1967—1969	19
<i>Wiza J., Mazur B., Kręglewska I., Bogaczyńska E., Babulowa S.</i> : Analiza i ocena badań wirusologicznych i serologicznych przeprowadzonych w związku z epidemią poliomyelitis w m. Poznaniu i woj. poznańskim w 1968 r.	229
<i>Woźniczko L.</i> : Występowanie pęcherzowej postaci schistosomatozy wśród ludności zamieszkałej w rejonie Dogondoutchi w Nigerze	289
<i>Wyskwar H., Rywik S., Szczypiorowski B.</i> : Próba oceny związku niektórych czynników demograficznych z wysokością ciśnienia tętniczego	399
<i>Zablotniak R.</i> : Warszawskie Towarzystwo Medycyny Zapobiegawczej (1929—1939)	283
<i>Zielińska W.</i> : Klinika wstrząsu infekcyjnego	523

INNE

Dyskusja nad referatami głównymi i referatem dr A. Lewińskiego	539
Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1969	18
Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1970	214,
222, 250, 338, 348, 358, 370, 380, 398, 408, 422, 557	
Sprawozdanie z V Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (Łódź, 12—14 wrzesień 1969 rok)	316
Z Życia Towarzystwa	316

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Andżaparidze O. G., Dosser E. M., Popow W. F.</i> : Zapobiegawcze szczepienia przeciw odrze (naukowe podstawy i wyniki stosowania w praktyce). <i>Sowietskaja Med.</i> , 1970, 7, 3	319
Art. redakcyjny: Epidemia odrzy w Aberdeen — Południowa Dakota <i>CDC Morb. Murt Weekly Rep.</i> 1971, 20, 4, 25	457
Art. redakcyjny: Odra w Texarkona, Texas i Arkansas. <i>CDC Morb. Mort. Weekly Rep.</i> 1971, 20, 6, 46	458
Artykuł redakcyjny: Siódma pandemia cholery. <i>WHO Chronicle</i> , 1971, 25, 4, 155	547
Artykuł redakcyjny: Społeczeństwo, stres i choroba. <i>WHO Chronicle</i> 1971, 25, 4, 172	549
<i>Back M. E., Wilms K., Wilmanns W.</i> : Mononukleozą zakaźną, <i>Deutsche Med. Wochenschrift</i> , 1970, 95, 14, 748	324
<i>Bondarew W. N., Torosow T. M.</i> i inni: Ochronne działanie metisazonu przy szczepieniu przeciw ospie dzieci ze względnymi przeciwwskazaniami do szczepień, <i>ŻMEI</i> , 1970, 9, 22	326
<i>Brudastow A. N., Lemielew W. R., Cholmucamedow Sz. Ch., Krasnonos L. N.</i> : Obraz kliniczny glistnicy w stadium migracyjnym w przypadkach samozakażenia. <i>Med. Parazyt. i Parazyt.</i> 1971, 2, 165	552
CDC: Międzynarodowa informacja na temat zmian w wymogach szczepień przeciw cholerze, <i>Morbidity and Mortality Wkly Rep.</i> , 1970, Special Supplement to vol. 19, No 49	327
Center for Diseases Control. Bakteriemię towarzyszące dożylnemu podawaniu płynów. <i>Morbidity and Mortality Weekly Rep. Special supplement to Vol 20 nr 9 z dn. 6.III.1971 i Vol. 20 Nr 11 z dn. 20.III.1971 r.</i>	550
Center for Diseases Control: <i>Listerioza w Wielkiej Brytanii. Morbidity and Mortality, Weekly Rep.</i> , 1971, 20, 22, 200	551
Center for Diseases Control: <i>Trichinosis Surveillance — Annual Summary — 1970.</i> Atlanta, 1971, maj	553
<i>Cerda J. J., Toskes P. P., Shopa N. A., Wilkinson J. H.</i> : Zależność pomiędzy wydzielaniem hydroksyproliny w moczu a fosfatazą zasadczą surowicy w chorobach wątroby i układu kostnego, <i>Clin. Chim. Acta</i> , 1970, 27, 437	324

<i>Chang L. W., O'Brien T. F.</i> : Serologia antygeny Australia w ognisku wirusowego zapalenia wątroby w drużynie futbolowej Holy Cross, Lancet, 1970, II, 7663, 59	322
<i>Cochrane A. L., Holland W. W.</i> : Ocena wartości masowo stosowanych testów diagnostycznych. Brit. Med. Bull., 1971, 27, 1, 3	449
<i>Dane D. S., Cameron C. H., Briggs M.</i> : Cząsteczki podobne do wirusa występujące w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby z obecnością antygeny Australia. Lancet, 1970, 1, 7649, 695—698	153
<i>Del Prete S., Constantino D., Doglia M.</i> : Różne determinaty antygeny Australia w ostrym zapaleniu wątroby, Lancet, 1970, II, 7667, 292	320
<i>Del Prete S., Constantino D., Doglia M., Graziina A., Ajdukiewicz A., Dudley F. J., Fox R. A., Sherlock Sh.</i> : Wykrycie nowego antygeny w surowicy chorych w czasie trzech epidemii wirusowego zapalenia wątroby o krótkim okresie wyłęgania, Lancet, 1970, II, 7673, 579	321
<i>Dimirow G.</i> : Swoista profilaktyka świnki za pomocą bułgarskiej żywej szczepionki przeciwświnkowej ze szczepu Sofia 6. Epidemiolog. mikrobiolog. i infekc. bol. 1960, 7, 4, 344.	456
<i>Doll R.</i> : Objawy uboczne i powikłania polekowe. Brit. Med. Bull., 1971, 27, 1, 25	450
<i>Elwood P. C., Weddel I. M.</i> : Epidemiologia niektórych często występujących chorób. Brit. Med. Bull. 1971, 27, 1, 32	451
<i>Ernst G., Reuter E.</i> : Niealergiczne śmiertelne powikłania po Depotpenicylinie, Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, 95, 12, 618	325
<i>Ferris A. A., Kaldor J., Gust I. D.</i> : Antygen kałowy w wirusowym zapaleniu wątroby, Lancet, 1970, II, 7666, 243	323
<i>Havlik J., Hausnerova S., Duniewicz M.</i> : Poziom ampicyliny we krwi i w płynie mózgowordzeniowym po podaniu jej doustnie i pozajelitowo. Čas. lěk. česk. 1971, 110, 12, 269	550
<i>Havlik J.</i> : Leczenie ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych (r.z.o.m.). Čas. lěk. česk. 1970, 109, 35, 820	453
<i>Hitzig W. H.</i> : Leczenie zespołu Waterhouse-Friderichsena, Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, 95, 12, 642.	325
<i>Krech U., Sonnabend W.</i> : Antygen Australia u noworodków. Lancet 1, 7650, 779	154
<i>Krech U., Sonnabend W., Jung M.</i> : Poszukiwania antygeny Australia (Au-Ag/SH-Ag) w surowicach zdrowych i chorych osób w Szwajcarii. Schweiz. Med. Wschr. 1970, 15, 649—652	154
<i>Krugman S., Giles J. P.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby. Nowe aspekty starej choroby. JAMA 1970, 212, 6, 1019—1029	152
<i>Kunst V. A. J. M., Rosier J. G. M. C.</i> : Au antygen u osób szczególnie narażonych na zakażenie wirusowym zapaleniem wątroby. Lancet, 1970, 1, 7643, 423	155
<i>Lous P., Olsen H., Skinhoj P.</i> : Występowanie Au/SH-antygeny u 10 000 chorych w ogólnym szpitalu Kopenhagi, Lancet, 1970, II, 7664, 119	322
<i>Masiukiewicz W. N., Bogomołow B. P., Tatarinow I. S.</i> : Próba na obecność specyficznej płodowej beta ₂ -globuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. Sowjetskaja Medicina, 1971, 1, 25	555
<i>Mazalton A., Le Beau J.</i> : Diagnostyka cytologiczna płynów mózgowo-rdzeniowych metodą Suta, Annales Med. Interne, 1970, 3	326
<i>Mesarski N., Bożkow L., Pietrow G., Jordanowa G., Swinarow A.</i> : Zwalczenie zakażeń wewnątrzszpitalnych, ŻMEI, 1970, 8, 147—149	159
<i>Mordwinowa N. B., Rogunowa K. A., Zujewa W. S., Pawłow E. P.</i> : Nosicielstwo gronkowców chorobotwórczych wśród robotników w fabryce antybiotyków. ŻMEI, 1971, 3, 144	551
<i>Mosley J. W., Barker L. F., Shulman N. R., Hatch M. H.</i> : Trudności w wykrywaniu HAA w epidemiach zakaźnego zapalenia wątroby, Nature, 1970, 225, 5236, 953	455
National Communicable Disease Center: Choroba ptasia u ludzi w Stanach Zjednoczonych Ameryki pñ. „Surveillance” Psittacosis. 1969, March.	156
National Communicable Disease Center: Leptospirozy u ludzi w Stanach Zjednoczonych Ameryki pñ. „Surveillance” Leptospirosis 1969, March	157
National Communicable Disease Center: Prawdopodobny przypadek wścieklizny u człowieka. Morbidity and Mortality, Weekly Report, 1970, 19, 50, i 1971, 20, 7	555
National Communicable Disease Center: Wścieklizna człowieka Morbidity and Mortality Weekly Report, 1969, 18, 23—38	554
<i>Numazaki Y., Yano N., Morizuka T., Takai S., Ishida N.</i> : Pierwotne zakażenie ludzkimi cytomegalowirusami: izolowanie wirusa od zdrowych dzieci i kobiet ciężarnych. Am. J. Epid., 1970, 91, 410—417	156

<i>Pantelakis S. N., Chryssostomidou O. M., Alexion D., Valaes T., Doxiades S. A.</i> : Zespół Downa a wirusowe zapalenie wątroby. Arch. Dis. Childh., 1970, 45, 87	154
Posiedzenie Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia w sprawie dzumy. WHO Technical Report Series No 447, Genewa 1970	327
Praca zespołowa: Zapobieganie potransfuzyjnemu zapaleniu wątroby za pomocą gamma globuliny, JAMA, 1970, 214, 1, 140	454
<i>Reid D. D., Fletcher C. M.</i> : Międzynarodowe badania przewlekłych chorób układu oddechowego (p.n.ch.u.o.). Brit. Med. Bull. 1971, 27, 1, 59	452
<i>Robert H.</i> i inni: Przypadek wścieklizny człowieka w Kansas. J. of Inf. Dis. 1970, 122, 4, 318	554
<i>Ross C. A. C., Mc Michael S.</i> : Au-antygen w wirusowym zapaleniu wątroby w zachodniej Szkocji. Lancet 1970, II, 7663, 61.	322
<i>Selmair H. Illic v., Kaddatz K.</i> : Rokowanie <i>quo ad vitam</i> w niewyrównanej marskości wątroby. Münch. Med. Wchschr., 1970, 112, 1241	454
<i>Selye H.</i> : Hormony a odporność ustrojowa. Münch. Med. Wchschr. 1970, 112, 1401	453
<i>Sherlock S., Fox R. A., Niazi S. P., Scheuer P. J.</i> : Przewlekła choroba wątroby i pierwotny rak wątroby z obecnością HAA w surowicy, Lancet, 1970, II, 7659, 1243	323
<i>Siomina N. A., Diomina A. A., Lewit A. A.</i> i inni: Immunoepidemiologiczne porównanie krztusca rzekomego, ZMEI, 1970, 10, 28	320
<i>Smorodintsew A. A., Nasibov M. N., Jakovleva N. V.</i> : Badania nad żywą szczepionką przeciwdrożdżową i przeciwświnkową. Bull. Wld. Hlth. Org. 1970, 42, 283	457
<i>Stickl H., Marder A.</i> : Doustna szczepionka przeciwdurowa. Badania doświadczalne i kliniczno-epidemiologiczne. Münch. Med. Wschr. 1968, 110, 2220	456
<i>Szachanina I. L., Argutina T. P., Sumarokow A. A.</i> : Społeczno-ekonomiczne koszty chorób zakaźnych. ŻMEI, 1970, 6, 61—67	157
S. O. Z. Cholera w 1969 roku. Wkly Epidem. Rec. 1970, 45, 25, 269	159
S. O. Z. Dur powrotny (przenoszony przez wszy) w 1969 roku. Wkly Epidem. Rec. 1970, 45, 24, 261	163
S. O. Z. Dżuma w 1969 roku. Wkly Epidem. Rec. 1970, 45, 27, 283	160
<i>Taswell H. F., Shorter R., Poncelet T. K., Maxwell N. G.</i> : Antygen związany z zapaleniem wątroby we krwi populacji dawców, JAMA, 1970, 214, 1, 142	455
<i>Willems F. Th. C., Kunst V. A. J. M., Rosier J. G. M. C.</i> : Test wiązania dopełniacza dla Au antygeny, Lancet 1970, 1, 7653, 953	155
<i>Wood P. H. N.</i> : Choroby reumatyczne. Brit. Med. Bull., 1971, 27, 1, 82	452
<i>Wyman H. R., Rigby C., Stackiw W., Wilt J. C.</i> : Swoistość przeciwciał psittacosis. Can. J. Publ. Hlth, 1969, 60, 1, 33.	157
<i>Zuckerman A. J., Taylor P. E., Almeida J. D.</i> : Obecność innych niż Australia-SH-antygen cząstek w przypadkach przewlekłych czynnych zapaleń wątroby z marskością. Brit. Med. Jour. 1970, 1, 5691, 262	153

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Abgarowicz A. 11	Berent J. 1	Chang L. W. 322
Adamski M. 437	Bergiel A. 423	Cholmucharmedow Sz. Ch. 552
Adonajło A. 158, 159, 189, 309, 320, 327, 329, 493, 549, 551, 552, 553, 554	Bielenin S. 333	Chryssostomidou O. M. 154
Afek-Kamińska M. 135	Bilecki S. 63	Cianciara J. 323
Ajdkiewicz A. 321	O'Brien T. F. 322	Cochrane A. L. 449
Alexion D. 154	Bobrowska B. 477	Constantino D. 320, 321
Almeida J. D. 153	Bobrowski H. 141	Cybulska J. 81
Andżaparidze O. G. 319	Bogaczyńska E. 229	Czerwińska S. 119
Anusz Z. 11, 146, 156, 157, 250, 422, 564	Bogomołow B. P. 555	Czopik A. 1
Argutina T. P. 157	Bondarew W. N. 326	
	Bożkow L. 159	
	Bóbr J. 215, 223	
	Briggs M. 153	Dane D. S. 153
	Brodzicki S. 97	Dimirow G. 456
Babulowa S. 229	Brudastow A. N. 552	Diomina A. A. 320
Back M. E. 324	Burbianka M. 257	Doglia M. 320, 321
Barker L. F. 455	Caban J. 333	Doll R. 450
Le Bean J. 326	Cameron C. H. 153	Dosser E. M. 319
Becla E. 105	Cechowicz Ł. 409	Doxiades S. A. 154
	Cerda J. J. 324	Dudley F. J. 321

- Duniewicz M. 550
Dymnicka-Malecka S. 129
Dziok A. 1, 417
Dziubek Z. 63
Dziubiński K. 326
- Ellert-Zygadłowska J. 147, 429
Ernst G. 325
Elwood P. C. 451
- Fejkiel W. 333
Ferris A. A. 323
Fiedoruk-Popławska T. 393
Fletcher C. M. 452
Fox R. A. 321, 323
Frygin Cz. 55
- Gajda A. 299
Gałązka A. 111, 477
Gancarz Z. 309
Gawronowa H. 1, 409
Giles J. P. 152
Głowaczewska I. 303
Grabiańska A. 489
Graziina A. 321
Gruszecka H. 324
Gust I. D. 323
Gzula J. 385
- Hatch M. H. 455
Havlik J. 453, 550
Hausnerova S. 550
Hezko P. B. 215, 223
Hitzig W. H. 325
Holland W. W. 449
Hołowiecka D. 91
Hornik J. 454, 551
- Illic V. 454
Ishida N. 156
- Jaegermann K. 441
Jakovleva N. V. 457
Jakubowska K. 339
Janeczko J. 556
Jeljaszewicz J. 81
Jordanowa G. 159
Jung M. 154
- Kaldor J. 323
Kamińska-Afek M. 135
Kapp Z. 91
Kasprowicz A. 215
Kassurowa-Migdalska B. 135, 349
Kazimierowicz-Wróblewska M. 195, 359
Kornas E. 409
Kostrzewski J. 1
Kozerska D. 1
Krajewska M. 1
Krasnonos L. N. 552
Krawiec H. 215
Krawiecka H. 309
Krech U. 154
- Kręglewska I. 229
Krugman S. 512
Kryński S. 105
Krywko A. 105
Kwiatkowska B. 437
Kulesza A. 45, 152, 153, 154, 155, 156, 195, 205, 321, 322, 323, 359, 455
Kunst V. A. J. M. 155
Kurek C. 263
- Lachowicz K. 461
Lemielew W. R. 552
Lesiuk-Naruszewicz D. 1, 160, 161, 165, 320, 327, 329, 456, 458
Lewandowska E. 181
Lewińska Z. 55
Lewiński A. 535
Lewit A. A. 320
Libich M. 1
Lous P. 322
Lund E. 81
- Mach B. 333
Maciejewska K. 303
Macura M. 293
Madaliński K. 359
Magdzik W. 549, 550
Malik A. 324, 325, 326
Małeczka-Dymnicka S. 129
Marder A. 456
Maryńczak R. 409
Masiukiewicz W. N. 553
Maxwell N. G. 455
Mazalton A. 326
Mazur B. 229, 241
Mesarski N. 159
Michael S. Mc. 322
Migdalska-Kassurowa B. 135, 349
Mikołajczyk W. 119
Miller M. 385
Misiurewicz-Stypułkowska H. 27, 461
Mordwinowa N. B. 551
Morizuka T. 156
Mosley J. W. 455
Mulczyk M. 475
Munksgaard A. 81
- Narebski J. 339
Naruszewicz-Lesiuk D. 1, 160, 161, 165, 320, 327, 456, 458
Nasibow M. N. 457
Nawrocka R. 1
Niazi S. P. 323
Numazaki Y. 156
- Olejniki Z. 175, 339, 371
Olsen H. 322
Osuch T. 63, 175, 339
- Paciorkiewicz M. 73
Pacoszyński Z. 535
Pantelakis S. N. 154
Paprocka M. 381
- Pawłow E. O. 551
Penscn J. 503
Piątkowski J. 493
Piekarczyk-Solecka M. 493
Pietrow G. 159
Polna I. 251
Poncelet T. K. 455 393
Popławska-Fiedoruk T. 393
Popow W. F. 319
Poznańska H. 453, 454, 456
Del Prete S. 320, 321
Pryjma J. 215, 223
Przesmycki F. 37
Przesłaska H. 1
Przyjałkowski Z. 263
- Raddatz K. 454
Reid D. D. 452
Reuter E. 325
Rigby C. 157
Robert H. 554
Rodkiewicz T. 399
Rogala D. 91
Rogunowa K. A. 551
Rosiek E. 423
Rcsier J. G. M. C. 155
Ross C. A. C. 322
Rożanowicz A. 91
Rutkowiak B. 263
Rywik S. 119, 399
- Samet A. 105
Scheuer P. J. 323
Selmair H. 454
Selye H. 453
Semkow R. 19
Serczkowa D. 554, 555
Sherlock Sh. 321, 323
Shopa N. A. 324
Shorter R. 455
Shulman N. R. 455
Siomina N. A. 320
Skalmowski T. 45
Skinhoj P. 222
Skrabieliński R. 303
Smalewska Z. 493
Smorodintsev A. A. 457
Solecka-Piekarczyk M. 493
- Sonnabend W. 154
Sporzyńska Z. 477
Stackiw W. 157
Stempień R. 423, 513
Stępień G. 1
Stickl H. 456
Stypułkowska-Misiurewicz H. 27, 461
Swinarow A. 159
Sumarokow A. A. 157
Szachnina I. L. 157
Szaflarski J. 91
Szczerbińska L. 409
Szczypicrowski B. 399
Szczeląg J. 303
Szyndlar S. 445

- Ślopek S. 475
Takai S. 156
Taswell H. F. 455
Tatarinow I. S. 555
Taylor P. E. 153
Telichowska M. 417
Torosow T. M. 326
Toskes P. P. 324
Trzciankowska A. 303
Urbanik S. 417
Urbańska L. 91
Valaes T. 154
Wagner K. 1, 403
Weddel I. M. 451
Wilkinson J. H. 324
Willems F. Th. C. 155
Wilmanns W. 324
Wilms K. 324
Wilt J. C. 157
Wiśniewski M. 19
Witebska B. 105
Wiza J. 229
Wood P. H. N. 452
Woźniczko L. 289
Wójtowicz J. 195, 359
Wróblewska-Kazimierowicz M. 195, 359
Wyman H. R. 157
Wyskwar H. 399
Wysocki M. 450, 451, 452, 453
Yano N. 158
Zablotniak R. 283
Załęska H. 34
Zielińska W. 523
Ziemichód T. 333
Zgorzelska K. 19
Zuckerman A. J. 153
Zujewa W. S. 551
Żabicka J. 457
Żygadłowska-Ellert J. 147, 429

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

ORGAN
PANSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY
I
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGOW
I LEKARZY CHOROBY ZAKAŻNYCH

—
KWARTALNIK

*

I



TOM XXV

WARSZAWA

ROK 1971

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXV

1971

Nr 1

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

TREŚĆ

Praca zespołowa Porównawcza ocena trzech szczepionek przeciw odrze. IV. Ocena skuteczności na podstawie obserwacji epidemiologicznych . . .	1
Z. Anusz, A. Abgarowicz: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną tężca w Polsce w latach 1965—1969	11
M. Wiśniewski, K. Zgorzelska, R. Semkow: Grypa w Polsce w latach 1967—1969	19
H. Stypułkowska-Misiurewicz: Ocena niektórych epidemiologicznych danych o czerwonce bakteryjnej w Polsce	27
F. Przesmycki, H. Załęska: Przegląd wirusologiczny i serologiczny na poliomyelitis przeprowadzony w 1969 r. po rewakcytacji	37
T. Skalmowski, A. Kulesza: Charakterystyka kliniczna zachorowań na poliomyelitis w Polsce w 1968 roku	45
Cz, Frygin, Z. Lewińska: Przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenami wirusów grupy <i>ornithosis-psittacosis</i> — <i>lymphogranuloma venereum</i> i neoriketsji u pewnych grup ludności i zwierząt domowych	55
S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch: Odczyn immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce serologicznej brucelozы u ludzi	63
M. Paciorkiewicz: Układ ABO i czynnik Rh a niektóre choroby zakaźne u dorosłych	73
J. Cybulska, J. Jeljaszewicz, E. Lund, A. Munksgaard: Występowanie typów serologicznych <i>Diplococcus pneumoniae</i> i ich wrażliwość na działanie 30 antybiotyków	81
J. Szaflarski, D. Rogala, L. Urbańska, A. Rożanowicz, D. Hołowicka, Z. Kapp: Oporność na działanie antybiotyków gronkowców koagulazo-dodatnich wycsobniczych od chorych w latach 1962—1967 w województwie katowickim	91
S. Brodzicki: Wrażliwość pałeczki czerwonej na sulfonamidy, badana metodą krążków bibułowych	97
S. Kryński, A. Samet, B. Witebska, A. Krywko, E. Becla: Grenkowiec złocisty w powietrzu oddziału noworodków w okresie endemicznego występowania szczepów opornych na metycylinę	105
A. Gałązka: Reakcje po stosowaniu preparatów ludzkich normalnych immunoglobulin (gamma-globulin)	111

*Praca zespołowa *)*

PORÓWNAWCZA OCENA TRZECH SZCZEPIONEK
PRZECIWI ODRZE

IV. OCENA SKUTECZNOŚCI NA PODSTAWIE OBSERWACJI
EPIDEMIOLOGICZNEJ

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Działy Epidemiologii Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych dla m. Warszawy i m. Łodzi oraz WSSE w Bydgoszczy, Gdańsku, Katowicach, Lublinie, Poznaniu i Rzeszowie

Przedstawiono wynik dwuletnich obserwacji epidemiologicznych dzieci szczepionych przeciw odrze szczepionkami Schwarza, L-16 i ESchCz serie 22 i 30 oraz grupy kontrolnej. W grupie kontrolnej z 207 obserwowanych zachorowało 98 dzieci. Wśród zaszczepionych szczepionką Schwarza zachorowało 5 dzieci z 221 obserwowanych — odsetek chronionych 95,1; z zaszczepionych L-16 zachorowało 8 z 198 obserwowanych — odsetek chronionych 91,4 (różnica między tymi szczepionkami statystycznie nieznamienne). Z grupy szczepionych ESchCz s. 22 zachorowało 3 z 32 obserwowanych i serią 30 — 4 z 25 obserwowanych.

W roku 1967 przeprowadzono w Polsce szczepienia kontrolowane przeciw odrze przy zastosowaniu trzech żywych szczepionek: Schwarza, L-16 i ESchCz (Enders—Schwarz—Czumakow), serie 22 i 30. Grupę kontrolną stanowiły dzieci nieszczepione przeciw odrze, u których nie stosowano placebo tylko markowano iniekcję i które poza tym traktowano identycznie jak dzieci szczepione. Celem badań była przede wszystkim ocena odczynów poszczepiennych oraz ocena skuteczności zastosowanych szczepionek.

Przeprowadzona analiza wyników obserwacji klinicznych (1) wykazała, że po szczepieniu występował wyłącznie odczyn ogólny, charakteryzujący się przede wszystkim zwyżką ciepłoty ciała powyżej 38,3° (pomiar temperatury w rectum), występującą między 5 a 15 dniem po szczepieniu, ze szczytem w okresie od 7 do 9 dnia. Z zanotowanych innych objawów jak wysypka, kaszel, katar, przekrwienie spojówek i gardła, częściej niż w grupie kontrolnej występowało zaczerwienienie gardła, a ponadto po szczepionce L-16 kaszel i zaczerwienienie spojówek. Szczepionki Schwarza

*) Analiza materiału i opracowanie: Danuta Naruszewicz-Lesiuk. Nadzór terenowy i obserwacje epidemiologiczne: Jerzy Berent, Alina Czopik, Antoni Dziok, Halina Gawronowa, Danuta Kozerska, Maria Krajewska, Magdalena Libich, Helena Przystańska, Grażyna Stępień i Krzysztof Wagner. Kierownictwo ogólne: Jan Kostrzewski. Pomoc techniczna: Regina Nowrocka.



i L-16 nie różniły się między sobą pod względem częstości występowania odczynów.

Ponieważ nie notowano powikłań poszczepiennych, a odsetek dzieci bez wyżej omówionych objawów w grupie kontrolnej przewyższał tylko o 10% odsetek dzieci bez objawów wśród szczepionych szczepionką *Schwarza* i L-16 można było uznać te szczepionki za miernie odczynowe i nie budzące zastrzeżeń klinicznych.

Ze względu na niewielką liczbę dzieci szczepionych *ESchCz* (dwie serie) nie można było sformułować wiążących wniosków co do odczynowości tej szczepionki.

Analiza wyników serologicznych badania (odczyn zahamowania hemaglutynacji) (2) wykazała, że średnie geometryczne miana przeciwciał po szczepionkach *Schwarza* (1:132) i L-16 (1:100) są do siebie zbliżone (różnica statystycznie nieistotna z 99% prawdopodobieństwa). Szczepionki te różnią się natomiast pod względem odsetka dzieci z serokonwersją (*Schwarz* — 97%, L-16 — 82,9%).

Serie 22 i 30 szczepionki *ESchCz* różniły się między sobą zarówno powodowanym poziomem przeciwciał, jak i procentem serokonwersji: średnia geometryczna miana przeciwciał po serii 22 — 1:190, po serii 30 — 1:104, procent serokonwersji odpowiednio 87,5 i 68,0.

Na podstawie wyników serologicznego badania można było stwierdzić, że szczepionka *Schwarza* posiada przewagę nad szczepionką L-16 pod względem uzyskiwanej odpowiedzi serologicznej.

Zgodnie z założeniem planu badania (1) ocena skuteczności porównywalnych szczepionek miała opierać się na wyniku obserwacji epidemiologicznych. Celem tego doniesienia jest przedstawienie analizy wyników epidemiologicznych obserwacji w zestawieniu z wynikami serologicznych badań

MATERIAŁ I METODY

Obserwacje epidemiologiczne: Badania objęły ogółem 43 zakłady dziecięce: w Warszawie — 5, Łodzi — 7, woj. bydgoskim — 2, woj. gdańskim — 6, woj. katowickim — 7, woj. lubelskim — 5, woj. poznańskim — 8 i woj. rzeszowskim — 3. Ze żłobków dziennych pochodziło 47,5%, a z Domów Małego Dziecka 52,5% obserwowanych dzieci.

Obserwacje prowadzono przez 24 miesiące od daty szczepienia.

Osoby nadzorujące obserwacje epidemiologiczne nie знаły wyników badań serologicznych dzieci objętych badaniem, a osoby prowadzące obserwacje bezpośrednio w zakładzie dziecięcym nie wiedziały ponadto, które dzieci były szczepione, a które należały do grupy kontrolnej.

Do Zakładu Epidemiologii PZH nadsyłano zawiadomienia o zachorowaniach na odrę oraz listy osób ze stycznością z odrą ze środowisk, w których były przeprowadzone szczepienia. Ponadto nadsyłano informacje dotyczące zmiany miejsca zamieszkania dziecka. W wypadku wyjazdu dziecka objętego badaniem na teren innego województwa, Zakład Epidemiologii PZH zwracał się do odpowiedniej Woj. Stacji San.-Epid. z prośbą o kontynuowanie obserwacji.

Jeżeli jednak dalsza obserwacja była niemożliwa np. z powodu adopcji, zmiany nazwiska, wyjazdu za granicę, ustalano datę zakończenia obserwacji.

Opracowanie danych z obserwacji. Nadesłane informacje grupowano wg terenu, rodzaju zastosowanej szczepionki i wyników badania serologicznego (OZKA).

Mimo że podjęto obserwacje epidemiologiczne wszystkich 918 dzieci objętych badaniem, przy ocenie skuteczności szczepionek nie brano pod uwagę wyników obserwacji 189 dzieci ze względu na stwierdzenie u nich przeciwciał odrowych przed szczepieniem (145 dzieci), lub niepełne badanie serologiczne (34 dzieci).

Z pozostałych 729 dzieci uzyskano kompletne informacje (za okres 24 miesięcy) o 598, a niekompletne (krótszy okres obserwacji) o 85 dzieciach. Z trzech środowisk dziecięcych, w których w 1967 r. objęto badaniem 55 dzieci, o 46 podlegających analizie nie udało się uzyskać żadnych informacji.

Ze względu na to, że na poszczególnych terenach objęto badaniem różne liczebnie grupy dzieci, a ponadto u części dzieci z wyżej podanych przyczyn obserwacje kończono w różnym terminie, dla umożliwienia porównania obliczono okres obserwacji danej grupy w miesiącach przez dodanie liczby miesięcy obserwacji każdego dziecka w tej grupie. Następnie obliczono wskaźnik styczności z odrą na 1000 miesięcy (WS) i wskaźnik zachorowań na 1000 miesięcy (WZ).

Posłużono się następującymi wzorami:

$$WS = \frac{A}{C} \times 1000 \text{ oraz } WZ = \frac{B}{C} \times 1000$$

w których A — oznacza liczbę osób, które zetknęły się z chorymi na odrę, B — liczbę osób, które zachorowały na odrę i C — okres obserwacji danej grupy w miesiącach.

Dla ogółu dzieci szczepionych poszczególnymi szczepionkami obliczono odsetek chronionych oraz wskaźnik skuteczności, posługując się następującymi wzorami:

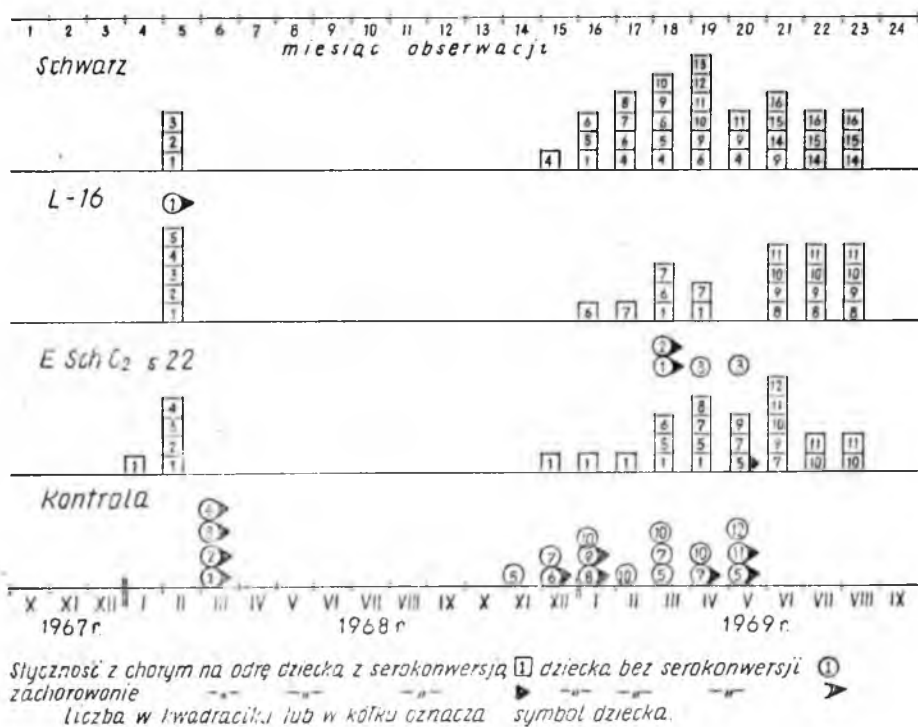
$$\text{odsetek chronionych} = \frac{WZk - WZx}{WZk} \times 100$$

$$\text{wskaźnik skuteczności} = \frac{WZk}{WZx}$$

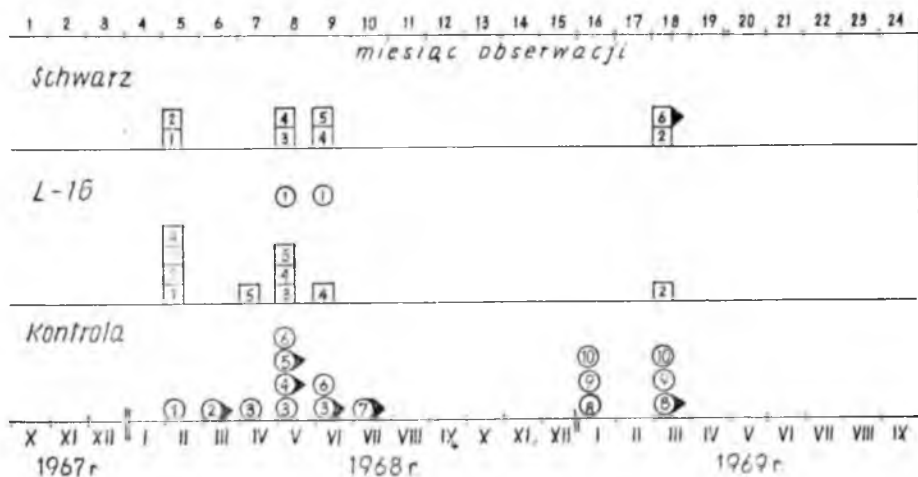
w których WZk — oznacza wskaźnik zachorowań na 1000 miesięcy w grupie kontrolnej, a WZx — wskaźnik zachorowań na 1000 miesięcy w grupie szczepionych. Wskaźnik skuteczności oznacza liczbę zachorowań na odrę w grupie kontrolnej, która przypada na jedno zachorowanie w grupie zaszczipionych badaną szczepionką.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

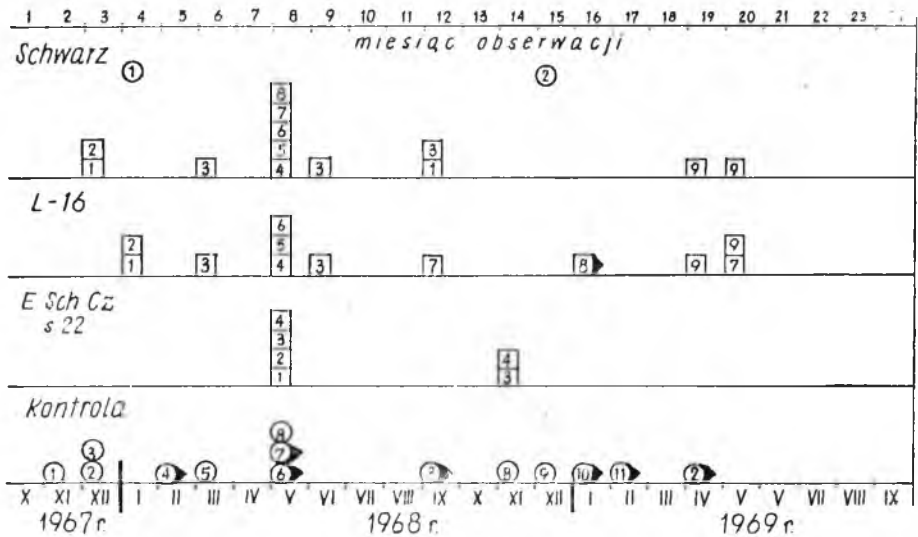
Przed przystąpieniem do analizy całości materiału rozpatrzono dane z obserwacji epidemiologicznych w poszczególnych województwach. Stwierdzono, że o ile wskaźniki styczności w grupach szczepionych szczepionką Schwarza, L-16 oraz w grupie kontrolnej są do siebie zbliżone, o tyle przy porównaniu między województwami wskaźnik ten waha się w dość znacznych granicach, np. w grupie kontrolnej od 17 (woj. gdańskie) do 39,0 (woj. lubelskie). Różnice te są jeszcze wyraźniejsze przy porównaniu wskaźników zachorowań w grupie kontrolnej: od 10,8 (woj. gdańskie) do 38,2 (woj. lubelskie).



Ryc. 1. Styczność z odrą i zachorowania na odrę dzieci obserwowanych na terenie Warszawy wg zastosowanej szczepionki i czasu obserwacji



Ryc. 2. Styczność z odrą i zachorowania na odrę dzieci obserwowanych na terenie Łodzi wg zastosowanej szczepionki i czasu obserwacji

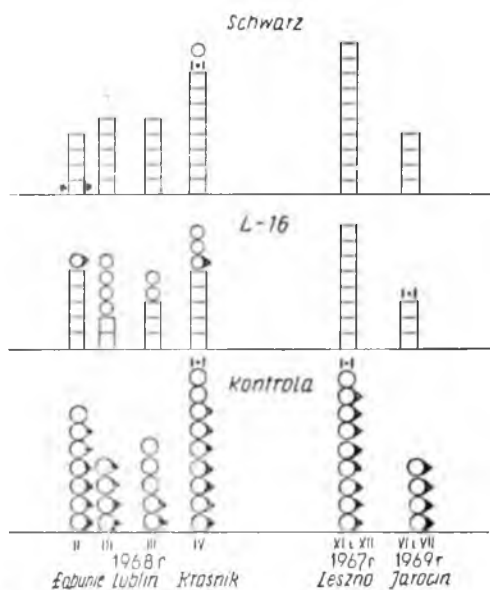


Ryc. 3. Stycznosc z odrą i zachorowania na odrę dzieci obserwowanych na terenie woj. gdańskiego wg zastosowanej szczepionki i czasu obserwacji.

Na wystąpienie tych różnic składa się szereg przyczyn. Przede wszystkim poszczególne tereny posiadają własny rytm epidemicznego wzrostu zachorowań na odrę, co wiąże się z zachorowaniami w środowiskach dziecięcych. Np. na terenie woj. rzeszowskiego i większej części woj. lubelskiego wystąpił wzrost zachorowań na odrę w roku epidemicznym 1967—1968 (ryc. 4 i 5), a w Warszawie w roku epidemicznym 1968—1969 (ryc. 1). W zakładach obserwowanych w woj. poznańskim wzrost zachorowań na odrę w Lesznie wystąpił pod koniec 1967 r., w Jarocinie w pierwszej połowie 1969 r. (ryc. 4), natomiast w dwu zakładach obserwowanych w Kaliszu nie notowano zachorowań przez cały okres obserwacji. Inną przyczyną może być przeniesienie dzieci z większych zakładów do domów rodzinnych, względnie rodzin zastępczych. Tego rodzaju rozproszenie dzieci znacznie ogranicza możliwość wystąpienia licznych zachorowań w stosunkowo krótkim okresie czasu.

Przy obliczaniu wskaźnika styczności brano pod uwagę wyłącznie liczbę dzieci, które miały styczność z chorymi na odrę. Natomiast, jak przedstawiono to na rycinach 1—5, część dzieci była w styczności z odrą wielokrotnie. Np. na terenie Warszawy na 83 dzieci szczepionych miało styczność z odrą 43, z których 25 (58,1%) było w styczności dłużej niż w jednym miesiącu kalendarzowym. Z 25 dzieci z grupy kontrolnej było w styczności 12, zachorowało po pierwszym kontakcie 8, a po trzecim dwoje dzieci. W środowiskach, w których przebywały, lub w zakładach, do których uczęszczały dzieci objęte badaniem, zachorowało na odrę w okresie obserwacji 378 dzieci.

W tabeli I zaznaczono, że u dwojga dzieci z grupy szczepionej szczepionką Schwarz a i u jednego dziecka z grupy L-16 rozpoznanie odrę jest wątpliwe. U dzieci tych w trakcie epidemii w zakładzie wystąpiły objawy nieżytowe górnych dróg oddechowych oraz światłowstręt, jednak nie stwierdzono wystąpienia wysypki, a temperatura nie przekraczała 37,2°C.

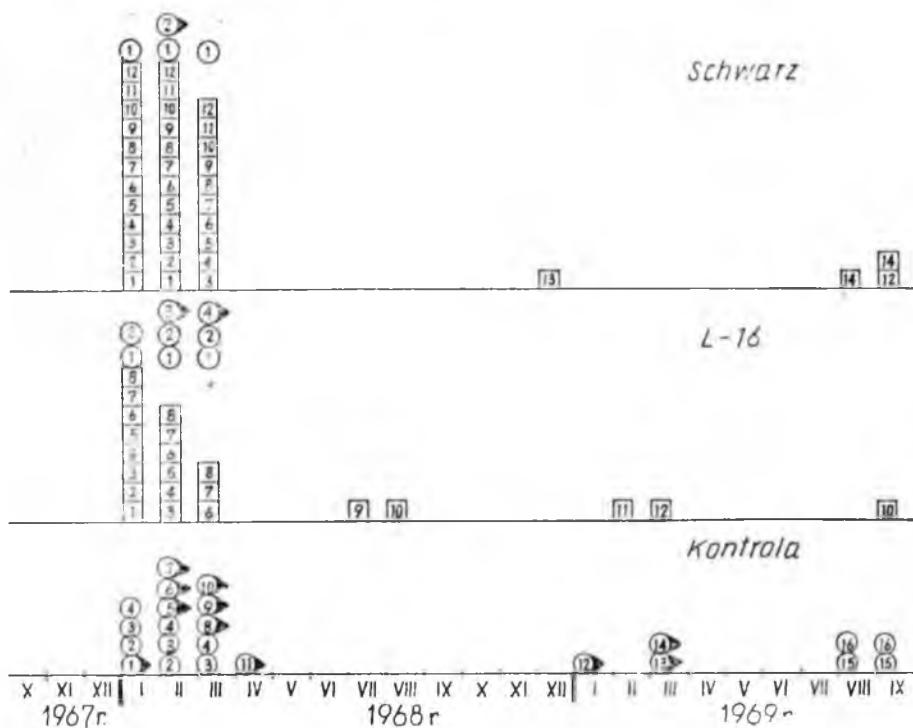


Ryc. 4. Styczność z odrą i zachorowania na odrę dzieci obserwowanych w wybranych środowiskach na terenie woj. lubelskiego i poznańskiego

* rozpoznanie wątpliwe;

† dziecko nie było w styczności z odrą;

(w tym celu zestawiano wszystkie dzieci obserwowane w danym środowisku)



Ryc. 5. Styczność z odrą i zachorowania na odrę dzieci obserwowanych na terenie woj. rzeszowskiego wg zastosowanych szczepień i czasu obserwacji.

U pozostałych dzieci z serokonwersją, które zachorowały na odrę: 2 szczepionych szczepionką *Schwarza* i 1 szczepionego L-16, przebieg choroby był typowy bez powikłań. Również typowy przebieg miała odra u 98 dzieci z grupy kontrolnej i 7 dzieci bez serokonwersji po szczepieniu szczepionką *Schwarza* i L-16. Jednak w trzech przypadkach dotyczących dzieci z grupy kontrolnej nadesłano informacje o wystąpieniu ciężkich powikłań z zakresu układu oddechowego, w tym 1 zakończył się zgonem.

Tabela I

Wynik obserwacji epidemiologicznych dzieci zaszczepionych szczepionką *Schwarza* i L-16 (zestawienie zbiorcze)

	Grupa kontrolna	Schwarz			L-16		
		ogółem	serokonwersja		ogółem	serokonwersja	
			+	-		+	-
Liczba obserwowanych ogółem	207	221	216	5	198	162	36
Obserwowani przez 24 miesiące	191	190	185	5	172	138	34
Zachorowało	98*	5	4**	1	8	2***	6
Okres obserwacji w miesiącach	4785	4931	4811	120	4530	3689	841
Wskaźnik zachorowań na 1000 mies.	20,48	1,01	0,83	8,33	1,76	0,54	7,13
Odsetek chronionych		95,1	96,0	59,3	91,4	97,4	65,2
Wskaźnik skuteczności		20,3	24,7	2,5	11,6	37,9	2,9

* — w tym jeden zgon z powodu powikłań

** — w tym dwa przypadki wątpliwe

*** — w tym jeden przypadek wątpliwy

W celu określenia skuteczności szczepionek zestawiono wyniki obserwacji dzieci szczepionych szczepionką *Schwarza*, L-16 i z grupy kontrolnej (tabela I). Liczby zachorowań na odrę wśród dzieci szczepionych tymi szczepionkami nie różnią się statystycznie znamienne. Odsetek chronionych, wysoki po obu szczepionkach, ogólnie jednak jest wyższy po szczepionce *Schwarza* (95,1%), niż po L-16 (91,4%). Wiąże się to z powodowaną przez te szczepionki serokonwersją — wśród szczepionych szczepionką *Schwarza* procent serokonwersji wynosił 97, a po L-16 — 82,9. Przy porównaniu wyłącznie dzieci z serokonwersją różnica efektu obu szczepionek jeszcze zmalała, a odsetek chronionych szczepionką L-16 nawet nieznacznie przewyższył odsetek chronionych szczepionką *Schwarza* (L-16 — 97,4% wobec 96,0% po szczepionce *Schwarza*). Wyraźniejsze różnice w efekcie szczepionek zaznaczają się przy porównaniu wskaźnika skuteczności, ale podobnie jak odsetek chronionych wskaźnik ten dla ogółu szczepionych jest wyższy po szczepionce *Schwarza*, a dla dzieci z serokonwersją wyższy po L-16.

Podobnie jak w poprzednich doniesieniach oddzielnie analizowano wyniki obserwacji dzieci z zakładów, gdzie stosowano równolegle szczepionki *ESchCz* serie 30 i 22, *Schwarza* i L-16. Ponieważ zastosowane serie

Tabela II
Wynik obserwacji epidemiologicznych dzieci analizowanych w drugiej grupie badanych

	Grupa kontrolna	Schwarz			L - 16			ESchCZ S 22		
		ogółem	serokonwersja		ogółem	serokonwersja		ogółem	serokonwersja	
			+	-		+	-		+	-
Liczba obserwowanych	31	33	33	—	32	30	2	32	28	4
Obserwowani przez 24 mies.	26	24	24	—	26	24	2	26	23	3
Liczba osób ze styczności	14	18	18	—	15	14	1	13	16	3
Zachorowało	12	—	—	—	2	1	1	3	1	2
Okres obserwacji w mies.	673	695	695	—	698	650	48	678	604	74
Wskaźnik styczności	20,8	25,9	25,9	—	21,5	21,5	20,8	28,0	26,5	40,5
Wskaźnik zachorowań	17,8	0	0	—	2,9	1,5	20,8	4,4	1,7	27,0
Odsetek chronionych		100	100	—	83,9	91,4	*	75,2	90,7	*
Wskaźnik skuteczności		**	**	—	6,2	11,6	0,9	4,0	10,3	0,7

* wartości ujemne — brak efektu

** wobec braku zachorowań nie można obliczyć wskaźnika skuteczności

Tabela III
Wynik obserwacji epidemiologicznych dzieci analizowanych w trzeciej grupie badanych

	Grupa kontrolna	Schwarz			L - 16			ESchCz S 30		
		ogółem	serokonwersja		ogółem	serokonwersja		ogółem	serokonwersja	
			+	-		+	-		+	-
Liczba obserwowanych	26	23	23	—	22	19	3	25	18	7
Obserwowani przez 24 mies.	24	20	20	—	19	16	3	19	13	6
Liczba osób ze styczności	19	14	14	—	15	13	2	16	12	4
Zachorowało	17	1*	1	—	1	—	1	4	1	3
Okres obserwacji w mies.	586	512	512	—	499	427	72	519	359	160
Wskaźnik styczności	32,4	27,3	27,3	—	30,1	30,4	27,8	30,8	33,4	25,0
Wskaźnik zachorowań	29,0	1,95	1,35	—	2,0	0	13,9	7,7	2,8	18,8
Odsetek chronionych		93,3	93,3	—	93,1	100	52,0	73,5	90,4	35,4
Wskaźnik skuteczności		14,9	14,9	—	14,5	**	2,1	3,3	10,4	1,5

* wartości ujemne — brak efektu

** wobec braku zachorowań nie można obliczyć wskaźnika skuteczności

szczepionki *ESchCz* różniły się między sobą powodowaną serokonwersją rozpatrywano uzyskane wyniki oddzielnie. Ogólny odsetek chronionych po serii 30 *ESchCz* wynosił 73,5, a dla dzieci z serokonwersją 90,4 i był niższy niż po szczepionce *Schwarza* (93,3) i L-16 (93,1 i 100) (tabela III). Odsetki chronionych po serii 22 *ESchCz* (75,2 i 90,7) były zbliżone do wyników uzyskanych po serii 30 i również niższe niż po szczepionce *Schwarza* (100) i L-16 (83,9 i 91,4) (tabela II).

ПОДСУМОВАНИЕ И ВНИОСКИ

Wyniki obserwacji epidemiologicznych dzieci z serokonwersją pozwalają stwierdzić, że szczepionki *Schwarza* i L-16 są równie skuteczne, i chronią przed zachorowaniem ponad 96% dzieci przez okres co najmniej 2 lat. Gdyby ocenę skuteczności oprzeć wyłącznie na obserwacjach epidemiologicznych, nie biorąc pod uwagę wyników badania serologicznego, to wówczas odsetek chronionych ulega wprawdzie obniżeniu, ale pozwala nadal traktować obie szczepionki jako skuteczne, przy czym zaznacza się tu pewną przewagę szczepionki *Schwarza* (*Schwarz* — 95,1%, a L-16 91,4% chronionych).

Ocena skuteczności szczepionki *ESchCz* (2 serie) jest trudna z uwagi na małą liczbę zaszczepionych dzieci, tym bardziej, że obie serie różniły się między sobą pod względem odczynów i procentu serokonwersji (s. 30 — 68% i s. 22 — 87,5%). Odsetek chronionych po obu seriach szczepionki wynosi 75,2 i 73,5, a wśród dzieci z serokonwersją 90%.

Biorąc pod uwagę wszystkie powyżej przedstawione wyniki badań można stwierdzić, że szczepionki typu *Schwarza* i L-16 przy miernej odczynowości klinicznej posiadają dobre własności uodporniające i mogą być polecane do stosowania na masową skalę w naszym kraju.

Коллективная работа

СПРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ ВАКЦИН ПРОТИВ КОРИ

IV. Оценка эффективности на основе эпидемиологических наблюдений

Содержание

В статье представлены итоги 2-летних эпидемиологических наблюдений детей привитых противокоревыми вакцинами *Шварца*, L-16 и ЕШЧ серии 22 и 30 и группы контрольной.

В контрольной группе заболело 98 детей из 207 наблюдавшихся. Среди привитых вакциной *Шварца* заболело 5 детей из 221 — процент защищенных составляет 95,1; среди привитых вакциной L-16 заболело 8 из 198 подвергнутых наблюдению — процент защищенных составляет 91,4 (разница между данными вакцинами статистически незначительна).

В группе привитых вакциной ЕШЧ серией 22 заболело 3 из 32 детей, а привитых серией 30 заболело 4 из 25 наблюдавшихся детей. Учитывая результаты наблюдения поствакцинальных реакции и серологических исследований, которые обсуждались в предыдущих сообщениях, можно сделать вывод, что вакцины типов *Шварца* и L-16 при умеренной клинической реактогенности обладают хорошим иммуногенным свойством.

Collective Work

COMPARATIVE ANALYSIS OF THREE MEASLES VACCINES

IV. Evaluation of effectiveness on the basis of epidemiologic observations

Summary

Epidemiologic observations over two years of children vaccinated against measles with the Schwarz, L-16 and ESch Cz series 22 and 30 vaccines and of a control group are reported.

In the control group, 98 out of 207 children observed contracted measles. Five out of 221 of the children inoculated with the Schwarz vaccine contracted the disease; 95,1% were protected. Of the children inoculated with the L-16 vaccine, 8 out of 198 had measles, 91,4% being protected. The difference between the two vaccines is statistically nonsignificant.

In the group of children vaccinated with ESchCz series 22, 3 out of 32 children, and in the group vaccinated with series 30, four out of 25 children had measles.

On the basis of the observations of reactions and serologic tests, previously reported, it may be concluded that the Schwarz and L-16 vaccines produce moderate clinical reactions and possess good immunizing powers.

PIŚMIENNICTWO

1. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 2, 165. — 2. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1969, 2, 175.

Zbigniew Anusz, Anna Abgarowicz

WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ TĘŻCA W POLSCE W LATACH 1965—1969

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

Znaczną poprawę sytuacji epidemiologicznej tężca stwierdzono w grupie wieku do 14 roku życia a zatem u osób zaszczepionych w szczególności wysokim odsetku. Wydaje się, że ten wyraźny spadek, szczególnie silny w grupie wieku 5—9 lat jest następstwem coraz sprawniej prowadzonej akcji szczepień na terenie całego kraju. Wobec znacznie mniejszego lub braku efektu szczepień w starszych grupach wieku i większego udziału w zapadalności pewnych określonych terenów kraju niezbędne jest nasilenie akcji szczepień przeciw tężcowym wśród ludności dorosłej na wsi, głównie na terenach woj. krakowskiego, rzeszowskiego i kieleckiego. Zwrócono uwagę na niedociągnięcia w wykonywaniu szczepień.

Przedstawiona praca stanowi kontynuację badań przeprowadzanych w Zakładzie Epidemiologii PZH nad wpływem szczepień ochronnych przeciw tężcowi na zmianę sytuacji epidemiologicznej tężca w Polsce (1, 3, 4, 5).

Wykorzystano w niej dane z wywiadów epidemiologicznych od chorych na tężec, nadsyłanych przez szpitale lub powiatowe stacje sanitarno-epidemiologiczne. Informacje o przebytych szczepieniach przeciw tężcowym u chorych na tężec zweryfikowano osobiście na podstawie dokumentacji w miejscowych punktach szczepień i danych uzyskanych od ozdrowieńców, członków rodziny lub pielęgniarek przeprowadzających szczepienia.

Liczby osób zaszczepionych przeciw tężcowi otrzymano z Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

SZCZEPIENIA PRZECIW TĘŻCOWI

Regularne i obowiązuje szczepienia ochronne przeciw tężcowi wprowadzono w Polsce w 1960 r. Dzieci do 3 roku życia szczepione są szczepionką błoniczo-tężcowo-krztuścową (DTP), w wieku 7, 10 i 14 lat szczepionką błoniczo-tężcową (DT) adsorbowaną na wodorotlenku glinu. W 1964 r. wprowadzono na niektórych terenach Polski szczepienia szczepionką durowo-tężcową (Ty-Te) wśród ludności od 5 do 60 roku życia. Ponadto przeprowadzane są również szczepienia samą tylko anatoksyną tężcową, głównie ludności dorosłej na terenach o szczególnie wysokiej zapadalności na tężec oraz u osób po urazach, stwarzających niebezpieczeństwo zachorowania na tężec.

Tabela I
Szczepienia przeciwko tężcowi w Polsce w latach 1965—1969 *

Rodzaj szczepionki	Dawka	1965	1966	1967	1968	1969
DTP	Razem	1 060 451	1 055 000	1 025 926	875 973	1 009 449
	3 dawki	533 157	528 478	517 191	404 058	575 931
	4 dawki	527 294	526 522	513 735	471 915	433 518
DT	Razem	866 690	1 019 954	1 286 809	1 264 264	1 383 227
	2 dawki	136 130	136 256			
	3 dawki	78 967	52 562	97 269	48 593	159 776
	1 przypom.	226 084	229 790	194 119	132 832	116 306
	2 przypom.	425 509	601 364	542 437	509 743	465 798
	3 przypom.			327 736	394 960	426 453
	4 przypom.			125 248	178 136	214 894
Ty-Te	Razem	7 109 550	3 330 855	2 017 323	1 713 834	3 753 003
	2 dawki	2 412 578	1 295 378	860 738	987 046	1 290 331
	3 dawki	4 696 972	2 035 477	1 156 581	726 788	866 453
	1 przyp.					1 596 219

* Ponadto w roku 1969 uodporniono anatoksyną tężcową 164 347 osób, szczepionką błoniczo-tężcowo-durową — 26 609 osób.

Rocznie szczepiono w latach 1965—1969 (tabela I) około 500 tys. dzieci w pierwszym roku życia. Odsetek zaszczepionych niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym (szczepionka DTP) przekraczał 90%, zaś wśród szkolnych dzieci (szczepionka DT — szczepienia podstawowe) wahał się w granicach 50,3—80,5%. Znaczną liczbę ludności zaszczepiono również szczepionką Ty-Te.

KONTROLA WYKONANIA SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH

Mimo, ogólnie biorąc, dobrego wykonania szczepień ochronnych w kraju, przeprowadzone przez nas kontrole ujawniły szereg nieprawidłowości, których usunięciu służba przeciwepidemiczna winna poświęcić szczególną uwagę. Najczęstsze niedociągnięcia typu organizacyjnego to: a) niewłaściwe planowanie oraz brak współpracy pionów odpowiedzialnych za wykonanie szczepień, b) bierna postawa szczepiącego personelu w zakresie szerzenia oświaty sanitarnej wśród miejscowej ludności, c) brak właściwej, częstej i systematycznej kontroli punktów szczepienia oraz instruktażu ze strony władz nadrzędnych, d) niewłaściwie prowadzona kartoteka szczepień, uniemożliwiająca szybkie rozeznanie co do liczby oraz terminu szczepień osób podlegających szczepieniom. Z najczęściej spotykanych błędów wykonania szczepienia należy wymienić: a) nieprzestrzeganie terminarza szczepień oraz odstępu czasu między szczepieniami, b) niewłaściwe dawkowanie szczepionki oraz nie wstrząsanie szczepionki przed pobraniem do strzykawki, c) brak oddzielnych zestawów do poszczególnych szczepień ochronnych, d) niewłaściwe przechowywanie szczepionki, e) niedostateczna liczba strzykawek oraz igieł do szczepień.

Weryfikacja szczepień przeciw tężcowych u osób, które przebyły tężec, ujawniła w kilku przypadkach brak rzetelności informacji. I tak np. na ogólną liczbę 46 chorych na tężec, szczepionych w przeszłości przeciw tężcowi u 5 osób dostarczone dane o aktualnie pełnym uodpornieniu okazały się nieprawdziwe.

Badanie poziomu przeciwciał błoniczych (2) oraz tężcowych ujawniły, że u dzieci z niepewną dokumentacją szczepień poziom przeciwciał niejednokrotnie wskazuje na brak uodpornienia lub niewłaściwe wykonanie szczepienia.

Inne niedociągnięcie, które należy traktować jako błąd, stanowi nie zastosowanie szczepienia anatoksyną u osób po urazach, stwarzających niebezpieczeństwo zachorowania na tężec. Mimo wydania w 1967 r. przez Min. Zdrowia i Op. Społ. „Wytucznych w sprawie postępowania zapobiegawczego przeciwko tężcowi” niektórzy lekarze zapominają, że praktycznie podanie anatoksyny tężcowej nie jest konieczne tylko w odniesieniu do osób, które nie dawniej niż przed rokiem otrzymały dawkę szczepienia powtórnego, po prawidłowo przeprowadzonym cyklu szczepienia podstawowego.

Dla ilustracji i uwypuklenia tego zagadnienia przytacza się opis przypadku, dotyczący chorej dwukrotnie hospitalizowanej z powodu tężca w tym samym szpitalu: chora P. M. urodzona — 1902 r. zawód — rolnik, opis rany — owrzodzenie żylakowate drążące do kości podudzia, nieogójące się od 30 lat. Data pierwszego zachorowania na tężec — 4.II.67 r. Przebieg choroby ciężki. Leczenie — podano 100 000 j surowicy antytoksycznej. Data wyzdrowienia — 24.III.67 r. Data ponownego zachorowania na tężec — 6. VI. 1969 r. Przebieg choroby ciężki. Leczenie — podano 50 000 j. surowicy antytoksycznej. Data wyzdrowienia — 25. VII. 1969 r.

W omawianym przypadku zwraca uwagę, że zarówno w czasie pierwszego jak i ponownego zachorowania na tężec nie zastosowano szczepienia mimo stałego zagrożenia zakażeniem laseczkami tężca. Uodpornienia anatoksyną tężcową dokonano na terenie miejscowej stacji sanitarno-epidemiologicznej w następstwie interwencji już po wyjściu po raz drugi ze szpitala.

OGÓLNA SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA

Zapadalność na tężec obniżyła się w omawianym okresie czasu nieznacznie (od 0,73 do 0,58) (tabela II); w 1969 r. była ona dwukrotnie mniejsza niż w 1959 r. i około 3-krotnie mniejsza niż w latach 1954—1955 a więc obniża się powoli i mało dynamicznie. Podobnie jak w latach poprzednich (1, 3, 4, 5) zapadalność 3—4 krotnie większą od średniej krajowej rejestrowano w woj. południowych, głównie w woj. krakowskim i rzeszowskim, gdzie rejestrowano w 1967 r. — 44%, w 1968 r. — 34% a w 1969 r. — 43% ogólnej liczby zachorowań w kraju.

ZACHOROWANIA NA TĘŻEC W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU

Charakterystyczną cechą sytuacji epidemiologicznej tężca przed wprowadzeniem w 1960 r. obowiązkowych szczepień zapobiegawczych była szczególnie wysoka zapadalność w grupie wieku 5—14 lat (ryc. 1). Od 1960 do 1964 roku nastąpił spadek liczby zachorowań dzieci w wieku 1—14 lat.

Tabela III

Zachorowania na tężec i zapadalność na 100 000 mieszkańców według grup wieku

Lata	Grupy wieku									
	1—4		5—9		10—14		15—19		20—24	
	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność
1959	26	0,90	58	1,68	55	2,12	16	0,76	8	0,34
1965	6	0,26	13	0,38	14	0,40	8	0,28	4	0,21
1966	1	0,05	11	0,34	11	0,31	10	0,35	6	0,31
1957	—	—	6	0,19	12	0,34	7	0,22	7	0,34
1968	3	0,14	4	0,13	5	0,14	6	0,18	4	0,17
1969	1	0,05	2	0,06	4	0,11	5	0,15	4	0,17
Wielokrotność spadku	18 ×		28 ×		19 ×		5,1 ×		2 ×	

Lata	Grupy wieku									
	25—29		30—39		40—49		50—59		< 60	
	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność
1959	13	0,53	42	1,01	34	1,11	43	1,43	35	1,32
1965	11	0,50	30	0,65	33	0,96	33	1,01	59	1,70
1966	6	0,27	12	0,25	19	0,57	34	1,04	64	1,85
1967	2	0,09	19	0,41	32	0,90	40	1,28	61	1,66
1968	6	0,29	15	0,32	32	0,83	36	1,24	71	1,81
1969	11	0,53	19	0,41	26	0,67	34	1,17	74	1,82
Wielokrotność spadku	1 ×		2,5 ×		1,7 ×		1,2 ×		0,7 ×	

Tabela II

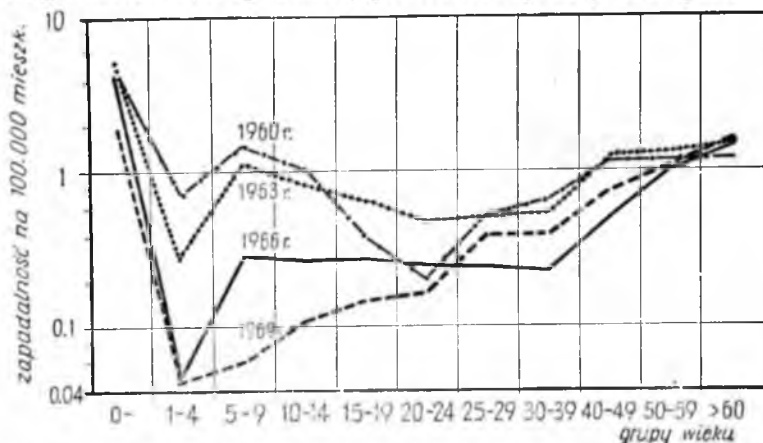
Tęczęc w Polsce w latach 1965—1969. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 tys. mieszkańców wg województw

Województwo	1965		1966		1967		1968		1969	
	liczba zachor.	zapa- dalność	liczba zachor.	zapa- dalność	liczba zachor.	zapa- dalność	liczba zachor.	zapa- dalność	liczba zachor.	zapa- dalność
Warszawa	4	0,32	3	0,24	3	0,24	2	0,16	1	0,08
Kraków	1	0,19	3	0,57	2	0,37	4	0,88	4	0,70
Łódź	—	—	1	0,13	—	—	3	0,48	—	—
Poznań	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,21
Wrocław	3	0,64	3	0,63	—	—	3	0,63	1	0,19
Białostockie	7	0,61	5	0,63	4	0,25	2	0,16	5	0,42
Bydgoskie	10	0,55	7	0,38	6	0,32	8	0,45	5	0,26
Gdańskie	1	0,15	—	—	—	—	1	0,07	—	—
Katowickie	15	0,43	15	0,42	10	0,28	18	0,51	17	0,47
Kieleckie	17	0,90	20	1,05	14	0,73	13	0,68	16	0,84
Koszalińskie	2	0,27	7	0,97	3	0,39	6	0,77	—	—
Krakowskie	33	1,56	36	1,69	42	1,95	31	1,43	44	2,14
Lubelskie	17	0,90	15	0,79	18	0,94	12	0,84	11	0,56
Łódzkie	14	0,84	2	0,12	4	0,24	10	0,59	7	0,41
Olsztyńskie	1	0,10	2	0,21	—	—	2	0,21	5	0,50
Opolskie	13	1,30	6	0,59	7	0,68	10	0,97	6	0,58
Poznańskie	11	0,52	5	0,23	10	0,46	8	0,37	8	0,37
Rzeszowskie	47	2,79	38	2,24	44	2,57	31	1,79	35	1,99
Szczecińskie	7	0,83	1	0,23	—	—	1	0,12	4	0,45
Warszawskie	8	0,33	13	0,53	11	0,44	11	0,44	9	0,35
Wrocławskie	17	0,87	10	0,51	13	0,65	2	0,09	7	0,35
Zielonogórskie	1	0,12	5	0,59	6	0,70	1	0,11	1	0,11
Polska	230	0,73	197	0,62	196	0,61	187	0,58	190	0,59

W latach 1965—1969 zaobserwowano dalsze zmiany w zapadalności w tych grupach wieku (tabela III).

W 1969 roku największy (28-krotny) spadek zapadalności w stosunku do liczb z 1959 r. obserwowano w grupie wieku 5—9 lat, następnie (18—19-krotny) w grupie wieku 1—4 oraz 10—14 lat.

Wyraźny spadek zapadalności w grupie dzieci do 14 lat jest niewątpliwie następstwem coraz sprawniej prowadzonej akcji szczepień.



Ryc. 1. Tężec w Polsce w latach 1960—1969. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg grup wieku

Znacznie słabsze efekty w odniesieniu do dorosłej ludności skłaniają do uznania dotychczasowych wysiłków w zakresie szczepień tężcowych wśród ludności dorosłej za niezadawalające. W związku z tym niezbędne jest dalsze nasilenie akcji szczepień przeciwzężcowych wśród ludności dorosłej na wsi, głównie w woj. krakowskim, rzeszowskim i kieleckim.

Terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne winny wzmoczyć kontrolę wykonania szczepień oraz przeprowadzać bardziej wnikliwe dochodzenia epidemiologiczne w przypadku tężca. Szczególną uwagę należy zwrócić na zgodne z „wytycznymi” stosowanie anatoksyny tężcowej ze wskazań profilaktycznych w przypadku zranienia, zagrażającego zakażeniem laseczka mi tężca.

Rzetelność dokumentacji szczepień w odniesieniu do osób lub określonej populacji wskazane byłoby w razie potrzeby — oceniać przez określanie poziomu przeciwciał tężcowych (względnie błoniczych w odniesieniu do osób uodpornionych szczepionkami DT lub DTP) odczynem hemaglutynacji biernej.

З. Ануш, А. Абгарович

ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК НА
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ СТОЛБНЯКА В ПОЛЬШЕ
В 1965—1969 ГГ.

Содержание

Отмечено значительное улучшение эпидемиологической ситуации столбняка в группе возраста до 14 лет. Кажется, что отчетливое снижение заболеваемости,

особенно (28-кратное) в возрастной группе 5—9 лет (в 1959 г. забол. 1,7/100 000, в 1969 г. — 0,06/100 000) является следствием улучшения дела противостолбнячных прививок по всей стране.

В виду значительного удельного веса старших возрастных групп в заболеваемости столбняком и более высокой заболеваемости на некоторых территориях страны необходимо улучшить прививочную кампанию среди взрослого сельского населения, особенно в краковском, жешовском и келецком воеводствах.

Особое внимание следует обратить на проведение согласно инструкции вакцинации и ревакцинации столбнячным анатоксином у лиц после травмы, когда имеется опасность заражения столбняком.

Z. Anusz, A. Abgarowicz

THE INFLUENCE OF PROTECTIVE VACCINATIONS ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF TETANUS IN POLAND IN THE YEARS 1965—1969

Summary

The epidemiologic situation of tetanus in the age group under 14 years has improved markedly. The decline of incidence of the disease, especially pronounced (28fold) in the 5—9-year age group (in 1959 1.7 per 100,000, and in 1969 0.06 per 100,000), is apparently due to more efficient vaccinations throughout the country.

In view of the much less pronounced, or even lack of effect of the vaccinations in older age groups, as well as greater participation of certain territories in the incidence, an intensification of antitetanus vaccinations is indicated in the rural adult population, especially in the Cracow, Rzeszów and Kielce provinces.

Special attention is called to the importance of conformity with the instructions for administering tetanus toxoid for prophylactic indication in cases of wounds threatened with infection by tetanus bacilli.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: *Przeg. Epid.* 1967, 21, 3, 327. — 2. Anusz Z., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.* 1970, 24, 4, 357. — 3. Gałązka A., Wardyńska A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.* 1966, 20, 4, 379. — 4. Gałązka A.: *Swoiste zapobieganie tężcowi*, 1968, Warszawa, PZH (rozprawa habilitacyjna). — 5. Gałązka A.: *Przeg. Epid.* 1968, 22, 2, 157. 6. Mikulski Z.: *Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962” pod red. J. Kostrzewskiego*, Warszawa, 1962.

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

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1969, 43

- W. Bielawski, T. Michalik: Wpływ oxytetracyliny na mięszcz wątroby szczurów w zależności od płci. Doniesienie III. (Nr 2, str. 1099)
- M. Kowalczyk: Przeciwciała przeciwwątrobowe w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw (Nr 2, str. 1161)
- R. Liwski, M. Koziółowa, E. Gietko: Urowalidyna w leczeniu przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek. Badania kliniczne i bakteriologiczne (Nr 2, str. 1181)
- R. Liwski, G. Gietko: Leczenie carbenicilliną (pyopenem) ciężko przebiegających zakażeń ogólnych i odmiedniczkowego zapalenia nerek spowodowanych pałeczką ropy błękitnej i pałeczką odmienia (Nr 3, str. 1311)
- H. Chromińska, B. Rosiek, L. Tomaszewska: Grupy krwi u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 4, str. 1353)
- P. Krakówka: Zagadnienie grzybic płuc (Nr 5, str. 1449)

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1969, 11

- K. Karmańska: Badania nad taksonomią szczepów leptospirowych (Nr 1, str. 21)
- J. Wiśniewski: Występowanie oraz przeżywanie wirusa pryszczycy w tuszach bydłych zwierząt chorych na pryszczycę (Nr 2, str. 227)
- J. Nikiel, L. Żebrowski: Zastosowanie płynu mózgowo-rdzeniowego owiec do produkcji szczepionki przeciw wścieklicznie (Nr 3, str. 399)
- J. Aleksandrowicz, J. Halecki, K. Junicki, A. Wolska: Rozważania nad współzależnością w występowaniu białaczek u ludzi i bydła (Nr 3, str. 433)

POSTĘPY BIOCHEMII, 1969, 15

- J. Passent: Działanie antybiotyków na biosyntezę białka (Nr 2, str. 227)

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1969, 23

- M. Kańtoch: Genetyczne podstawy komórkowej odporności przeciwwirusowej (Nr 1, str. 1)
- A. D. Inglot: Chemioterapia zakażeń wirusowych — aktywność przeciwwirusowa i mechanizm działania niesterydowych leków przeciwzapalnych (Nr 1, str. 13)
- W. Fał: Zaburzenia hemodynamiki we wstrząsie endotoksycznym (WE) (Nr 2, str. 253)
- J. Juźwiakowa: Zawodowe zatrucia arsenem a higiena pracy i stan zdrowia załogi kopalni i huty arsenu w Złotym Stoku (Nr 3, str. 385)
- B. Lipiński, J. Jeljaszewicz: Uogólniona reakcja Shwartzmana (Nr 4, str. 435)
- I. Juźwiak: Choroby i zatrucia zawodowe w województwie wrocławskim w roku 1966 (Nr 4, str. 557)
- N. Wiadorowicz-Makowerowa: Krótka informacja o fluorkowaniu wody pitnej w Polsce (Nr 6, str. 879)

(c. d. na str. 26)

Maciej Wiśniewski, Krystyna Zgorzelska, Romuald Semkow

GRYPA W POLSCE W LATACH 1967—1969

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W roku 1967 i 1969 epidemie grypy wystąpiły w miesiącach zimowych styczeń—marzec. W 1968 r. nie notowano epidemii, natomiast stwierdzono spadek poziomu przeciwciał w populacji ludzi zdrowych dla wirusa A₂ England 12/64. W okresie epidemii 1967 roku izolowano od chorych szczepy wirusa antygenowo podobne do szczepów z lat 1962—1966, w 1969 roku epidemia wywołana była wirusem podobnym do wirusa A₂ Hong Kong/68. W okresie epidemii izolowano 235 szczepów wirusa.

GRYPA W ŚWIECIE W LATACH 1967—69

W 1967 roku większość epidemii grypy w krajach europejskich wywołana była wirusem typu A₂.

Kilka krajów zarejestrowało epidemie grypy wywołane zarówno typem A₂ jak B, między innymi: ZSRR, Włochy, Szwajcaria, a w krajach pozaeuropejskich grypa A₂ pojawiła się w Turcji, Kanadzie, Argentynie, Japonii.

W Stanach Zjednoczonych od początku lutego pojawiła się grypa przeżwannie wywołana wirusem A₂ oprócz stanu Kalifornia, gdzie zachorowania wywołał wirus B.

Szczepy wirusa A₂ wywołujące epidemie w 1967 r. trudno izolowały się na zarodkach kurzych i w stosunku do innych lat nie wyróżniały się od szczepów epidemicznych z lat 1962—1966. podobnie nie obserwowano różnic w obrębie szczepów wirusa B (1).

W sytuacji epidemiologicznej grypy w 1968 roku, podobnie jak w latach 1965—1968, można wyróżnić dwa okresy: do sierpnia 1968 roku i po sierpniu 1968 r., kiedy pojawił się wirus A₂ Hong-Kong/68 odmienny antygenowo od poprzednich szczepów wirusa A₂ (2).

W roku 1967 i do sierpnia 1968 roku na północnej półkuli zarejestrowano zachorowania na grypę A₂ na terenie 36 krajów i terytoriów. Przebiegały one łagodnie. W dwu europejskich krajach epidemia grypy A₂ przybrała duże rozmiary, a zachorowania objęły blisko 10—12% ludności: w NRF i na Węgrzech.

Na południowej półkuli epidemie grypy A₂ miały przebieg łagodny, wystąpiły w kwietniu i sierpniu. Grypa B wystąpiła m. in. w Persji, Australii, Tajwanie, Kanadzie i Japonii.

W drugiej połowie lipca 1968 roku zachorowało w Hong Kongu około pół miliona osób na grypę, a nieco później w tym samym miesiącu wybuchła epidemia w Singapurze: obie te epidemie wywołane były przez nową odmianę antygenową: wirus A₂ Hong-Kong/68 (3).

W niedługim czasie epidemia rozszerzyła się na Malajazję, Wietnam, Filipiny, Taiwan, a wkrótce po tym ogarnęła Japonię i Stany Zjednoczone. Narastanie nowej fali epidemicznej było gwałtowne i, poczynając od października 1968 roku, epidemie grypy wywołane były przez wirus antygenowo podobny do wirusa *A₂ Hong-Kong/68* (3).

Alarm epidemiczny ogłoszono w 55 krajowych ośrodkach grypy.

W odróżnieniu od poprzednich epidemii grypa wywołana wirusem *A₂ Hong-Kong/68* szerzyła się gwałtownie, a wrażliwość populacji na ten wirus była powszechna, toteż zarejestrowane epidemie w różnych krajach miały charakter masowych zachorowań, zwłaszcza w dużych ośrodkach miejskich.

Grypa wywołana wirusem *A₂ Hong Kong/68* dawała znacznie więcej powikłań ze strony układu oddechowego, okres powrotu do całkowitego zdrowia był wydłużony, a przebieg ogólny podobny był do zachorowań na grypę z 1957 r. (4).

Wychodowanie wirusa *A₂ Hong Kong/68* na zarodkach kurzych w różnych krajach było łatwe w przeciwieństwie do poprzedników tego wirusa z lat 1962—1967 (5).

Wirus *Hong-Kong/68* po przebadaniu w Światowym Ośrodku Grypy został sklasyfikowany jako dalszy przedstawiciel wirusów grypy *A₂*; badania antygenowe i aktywności neuraminidazy w pełni potwierdziły ten pogład (6).

DANE DOTYCZĄCE POLSKI

Podobnie jak w poprzednich latach epidemie grypy w 1967 i 1969 roku rozpoczęły się w I kwartale, a poprzedzone były wyższą liczbą zachorowań w grudniu.

Epidemia 1967 r. rozpoczęła się nagle w grudniu 1966 r. w Łodzi, gdzie zapadalność wzrosła w tym miesiącu do 235/10 tys. mieszkańców oraz województwach:

łódzkim	38,0/10 tys. mieszk.
krakowskim	15,0/10 „
katowickim	13,0/10 „

W styczniu 1967 roku zachorowania na grypę zarejestrowano we wszystkich miastach wydzielonych, najwięcej we Wrocławiu (1613 na 10 tys. m.), oraz we wszystkich województwach. Wskaźniki zachorowań były różne dla różnych województw. Najwyższe zanotowano w okresie epidemii w:

woj. zielonogórskim	— 643/10 tys. mieszkańców
woj. poznańskim	— 635/10 „ „
woj. wrocławskim	— 540/10 „ „
woj. katowickim	— 385/10 „ „
woj. lubelskim	— 263/10 „ „

Województwa o najmniejszej zapadalności to:

woj. warszawskie	— 55/10 tys. mieszkańców
woj. koszalińskie	— 51/10 „ „

W lutym nastąpił spadek liczby zachorowań (za wyjątkiem Warszawy), w marcu notowano sporadyczne zachorowania na grypę. W okresie epidemii od stycznia do marca zarejestrowano blisko 1,5 miliona zachorowań.

Badania laboratoryjne przeprowadzone w okresie epidemii dotyczyły serologicznego badania 740 osób (pary surowic z ostrego okresu i rekonescencji) oraz wirusologiczne badanie popłuczyn z nosogardzieli.

Izolowano 4 szczepy wirusa grypy typu *A₂* antygenowo blisko spokrew-

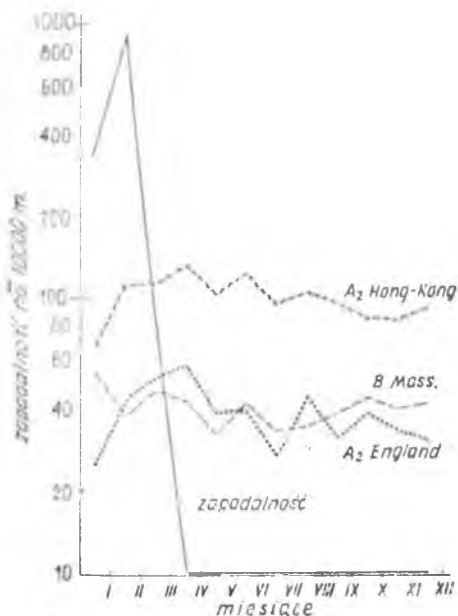
nione z wirusami izolowanymi podczas epidemii w 1967 r. w Moskwie i w innych krajach.

Na 740 przebadanych par surowic stwierdzono w 300 przypadkach czterokrotny wzrost poziomu przeciwciał dla wirusa A_2 , co stanowi 40,5%, i w 15 przypadkach dla wirusa B, co stanowi 2,0%.

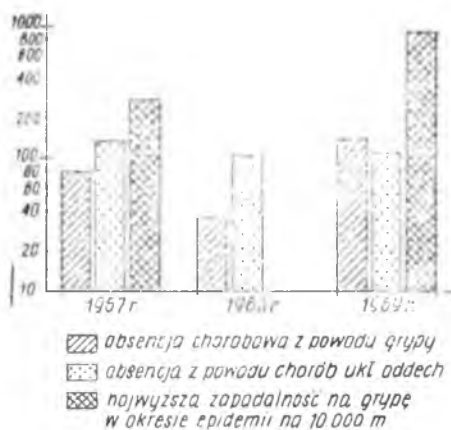
W badaniach serologicznych u zdrowych ludzi (ogółem przebadano 8474 prób krwi) stwierdzono wzrost średniej arytmetycznej poziomu przeciwciał dla wirusa A_2 *England* z 56,0 w grudniu do 188,0 w lutym.

W 1968 r. nie notowano masowych zachorowań na grypę, ale pobierano krew do badań w przypadkach sporadycznego zachorowania. Z przebadanych surowic (342 pary) w 10 przypadkach stwierdzono znamieny czterokrotny wzrost poziomu przeciwciał dla wirusa A_2 *England/64*, co stanowi zaledwie 2,9%.

W roku tym nie izolowano wirusa od chorych na grypę. Badanie surowic od zdrowych osób w ramach przeprowadzonego przeglądu serologicznego wykazało systematyczne obniżenie średniej arytmetycznej poziomu przeciwciał dla wirusa A_2 *England/64*; które od lipca 1967 r. z 58,0 spadło do 5,0 w grudniu 1968 roku, był to jednocześnie największy zanotowany spadek poziomu przeciwciał w populacji zdrowej w Polsce od 1965 roku. Niewątpliwie było to wyrazem znacznego obniżenia poziomu odporności i stwarzało warunki do wybuchu wielkiej epidemii w 1969 r. Ryc. 1 przed-



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1969 r. Krzywa zapadalności na 10 000 mieszkańców oraz poziom przeciwciał dla wirusów A_2 *Hong Kong/68*, A_2 *England 64* i *B Massachusetts 3/66*.

Ryc. 2. Grypa w Polsce w latach 1967—1969. Najwyższa zapadalność w okresie epidemii oraz absencja na 100 zatrudnionych z powodu grypy i chorób układu oddechowego *) (skala półlogarytmiczna).

*) Choroby układu oddechowego od nr stat. 470—475, 490—527 wg klasyfikacji międzynarodowej.

stawia poziom przeciwciał w surowicy ludzi zdrowych oraz zapadalność na 10 tys. mieszkańców w r. 1969.

Z końcem grudnia 1968 roku wystąpiły pierwsze zachorowania w Poznaniu i Łodzi a w styczniu i lutym we wszystkich miastach wydzielonych i województwach liczby zachorowań na gripę przekraczały dotychczas notowane w Polsce. Podobne liczby notowano jedynie w 1957 i 1962 roku.

W latach 1963—1968 w czasie epidemii grypy notowano duże różnice zapadalności w poszczególnych województwach, natomiast w 1969 roku nawet województwa o słabej gęstości zaludnienia które w okresach epidemicznych innych lat notowały niewielką zapadalność wykazały wysokie wskaźniki, np.:

woj. koszalińskie	— 1258/10 tys. mieszkańców	
woj. szczecińskie	— 1000/10	„
woj. olsztyńskie	— 965/10	„
woj. białostockie	— 463/10	„

Najwyższą zapadalność zarejestrowano w Warszawie 2546/10 tys. mieszkańców, a z województw w:

gdańskim	— 1297/10 tys. mieszkańców	
koszalińskim	— 1258/10	„
katowickim	— 1177/10	„
poznańskim	— 1003/10	„

Krajowa zapadalność na gripę z 3,9/10 tys. w grudniu 1968 r. wzrosła w styczniu 1969 do 345/10 tys. a w lutym do 924/10 tys. mieszkańców, przekraczając najwyższy dotychczasowy wskaźnik 801/10 tys. z 1962 r. Ogółem od stycznia do marca zarejestrowano 4 355 000 zachorowań.

Tabela I przedstawia zapadalność na gripę w niektórych województwach i miastach wydzielonych w okresie 1967—1969 r.

Tabela I

Grypa w Polsce w latach 1967—1969. Najwyższa zapadalność krajowa i w niektórych województwach na 10 000 mieszkańców *

	1967	1968	1969
Wrocław	1613	70	1872
Warszawa	889	47	2546
Zielonogórskie	643	20	900
Szczecińskie	124	6	1000
Olsztyńskie	178	9	965
Białostockie	135	3	465
Warszawskie	136	5	467
Polska	293,0	11,3	924,6

* wskaźniki dotyczą najwyższej zapadalności miesięcznej w okresie epidemii

Przyczyną epidemii grypy w 1969 r. był wirus bliski antygenowo szczepowi A₂ Hong-Kong/68, który izolowano w sierpniu 1968 roku w Hong-Kongu.

Wrażliwość populacji na nową odmianę antygenową była powszechna,

epidemia szerzyła się gwałtownie, a zapadalność była szczególnie wysoka

Z materiału pobranego od chorych izolowano 235 (31,8% izolacji) szczepów wirusa grypy oraz stwierdzono u 588 (29,8%) osób czterokrotny wzrost

W zorganizowanych skupiskach ludności przebieg choroby był lekki u 50,9% chorych, średnio-ciężki z zaostrzeniami głównie ze strony układu oddechowego u 42,2%, a przypadki ciężkie stanowiły 6,9%. Liczba osób hospitalizowanych w środowiskach zorganizowanych wahała się średnio od 0,8—1,2%, wyższy odsetek wymagających hospitalizacji dotyczył osób starszych po 60 roku życia; w tej grupie obserwowano największą liczbę zgonów.

Wśród osób chorujących na grypę o przebiegu ciężkim blisko 60% powikłań wystąpiło w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc, zapalenia zatok obocznych nosa, u 25% wystąpiły powikłania ze strony układu trawiennego w postaci dyspepsji, nieżytów żołądkowo-jelitowych, u 10% chorych wystąpiły zaostrzenia w przebiegu choroby reumatycznej, zapalenia nerwów obwodowych. U pozostałych 5% chorych powikłania wystąpiły ze strony układu krążenia, układu moczowego.

Objawy kliniczne grypy najczęściej spotykane u chorych w środowiskach zorganizowanych przedstawia tabela II.

Tabela II

Objawy kliniczne grypy w 1969 r. w badanych środowiskach

Objawy kliniczne	Procent chorych wykazujących objawy
Temp. ciała do 38°C	49,6
Temp. ciała powyżej 38°C	50,4
Bóle głowy	84,8
Zawroty głowy	30,5
Bóle mięśniowo-stawowe	89,5
Kaszel	74,4
Krwawienie z nosa	22,5

Choroba trwała średnio 5—6 dni, proces zdrowienia i powrotu do pełnego zdrowia był znacznie dłuższy.

Nasilenie objawów i częstość powikłań były częstsze u osób starszych, zwłaszcza po 60 roku życia i u małych dzieci od 0—4 lat. W 1969 roku zarejestrowano 1316 zgonów z powodu grypy wobec 1088 zarejestrowanych w 1967 i 218 zgonów z powodu grypy w 1968. Wśród 1316 zgonów zarejestrowanych w 1969 roku 919 dotyczyło osób powyżej 60 r. życia (69,8%) i 130 w wieku 0—4 lat (9,9%).

Epidemia grypy w 1969 roku spowodowała dużą absencję w zakładach pracy daleko przekraczającą wskaźniki z poprzednich lat.

Rycina 2 przedstawia zapadalność oraz absencję z powodu grypy i chorób układu oddechowego w latach 1967—1969 na 100 zatrudnionych.

W okresie epidemii 1969 r. pobrano 742 popłuczyn z nosogardzieli do badań wirusologicznych oraz 1970 par surowic od chorych do badań serologicznych.

Z materiału pobranego od chorych izolowano 235 (31,8% izolacji) szczepów wirusa grypy oraz stwierdzono u 588 (29,8%) osób czterokrotny wzrost

miana przeciwciał wirusa *A₂ Hong-Kong/68* oraz u 207 osób czterokrotnie wzrost dla wirusa *A₂ England 12/64* co stanowi 10,5%.

Jak wynika z analizy antygenowej w odczynie zahamowania hemaglutynacji szczepów wirusa *A₂* izolowanych w Polsce w okresie od grudnia do końca lutego 1969 r., stanowią one odrębną grupę o niewielkim powinowactwie do szczepów z poprzednich lat. Wszystkie są spokrewnione ze standardowym szczepem *A₂ Hong-Kong/68* (7). Dwa spośród izolowanych szczepów *A₂ Pol 2/69* i *A₂/Pol 4/68* wykazały serologiczne pokrewieństwo do polskich szczepów z roku 1967 i jednocześnie do wirusa *A₂ Hong-Kong/68*. Izolowany na początku grudnia 1968 r. szczep *A₂ Pol/1/68* był podobny do wirusa izolowanego w epidemii w 1965 roku.

М. Висньевски, К. Згожельска, Р. Семков

ГРИПП В ПОЛЬШЕ В 1967—1969 ГГ.

Содержание

В 1967—1969 гг. в различных странах и континентах зарегистрировано в преобладающим большинстве случаев эпидемии гриппа *A₂* и частично В. До августа 1968 г. были они вызваны вирусами *A₂* близкими штаммом из 1962—1967 гг., но от августа 1968 г. все гриппозные эпидемии были вызваны вирусом родственным *A₂ Hong-Kong/68*. В Польше зарегистрировано в то время эпидемии в 1967 г. и в 1968 г. Эпидемия с 1969 г. в Польше была самой крупной из зарегистрированных в 1957—1967 гг., а в некоторых воеводствах отмечено рекордные числа заболеваний не наблюдавшиеся до сих пор.

Грипп 1969 г. был подтвержден вирусологически и серологически: выделено во время эпидемии 235 штаммов вируса сходного по антигенным свойствам с вирусом *A₂ Hong-Kong* и констатировано 4-кратный рост титров антител для вируса *A₂* у значительного числа больных.

M. Wiśniewski, K. Zgorzelska, R. Semkow

INFLUENZA IN POLAND IN THE YEARS 1967—1969

Summary

In the years 1967—1969, epidemics of influenza *A₂* and partly B predominated in various countries and continents. Until August 1968, all the epidemics were caused by *A₂* viruses related to the strains isolated in the years 1962—1967; since August 1968, a virus related to *A₂ Hong-Kong/68* has been responsible for all the epidemics. In Poland, epidemics occurred in 1967 and 1968. The 1969 epidemic in Poland was one of the largest in the years 1957—1967, and in some provinces record numbers of cases were notified.

In 1969, influenza was confirmed virologically and serologically. In the course of the epidemic 235 virus strains resembling the *A₂ Hong Kong/68* virus were isolated, and a fourfold rise in titers of antibodies against the *A₂* virus was observed in a considerable number of patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Wkly Epid. Rec. WHO: 1967, 1—14, 33— 34— 50, 51/52. — 2. Wkly Epid. Rec. WHO: 1968, 1—9, 25, 28, 34, 36, 40, 42, 49, 51/52. — 3. Wkly Epid. Rec. WHO: 1969, 1—10, 12, 16, 23, 26, 29, 28, 51/52. — 4. Com. Dis. Center: 1969, 85. — 5. WHO Chronicle: 1970, 24, 91—92. — 6. Bull. WHO, 1969, 415—418. — 7. *Semkow R., Zaorzelska K., Załęska H.*: Influence in Poland in the past decade (Symposium on acute respiratory diseases) 1969 Zagreb, 6. — 8. Bull. WHO 1969, 345—348.



(c. d. ze str. 18)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1969, 8

- T. Krzyżanowska-Rogozińska: Zastosowanie sulfonamidów o przedłużonym działaniu u dzieci (Nr 1, str. 11)
- H. Woźniak-Zuber, E. Zuber: Miano antystreptolizyn „0” — w niektórych chorobach (Nr 1, str. 85)
- A. Falkowski, B. Krauze-Kancewicz, M. Szewczykowska, A. Chrzanowska: Tetraweryna Polfa w leczeniu dzieci (Nr 1, str. 167)
- J. Rumowski: Gronkowiec złocisty przyczyną zatrucia 108 dzieci w szkole (Nr 2, str. 421)

PROBLEMY SANITARNE, 1969

- J. Bończak, B. Gwóźdź: Oświata sanitarna w Polsce (Nr 1, str. 5)
- W. Masłowski: Procesy odpornościowe w ustrojach napromieniowanych (Nr 1, str. 17)
- R. Oswald: Zbiorowe bakteryjne zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1963—1967. Charakterystyka epidemiologiczna (Nr 1, str. 22)
- J. Bończak, B. Gwóźdź: Przegląd oświaty sanitarnej w świecie (Nr 3, str. 146)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1969, 41

- Z. Olszewska: W sprawie alergii bakteryjnej w zespole Dühringa-Brocqa i w pemfigoidzie (Nr 1, str. 27)
- A. Garlacz: Zastosowanie mikrometody płytkowej do badań w odczynie Bordet-Wassermanna (Nr 1, str. 51)
- J. A. Szadurski: Otwarte wrota inwazji — próba oceny stanu zagrożenia za pomocą badań przepuszczalności naskórka metodą galwanopenetracji (Nr 2, str. 165)
- H. Kowarz-Sokołowska, Z. Starzycki: Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem preparatu Oxycort-S-aerazol (Nr 2, str. 235)
- Pierwsze dane o zachorowalności na kiłę w Polsce w r. 1967 (oprac. J. Bachurzewski) (Nr 2, str. 170)
- M. Hanczakowska, P. Heczko: Przetrawianie przeciwciał kiłowych wykrywanych w odczynie immunofluorescencji (Nr 3, str. 301)
- J. Łańcucki, Cz. Wysocki, H. Klimek: Zawiesina chlorchinalidiny w nowoskabinię w zapobieganiu i leczeniu wtórnych zakażeń bakteryjnych u chorych leczonych z powodu świerzbu (Nr 3, str. 345)
- B. Michałowski, A. Strazyński: Dermatologia i wenerologia polska w 25-leciu Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej (Nr 4, str. 437)
- J. Bowszyc: Próby śródskórne z penicyloil-polilizyną i penicyliną krystaliczną w różnych postaciach uczulenia na penicylinę (Nr 5, str. 599)
- H. Szarmach, I. Rutecka-Bonin: Zmiany wrażliwości na antybiotyki gronkowców wyhodowanych od chorych z dermatozami ropnymi (Nr 5, str. 605)
- M. Pekowski, B. Szyszmar: Identyfikacja *Candida albicans* wśród flory drożdżakowej narządu moczowo-płciowego człowieka metodą Taschdjan (Nr 5, str. 611)
- H. Kowarz-Sokołowska, J. Duszkiewicz, A. Matecka: Obraz kliniczny róży na podstawie materiału Kliniki Dermatologicznej AM w Krakowie w latach od 1957 do 1966 (Nr 5, str. 619)

(c. d. na str. 72)

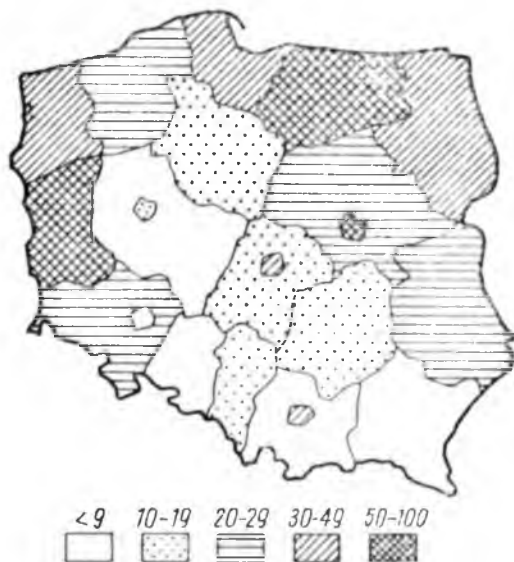
Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

OCENA NIEKTÓRYCH EPIDEMIOLOGICZNYCH DANYCH O CZERWONCE BAKTERYJNEJ W POLSCE

Zakład Bakteriologii i Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie

Zestawiono dane o zachorowaniach na czerwonkę i zakażeniach bezobjawowych w latach 1965—67 pochodzące z różnych województw i wykazano, że zarówno dane rejestracyjne jak i wyniki badań bakteriologicznych niedokładnie odzwierciedlają rzeczywisty obraz epidemiologiczny czerwonki bakteryjnej w Polsce.

Ogólna zapadalność na czerwonkę obliczona dla całego kraju ostatnio wyraża tendencję spadkową. Ale w ubiegłym dziesięcioleciu nie ulegała ona dużym zmianom i mieściła się w granicach 20—30 zachorowań rocznie na 100 000 mieszkańców. Natomiast zapadalność poszczególnych województw niekiedy nawet sąsiadujących ze sobą różniła się wielokrotnie, czasem nawet więcej niż dziesięciokrotnie (ryc. 1) i różnice te powtarzały



Ryc. 1. Zapadalność na czerwonkę w Polsce (mediana w latach 1965—1967).

się nieraz corocznie. Wiele różnorodnych czynników, trudnych nieraz do wykazania, mogło wpływać na wystąpienie i powtarzanie się tych różnic. Dla oceny niektórych z nich, zwłaszcza związanych z działalnością służby zdrowia, a służby sanitarno-epidemiologicznej szczególnie, przeanalizo-

wano odpowiednie dane z lat 1965—1967 dotyczące zachorowań na czerwonkę zgłaszane przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne w tygodniowych meldunkach o zachorowaniach na choroby zakaźne oraz uzupełniono je danymi o osobach, od których w toku badań diagnostycznych lub sanitarно-epidemiologicznych wyizolowano pałeczkę czerwonki. Uzyskane dane porównano z odpowiednimi rocznymi sprawozdaniami z wykonania badań laboratoryjnych, nadsyłanymi do Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Jeśli rejestracja zachorowań na czerwonkę odzwierciedla dostatecznie wiernie rzeczywistość częstość zachorowań na czerwonkę w poszczególnych rejonach kraju, to należy wnosić, że albo rozszanie zarazka jest w różnych częściach kraju rozmaite, albo też warunki sanitarно-higieniczne i bytowe różnią się w nich w ten sposób, że nawet w razie braku różnic w rozszaniu zarazka występują różnice w powstawaniu sytuacji, w których dochodzi do mnogich lub pojedynczych zachorowań na czerwonkę.

W obecnym artykule będzie wzięty pod uwagę przede wszystkim aspekt ewentualnych różnic w rozszaniu zarazka na terenie kraju.

Na ogół oczekuje się, że tam gdzie częściej rejestruje się zachorowania na czerwonkę, tam też częściej będzie się wykrywać obecność pałeczki czerwonki u zdrowych osób. Tabela I stanowi próbę konfrontacji danych rejestracyjnych o zachorowaniach z danymi laboratoryjnymi o wykrywaniu pałeczki czerwonki u osób zdrowych. Jedne i drugie dane z góry muszą być uważane za niezbyt ściśle, ale to jest wszystko, czym obecnie można posłużyć się.

Częstość izolowania pałeczki czerwonki od badanych zdrowych osób wyraża się średnio liczbami dwudziestokrotnie większymi niż zapadalność i w poszczególnych województwach wykazuje znaczne różnice. Uderzająco wysoka częstość wykrywania pałeczki czerwonki u zdrowych w m. Łodzi i wojew. białostockim wynika niewątpliwie z bardzo wyselekcjonowanego materiału kierowanego do pracowni; świadczy o tym znacznie mniejsza niż w innych województwach liczba zbadanych w tym kierunku osób. Analogicznie bardzo niska częstość wykrywania zarazka w m. Wrocławiu najwidoczniej stoi w związku z bardzo małą liczbą badanych osób. Pozostałe województwa i wydzielone miasta są pod względem liczby zbadanych osób mniej więcej porównywalne.

Przyjąwszy za punkt odniesienia wartości średnie dla całego kraju, stwierdza się, że w trzynastu jednostkach administracyjnych wojewódzkiego szczebla zapadalność na czerwonkę i częstość wykrywania pałeczki czerwonki u zdrowych są zgodnie wyższe (pięć województw), albo zgodnie niższe (osiem województw) od średniej krajowej. Zgodność ta bywa czasem dość względna. Na przykład w m. Warszawie zapadalność na czerwonkę przekracza niemal czterokrotnie zapadalność Polski, a częstość wykrywania zarazka od zdrowych jest tylko o jedną czwartą wyższa lub odwrotnie w województwie rzeszowskim zapadalność stanowi niemal jedną ósmą krajowej, zaś częstość wykrywania zarazka od zdrowych tylko niewiele mniej niż połowę. Mimo to jednak stosunkowo duża liczba mniej lub więcej zgodnie wyższych lub zgodnie niższych od krajowych obu wskaźników może sugerować pewną równoległość między tymi dwoma wskaźnikami. Należałoby jednak dokładniej przeanalizować dane, zanim przyjmie się tę sugestię. W dwu wypadkach (wojew. gdańskie i szczecińskie) przy zapadalności na czerwonkę wyższej od średniej krajowej częstość wykrywania zarazka u zdrowych była znacznie niższa od odpowiedniego

Tabela I

Częstość izolowania pałeczki czerwonki od osób zdrowych a zapadalność w latach 1965—1967 (mediana)

Województwo	Zapadalność na 100 000 mieszkań-ców	Izolowanie pałeczki czerwonki od zdrowych osób			Liczba osób zakażonych bezobjawowo przypadająca na dziesięciu zgłoszonych chorych
		częstość wykrywania na 100 000 badanych	liczba zbadanych osób w danym roku	liczba wykrytych zakażeń	
1	1	3	4	5	6
m. Warszawa	88,3	566	52 252	295	1
m. Kraków	37,8	983	11 494	112	5
m. Łódź	37,2	6 550	561	34	4
m. Poznań	12,5	322	11 184	36	10
m. Wrocław	6,3	43	2 051	1	5
woj. białostockie	34,5	4 040	7 059	285	6
bydgoskie	13,1	139	64 938	90	4
gdańskie	32,7	316	98 127	259	7
katowickie	10,0	208	161 635	337	10
kieleckie	15,7	319	30 842	198	3
koszalińskie	25,8	905	27 302	247	8
krakowskie	7,0	1 330	36 602	482	30
lubelskie	19,1	1 041	21 876	228	8
łódzkie	13,7	729	25 106	183	9
olsztyńskie	73,1	1 258	39 894	502	5
opolskie	3,4	105	32 451	34	9
poznańskie	4,3	133	59 285	67	5
rzeszowskie	3,4	223	32 345	72	12
szczyńskie	36,0	88	29 389	26	0,9
warszawskie	22,9	585	51 799	303	4
wrocławskie	22,9	143	115 111	165	4
zielonogórskie	56,8	620	31 144	193	4
Polska	24,7	473	969 847	4 584	5

krajowego wskaźnika. W czterech wypadkach odwrotnie, przy niskiej zapadalności osiągnęto wysoką częstość wykrywania zarazka u zdrowych; dotyczy to szczególnie wojew. krakowskiego, lubelskiego i łódzkiego.

Przedstawione różnice w częstości izolowania pałeczki czerwonki od osób zdrowych mogą niezupełnie odpowiadać rzeczywistym różnicom w rozsianiu zarazka na danym obszarze. Zależą one między innymi od trzech czynników: poziomu pracy laboratoriów, sposobu opracowywania ognisk czerwonki oraz kryteriów rozpoznawania zakażeń bezobjawowych.

Poziom pracy laboratoriów zależy zarówno od właściwie pobranego i dostarczonego materiału, jak i od zastosowania prawidłowej metodyki badań. Jednolita metodyka w miarę nowoczesna i dostosowana do warunków krajowych została opracowana przez PZH i dostarczona wszystkim pracownikom Stacji, jednakże w terenie zdarzają się odstępstwa od niej, z reguły polegające na uproszczeniach i ograniczeniach.

Wszelkie ograniczenie metody badania, wynikające zwykle z nadmiernej liczby prób, w stosunku do liczebności personelu pracowni odbijają się ujemnie na liczbie uzyskiwanych dodatnich wyników (np. posiewanie materiału tylko na podłoże seleninowo-fosforanowe z pominięciem bezpośredniego posiewu na stałe podłoża różnicujące znacznie zmniejsza liczbę dodatnich wyników w kierunku czerwonki).

W posiadanym materiale brak jest elementów pozwalających na szczegółową analizę pracy laboratoriów. Wydaje się jednak, że większy wpływ na częstość izolowania pałeczki czerwonki wywierają pozostałe dwa czynniki, związane z pracą epidemiologa.

Na przykład tabela II podaje udział przypadków z ognisk epidemicznych w ogólnej liczbie zakażeń pałeczką czerwonki, łącznie objawowych i bezobjawowych. Duży odsetek zachorowań i zakażeń był wykryty w ogniskach epidemicznych, zarówno dużych, obejmujących więcej niż 10 osób, jak i małych, nie przekraczających 5 osób, najczęściej rodzinnych, przeważnie w tych województwach, w których spostrzega się dużą częstość

Tabela II

Udział przypadków z ognisk epidemicznych w ogólnej liczbie zakażeń pałeczką czerwonki (objawowych i bezobjawowych łącznie; mediana procentowego udziału w latach 1965—1967)

Województwo	Wielkość ogniska			Razem z ognisk % ogólnej liczby przypadków
	do 5-ciu przypadków	5—10-ciu przypadków	powyżej 10 przypadków	
m. Warszawa	21	10	11	42
m. Kraków	7	2	26	35
m. Łódź	10	5	4	17
m. Poznań	13	6	—	19
m. Wrocław	19	—	—	19
woj. białostockie	19	2	16	37
bydgoskie	13	3	—	16
gdańskie	14	1	15	30
katowickie	16	3	—	19
kieleckie	17	2	10	29
koszalińskie	11	3	13	37
krakowskie	17	1	11	29
lubelskie	10	1	23	34
łódzkie	14	3	2	19
olsztyńskie	22	4	14	40
opolskie	6	7	—	13
poznzańskie	12	—	—	12
rzeszowskie	14	—	28	32
szczecińskie	7	—	—	7
warszawskie	17	3	10	30
wrocławskie	19	3	3	25
zielonogórskie	20	5	25	50
Polska	16	3	18	37

izolowania pałeczki czerwonki od zdrowych osób. Widoczne to jest przy porównaniu z tabelą I. Może to oznaczać, że w niektórych województwach częściej niż w innych zgłoszone zachorowania pociągają za sobą bakteriologiczne badanie otoczenia. Z kolei tam, gdzie zgłoszenie zachorowania na czerwonkę nie powoduje badania otoczenia, nie dochodzi do wykrycia szeregu objawowych i bezobjawowych zakażeń kontaktowych, co stwarza pozór mniejszej zapadalności i mniejszego rozsiania zarazka.

Wpływ, jaki na liczbę zakażeń bezobjawowych mogą mieć stosowane kryteria diagnostyczne, uwidacznia rubryka 6 tabeli I przedstawiająca liczbę wykrytych zakażeń bezobjawowych, przypadającą na dziesięć zachorowań zgłoszonych z danego województwa. Duża liczba zakażeń bezobjawowych przypadająca na zgłoszone zachorowanie występuje najczęściej w tych województwach, w których wykrycie zakażenia u osoby badanej ze względów sanitarnych, a często również z epidemiologicznych (otoczenie chorego), kwalifikowane jest jako zdrowe nosicielstwo (np. wojew. krakowskie, rzeszowskie, katowickie, opolskie, łódzkie, m. Poznań i in.). Zapadalność na czerwonkę w tych województwach jest z reguły bardzo niska. Tam gdzie wykrycie pałeczki czerwonki u osoby podającej się za zdrową powoduje kontrolę lekarską (zwłaszcza w poradni schorzeń jelitowych, jak np. w m. Warszawa), dość często zmienia się kwalifikacja przypadku na zakażenie objawowe. Jednak rozmieszczenie takich poradni w terenie, a więc i postępowanie jest niejednakowe.

O niewystarczającej penetracji terenu przez epidemiologów w odniesieniu do czerwonki świadczyć może fakt, że w większości województw zgłoszeniu podlegają głównie chorzy hospitalizowani. Jak widać z tabeli III, tylko w kilku województwach zgłaszano pokaźniejszy odsetek chorych nie hospitalizowanych, przy czym w Warszawie i w województwach zielonogórskim i gdańskim głównie na podstawie rozpoznania poradni schorzeń jelitowych, a w województwach białostockim, kieleckim, lubelskim i rzeszowskim w związku z wystąpieniem większych ognisk epidemicznych lub endemicznych. Można więc przypuszczać wobec niestnienia przymusu hospitalizacji czerwonki, że kierowane do leczenia szpitalnego, a więc i zgłaszane są przede wszystkim przypadki o cięższym przebiegu lub odporne na leczenie. Natomiast lżejsze przypadki czerwonki są rozpoznawane jako zwykle biegunki o nieswoistej etiologii, a zatem nie zgłaszane jako takie i nie badane bakteriologicznie.

Zgłoszone przypadki zachorowania na czerwonkę są w dużym odsetku potwierdzone bakteriologicznie. W latach 1965—67 mediana odsetka potwierdzonych przypadków wynosiła 76%. W tym zaś okresie czasu odsetek potwierdzonych przypadków czerwonki na oddziałach klinicznych i w ogniskach epidemicznych rzadko przekraczał 27%. Zbyt wysoki odsetek bakteriologicznie potwierdzonych przypadków budzi wątpliwość, czy nie ma się tu do czynienia z przejawem administracyjnego sztucznego podnoszenia odsetka laboratoryjnego potwierdzenia zachorowań na czerwonkę, kiedy to nawet typowe przypadki czerwonki umykają ewidencji w razie braku dodatniego wyniku posiewu kału. Wątpliwość taka budzi się zwłaszcza wtedy, gdy dotyczy to województwa o małej liczbie zgłaszanych zachorowań na czerwonkę, jak to obserwowano m. in. w mieście Wrocławiu. Nie sposób nie nadmienić tu, że takie postępowanie jest niewłaściwe nie tylko dlatego, że dany przypadek zachorowania wymknął się z ewidencji, ale przede wszystkim dlatego, że w ślad za tym otoczenie chorego nie staje się przedmiotem postępowania przeciwepidemicznego. Często

Tabela III

Podstawa rozpoznawania czerwonki: hospitalizacja i potwierdzenie bakteriologiczne
(mediana w latach 1965—1967)

Województwo	Liczba zgłoszonych zachorowań	% nie hospitalizowanych	% potwierdzonych bakteriologicznie
m. Warszawa	1 113	65,0	85,1
m. Kraków	197	3,6	60,0
m. Łódź	277	2,0	67,0
m. Poznań	55	13,0	82,0
m. Wrocław	30	17,0	97,0
woj. białostockie	401	32,9	79,0
bydgoskie	242	20,4	39,0
gdańskie	443	32,9	58,7
katowickie	353	3,1	91,8
kieleckie	300	39,9	91,7
koszalińskie	229	0,5	61,0
krakowskie	151	0	62,9
lubelskie	364	31,5	79,9
łódzkie	226	2,7	61,0
olsztyńskie	709	24,0	80,0
opolskie	35	0	72,4
poznańskie	92	2,0	55,0
rzeszowskie	58	45,8	53,0
szczecińskie	305	10,3	40,0
warszawskie	562	15,0	62,5
wrocławskie	450	14,0	73,0
zielenogórskie	502	48,0	72,0
Polska	7 094	32,0	69,7

zresztą od otoczenia chorego łatwiej jest uzyskać dodatni wynik bakteriologicznego badania, co pośrednio stanowi także potwierdzenie rozpoznania u chorego.

Z zestawienia dotyczącego udziału dzieci do lat 6 i młodzieży do lat 20 w zakażeniach objawowych i bezobjawowych łącznie (tabela IV) wynika, że pomiędzy poszczególnymi województwami istnieją znaczne różnice i pod tym względem. Ogółem w Polsce około 30% przypadków zakażenia pałeczką czerwonki występuje wśród dzieci do lat 6, a dalszych 18% wśród młodzieży do lat 20. Łącznie prawie połowa zakażeń dotyczy ludności poniżej 20 roku życia. Natomiast w miastach wydzielonych: Poznaniu, Łodzi, a zwłaszcza Krakowie zakażenie dotyczy głównie ludności powyżej 20 roku życia. Podobnie jest w województwie szczecińskim, podczas gdy w Warszawie i Wrocławiu około połowa zakażeń pałeczką czerwonki dotyczy dzieci do szóstego roku życia. Te różnice w występowaniu zakażeń w różnych grupach wieku w poszczególnych województwach nasuwają pytanie, czy powodem ich są czynniki obiektywne np. brak rozsiania pałeczki czerwonki w niektórych środowiskach, czy też różnica w pracy służby zdrowia np. niemożność korzystania lub niewłaściwe korzystanie z badań bakteriologicznych w razie wystąpienia biegunek wśród dzieci i kwalifikowanie ich jako biegunki nieswoiste bez próby ustalenia ich czynnika etiologicznego, badania otoczenia itp.

Tabela IV

Udział wczesnych grup wieku w objawowych i bezobjawowych zakażeniach pałeczką czerwonki (mediana odsetków z lat 1965—1967)

Województwo	Średnia roczna liczba przypadków	Wiek		
		0—6 lat w %	7—20 lat w %	0—20 suma %
m. Warszawa	1 524	46	11	57
Kraków	294	9	9	18
Łódź	328	17	12	29
Poznań	101	24	12	36
Wrocław	40	57	5	62
woj. białostockie	713	30	20	50
bydgoskie	315	19	15	34
gdańskie	875	21	22	43
katowickie	825	39	18	57
kieleckie	458	15	20	35
koszalińskie	420	26	22	48
krakowskie	643	10	25	35
lubelskie	610	24	17	31
łódzkie	373	20	17	37
olsztyńskie	1 409	30	21	51
opolskie	78	37	20	57
poznańskie	152	29	14	43
rzyszowskie	181	20	14	34
szczecińskie	338	17	12	29
warszawskie	875	36	14	50
wrocławskie	646	37	20	57
zielonogórskie	732	28	13	41
Polska	11 930	31	18	49

Występowanie ogniskowych zachorowań na czerwonkę w poszczególnych środowiskach podaje tabela V. Największą liczbę ognisk w środowiskach dziecięcych (domy małego dziecka, żłobki, przedszkola) wykryto w czterech województwach: m. Warszawie, województwie białostockim, olsztyńskim i zielonogórskim. Liczba ognisk w domach małego dziecka w większości województw przekracza liczbę tych instytucji w danym województwie. Jest to wynikiem kilkakrotnego wystąpienia w tym samym domu ogniskowego zachorowania na czerwonkę w ciągu trzyletniego okresu czasu. Tylko w Warszawie liczba ognisk w żłobkach jest wyższa niż liczba żłobków. W wymienionych powyżej trzech województwach sięga ona co najmniej połowy ogólnej liczby żłobków na tym terenie, a w pozostałych ogniska czerwonki w żłobkach stwierdzono tylko sporadycznie, w tym w trzech województwach o niskiej zapadalności ani razu w ciągu trzyletniego okresu obserwacji. W około 20% przedszkoli w Warszawie stwierdzono wystąpienie ognisk czerwonki, natomiast w innych województwach poza olsztyńskim i zielonogórskim ogniska w przedszkolach stwierdzono tylko wyjątkowo. Interesującym byłoby stwierdzenie, czy duża liczba ognisk w domach małego dziecka, a następnie w żłobkach, jest wynikiem wysokiej zapadalności dzieci w tych środowiskach, czy też lep-

Tabela V

Liczba ognisk czerwonki w różnych środowiskach pracy i zamieszkania według województw (suma ognisk z lat 1965—1967)

Województwa	Środowiska								
	domy małego dziecka		żłobki		przedszkola		szkoły i internaty (ogniska)	zakłady psy- chiatryczne (liczba ognisk)	ogniska rodzinne
	liczba ognisk	ogółem domów	liczba ognisk	ogółem żłobków	liczba ognisk	ogółem przed- szkoli			
m. Warszawa	11	4	112	82	57	282	7	—	349
Kraków	2	3	3	22	3	113	1	3	40
Łódź	3	1	8	59	—	159	3	—	32
Poznań	—	2	3	19	—	84	—	—	22
Wrocław	1	2	2	43	1	88	—	—	6
woj. białostockie	3	1	21	23	1	218	3	1	144
bydgoskie	2	6	—	27	—	431	2	1	54
gdańskie	7	3	4	52	—	376	3	2	140
katowickie	6	10	15	125	3	973	1	2	163
kieleckie	4	2	1	17	1	454	2	4	74
koszalińskie	4	3	5	31	—	299	2	—	51
krakowskie	2	1	1	25	—	599	1	—	168
lubelskie	3	2	4	22	—	321	11	—	92
łódzkie	4	2	2	30	1	442	2	1	46
olsztyńskie	8	2	27	35	13	300	2	—	361
opolskie	—	3	—	39	1	541	—	—	22
poznańskie	—	3	2	20	1	659	—	1	24
rzeszowskie	3	4	4	23	2	343	5	—	21
szczecińskie	2	1	—	47	—	186	1	—	22
warszawskie	9	4	12	29	1	537	—	4	173
wrocławskie	3	6	5	170	2	479	2	—	119
zielonogórskie	—	1	19	43	15	307	2	5	186
Polska	77	66	250	983	102	8121	52	24	2368

Większa liczba ognisk niż liczba zakładów w danym województwie wynika z kilkakrotnego wystąpienia ogniskowych zachorowań na czerwone w niektórych zakładach.

szej wykrywalności przez lekarzy i lepszego nadzoru sanitarno-epidemiologicznego. Za wpływem lepszego nadzoru lekarskiego zdaje się przemawiać fakt małych różnic między województwami w liczbie ognisk w domach małego dziecka, a znacznych w liczbie wykrywanych ognisk rodzinnych.

Przytoczone zestawienia świadczą, że zarówno dane rejestracyjne, jak i wyniki badań bakteriologicznych niedokładnie odzwierciedlają rzeczywisty obraz epidemiologiczny czerwonki w Polsce.

Jak wykazano w niniejszej pracy, wiadomości o zachorowaniach na czerwonkę pochodzą głównie ze szpitali lub poradni schorzeń jelitowych, w mniejszym stopniu od lekarzy innych instytucji i to głównie w razie wystąpienia mnogich zachorowań, dochodzących do wiadomości lekarzy epidemiologów i powodujących przeprowadzenie dochodzeń epidemiologicznych, w tym także i badań bakteriologicznych. W razie pojedynczych zachorowań, a także przy mnogich zachorowaniach, jeśli nie dochodzą one do wiadomości epidemiologa, badań bakteriologicznych zwykle jest brak i nawet często nie przypuszcza się istnienia etiologii shigelowej. Zwłaszcza, że objawy choroby szybko ustępują po zastosowaniu łatwo dostępnych środków przeciwbakteryjnych, stosowanych *larga manu* w leczeniu i zapobieganiu schorzeniom jelitowym, bez dokładnego ustalania ich etiologii i rozpoznania. Ponieważ stopień hospitalizacji czerwonki bywa różny w poszczególnych województwach i tylko w niektórych z nich istnieją i działają poradnie schorzeń jelitowych, a także i zakres postępowania przeciwepidemicznego w odniesieniu do czerwonki znacznie nieraz różni się, stwierdzone liczbowe różnice w zapadalności nie mogą być interpretowane jako wyraz rzeczywiście istniejącej różnicy w występowaniu zachorowań w poszczególnych częściach kraju. Wynika z tego, że obserwowanie zjawisk epidemiologicznych czerwonki w Polsce na podstawie danych rejestracyjnych — mimo że w odniesieniu do zgłoszonych zachorowań są one dostatecznie pełne — napotyka na duże trudności i wyciąganie wniosków staje się ryzykowne nawet przy uwzględnieniu danych laboratoryjnych o zgłoszonych zachorowaniach. Prawdopodobnie różnic w zapadalności na czerwonkę w poszczególnych województwach Polski uwidocznionych w ryc. 1 stoi pod znakiem zapytania i wymaga sprawdzenia, zanim podejmie się próbę oceny sytuacji epidemicznej kraju w odniesieniu do czerwonki.

Z tych samych powodów wyniki badań bakteriologicznych w kierunku czerwonki, których corocznie wykonuje się dużo, nie mogą służyć do oceny rzeczywistego rozsiania zarazka w poszczególnych częściach kraju i do stwierdzenia ewentualnie istniejących różnic.

Próbie oceny rozsiania pałeczek czerwonki na terenie kraju można by podejmować na podstawie porównania wyników badania na nosicielstwo pałeczek czerwonki różnych grup pracowników podlegających wstępnym lub okresowym badaniom do kart zdrowia. Ale niezależnie od tego, że grupy te nie reprezentują całości populacji, a zwłaszcza nie obejmują osób z grup wieku najczęściej zapadających na czerwonkę, wyłączenie ich z ogólnej ewidencji laboratoryjnej napotyka w obecnych warunkach na trudności nie do pokonania.

Jest oczywiście, że radykalna poprawa i ujednoczenie rejestracji czerwonki w Polsce jest zadaniem niełatwym i nie od razu osiągalnym. Ale w zasadzie służba przeciwepidemiczna dysponuje lub może dysponować środkami do postawienia rejestracji czerwonki na należyтым poziomie. Zwięźle można stwierdzić, że jeśliby każdy przypadek biegunki niez-

leżnie od jej charakteru klinicznego był poddany właściwemu badaniu bakteriologicznemu, jeśliby każde rozpoznanie lub podejrzenie czerwonki pociągało za sobą dochodzenia epidemiologiczne łącznie z badaniem laboratoryjnym otoczenia i jeśliby każdy przypadek bezobjawowego zakażenia pałeczką czerwonki był poddany badaniu specjalistycznemu (szpital lub przychodnia zakażeń jelitowych), zaistniałyby warunki do pełnej i prawdziwej rejestracji czerwonki.

Do tego należy dążyć. Na bliższą metę zdobycie wiadomości o rzeczywistym rozsianiu pałeczki czerwonki w Polsce, a przede wszystkim o istnieniu i rodzaju różnic w rozsianiu można — i chyba należy — zdobyć drogą starannie zaplanowanych badań przekrojowych na wybranych terenach.

Г. Стыпулковска-Мисюревич

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ О БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В ПОЛЬШЕ

Содержание

На основании анализа данных о случаях дизентерии зарегистрированных Санитарно-Эпидемиологическими Станциями в еженедельных сводках и данных полученных в воеводских и городских санитарно-эпидемиологических станциях относительно лиц, от которых выделено дизентерийные палочки в 1965—1967 гг. было показано, что отдельные воеводства различаются не только в отношении заболеваемости дизентерией, но также частотой выявления бессимптомных инфекций, диагностическими критериями, появлением инфекции в возрастных группах и в различных средах и появлением эпидемических очагов. Приведенные результаты анализа свидетельствуют о том, что как данные регистрации, так и результаты бактериологических исследований полностью не образуют настоящей эпидемиологической ситуации дизентерии в Польше.

H. Stypułkowska-Misiurewicz

ANALYSIS OF SOME EPIDEMIOLOGIC DATA CONCERNING BACTERIAL DYSENTERY IN POLAND

Summary

Analysis of data on cases of dysentery notified by the Sanitary-Epidemiologic Stations in weekly reports of infectious diseases and data on persons from whom dysentery bacilli were isolated in 1965—1967 from the Provincial and City Sanitary-Epidemiologic Stations, showed differences between various provinces not only of the incidence rate of dysentery, but also in the rate of detection of asymptomatic infections, diagnostic criteria, age groups and environments involved, and occurrence of endemic foci. The analysis revealed that the notification data, as well as the bacteriologic results, insufficiently reflect the true epidemiologic state of dysentery in Poland.

Feliks Przesmycki, Halina Załęska

PRZEGLĄD WIRUSOLOGICZNY I SEROLOGICZNY
NA POLIOMYELITIS
PRZEPROWADZONY W 1969 R. PO REWAKCYNACJI

Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej
Pracownie Wirusologiczne Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych *

Przeгляд serologiczny przeprowadzony w 1969 roku po rewakcytacji w 13 województwach wykazał wysoki stopień odporności populacji przeciwko poliomyelitis. Zbadano 2436 osób. Odsetek osób posiadających przeciwciała dla typu 1 wynosił 91,8%, dla typu 2 — 93,4% i dla typu 3 — 82,9%. Stwierdzono stosunkowo niższą odporność w grupach wieku dwóch i trzech lat.

Wirus szczepionkowy typu 3 Leon 12a,b wydaje się posiadać słabsze własności uodparniające. Przeгляд wirusologiczny wykazał małe rozstanie wirusa poliomyelitis.

Szczepienia przeciwko poliomyelitis przeprowadzano w Polsce w czasie od października 1959 roku do maja 1960 roku, stosując żywą doustną szczepionkę typu 1 CHAT i typu 3 FOX. Szczepiono dzieci i młodzież w wieku od sześciu miesięcy do piętnastu lat. Szczepienia typem 2 P-712 wprowadzono w 1961 r. natomiast szczepienia typem 3 FOX przerwano w lipcu 1961 r.

Po upływie czterech do sześciu tygodni od chwili podania szczepionki konwersja dla osób seronegatywnych wynosiła: dla typu 1-go w granicach 89,7 do 92,5% a dla typu 3 w granicach 80,7 do 92,5% (1).

W cztery lata po podaniu szczepionki (1963 r.) przeprowadzono w ośmiu województwach przegląd serologiczny w grupach wieku od 2—50 lat, pobierając próbkę drogą losową. W każdym województwie zbadano około 185 osób, co stanowi 1587 osób w ośmiu województwach. W zbadanej populacji odsetki osób posiadających przeciwciała wynosiły dla typu 1 — 89,7%, dla typu 2 — 88,4% a dla typu 3 — 82,1%. A zatem po czterech latach od rozpoczęcia szczepień odsetek osób posiadających przeciwciała utrzymał się prawie na tym samym poziomie, jaki został stwierdzony w sześć tygodni po szczepieniu (2).

Po sześciu siedmiu — latach od chwili podania szczepionki przeprowadzono w dziewięciu województwach powtórnie przegląd serologiczny na tych samych zasadach. Zbadano ogółem 1651 osób i stwierdzono, że od-

* Kierownicy pracowni wirusologicznych w Białymstoku — mgr T. Snieżek, Bydgoszczy — lek. Z. Stachowska, Gdańsku — mgr H. Wysoczyńska, Katowicach — mgr E. Niedźwiedzka-Adamaszek, Krakowie — mgr I. Kenig, Lublinie — doc. dr J. Szczygielska, Łodzi — mgr J. Bocheńska, Opolu — mgr H. Zatuska, Poznaniu — mgr E. Bogaczyńska, Rzeszowie — mgr I. Hariasz, Szczecinie — dr med. Juchniewicz, m. Warszawie — lek. H. Horbowska, Wrocławiu — mgr D. Brzezicka.

setki osób posiadających przeciwciała dla typu 1 wynoszą 87,7%, dla typu 2 — 92,6% a dla typu 3 — 70,9% (3).

Wyniki przeglądów serologicznych wykazały wysoki stopień odporności humoralnej dla typów 1 i 2 wirusa *poliomyelitis*, natomiast dla typu 3 w całej populacji odsetek był niższy niż dla typów 1 i 2, przy czym w grupach wieku do pięciu lat nie uodpornianych typem 3 około 50% nie posiadało przeciwciał dla typu 3.

Po przeprowadzeniu szczepień sytuacja epidemiologiczna w Polsce była pomyślna do 1967 roku; zapadalność wahała się w granicach 0,09—0,02 na 100 000.

W takich warunkach immunologicznych i epidemiologicznych wystąpiła w czerwcu 1968 r. epidemia *poliomyelitis* w województwach zachodnich i północnych, wywołana typem 3 wirusa *poliomyelitis*.

W celu opanowania epidemii wydano zarządzenie wakcynacji oraz rewakcynacji typem 1 i typem 3. Stosownie do zarządzenia Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ. szczepienia typem 3 (*Leon 12 a1b*) rozpoczęto w sierpniu 1968 r. w grupach wieku od trzech miesięcy do piętnastu lat. W miesiąc później szczepiono powtórnie typem 1 (*CHAT*) w grupach wieku od 6 do 15 lat. Rewakcynacji typem 2 nie przeprowadzono, wyjątek stanowi miasto Poznań, gdzie odbyły się szczepienia typem 2 w miesiącu czerwcu 1968 r. W sześć do dziewięciu miesięcy po przeprowadzonej rewakcynacji typem 1 i typem 3 pobrano (rok 1969) krew i kał (wg poprzednich instrukcji) do badań serologicznych i wirusologicznych. Wyniki tych badań przedstawia praca niniejsza.

Przeгляд serologiczny i wirusologiczny był przeprowadzony w 1969 roku w 13 województwach. W każdym województwie pobierano drogą losową krew od 185 osób oraz kał od 250 osób. Obecność przeciwciał zobojętniających była zbadana metodą cytopatogenną na hodowli nerek małpy. Badania wirusologiczne kału wykonywano również na hodowli nerki małpy.

Tabela I podaje wyniki badań w poszczególnych województwach. Odsetki osób posiadających przeciwciała dla typu i wirusa *poliomyelitis* wy-

Tabela I
Przeгляд serologiczny w kierunku *poliomyelitis* wg 13 województw

Lp.	Województwo	Liczba zbadanych osób	Odsetek osób posiadających przeciwciała dla typów:		
			1	2	3
1	Białystok	208	92,8	96,7	84,7
2	Bydgoszcz	191	96,8	97,9	91,0
3	Gdańsk	190	89,5	93,7	86,4
4	Katowice	195	93,3	93,8	89,7
5	Kraków	185	84,8	77,2	75,1
6	Lublin	185	86,5	93,2	71,4
7	Łódź	164	96,4	96,4	76,9
8	Opole	170	94,7	95,8	83,5
9	Poznań	181	98,9	96,7	93,4
10	Rzeszów	194	85,2	91,2	79,9
11	Szczecin	185	89,7	89,2	68,1
12	Warszawa	184	94,0	98,8	86,9
13	Wrocław	204	90,7	91,7	82,9

nosiły 90% i wyżej. Wyjątek stanowią trzy województwa: lubelskie, krakowskie i rzeszowskie, gdzie odsetki te wyniosły około 85%. Dla typu 2 odsetek osób posiadających przeciwciała jest bardzo wysoki i wynosił ponad 90% za wyjątkiem Krakowa (77%).

Trzeba zaznaczyć, że do rewakcytacji nie użyto typu 2 wirusa *poliomyelitis* a pomimo to odporność humoralna była bardzo wysoka. Odsetek osób posiadających przeciwciała dla typu 3 *poliomyelitis* waha się w granicach od 70—90%.

Tabela II przedstawia wyniki przeglądu serologicznego, ułożone wg grup wieku oraz stopnia koncentracji przeciwciał. Z tabeli tej wynika, że w grupach wieku dwóch i trzech lat oraz 4—5 lat odsetki dzieci posiadających przeciwciała dla typu 3 wirusa *poliomyelitis* wynosiły około 70% a w następnych grupach wieku (6—7 lat i wyżej) były wyższe i wynosiły około 80%. To świadczy o tym, że dzieci szczepione po raz pierwszy typem 3 uodporniły się stosunkowo słabiej niż w poprzednich naszych szczepieniach typem 3 (Fox) w latach 1959/60 (1).

Przy podsumowaniu wyników szczepień okazuje się, że odsetki osób posiadających przeciwciała dla typu 1 wynosiły 91,8%; dla typu 2 — 93,4% i dla typu 3 — 82,9%.

W tabeli III mamy cały materiał podzielony według grup wieku od dwóch do dziesięciu lat i od jedenastu do pięćdziesięciu lat. W grupie wieku od dwóch do dziesięciu lat odporność dla typu 1 i typu 2 wirusa *poliomyelitis* wynosiła około 90% i więcej, natomiast dla typu 3 — około 80%. Przy czym należy podkreślić, że koncentracja przeciwciał dla typu 3 była niższa niż dla typów 1 i 2, pomimo że ta grupa wieku była szczepiona w sierpniu 1968 roku. W grupie wieku od jedenastu do pięćdziesięciu lat odsetki osób posiadających przeciwciała wyniosły ponad 90% dla typu 1 i dla typu 2 a dla typu 3 — około 90%. Koncentracja przeciwciał była tak jak i w pierwszej grupie wieku niższa dla typu 3.

Na podstawie powyższych danych można stwierdzić, że populacja po rewakcytacji w roku 1968 jest wysoko uodporniona.

Przegląd wirusologiczny przeprowadzono w trzynastu województwach (tabela IV). Zbadano ogółem 3294 kały, z których izolowano 13 (0,39%) szczepów wirusa *poliomyelitis*; w tym typu 1 pięć szczepów (0,15%), typu 2 — trzy szczepy (0,09%) i typu 3 — pięć szczepów (0,15%). Natomiast wirusów *coxsackie* B izolowano 115 szczepów, z których 40 szczepów typu *coxsackie* B₁ oraz 41 szczepów *coxsackie* B₃, co odpowiada liczbie szczepów izolowanych w zakresie diagnostyki enterowirusów. Wirusów *ECHO* izolowano zaledwie 17 szczepów a czynników CP — 153 szczepy. Taka duża liczba świadczy o tym, że część izolowanych szczepów nie została zidentyfikowana z powodu braku odpowiednich surowic.

DYSKUSJA

Przeglądy serologiczne dostarczyły materiał dla oceny odporności populacji na *poliomyelitis* oraz dla oceny uodporniających właściwości szczepionki.

Dwa przeglądy serologiczne przeprowadzone po masowych szczepieniach przeciwko *poliomyelitis* dowiodły, że są dostatecznie czułym wskaźnikiem odporności populacji. Decydującym czynnikiem jest odporność humoralna. Spadek tej odporności jest wykładnikiem zagrożenia epidemicznego. Jako przykład może służyć rok 1968 kiedy obniżenie humoralnej odporności dla

Tabela II

Przeгляд serologiczny w kierunku *poliomyelitis* w 1969 r. wg grup wieku
(13 województw)

Grupy wieku	Liczba zbadanych osób	Typ	M i a n o				
			0	0/n	4—32	64—128	256 i wyżej
2	179	1	39	(21,7)	76	36	28
		2	22	(12,2)	65	47	45
		3	53	(29,6)	67	38	21
3	128	1	18	(14,0)	54	28	28
		2	13	(10,1)	40	34	41
		3	42	(32,8)	50	27	9
4—5	258	1	20	(7,7)	109	80	49
		2	15	(5,8)	75	67	101
		3	60	(29,2)	137	39	22
6—7	292	1	20	(6,8)	118	75	79
		2	10	(3,4)	96	78	108
		3	63	(21,5)	168	38	23
8—10	295	1	30	(10,1)	107	85	73
		2	18	(6,1)	83	78	116
		3	57	(15,9)	154	54	30
11—15	361	1	29	(8,0)	140	100	92
		2	28	(7,7)	127	85	121
		3	54	(14,9)	184	88	35
16—20	314	1	15	(4,7)	139	85	75
		2	26	(8,2)	112	86	90
		3	36	(11,4)	187	75	16
21—30	283	1	12	(4,2)	107	105	59
		2	13	(4,5)	105	82	83
		3	32	(11,3)	155	75	21
31—50	326	1	19	(5,8)	135	91	81
		2	18	(5,5)	105	107	96
		3	36	(11,0)	188	76	26
2—50	2436	1	202		985	683	566
				8,2	40,4	28,0	23,2
		2	163		808	662	803
		6,6	33,1	27,1	32,0		
		3	431		1291	511	203
				17,6	52,9	20,9	8,3

Tabela III

Przeгляд serologiczny w kierunku poliomyelitis z podziałem na 2 grupy wieku

Typ	Grupa wieku 2—10 lat					Grupa wieku 11—50 lat				
	liczba zbadanych osób	m i a n o				liczba zbadanych osób	m i a n o			
		0	4—32	64—128	256 i wyżej		0	4—32	64—128	256 i wyżej
1	1152	127	464	304	257	1284	75	521	379	309
		11,0	40,2	26,3	22,3		5,8	40,5	29,5	24,0
2	1152	78	359	302	413	1284	85	449	360	390
		6,7	31,1	26,2	35,8		6,6	34,9	28,0	30,3
3	1152	275	576	196	105	1284	156	715	315	98
		23,8	50,0	17,0	9,1		12,1	55,6	24,5	7,6

Tabela IV
Przeгляд wirusologiczny na obecność w kale enterowirusów

Grupy wieku	Liczba zbadanych osób	Liczba izolowanych szczepów wirusa Poliomyelitis				Coxsackie A ₉	Liczba izolowanych szczepów wirusa Coxsackie B						Liczba izolowanych szczepów wirusa ECHO	Liczba cytopat. czynników (C.P.)
		ogółem	typ 1	typ 2	typ 3		B ₁	B ₂	B ₃	B ₄	B ₅	B ₆		
1—7	1236	7	4	2	1	4	35	3	28	2	11	9	16	121
8—15	1073	3	—	1	2	—	4	5	3	1	—	2	—	27
16—50	715	1	1	—	—	—	1	—	2	—	—	1	—	3
Bez podziału na grupy wieku	250*	2	—	—	2	—	—	—	8	—	—	—	1	2
Razem	3294	13 0,39%	5 0,15%	3 0,09%	5 0,15%	4	40	8	41	3	11	12	17	153

* materiały z WSSE z Katowic

wirusa *poliomyelitis* typu 3 do 70% spowodowało wystąpienie epidemii. Dwa poprzednie przeglądy wykazały, że odporność po szczepieniach utrzymuje się co najmniej przez 7—8 lat o ile przeprowadzane są systematyczne szczepienia nowonarodzonych kontygentów. Być może wpływa na to naturalna rewakcyjnacja wirusa wprowadzonego do szczepień.

Przegląd serologiczny przeprowadzony w 1969 r. wykazał, że populacja posiada wysoki stopień odporności dla typu 1 i dla typu 2, natomiast w młodszych grupach wieku odporność niższą dla wirusa *poliomyelitis* typu 3. Stosunkowo słaby stopień odporności, który wystąpił w młodszej grupie wieku dwóch do pięciu lat (tab. II) może być zależny od słabszych własności antygenowych szczepionki albo też od kolejności zastosowania szczepień, bowiem w tych grupach wieku stosowano kolejno typ 1, typ 2 a na końcu typ 3. Za takim prawdopodobieństwem przemawia to, że już w następnych grupach wieku od czterech do pięciu lat odsetki osób posiadających przeciwciała są wyższe.

W badaniach naszych 1959/60 dzieci do trzech lat po podaniu szczepionki wirusa *poliomyelitis* typu 3 FOX wytworzyły przeciwciała w 100% (1).

Wyniki szczepień typem 3 *Sabina Leon 12a, b* pozwalają przypuszczać, że własności uodparniające tego szczepu są słabsze.

Należy nadal prowadzić kontrolę stanu odporności populacji drogą przeglądów serologicznych przynajmniej co trzy lata.

Ф. Шесмыцки, Г. Заленска

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР ПО ПОЛИОМИЕЛИТУ, ПРОВЕДЕННЫЙ В 1969 Г. ПОСЛЕ РЕВАКЦИНАЦИИ

Содержание

Проведенный в 1969 г. после ревакцинации серологический обзор в 13-и воеводствах показал высокую степень иммунитета населения против полиомиелита. Исследовано 2436 человек. Процент лиц у которых обнаружено антитела против типа 1 составлял 91,8%, против типа 2 — 93,4% и против типа 3 — 82,9%. Отмечено сравнительно более низкий уровень иммунитета в возрастных группах 2 и 3 года. В этих группах возраста процент детей содержащих антитела составлял только лишь около 70%. Более низкий уровень иммунитета зависит возможно от применявшегося порядка прививок (тип 1, тип 2 и затем тип 3), или от более слабых антигенных свойств штамма.

Вакцинный вирус типа 3 Леон 12a,б — кажется обладать более слабыми иммунизирующими свойствами.

Вирусологический обзор показал малое распространение вируса полиомиелита. Исследовано 3244 пробы кала и выделено 13 штаммов вируса полиомиелита (0,39%), в том тип 1 — 5 штаммов (0,15%), тип 2 — 3 штаммы (0,09%), тип 3 — 5 штаммов (0,15%). Кроме того выделено энтеровирусные штаммы, относящиеся преимущественно к типу Coxsackie B.

F. Przesmycki, H. Zaleńska

THE VIROLOGIC AND SEROLOGIC SURVEY OF POLIOMYELITIS CARRIED OUT IN 1969 AFTER REVACCINATIONS

Summary

The serologic survey carried out in 1969 after revaccinations in 13 provinces revealed a high degree of immunization of the population against poliomyelitis. A total

of 2436 persons were examined. The percentage of persons with antibodies to type 1 was 91.8%, type 2 — 93.4%, and type 3 — 82.9%. Comparatively lower level of immunity was observed in children aged 2 and 3 years, of whom only about 70% possessed antibodies. The lower level of immunity was probably due to the sequence of the vaccinations (type 1, type 2, and then type 3), respectively to weaker antigenic properties of the strain.

The type 3 Leon 12a, b vaccination virus seems to possess weaker immunogenicity.

The virologic survey revealed slight dissemination of the polio virus. From a total of 3244 stools examined, 13 strains of polio viruses were isolated (0.39%), including five type 1 strains (0.15%), three type 2 strains (0.09%), and five type 3 strains (0.15%). In addition, enterovirus strains of the Coxsackie B type have been isolated.

PIŚMIENNICTWO

1. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: Przeg. Epid. 1961, 15, 213. — 2. *Przesmycki F., Dobrowolska H.*: Europ. Assoc. Poliom. and Allied D.s. (X symp. Warsaw 4—7 October 1964), 156. — 3. *Przesmycki F., Dobrowolska H.*: Materiały Naukowe V Zjazdu Pol. Tow. Epidem. i Lek. Chorób Zak. w Łodzi 12—14 września 1969 r., 65.

Tadeusz Skalmowski, Aleksandra Kulesza

CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA ZACHOROWAŃ
NA POLIOMYELITIS W POLSCE W 1968 ROKU *Wojewódzki Szpital Dziecięcy w Poznaniu
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W Polsce po raz pierwszy w 1968 roku obserwowano epidemię poliomyelitis spowodowaną typem 3 wirusa. Zanotowano 464 zachorowań. Autorzy podają charakterystykę kliniczną i laboratoryjną tych zachorowań, porównując je z obrazem klinicznym obserwowanym w okresie największej epidemii w 1958 roku. Zaobserwowano w 1968 roku szereg odmiennych cech i objawów klinicznych u chorych, których źródłem może być inny niż poprzednio typ wirusa poliomyelitis wywołujący epidemię.

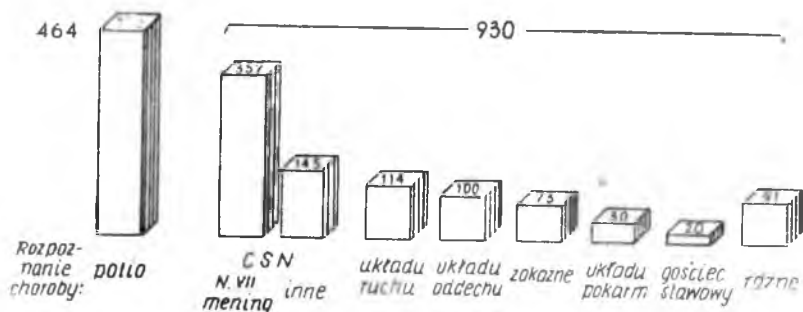
Pierwsze doniesienia charakteryzujące klinikę zachorowań na poliomyelitis w naszym kraju zostało podane przez Matyldę Bichler w 1911 roku (1, 2). Autorce udało się zgromadzić zaledwie 166 zachorowań, gdyż w tym czasie dziecięce porażenie nagminne występowało w Polsce sporadycznie. Dopiero po drugiej wojnie światowej, w szczególności po 1951 roku, pojawia się w piśmiennictwie polskim szereg opracowań dotyczących kliniki i epidemiologii tej choroby (3, 4, 7, 10). Wszystkie one są wynikiem wystąpienia w Polsce w latach 1951—1958 nasilenia epidemicznego zachorowań na poliomyelitis anterior acuta; rocznie rejestrowano w tym czasie od 1000 do ponad 6000 zachorowań, które podobnie jak to miało miejsce w innych krajach europejskich, były wywołane głównie typem 1 wirusa poliomyelitis (5).

Po przeprowadzeniu w Polsce masowych szczepień ochronnych doustnymi szczepionkami z atenuowanych wirusów poliomyelitis w latach 1959/1960 sytuacja uległa zasadniczej zmianie. Zachorowania na poliomyelitis pojawiały się tylko sporadycznie; w okresie 8 lat zanotowano ich zaledwie 481. Zwrócono uwagę na wpływ, jaki wywarły doustne szczepienia przeciw poliomyelitis, na etiologię, epidemiologię i klinikę choroby (8). Zachorowania tego okresu były wywoływane przez wszystkie typy wirusa poliomyelitis, jak również przez niepoliomyelityczne enterowirusy.

W 1968 roku wystąpiła w Polsce epidemia spowodowana typem 3 wirusa poliomyelitis (6). Ze względu na wielką rzadkość wywoływania epidemii przez typ 3 wirusa poliomyelitis, oraz w związku z tym brak charakterystyki takich zachorowań, wydaje się uzasadnione i celowe podanie ich obrazu klinicznego.

* Doniesienie oparte jest na materiałach przekazanych autorom z wszystkich oddziałów klinicznych i szpitalnych, w których hospitalizowano chorych na poliomyelitis w okresie epidemii w 1968 roku. Kierownikom tych klinik, Ordynatorom oddziałów szpitalnych oraz ich Współpracownikom, autorzy dziękują za trud poniesiony przy opracowaniu własnego materiału i za przekazanie go do wykorzystania. Za pomoc w opracowaniu statystycznym autorzy składają podziękowanie p. p. A. Abgarowicz i A. Bagińskiej.

W 1968 roku przyjęto do oddziałów zakaźnych 1394 osób podejrzanych o zachorowanie na *poliomyelitis*; rozpoznanie to potwierdzono u 464 osób. Tak duża liczba — 930 osób, u których nie potwierdzono podejrzenia o zachorowanie na *poliomyelitis*, wynika z faktu różnorodności obrazu klinicznego oraz z trudności, jakie napotyka się w diagnostyce różnicowej choroby, zwłaszcza w jej pierwszym okresie. Rycina 1, podająca rozpoznanie



Ryc. 1. Rozpoznanie choroby u osób pierwotnie podejrzanych o *poliomyelitis* w Polsce w 1968 r.

choroby ustalone u osób, u których nie potwierdzono podejrzenia *poliomyelitis*, zawiera informację o schorzeniach, które należy uwzględnić w różnicowaniu choroby. Najpoważniejszą grupę stanowią schorzenia centralnego układu nerwowego (CSN), wśród których na plan pierwszy wysuwają się wirusowe zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oraz izolowane porażenia nerwu twarzowego. Obydwa te schorzenia o przebiegu przeważnie łagodnym mogą być wywołane przez enterowirusy, ale postawienie rozpoznania *poliomyelitis anterior acuta* następuje wiele trudności. W postaciach tych bowiem brakuje najpewniejszego kryterium klinicznego, charakterystycznego dla schorzenia o tej etiologii. Rozpoznanie tych postaci jako *poliomyelitis* oparte jest z konieczności na kryterium laboratoryjnym — przez stwierdzenie typowej ewolucji płynu mózgowo-rdzeniowego, oraz przez wyhodowanie wirusa *poliomyelitis*.

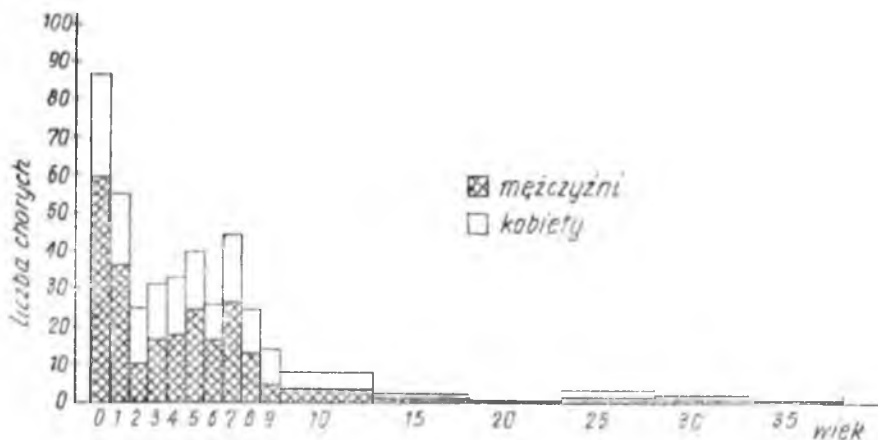
Kryterium wirusologiczne zawodzi jednak u osób szczepionych doustnie przeciwko *poliomyelitis* w okresie co najmniej 2 miesięcy przed zachorowaniem, tak długo bowiem trwa średnio wydalanie wirusa szczepionki.

W przypadkach więc zachorowania na postać bezporażenną osób niedawno szczepionych doustnie przeciwko *poliomyelitis* rozpoznanie choroby jest możliwe, gdy poza stwierdzeniem typowych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje kryterium epidemiologiczne. Podkreślamy w tym miejscu, że w 1968 roku, podobnie jak w poprzednich latach, rozpoznawano *poliomyelitis* tylko w tych przypadkach izolowanego porażenia nerwu twarzowego bądź postaci oponowych choroby, które spełniały warunki występowania u osób chorych co najmniej dwóch z wyżej wymienionych kryteriów. Ścisłe i jednolite stosowanie tej zasady być może powiększało grupę osób, u których nie rozpoznano *poliomyelitis*, lecz z drugiej strony zapewniało warunki do porównawczej analizy i oceny klinicznej i epidemiologicznej zachorowań.

W grupie osób, u których nie potwierdzono rozpoznania *poliomyelitis*, znalazły się poza wyżej wymienionymi inne schorzenia układu nerwowego jak: *polyneuritis*, *polyneuroradiculitis*, *myelitis*, *encephalitis* i inne.

Mniej liczną grupę wśród podejrzanych o poliomyelitis stanowiły osoby, u których rozpoznano schorzenia narządu ruchu, bądź dróg oddechowych. U pozostałych 15,4% podejrzanych o zachorowanie na poliomyelitis rozpoznano schorzenia przewodu pokarmowego, inne choroby zakaźne, chorobę gośćcową i w pojedynczych przypadkach inne schorzenia.

Przedstawiona poniżej analiza dotyczy 464 chorych na poliomyelitis; 56% wśród nich stanowią mężczyźni. Wyraźna przewaga płci męskiej zaznaczyła się szczególnie w pierwszych latach życia (ryc. 2). Z ryciny tej wy-



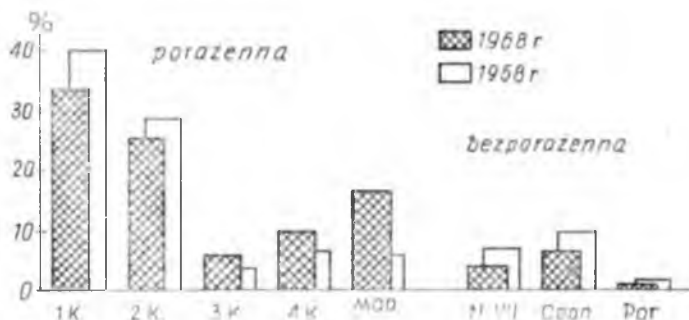
Ryc. 2. Poliomyelitis w Polsce w 1968 r. Zachorowania wg wieku i płci

nika również, że choroba występowała przede wszystkim u dzieci z których najmłodsze było w 6 tygodniu życia. Chorowało ogółem 92 niemowląt; w tym wieku była najwyższa zapadalność i wynosiła 17,8 na 100 000. Dzieci do 9 roku życia stanowiły 81% ogólnej liczby chorych. W grupie powyżej lat 15 było 36 chorych, z których najstarszy miał 37 lat.

Większość chorych, bo 386 osób, nie była szczepiona przeciwko typowi 3 wirusa poliomyelitis. Dalszych 70 chorych — to osoby szczepione typem 3 wirusa poliomyelitis w roku epidemii tj. 1968 r.; 27 z nich zachorowało w pierwszym, a 22 w drugim tygodniu po szczepieniu. Byli więc oni szczepieni prawdopodobnie już w okresie wylegania choroby. Tylko 8 chorych było już dawniej tj. w latach 1960—1961 szczepionych doustnie typem 3 wirusa.

Występowanie okresu zwiastunów, długość jego trwania oraz objawy najczęściej stwierdzane w tym czasie przedstawiały się następująco. U 45% chorych okres ten trwał od 1 do 3 dni, u dalszych 24% był dłuższy i wynosił od 4 do 6 dni. U 17% chorych nie stwierdzono okresu zwiastunów; choroba u nich rozpoczęła się typowymi dla poliomyelitis porażeniami wiotkimi. Najczęstszym objawem okresu zwiastunów była podwyższona ciepłota ciała, stwierdzona u 79% chorych; jednak tylko u 5% chorych występowała ona jako jedyny objaw. Najczęściej jednak wraz z gorączką stwierdzano objawy, ze strony centralnego układu nerwowego. Były to bóle głowy, wymioty, senność, przeczulica, drażliwość i ogólne rozbiecie. Wymienione objawy stwierdzono u 11% chorych z prawidłową ciepłotą ciała. Objawy ze strony narządu ruchu jak: bolesność mięśniowa, skurcze lub osłabienie siły mięśniowej, wystąpiły u 13% chorych. Niezwykle rzadko spostrzegano objawy uznawane za typowe dla poliomyelitis, takie jak

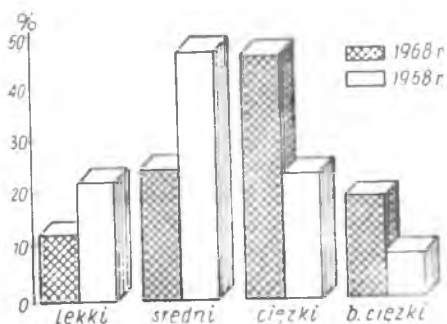
np. dwugarbny tor gorączki stwierdzono zaledwie u 14 chorych, nadmierną potliwość u 15 chorych, a odwrócony sen tylko u 2 chorych. Bardzo rzadko podawano zmianę usposobienia chorego w tym okresie.



Ryc. 3. Poliomyelitis w Polsce w 1968 i 1958 r. Postacie choroby

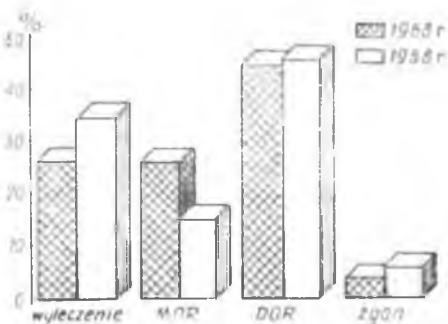
Obserwowane postacie choroby przedstawiono na rycinie 3, przy czym dla celów porównawczych zamieszczono również dane w tym zakresie z największej epidemii, która wystąpiła w Polsce w 1958 roku; chorowało wówczas 6090 osób, a czynnikiem etiologicznym większości zachorowań był typ 1 wirusa poliomyelitis. W 1968 roku postacie bezporażenne wystąpiły u 10,1% chorych, podczas gdy w 1958 roku stanowiły one 17,7%. W ostatniej epidemii notowano zatem więcej postaci porażennych, a wśród nich uderza fakt znacznie wyższego odsetka postaci najcięższych tj. porażenia mięśni oddechowych — MOD i opuszki — OPU (16,9%); poprzednio odsetek ten wynosił 5,4%. Te najgroźniejsze dla życia porażenia wystąpiły u 77 chorych, z których 65 stanowiły dzieci w wieku poniżej 10 lat, a wśród nich 15 niemowląt. Fakt ten niewątpliwie rzutował na bardziej niepomysłne zejście choroby wśród dzieci.

Najbardziej typowe dla poliomyelitis postacie z porażeniami w obrębie jednej kończyny — 1k — występowały w epidemii 1968 roku rzadziej niż w poprzednich epidemiach. Natomiast uderzająco często bo u 37% chorych na postać porażenną stwierdzono mniej lub więcej rozległe porażenia mięśni tułowia.



Ryc. 4.

Ryc. 4. Poliomyelitis w Polsce w 1969 i 1958 r. Przebieg choroby



Ryc. 5.

Ryc. 5. Poliomyelitis w Polsce w 1968 i 1958 r. Zejście choroby

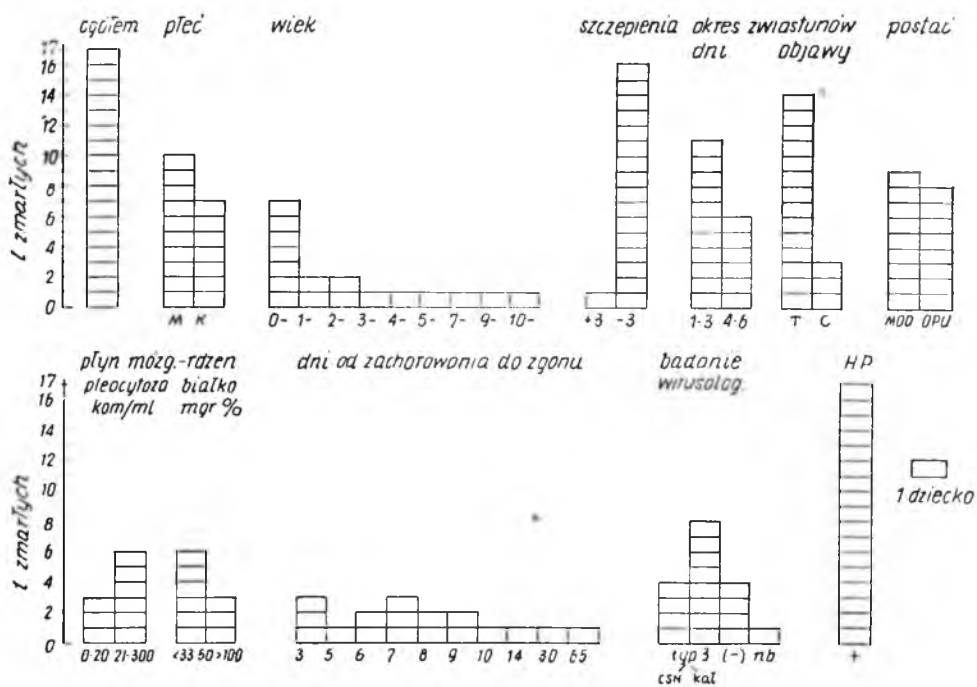
Zgodnie z powyższym rozkładem poszczególnych postaci *poliomyelitis*, które wystąpiły w 1968 roku, kształtuje się ocena przebiegu klinicznego choroby w okresie ostrym. Mianowicie, jak to wynika z ryciny 4, dominującym wśród chorych podczas epidemii wywołanej typem 3 wirusa *poliomyelitis* był ciężki i bardzo ciężki przebieg choroby; zakwalifikowano tak 64% chorych. Natomiast w 1958 roku zaledwie u 31% chorych oceniono w powyższy sposób obraz kliniczny ostrego okresu choroby.

Zejsście choroby po okresie ostrym oceniano na podstawie testu mięśniowego, wykonywanego około 40 dnia choroby, przy czym dla umożliwienia porównań utrzymano te same kryteria jak w opracowaniach dotyczących lat poprzednich. (Wyleczeni są to chorzy u których po okresie ostrym nie stwierdza się żadnego uszkodzenia narządu ruchu, a wszystkie mięśnie są testowane na „5”. Do grupy „MOR” — małego ograniczenia czynności ruchu — zaliczono tych chorych, u których mięśnie będące w niedowładzie lub porażone uzyskały po ostrym okresie ocenę „3” lub „4”, to znaczy wykonują one pełen zakres ruchu i pokonują siłę ciężkości, a nawet pewien dodatkowy opór. Grupę „DOR” — dużego ograniczenia czynności ruchu — stanowią chorzy, u których po ostrym okresie ocena sprawności waha się od „0” do „2”).

Rycina 5 ilustruje zejście choroby po okresie ostrym w 1968 i w 1958 roku. Z ryciny tej wynika, że zejście choroby w 1968 roku było znacznie korzystniejsze niż poprzednio. Fakt ten w zestawieniu z liczniej występującymi w 1968 roku ciężkimi postaciami i cięższym przebiegiem klinicznym choroby, jest tym bardziej zaskakujący. Wyleczenie i małe ograniczenie czynności ruchu stwierdzono u 52,6% chorych. Zejście niekorzystne pod postacią kalectwa (DOR), bądź zgonu, objęło niższy (47,4%) odsetek chorych aniżeli w 1958 roku (51,1%). Śmiertelność wynosiła 3,7%, podczas gdy poprzednio 5,7%. Najwyższa śmiertelność w 1968 roku była wśród niemowląt, bowiem zmarło ich 7 spośród 92 chorych.

Znacznie większą szansę na pomyślniejsze zejście choroby stwarzało, jak to wykazała bardziej szczegółowa analiza, szczepienie doustne dzieci typem 3 wirusa *poliomyelitis* nawet w niedługim okresie przed ich zachorowaniem. Wśród dzieci w wieku 0—14 lat, szczepionych typem 3, wyzdrowiało 41,3%, a małe ograniczenie czynności ruchu notowano u 22,7%; u nieszczepionych typem 3 odsetki te wynosiły 24,2% i 27%. Również zgony, za wyjątkiem jednego, wystąpiły u nieszczepionych dzieci (ryc. 6). Z ryciny tej wynika ponadto, że większość zgonów dotyczyła najmłodszych dzieci wśród których przeważali chłopcy. U 9 dzieci zgon nastąpił w wyniku porażenia mięśni oddechowych, a u pozostałych 8 jako wynik porażenia opuszki. W pierwszym tygodniu choroby zmarło 9 dzieci, dalszych 6 w drugim, jedno dziecko w 30 dniu i jedno w 65 dniu choroby. Badania wirusologiczne wykonano u 16 zmarłych i od 12 z nich wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 3, w tym od 4 dzieci z wycinków tkanki nerwowej mózgu i rdzenia. U wszystkich zmarłych klinicznie rozpoznanie *poliomyelitis* zostało potwierdzone wynikami histopatologicznego badania (HP+).

Wspomniano już wyżej o roli, jaką odgrywa badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz badanie wirusologiczne dla ustalenia rozpoznania zwłaszcza postaci bezporażennych *poliomyelitis*. Z tych względów wydaje się interesujące przedstawić wyniki tych badań. Płyn mózgowo-rdzeniowy w pierwszym okresie choroby tj. do 10 dnia, zbadano u 374 chorych, w drugim okresie u 295, w tym dwukrotne badanie wykonano u 219 chorych. Wyniki tych badań przedstawione są na rycinie 7 i tabeli I. Okazuje się, że co trzeci badany chory nie wykazuje w płynie mózgowo-rdzeniowym zmian



Ryc. 6. Zgony z poliomyelitis w Polsce w 1968 r.

Tabela I

Ocena zmian w płynie mózgowo-rdzeniowych chorych na poliomyelitis w 1968 r.

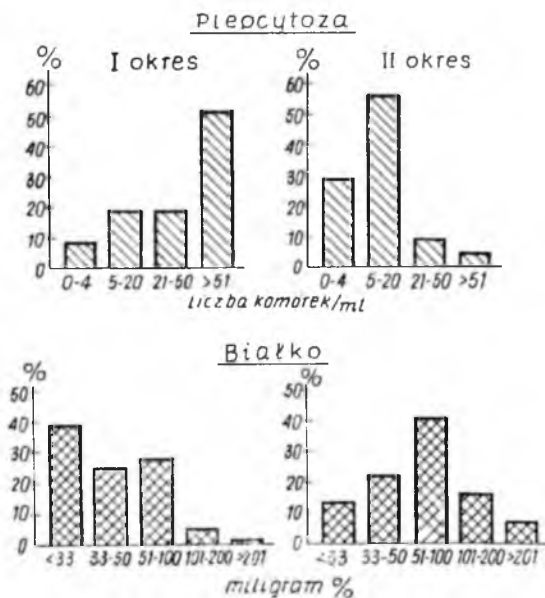
Ocena zmian	Okres choroby	
	wczesny (do 10 dni)	późny (powyżej 14 dni)
KB	242	16
BK	30	192
N	102	87
Razem	374	295

KB rozszczepienie komórkowobiałkowe

BK rozszczepienie białkowokomórkowe

N zmiany nieokreślone

podawanych jako charakterystyczne dla poliomyelitis tj. rozszczepienia komórkowobiałkowego we wczesnym okresie choroby, przechodzącego następnie w rozszczepienie białkowokomórkowe. Zarówno w pierwszym jak i w drugim okresie choroby typowe wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało 65% chorych. U pozostałych chorych wyniki były bądź zupełnie nietypowe, bądź były trudności w ocenie zmian, ponieważ w płynie



Ryc. 7. Poliomyelitis w Polsce w 1968 r. Płyn mózgowo-rdzeniowy

nie występowało mierne podwyższenie komórek i białka. W pierwszym okresie u 70% badanych pleocytoza wynosiła ponad 21 kom/ml, osiągając w pojedynczych wypadkach wartości do 300 kom/ml. Wartości białka w tym okresie niższe od 50 mg% stwierdzono u 65% chorych. Natomiast w drugim okresie choroby pleocytoza u 86% chorych nie przekroczyła 20 kom/ml, a białko u 63% chorych było podwyższone ponad 51 mg%. Poziom cukru w większości chorych wahał się od 60 do 80 mg%, a chlorki utrzymywały się na poziomie 700 mg%.

Przytoczone wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego wskazują, jak wielką rolę dla wczesnego rozpoznania choroby odgrywa wywiad i spostrzeganie kliniczne; płyn mózgowo-rdzeniowy bowiem zachowuje się charakterystycznie tylko u 65% chorych badanych we wczesnym okresie choroby. Wprawdzie u części chorych, u których w pierwszym okresie badań płynu mózgowo-rdzeniowego nie dało określonego wyniku, stwierdza się później rozszczepienie białkowokomórkowe (tabela II), ale te wyniki są już mniej pomocne dla postawienia rozpoznania; mogą tylko potwierdzić jego prawidłowość.

Podjęte próby ustalenia ewentualnego związku między postacią, przebiegiem lub zejściem choroby a zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego dały wynik ujemny.

Częściej niż badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykonywano w ostatniej epidemii badania wirusologiczne. Ogółem przebadano materiał pochodzący od 451 chorych. Były to próbki kału, płyn mózgowo-rdzeniowy, a w przypadkach zgonu wycinki tkanki nerwowej. Wirus *poliomyelitis* izolowano od 360 osób; typ 3 wirusa wyhodowano od 341 (75,6%), od 14 osób typ 1 i od 5 typ 2. Od 8 osób izolowano typ 3 wirusa *poliomyelitis* zarówno z kału jak i płynu mózgowo-rdzeniowego, bądź tkanki nerwowej.

Rycina 8 zawiera informacje o izolacji typu 3 wirusa *poliomyelitis* od chorych w różnym wieku, oraz ilustruje wyniki badań serologicznych

Tabela II

Ewolucja płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na poliomyelitis badanych dwukrotnie

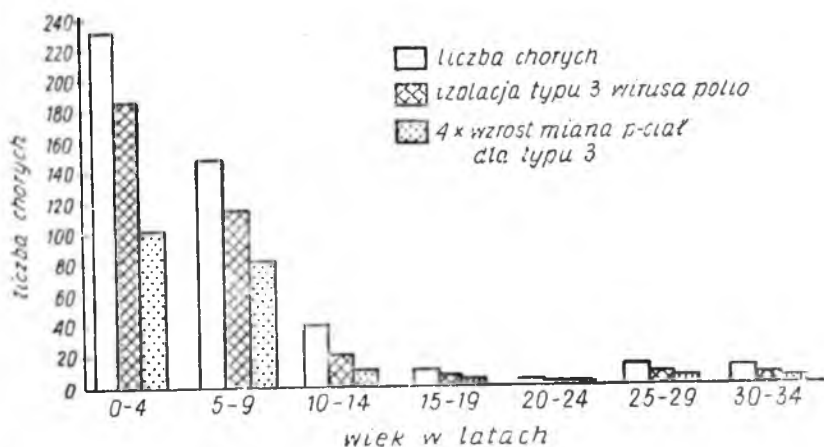
wczesnym:	Ocena zmian w okresie:			Razem
	późnym			
	KB	BK	N	
KB	7	108	33	148
BK	1	9	6	16
N	3	23	29	55
Razem	11	140	68	219

KB rozszczepienie komórkowobiałkowe

BK rozszczepienie białkovołkomórkowe

N zmiany nieokreślone

u tych osób, u których nastąpił co najmniej czterokrotny wzrost miana przeciwciał zobojętniających dla typu 3. Wzrost taki stwierdzono u 220 osób, w tym u 39, od których nie wyhodowano wirusa poliomyelitis typu 3. Wyniki te potwierdzają raz jeszcze pogląd, że badanie serologiczne nie może stanowić kryterium rozpoznawczego, lecz spełnia ono rolę dodatkowej informacji.



Ryc. 8. Poliomyelitis w Polsce w 1968 r. Zachorowania wg wieku i wyników badań wirusologicznych i serologicznych

WNIOSKI

Analiza kliniczna zachorowań występujących w czasie epidemii poliomyelitis typu 3 w Polsce w 1968 roku wykazała szereg cech odmiennych od znanych z poprzednich opisów. Były to:

1. Krótki przeważnie okres zwiastunów z brakiem objawów uznanych za charakterystyczne dla *poliomyelitis*. Dominującymi były objawy ze strony centralnego układu nerwowego oraz podwyższona ciepłota ciała.

2. Występowanie wyższego odsetka postaci porażennych, a szczególnie wyższy był (trzykrotnie) odsetek postaci najcięższych, który sięgał 17% (poprzednio 5—8%).

3. Odmienne umiejscowienie i zasięg porażień. Porażenia rzadziej dotyczyły jednej kończyny; przeważały porażenia masywne o dużym zasięgu, często dodatkowo dotyczące mięśni grzbietu (37%).

4. Zachorowania charakteryzował ciężki lub bardzo ciężki przebieg okresu ostrego. Notowano go u 64% chorych tj. ponad dwukrotnie częściej aniżeli w epidemii 1958 roku. Mimo cięższych postaci i przebiegu klinicznego wynik choroby był korzystniejszy niż poprzednio; kalectwo pozostało u 47% chorych, śmiertelność wynosiła 3,7%.

5. Na korzystniejszy wynik choroby miało wyraźny wpływ szczepienie doustne typem 3 wirusa *poliomyelitis*, przeprowadzone nawet w krótkim okresie przed zachorowaniem.

6. Z doświadczeń klinicznych epidemii wynika konieczność sprecyzowania kryteriów rozpoznawania *poliomyelitis*, zwłaszcza postaci bezporażennych choroby. Dla rozpoznania postaci porażennych decydującym i podstawowym kryterium zostaje obraz kliniczny; rozpoznanie postaci bezporażennych winno być oparte co najmniej na dwóch dodatkowych kryteriach, z których jednym musi być zawsze laboratoryjne kryterium płynu mózgowo-rdzeniowego, a drugim izolacja wirusa bądź kryterium epidemiologiczne.

7. Ze względu na pokaźną liczbę zachorowań na wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i izolowane porażenie nerwu twarzewego występujących wśród podejrzanych o *poliomyelitis* należałoby prześledzić na terenie wybranych województw stopień rozszania tych zachorowań i starać się ustalić ich czynnik etiologiczny.

T. Скальмовски, А. Кулеша

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛИОМИЕЛИТОМ В ПОЛЬШЕ В 1968 Г.

Содержание

В Польше в 1968 г. госпитализировано в инфекционных отделениях 1394 больных, подозрительных по полиомиелиту. Применяя диагностические критерии: клинические, лабораторные, эпидемиологические и вирусологические распознано у 464 человек полиомиелит, у остальных 930 человек первичное подозрение не было подтверждено. Среди 464 больных полиомиелитом, значительное большинство 428 человек составляли дети (92 в младенческом возрасте), а в группе возраста старше 15 лет было 36 больных. Мужчины составляли 56%. Продромальные симптомы болезни продолжались у 45% больных от одного до трёх дней и у 24% — от 4-х до 6-и дней; у 17% больных не было продромальных симптомов.

Паралитическая форма появилась у 89,5% больных, а среди них у 16,4% отмечено паралич бльбарный и дыхательных мышц. Течение болезни в большинстве случаев (64%) было тяжелое и очень тяжелое. Излечение и малое ограничение двигательной функции отмечено у 52,6% больных, а неблагоприятный

исход в виде увечья относился к 43,7% из числа больных. Летальность составляла 3,7%; самая высокая летальность наблюдалась среди грудных детей.

Изменения в спинно-мозговой жидкости, считающиеся типичными для полиомиелита, констатировано только-лишь у 65% больных, как в начальном периоде (первые 10 дней болезни), как и после этого срока. Вирусологические исследования проведено у 451 человека (кал, спинно-мозговая жидкость, а в случае смерти отрезки мозговой ткани). Вирус полиомиелита выделено от 360 больных; тип 3 выделено от 341 (75,6%), тип 1 от 14 лиц и тип 2 — от 5 человек. Серологические исследования сызоротки показали у 220 человек 4-кратный рост нейтрализующих антител для типа 3 вируса.

T. Skalmowski, A. Kulesza

CLINICAL CHARACTERIZATION OF CASES OF POLIOMYELITIS IN POLAND IN 1968

Summary

In the course of 1968, a total of 1394 persons suspected of poliomyelitis were hospitalized in infectious wards throughout Poland. On the basis of clinical, laboratory, epidemiologic and virologic criteria, poliomyelitis was diagnosed in 464 persons, and in the remaining 930 persons the suspicion was not confirmed. Among the 464 poliomyelitis patients, the majority, 428 persons, were children (92 infants), and 36 patients were over 15 years. Men constituted 56%. Prodromal symptoms lasted 1—3 days in 45% of the patients, and 4—6 days in 24% no prodromal symptoms were observed in 17% of the patients.

The paralytic form of the disease occurred in 89.5% of the patients, including 16.4% with paralysis of the respiratory muscles and bulb. In a majority of the patients (64%) the course of the disease was severe or very severe. Slight limitation of motor function after recovery was observed in 52.6% of the patients, and 43.7% were crippled. Lethality was 3.7%, highest in infants.

Changes in the cerebrospinal fluid typical of poliomyelitis were observed in 65% of the patients, in the early stage (first 10 days of illness), as well as later. Virologic studies were carried out in 451 patients (stools, cerebrospinal fluid, and in fatal cases brain tissues). The polio virus was isolated from 360 persons; type 3 virus was isolated from 341 persons (75.6%), type 1 from 14 persons, and type 2 from 5 persons. Serologic examinations revealed fourfold increase in serum titers of antibodies neutralizing the type 3 virus in 220 persons.

PIŚMIENNICTWO

1. Bichler M.: Med. i Kron. Lek. 1913, 18, 6, 100. — Bichler M.: Przegl. Lek 1913, 5, 1—5, 1—X—78., — 3. Chrapowicki T.: Ped. Pol., 1952, 7, 801. — 4. Kostrzewski J.: Ped. Pol., 1952, 7, 757. — 5. Kostrzewski J., Pluskiewicz H.: Przeg. Epid., 1957, 4, 385. — 6. Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz H.: Przeg. Epid., 1970, 2, 175. — 7. Kulesza A.: Ped. Pol., 1952, 7, 819. — 8. Kulesza A., Taytsch Z.: Prze. Epid., 1962, 4, 389. — 9. Kulesza A.: Wpływ masowych doustnych szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną poliomyelitis w Polsce, PZH, Warszawa, 1967. — 10. Łukaszewicz-Dańcowa D.: Poliomyelitis, PZWL, Warszawa, 1957.

Czesława Frygin, Zofia Lewińska *

PRZECIWCIAŁA WIĄŻĄCE DOPEŁNIACZ
Z ANTYGENAMI WIRUSÓW GRUPY ORNITHOSIS —
PSITTACOSIS — LYMPHOGRANULOMA VENEREUM I NEORIKETSJI
U PEWNYCH GRUP LUDNOŚCI I ZWIERZĄT DOMOWYCH

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Praca przedstawia wyniki odczynu wiązania dopełniacza dla surowic ludzkich i bydłych wykonanego przy użyciu antygeny grupowego wirusów ornithosis — psittacosis — lymphogranuloma venereum i antygeny neoriketsji. Z antygenem ornitozy uzyskano reakcje dodatnie u 9,24% surowic ludzkich i u 25,15% surowic bydłych w mianie 1:8—1:64. Z antygenem neoriketsji reakcje dodatnie wystąpiły u 2,54% surowic ludzkich i u 17,47% surowic bydłych w mianie 1:8 i 1:16. W oparciu o wyniki własne oraz wyniki i sugestie innych autorów przedyskutowano zagadnienie swoistości odczynów serologicznych w kierunku ornitozy i neoriketsji.

Badania serologiczne przeprowadzone w ostatnich latach na terenie Europy (10, 11, 16) jak i krajów pozaeuropejskich (3, 4, 18, 24, 30) wykazały u znacznego odsetka badanych ludzi i zwierząt obecność przeciwciał dla antygeny grupowego wirusów ornithosis — psittacosis — lymphogranuloma venereum. Podobne wyniki uzyskano przy użyciu antygeny neoriketsji (7, 9, 12), drobnoustrojów wykazujących pokrewieństwo antygenowe z grupą wirusów ornitozy i niektórymi gatunkami riketsji. Neoriketsje (8, 5) obejmują grupę zarazków o niesprecyzowanej dotąd klasyfikacji w rzędzie *Rickettsiales*.

Badania serologiczne w kierunku ornitozy wykonywane były na terenie naszego kraju głównie jako badania diagnostyczne w związku z wielkimi epidemiami tej choroby w Polsce (13, 14, 15, 19). Badania retrospektywne przeprowadził w 1969 i 1961 roku Parnas i wsp. (21, 22), obejmując nimi przede wszystkim pracowników zakładów jajczarsko-drobiarskich. W wyniku badań autorzy stwierdzili u 4,64% tych pracowników reakcje dodatnie z antygenem ornitozy. Podobne badania wykonane przez autorów u gołębi wykazały obecność przeciwciał dla wirusów ornitozy u 6,1% badanych ptaków w mianie 1:16 i wyższym.

Obecna praca podjęta została w celu stwierdzenia czy na terenie naszego kraju występują dodatnie odczyny serologiczne z antygenem ornitozy i pokrewnym mu antygenem neoriketsji u szerszej grupy ludności i wśród zwierząt domowych. Obecność przeciwciał dla tych antygenów mogłaby wykazać zakres rozprzestrzenienia powyższych zarazków w Polsce.

MATERIAŁ I METODY

Surowice. Przebadano 1139 surowic, pochodzących od ludzi zdrowych lub chorych z wykluczeniem chorób gorączkowych. Surowice te

* Przy współudziale technicznym Barbary Łukowskiej

uzyskiwano z Pracowni Wassermannowskiej przy Stołecznej Przychodni Specjalistycznej w Warszawie. Wiek badanych osobników wahał się od kilku miesięcy do 90 lat. Oprócz tego wykonano badanie 518 próbek surowic pochodzących od bydła z gospodarstw rolnych województwa kieleckiego i z rzeźni warszawskiej.

Jako surowic kontrolnych użyto surowic ozdrowieńczych od ludzi, którzy przebyli ornitozę, oraz surowic ozdrowieńczych i odpornościowych królików i świnek morskich zakażonych lub uodparnianych zawiesinami neoriketsji, *Rickettsia burneti* i *Rickettsia prowazeki*.

A n t y g e n y. Badania przeprowadzono przy użyciu antygenów grupowego wirusów *ornithosis* — *psittacosis* — *lymphogranuloma venereum*, wyprodukowanego w Instytucie Pasteura w Paryżu (seria nr 121) oraz antygenów komórkowych: neoriketsji — szczep Q18, *R. burneti* — szczep *Henzerling* fazy II i *R. prowazeki* — szczep nr II, wyosobniony z przypadku duru wysypkowego epidemicznego. Antygeny neoriketsji i riketsji przygotowano w Pracowni Riketsji PZH według zmodyfikowanej metody *Sheparda* i *Toppinga* (25) z hodowli szczepów w woreczkach żółtkowych zarodków kurzych. Miareczkowanie antygenów wykonano metodą „szachownicy” („chess — board”).

Antygeny riketsjowe zastosowano jako kontrolę swoistości wyników uzyskanych z antygenem ornitozy i antygenem neoriketsji. Zarówno *R. burneti* fazy II jak i *R. prowazeki* nie wykazują pokrewieństwa antygenowego z wirusami grupy *ornithosis* — *psittacosis* i z neoriketsjami. Poza tym spodziewano się, iż pewien odsetek badanych surowic może zawierać przeciwciała dla tych antygenów i interesującym było stwierdzić, czy obecność tych przeciwciał nie miałaby wpływu na reakcje z antygenem ornitozy i neoriketsji.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonano stosując probówkową metodę w oparciu o technikę *Bengtson* i *Toppinga* (2). Inaktywację surowic ludzkich przed odczynem przeprowadzano w temperaturze 56° w ciągu 30 minut. Surowice zwierzęce przed wykonaniem odczynu zamrażano w temperaturze suchego lodu CO₂ w celu pozbawienia ich właściwości antykomplesmentarnych (23). Po rozmrożeniu surowice te inaktywowano przez 60 minut w temperaturze 60°.

WYNIKI

Dane uzyskane w odczynie wiązania dopełniacza dla surowic ludzkich z antygenami ornitozy, neoriketsji, *R. burneti* i *R. prowazeki* przedstawiono w tabeli I.

Dane zawarte w tabeli wykazują iż przeważająca liczba surowic reagowała z danymi antygenami w mianie 1 : 8.

Część ludzkich surowic reagowała jednocześnie z dwoma antygenami. Na rycinie 1 przedstawiono odsetek surowic, wykazujących obecność przeciwciał dla antygeny ornitozy i reagujących jednocześnie z innym antygenem użytym do badań. 8,78% surowic reagujących z antygenem ornitozy reagowało jednocześnie z antygenem neoriketsji i 6,58% z antygenem *R. prowazeki*.

Zależność odsetka ludzkich surowic, reagujących z poszczególnymi antygenami, od wieku badanych osobników przedstawiono na rycinie 2.

Przebieg przeciwciała dla antygeny ornitozy zaczyna wzrastać w wieku

Tabela I
Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z surowicami ludzkimi

Antygeny	Odsetek surowic reagujących dodatnio	Najniższe i najwyższe miano reagujących surowic	Odsetek surowic reagujących w mianie 1:8
OPLV *)	9,24	1:8 — 1:64	6,1
NR **)	2,54	1:8 — 1:16	2,45
<i>R. burneti</i>	0,7	1:8 — 1:16	0,63
<i>R. prowazeki</i>	4,53	1:8 — 1:64	2,72

*) — antygen grupowy wirusów *ornithosis* — *psittacosis* — *lymphogranuloma venereum*;

**) — antygen neoriketsji;

11—20 lat i osiąga szczyt w wieku 31—40 lat. Krzywe ilustrujące odsetek surowic reagujących z antygenem neoriketsji wykazuje łagodny wzrost począwszy od wieku 11—20 lat i następnie łagodnie opadnie w wieku 61—70 lat i wyżej.

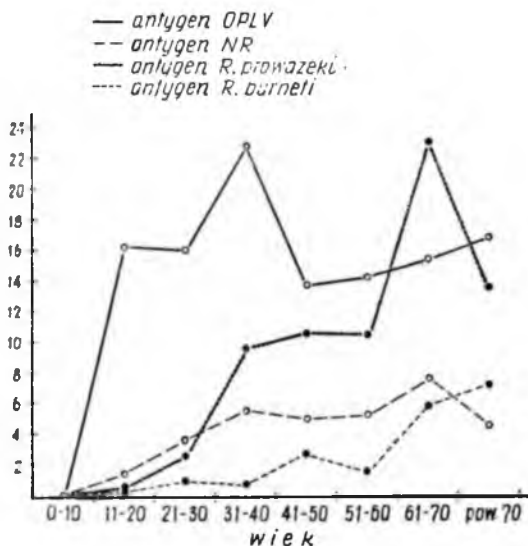


Ryc. 1. Odsetek ludzkich surowic, reagujących jednocześnie z antygenem OPLV i pozostałymi antygenami

Wykresy ilustrujące odsetek reakcji dodatnich z antygenami kontrolnymi wykazują stopniowe narastanie z wiekiem osobników zarówno dla antygeny duru wysypkowego jak i gorączki Q. Obserwuje się przy tym wybitnie zaznaczony szczyt krzywej dla *R. prowazeki* u osobników w wieku 61—70 lat.

Wyniki serologicznych badań 518 surowic, pochodzących od bydła przedstawiono w tabeli II. Podobnie jak w przypadku ludzkich surowic znaczny odsetek zwierzęcych surowic reagował z użytymi antygenami w rozcieńczeniu 1:8.

W tabeli III przedstawiono odsetek reakcji dodatnich z poszczególnymi antygenami uzyskane oddzielnie dla grupy surowic zwierzęcych z gospodarstw rolnych województwa kieleckiego i dla grupy surowic z rzeźni warszawskiej.



Ryc. 2. Odsetek ludzkich surowic, reagujących z danymi antygenami w zależności od wieku osobników

Tabela II

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z surowicami bydlęcymi

Antygeny	Odsetek surowic reagujących dodatnio	Najniższe i najwyższe miano reagujących surowic	Odsetek surowic reagujących w mianie 1:8
CPLV *)	25,15	1:8 — 1:64	20,27
NR **)	17,47	1:8 — 1:16	15,63
<i>R. burneti</i>	1,38	1:8	1,38
<i>R. prowazeki</i>	0,19	1:8	0,19

*) — antygen grupowy wirusów *ornithosis* — *psittacosis* — *lymphogranuloma venereum*;

***) — antygen neoriketsji;

Wyniki zawarte w tabeli III wykazują, że surowice pochodzące od zwierząt z gospodarstw rolnych reagowały w znacznie wyższych odsetkach z danymi antygenami niż surowice pochodzące z rzeźni warszawskiej.

Podobnie jak w przypadku surowic ludzkich także część surowic zwierzęcych, zawierających przeciwciała dla antygeny ornitozy reagowała jednocześnie w pewnym odsetku z innymi antygenami użytymi do badań. Odsetek tych współreakcji przedstawiono na rycinie 3. 10,6% surowic, reagujących z antygenem ornitozy reagowało jednocześnie z antygenem neoriketsji, a 2,27% z antygenem gorączki Q.

Tabela III

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza dla surowic bydłych

Surowice bydzące	Odsetek surowic reagujących z danymi antygenami			
	OPLV *)	NR **)	<i>R. burneti</i>	<i>R. prowazeki</i>
Surowice z gospodarstw rolnych	25,99	19,5	1,66	0,23
Surowice z rzeźni warszawskiej	19,55	6,24	0	0

*) — antygen grupowy wirusów *ornithosis — psittacosis — lymphogranuloma venereum*;

**) — antygen neoriketsji;



Ryc. 3. Odsetek bydzących surowic, reagujących jednocześnie z antygenem OPLV i pozostałymi antygenami

DYSKUSJA I WNIOSKI

Wyniki przedstawione w obecnej pracy pozwalałyby wnioskować o znacznym rozprzestrzenieniu drobnoustrojów, zawierających antygen grupowy wirusów grupy *ornithosis — psittacosis — lymphogranuloma venereum* oraz neoriketsji na terenach, z których pochodził badany materiał. Sugestę tę umacnia fakt występowania epidemii, np. epidemia ornitozy, jaka miała miejsce w 1968 roku w Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich w Kielcach (1). Badania serologiczne przeprowadzone u pracowników tych Zakładów i u hodowców drobiu wykazały znaczny odsetek dodatnich reakcji z antygenem ornitozy. Część surowic reagowała z antygenem neoriketsji (19).

Rozprzestrzenienie zarazków prawdopodobnie nie jest równomierne we wszystkich rejonach kraju. Wskazywałyby na to różne odsetki dodatnich

reakcji serologicznych uzyskanych dla stosowanych antygenów u zwierząt z gospodarstw rolnych województwa kieleckiego i z rzeźni warszawskiej.

Zastanawia jednak zjawisko stosunkowo niewielkiej liczby epidemii ornitozy, obserwowanych na terenie naszego kraju przy tak znacznym odsetku dodatnich odczynów serologicznych z tym antygenem. Należy się więc spodziewać, że odpowiedzialnymi za te odczyny mogą być inne drobnoustroje posiadające wspólny składnik antygenowy. Meyer (17) i Moulder (20) proponują tu grupę pokrewnych sobie antygenowo drobnoustrojów, wywołujących zakażenia u ptaków, ssaków i u człowieka objętych wspólną nazwą *Bedsonia*. Do nich należałoby prawdopodobnie zaliczyć także neoriketsje, jak to sugerują ostatnio Giroud (6) i Meyer (18).

Dyskutując zagadnienie częstego występowania dodatnich odczynów serologicznych z antygenem grupowym wirusów *ornithosis* — *psittacosis* — *lymphogranuloma venereum* wśród ludzi i zwierząt należałoby wspomnieć o badaniach Volkerta i Matthiesena (26). Autorzy ci przypadkowo stwierdzili, że niektóre szczepy *Bacterium anitratum* zawierają składnik antygenowy, reagujący w odczynie wiązania dopełniacza z surowicą chorych na chorobę ptasią lub papuzią. Być może to pokrewieństwo antygenowe grupy wirusów *ornithosis* — *psittacosis* z szeroko w przyrodzie rozpowszechnionym saprofitem, mogłoby w pewnych warunkach utrudniać diagnostykę zakażeń wywołanych zarazkami tej grupy.

Reasumując wyniki własnych badań oraz wyniki i sugestie innych autorów trzeba stwierdzić, że wyjaśnienie zagadnienia swoistości odczynów w kierunku ornitozy mogłoby nastąpić poprzez szeroko zakrojone badania zarówno serologicznie, jak i — przede wszystkim — próby izolacji zarazka. Próby wyosobnienia i identyfikacji drobnoustrojów należałoby wykonać u ludzi i zwierząt, wykazujących obecność przeciwciał dla antygenów ornitozy i neoriketsji. Wskazaniem byłoby także wprowadzenie rutynowych badań diagnostycznych w kierunku zakażeń wywołanych przez powyższe drobnoustroje w celu wychwycenia przypadków sporadycznych, które by mogły w sprzyjających warunkach dać początek epidemii.

Badania przy użyciu antygenów *R. burneti* i *R. prowazeki* wykazały, że ponad 4% badanych surowic ludzkich zawierało przeciwciała dla zarazka duru wysypkowego, co jest zrozumiałe ze względu na epidemie tej choroby na naszych terenach w czasie i tuż po ostatniej wojnie. Obecność tych przeciwciał nie powodowała odczynów nieswoistych z pozostałymi antygenami użytymi do badań.

Z antygenem *R. burneti* uzyskano 0,7% reakcji dodatnich u ludzi i 1,38% u zwierząt. Wyniki te podobne są do wyników uzyskanych przez Wojciechowskiego i wsp. (28,29) oraz ostatnio przez Wojciechowską i Mikołajczyka (27). Nasuwają one podejrzenie istnienia rezerwuaru *R. burneti* na terenie naszego kraju. Dopiero jednak wyosobnienie zarazka od ludzi i zwierząt, wykazujących dodatnie reakcje z antygenem gorączki Q mogłoby ostatecznie wyjaśnić to zagadnienie.

Autorki niniejszej pracy składają serdeczne podziękowanie dr Z. Mianowskiej, dr Z. Anuszowi i doc. dr S. Tereszczukowi za umożliwienie uzyskania do badań surowic ludzkich i zwierzęcych.

Ч. Фрыгин, З. Левиньска

КОМПЛЕМЕНТСВЯЗЫВАЮЩИЕ АНТИТЕЛА С АНТИГЕНАМИ ВИРУСОВ
ГРУППЫ ORNITHOSIS-PSITTACOSIS-LYMPHOGRANULOMA VENEREUM
И НЕОРИКЕТСИИ У НЕКОТОРЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ И У ДОМАШНИХ
ЖИВОТНЫХ

Содержание

Сыворотки от 1139 человек различного возраста и 518 сывороток животных исследовано с помощью реакции связывания комплемента — с применением группового антигена вирусов *ornithosis-psittacosis-lymphogranuloma venereum* и антигена неорикетсии штамм Q 18. В качестве контрольных антигенов применяли антигены *R. burnetii* и *R. prowazekii*. Все антигены изготовлено из культур штаммов в желточных мешочках куриных эмбрионов.

Человеческие сыворотки реагировали в 9,24% положительно с антигеном орнитоза в титрах 1:8 — 1:64 и в 2,54% с антигеном неорикетсии в титрах 1:8 и 1:16. С контрольными антигенами получено: 4,53% положительных реакции с антигеном *R. prowazekii* и 2,72% с антигеном *R. burnetii*. Сыворотки, в которых отмечено наличие антител для антигена орнитоза реагировали одновременно с антигеном неорикетсии в 8,7% и с антигеном *R. prowazekii* в 6,58%.

Самый высокий процент положительных реакции с антигеном орнитоза приходится на возрастную группу 31—40 лет. С антигеном неорикетсии не наблюдалось пика ни для одной группы. Для контрольных антигенов *R. prowazekii* и *R. burnetii* отмечено постепенный рост положительных реакции с возрастом исследуемых.

Сыворотки от животных реагировали в 25,15% положительно с антигеном орнитоза в титре 1:8 — 1:64 и в 17,47% с антигеном неорикетсии в титрах 1:8 и 1:16. С контрольными антигенами *R. burnetii* реагировало 1,38% исследуемых сывороток в титре 1:8. Одна сыворотка дала положительную реакцию с антигеном *R. prowazekii* в титре 1:8. Сыворотки животных, реагирующие положительно с антигеном орнитоза показали одновременно в 10,6% наличие антител для неорикетсии и в 2,27% для *R. burnetii*.

C. Frygin, Z. Lewińska

ANTIBODIES BINDING COMPLEMENT WITH ANTIGENS OF VIRUSES OF THE
ORNITHOSIS-PSITTACOSIS-LYMPHOGRANULOMA VENEREUM GROUP AND
NEORICKETTSIAE IN SOME POPULATION GROUPS AND IN DOMESTIC
ANIMALS

Summary

The sera of 1139 persons of various age groups 518 sera from cattle have been examined by the complement fixation test using an antigen of the *ornithosis-psittacosis-lymphogranuloma venereum* group of viruses and antigen of the Q18 strain of *neorickettsiae*. *R. burnetii* and *R. prowazekii* antigens were used as controls. All the antigens were prepared from cultures of the strains in yolk sacs of chick embryos.

Of the human sera, 9.24% reacted positively with *ornithosis* antigen at titers 1:8—1:64, and 2.54% with the *neorickettsia* antigen at titers 1:8 and 1:16. The control antigens gave 4.53% positive reactions with *R. prowazekii*, and 2.72% with *R. burnetii* antigen. Sera exhibiting antibodies to *ornithosis* antigen also reacted with the *neorickettsia* antigen in 8.7% of cases, and with *R. prowazekii* antigen in 6.58%.

The highest percentage of positive reactions with ornithosis antigen was obtained in individuals aged 31—40 years. The neorickettsia antigen did not show a peak in any age group. The control antigens showed gradual increase of positive reactions with age.

Animal sera reacted positively in 25.15% of cases with ornithosis antigen at titers of 1:8—1:64, and in 17.47% with neorickettsia antigen at titers 1:8 and 1:16. Positive reactions at a titer of 1:8 were observed with the control *R. burneti* antigen in 1.38% of cases. One serum reacted positively with *R. prowazekii* antigen at a titer of 1:8. Animal sera reacting positively with ornithosis antigen also reacted with neorickettsia antigen in 10.6%, and with *R. burneti* antigen in 2.27% of cases.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Zarys epidemiologii chorób zakaźnych, PWN, Warszawa, 1970. — 2. Bengtson J. A., Topping N. A.: Publ. Hlth Rep., 1942, 32, 48. — 3. Eddie B., Radovsky F. J., Stiller D., Kumada N.: Am. J. Epid., 1969, 90, 449. — 4. Eddie B., Sladen W. J. L., Sladen B. K., Meyer K. F.: Am. J. Epid., 1966, 84, 405. — 5. Frygin C.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 1402. — 6. Giroud P.: Presse Méd., 1969, 2, 475. — 7. Giroud P., Colas Belcour R., Pfister R., Dumas N., Fiocre B.: C. R. Acad. Sc., 1958, 246, 2696. — 8. Giroud P., Jadin J.: Bull. Soc. Path. Exot., 1954, 47, 518. — 9. Giroud P., Jadin J.: C. R. Acad. Sc., 1956, 243, 1, 721. — 10. Giroud P., Roger F., Dartois N.: C. R. Acad. Sc., 1954, 238, 419.

11. Giroud P., Roger F., Dumas N.: C. R. Acad. Sc., 1956, 242, 697. — 12. Jadin J., Leonard J., Thomas J.: C. R. Sc. Soc. Biol., 1960, 154, 1127. — 13. Kassir B.: Choroba papuzia, PZWL, Warszawa, 1952. — 14. Kostrzewski J., Mikołajczyk E.: Przeg. Epid., 1954, 8, 43. — 15. Markowicz J., Matczak A., Brykczyńska H., Gołba J., Szczygielska J., Biernacki M.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 385. — 16. Mc Kerdier D. G.: Science, 1952, 115, 543. — 17. Rivers T., Horsfall F.: Viral and rickettsial infections of man, Lippincott Co., Philadelphia—Montreal, 1959. — 18. Meyer K. F.: Am. J. Ophthal., 1967, 63, 1225. — 19. Mikołajczyk E., Frygin C., Lewińska Z., Rozwoda J.: Przeg. Epid., (w druku). — 20. Moulder J.: The psittacosis group as bacteria, Willey J., New York—London—Sydney, 1964.

21. Parnas J., Szmunn W.: Przeg. Epid., 1961, 4, 355. — 22. Parnas J., Szmunn W., Łazuga K.: Med. Pracy, 1960, 6, 411. — 23. Philip C. B.: Zentbl. Bakt. I. Orig., 1968, 206, 343. — 24. Schachter J.: Am. J. Ophtal., 1967, 63, 1082. — 25. Shepard C. C., Topping N. H.: J. Immunol., 1947, 55, 97. — 26. Volkert M., Matthiesen M.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1956, 39, 117. — 27. Wojciechowska L., Mikołajczyk E.: Przeg. Epid., 1969, 23, 405. — 28. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: Przeg. Epid., 1957, 11, 59. — 29. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin C.: Przeg. Epid., 1957, 11, 65. — 30. Wyman H. R., Rigby C., Stackiw W., Wilt J. C.: Canad. J. Publ. Hlth, 1969, 60, 38.

Świętosław Bilecki, Zdzisław Dziubek, Tadeusz Osuch

ODCZYNNY IMMUNOFLUORESCENCJI POŚREDNIEJ W DIAGNOSTYCE SEROLOGICZNEJ BRUCELOZY U LUDZI

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Zakład Epidemiologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii

Kierownik: prof. dr med. Z. Żółtowski

Autorzy oceniają przydatność odczynu immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce serologicznej brucelozy u ludzi na podstawie 326 zbadanych przypadków.

Opracowanie przez Coonsa w roku 1942 metody immunofluorescencji (IF) zapoczątkowało szybki rozwój badań nad jej zastosowaniem w bakteriologii, wirusologii, mykologii, parazytologii, diagnostyce schorzeń autoimmunizacyjnych, a nawet w cytodiagnostyce nowotworów, rozpoznawaniu grup krwi itp. Metodę IF zaczęto szeroko stosować w badaniach nad przebiegiem procesów fizjologicznych, fizjopatologicznych, biochemicznych i immunologicznych w organizmach, struktury tkanek i narządów, patogenezę różnych chorób, głównie zakaźnych i in.

W porównaniu do wymienionych wyżej dziedzin zastosowanie odczynu IF w diagnostyce serologicznej chorób zakaźnych jest ciągle o wiele uboższe i sprowadza się głównie do serodiagnostyki kiły (21).

Podczas gdy w seriodiagnostyce kiły odczyn IF stał się już metodą rutynową (21), to w wykrywaniu przeciwciał przeciw innym drobnoustrojom nie wyszedł dotychczas poza stadium doświadczeń. I tak na przykład Goldwasser i Shepard (15) próbowali odróżnić odczynem IF przeciwciała *S. typhi* od przeciwciał *S. typhi-murium* w surowicach odpornościowych. Sell, Sanders i Cheatham (34) porównywali go z odczynem aglutynacji przy wykrywaniu w surowicach dzieci przeciwciał *H. influenzae* w zakażeniach dróg oddechowych. Schröder (32) wykrywał odczynem IF przeciwciała leptospirowe u zwierząt, a Torten, Shenberg i Van der Hoeden (37) — u ludzi. Sapożnikow i Sattarow (31) zastosowali metodę IF pośredniej do wykrywania przeciwciał krztuścowych i parakrztuścowych. Franek i Volford (11) wykazali zgodność odczynu IF z odczynem aglutynacji, badając surowicę rekonwalescentów po przebytej tularemii.

W chorobach wirusowych stosowano metodę IF do wykrywania przeciwciał w surowicach osób szczepionych przeciw wścieklicznie (36) i osób, które chorowały na różyczkę (7, 27). Próbowano również zastosować odczyn IF w seriodiagnostyce niektórych chorób grzybiczych u ludzi (38)

Nieco więcej prac poświęcono wykrywaniu swoistych przeciwciał za pomocą IF w diagnostyce chorób wywołanych przez pierwotniaki, a mianowicie trypanosomiozy (30), toksoplazmozy (12, 13, 14) i malarii u ludzi

i małą (9, 22, 23, 24, 35, 39). Spośród chorób wywoływanych przez robaki najczęściej prac poświęcono serodiagnostyce immunofluorescencyjnej włośnicy (29). W Polsce zagadnieniem serodiagnostyki immunofluorescencyjnej włośnicy zajmowali się *Brzosko*, *Gancarz* i *Nowostawski* (8), *Golińska* (16) oraz *Kozar*, *Karmańska* i *Kozar* (20).

Próbie wykrywania w surowicach przeciwciał brucelozowych metodą IF pośredniej podjęli po raz pierwszy *Moody*, *Biegeleisen* i *Taylor* (26) w roku 1961. Stwierdzili oni, że czas potrzebny do wykonania tego odczynu wynosi zaledwie parę godzin w odróżnieniu od klasycznych odczynów serologicznych, których wykonanie trwa do 48 godzin. Dalsze badania w tym kierunku podejmowali *Biegeleisen*, *Bradshav* i *Moody* (3), *Axt* i *Jentzsch* (2), *Searborough* (33), *Jentzsch* (17, 18, 19), *Mignani* i *Mammini* (25), *Potużnik* i *Duniewicz* (28), *Czernyszewa*, *Astianian*, *Szczerbak* i *Mnacakanian* (10), a w Polsce — *Bilecki* i *Kubica* (4) oraz *Bilecki* (5, 6). Wyniki tych badań były sprzeczne i nie mogły stanowić dostatecznej podstawy do oceny przydatności odczynu IF pośredniej w diagnostyce serologicznej brucelozy u ludzi. Ponadto część z wymienionych autorów (2, 3, 4, 5, 6, 10, 25, 26, 28) porównywała odczyn IF tylko z odczynem aglutynacji, pomijając odczyn wiązania dopełniacza i wszyscy z wyjątkiem *Czernyszewej* i wsp. (10) pominieli dane kliniczne. W związku z tym postanowiono przebadać przydatność odczynu IF w diagnostyce serologicznej brucelozy u ludzi na obszernym materiale, w oparciu o obydwie ogólnie przyjęte odczyny klasyczne (aglutynację i OWD) oraz dane kliniczne.

MATERIAŁ I METODY

1. **Badane surowice.** Zbadano 326 surowic, w tym od 2 chorych na brucelozę ostrą, 8 — podostrą, 307 — przewlekłą i od 9 osób, u których na podstawie przeprowadzonych badań wykluczono brucelozę. Surowice pochodziły od pacjentów Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie oraz Ośrodka Leczenia i Rehabilitacji Chorych na Brucelozę Przewlekłą w Busku-Zdroju. Badano je przed wykonaniem odczynu Burneta i rozpoczęciem leczenia.

Grupę kontrolną stanowiło 30 surowic ludzi zdrowych (żołnierzy służby zasadniczej).

2. **Klasyczne odczyny serologiczne.** Z klasycznych odczynów serologicznych wykonano odczyn aglutynacji i odczyn wiązania dopełniacza. W pierwszym wypadku posługiwano się standaryzowanym odczynem aglutynacji probówkowej w 5% roztworze soli, rozcieńczając badane surowice w sposób stosowany w laboratoriach weterynaryjnych (40). Używano przy tym standaryzowanej zawiesiny pałeczek *Brucella abortus*, barwionej przyżyciowo za pomocą TTC. Okres inkubacji w cieplarni wynosił 18 godzin. Całkowitą aglutynację i sedymentację z zupełnie odbarwionym supernatantem uważano za wynik dodatni, a niecałkowitą z niezupełnie odbarwionym płynem nad osadem — za słabo dodatni. Jeśli sedymentacja i odbarwienie płynu były nieznaczne (poniżej 25%), wynik odczynu określano jako ślady aglutynacji.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano, odczytywano i oceniano zgodnie z zaleceniami Komitetu Ekspertów d/s Brucellozy FAO/WHO (1).

3. **Odczyn immunofluorescencji.** Odczyn IF wykonywano metodą pośrednią (kanapkową) w sposób podobny jak w poprzednich pracach (4, 5, 6), używając znakowanej izotiocyjanianem fluoresceiny, globu-

liny króliczej antyludzkiej produkcji Baltimore Biological Laboratory. Globulinę tę otrzymano w stanie zliofilizowanym. Liofilizat rozpuszczono zgodnie z instrukcją w 5 ml wody destylowanej, rozcieńczając otrzymany roztwór bezpośrednio przed użyciem do ustalonego doświadczalnie miana roboczego 1:16.

Jako antygen nanoszono na szkiełka przedmiotowe zawiesinę brucelozową do aglutynacji, produkcji Instytutu Weterynarii w Puławach, w rozcieńczeniu 1:40. Rozcieńczenia badanych surowic były takie same jak w odczynie aglutynacji.

Do kontroli swoistości odczynu użyto zawiesiny *Pasteurella tularensis* (szcep 348), jako najbardziej pokrewnej pod względem antygenowym pałeczkom *Brucella*.

Preparaty oglądano pod mikroskopem fluorescencyjnym produkcji radzieckiej, typ MŁ-2, pod obiektywem imersyjnym $\times 90$ —1,25, okularze $\times 15$, filtrach SFS 1—2 i SZS 7—2 oraz filtry wygaszającym S—18—2 + S—19—1.

4. Rozpoznanie kliniczne. Rozpoznanie brucelozy i określenie jej postaci oparto na podstawie obrazu klinicznego choroby, odczynów serologicznych, testu alergiczno-śródkórnego, wyników badań specjalistycznych (laryngologicznych, neurologicznych, psychiatrycznych, radiologicznych i in.) oraz wywiadu epidemiologicznego.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

W 30 surowicach ludzi zdrowych odczyn IF, aglutynacji i OWD były ujemne. Ujemne wyniki uzyskano również we wszystkich surowicach kontrolnych w odczynie IF, w którym antygenem była *P. tularensis*. W tabeli I podano szczegółowe zestawienie liczby przypadków w zależności od wysokości miana w poszczególnych odczynach i postaci klinicznej choroby.

Stosunek mian w odczynie IF do mian aglutynacyjnych i wyników odczynu wiązania dopełniacza przy różnych postaciach brucelozy przedstawiono w tabeli II.

Jak wynika z tabeli I, u chorych z ostrą brucelozą wystąpiły dość znaczne wahania w wysokości mian. U 34-letniego technika weterynarii z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych odczyn IF wypadł w mianie 1 : 1600, aglutynacji 1 : 3200 i wiązania dopełniacza — 1 : 320; natomiast u 38-letniego lekarza wet. z zapaleniem jądra i najądrza odpowiednie wielkości mian wynosiły 1 : 200, 1 : 800 i 1 : 40. U 8 osób z podostrą brucelozą wysokości mian wahały się w granicach od 1 : 25 (u 1 chorego) do 1 : 800 w odczynie IF, od 1 : 200 do 1 : 1600 w aglutynacji i od 1 : 20 do 1 : 160 w wiązaniu dopełniacza. W grupie tej nie stwierdzono wyraźniejszej korelacji pomiędzy stanem klinicznym chorego, a wysokością miana. Obejmuje ona pracowników służby wet. i oborowych w wieku od 26 do 35 lat z typową symptomatologią kliniczną dla tej postaci brucelozy. U 307 chorych z przewlekłą brucelozą odczyn IF w mianie od 1 : 50 do 1 : 800 stwierdzono w 60 badanych surowicach, 1 : 25 — w 63, 1 : 12,5 — w 91, a w 93 surowicach był on ujemny. Odczyn aglutynacji w mianie od 1 : 100 do 1 : 3200 stwierdzono w 80 surowicach, od 1 : 25 do 1 : 50 — w 128, 1 : 12,5 — w 57, a w 42 surowicach odczyn ten był ujemny. Odczyn wiązania dopełniacza w mianie od 1 : 10 do 1 : 320 stwierdzono w 134 surowicach, 1 : 5 — w 38, a w 135 surowicach był on ujemny. U większości chorych tej grupy notowano wyższe miana odczynów w surowicach badanych w okresie obostwienia choroby. Zwraca uwagę duża rozbieżność pomiędzy klinicznym obrazem

Tabela I

Zestawienie mian w odczynie immunofluorescencji i klasycznych odczynach serologicznych w różnych postaciach brucellozy

Miano	Postać brucellozy			
	ostra	podostra	przewlekła	wykluczono brucellozę
Odczyn immunofluorescencyjny				
Ujemny	—	—	93	9
1 : 12,5	—	—	91	—
1 : 25	—	1	63	—
1 : 50	—	1	36	—
1 : 100	—	3	15	—
1 : 200	1	1	6	—
1 : 400	—	1	—	—
1 : 800	—	1	3	—
1 : 1600	1	—	—	—
Razem	2	8	307	9
Odczyn aglutynacyjny				
Ujemny	—	—	42	7
1 : 12,5	—	—	57	—
1 : 25	—	—	60	1
1 : 50	—	—	68	1
1 : 100	—	—	44	—
1 : 200	—	2	27	—
1 : 400	—	3	6	—
1 : 800	1	1	1	—
1 : 1600	—	2	—	—
1 : 3200	1	—	2	—
Razem	2	8	307	9
Odczyn wiązania dopełniacza				
Ujemny	—	—	134	8
Wątpliwy	—	—	38	—
1 : 10	—	—	29	—
1 : 20	—	1	46	—
1 : 40	1	2	37	—
1 : 80	—	2	12	—
1 : 160	1	3	9	—
1 : 320	—	—	1	—
1 : 640	—	—	—	—
Surowice antykompl. i zhem.	—	—	1	1
Razem	2	8	307	9

Tabela II

Stosunek mian w odczynie immunofluorescencji do mian aglutynacyjnych i odczynu wiązania dopełniacza w różnych postaciach brucelozy

Postać brucelozy	Liczba surowic w mianach											
	ujemnych w odczynie immunofluores. i aglutynacji			dodatnich, zgodnych w odczynie immunofluorescencji i aglutynacji			dodatnich w odczynie immunofluores. i ujemnych w odczynie aglutynacji			2-krotnie większych w odczynie immunofluor. niż w odczynie aglutynacji		
	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)
Ostra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Podostra	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Przewlekła	8	5	16	14	3	16	10	2	1	6	1	1
Wykluczono brucelozę	—	—	8+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Postać brucelozy	Liczba surowic w mianach											
	2-krotnie mniejszych w odczynie immunofluores. niż w odczynie aglutyn.			4-krotnie mniejszych w odczynie immunofluores. niż w odcz. aglut.			8-krotnie mniejszych w odczynie immunofluor. niż w odcz. aglut.			ujemnych w odczynie immunofluores. a dodatnich w odczynie aglutynacji		
	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)	przy OWD (+)	przy OWD (±)	przy OWD (—)
Ostra	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Podostra	—	—	—	6	—	—	1	—	—	—	—	—
Przewlekła	57	9	19	28	8	33	1	1	4	10	9	45+
Wykluczono brucelozę	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

+ jedna surowica antykomplementarna lub zhemolizowana

a zachowaniem odczynów serologicznych u 3 chorych, oborowych, u których wykryto brucelozę w trakcie badań środowiskowych; u 3 odczyn IF wypadł w mianie 1 : 800, zaś aglutynacji u 2 — 1 : 3200 i u 1 — 1 : 800. U chorych tych nie udało się ustalić początku choroby i w czasie badania nie stwierdzało się większych odchyień w stanie podmiotowym i przedmiotowym.

Kontrowersyjne opinie co do zgodności występowania dodatniej IF w surowicach zawierających przeciwciała stwierdzone metodą aglutynacji składają, na podstawie własnych badań, do potwierdzenia stanowiska tych autorów, którzy nie otrzymali dodatniego odczynu IF we wszystkich surowicach zawierających aglutyniny. Z analizy własnego materiału wynika bowiem, że na 275 surowic zawierających aglutyniny tylko 202 (73,5%) reagowało dodatnio w odczynie IF. Również w pracy *Bileckiego* i *Kubicy* (4) stwierdzono odczynem IF przeciwciała brucelozowe w 104 surowicach na 125 zawierających aglutyniny, a w pracy *Bileckiego* (5) stosunek ten wynosił 207 na 251. Podobne wyniki otrzymali *Jentzsch* (18, 19) oraz *Moody* i wsp. (26), u których odczyn IF wypadł ujemnie w surowicach o niskich mianach aglutynacyjnych. Natomiast prace *Biegeleisena* i wsp. (3) oraz *Potużnika* i *Duniewicza* (28) wykazały zgodność obu odczynów w surowicach chorych na różne postaci brucelozy.

W badaniach własnych na ogólną liczbę 64 surowic zawierających aglutyniny lecz dających ujemny wynik w odczynie IF, 61 wykazywało niskie miano aglutynacyjne (1 : 12,5, 1 : 25), jedna — miano 1 : 50 i dwie — 1 : 100. Jak z tego widać, odczyn immunofluorescencji może w sporadycznych wypadkach wypadać ujemnie nawet przy wyższych mianach aglutynacyjnych.

Mignani i *Mammini* (25) otrzymali od 50 pacjentów tylko 40 zgodnych wyników odczynów IF i aglutynacji. W pozostałych 10 surowicach występował dodatni odczyn IF przy ujemnej aglutynacji. *Czernyszewa* i wsp. (10) uzyskali na 2364 surowic 38% dodatnich wyników w odczynie IF, a tylko 20% w aglutynacji. *Bilecki* (5), badając 263 surowice, stwierdził w 12 dodatni odczyn IF przy ujemnej aglutynacji, przy czym były to wyłącznie surowice reagujące dodatnio w odczynie wiązania dopełniacza. Jak wynika z badań własnych (tab. III), na 307 surowic chorych na brucelozę przewlekłą 13 reagowało dodatnio w odczynie IF i ujemnie w odczynie aglutynacji, w tym 10 dawało dodatnią reakcję w odczynie OWD, 2 — wątpliwą i 1 — ujemną. Przypadek dodatniego odczynu IF przy ujemnej aglutynacji i ujemnym odczynie wiązania dopełniacza można tłumaczyć wg *Czernyszewej* i wsp. (10) oraz *Potużnika* i *Duniewicza* (28) tym, że odczynem IF można wykryć również przeciwciała niekompletne, spotykane zwłaszcza w przewlekłej postaci brucelozy, które nie ujawniają się w odczynach aglutynacji i OWD.

Jentzsch (17) otrzymał dodatnie wyniki IF w surowicach, które w odczynie aglutynacji próbówkowej wykazywały fenomen *Prozona*. *Bilecki* i *Kubica* (4) zaobserwowali jednak, że fenomen ten spotyka się również w odczynie IF. Sposzczerzenia te potwierdzono i w naszej pracy. W niektórych bowiem surowicach o wysokich mianach aglutynacyjnych (rzędu 1 : 800 — 1 : 3200) odczyn IF wypadł ujemnie w niskich rozcieńczeniach, a dodatnio w wyższych.

W żadnej z 30 surowic kontrolnych ludzi zdrowych nie stwierdzono dodatniego odczynu IF. O podobnych wynikach donosi *Jentzsch* (18), badając 121 surowic zdrowych krów. Jak wynika z tabeli I, u 9 osób podejrze-

nych o brucelozę, u których na podstawie badań klinicznych i testu alergiczno-śródskórnego wykluczono tę chorobę, dwie surowice wykazywały niskie miana aglutynacyjne 1 : 50 i 1 : 25 przy ujemnych IF i OWD. O podobnym zjawisku występowania nieswoistej aglutynacji donosi Czernyszewa (10).

Większość autorów (3, 4, 5, 6, 17, 18, 19) zauważyła, że miana w odczynie IF są przeważnie niższe niż w odczynie aglutynacji, przy czym u *Biegeleisen*a i wsp. (3) w 37 przypadkach na 96 były one aż 10-krotnie niższe. W badaniach *Bileckiego* i *Kubicy* (4) oraz *Bileckiego* (5, 6) w niewielkiej liczbie surowic o bardzo wysokich mianach aglutynacyjnych (rzędu kilku lub kilkunastu tysięcy) miana w odczynie IF były jednoznaczne z mianami aglutynacyjnymi; w przeważającej jednak liczbie surowic były 2, 4 lub 8 razy niższe. Z tabeli III wynika, że na 317 surowic ludzi chorych na brucelozę uzyskano 34 miana zgodnie dodatnie w odczynie IF i aglutynacji, 29 zgodnie ujemnych, 13 — dodatnich w odczynie IF i ujemnych w aglutynacji, 64 ujemnych w odczynie IF i dodatnich w aglutynacji, 8 — dwukrotnie wyższych w odczynie IF niż w aglutynacji, 86 — dwukrotnie niższych w IF niż aglutynacji, 76 — czterokrotnie niższych oraz 7 — ośmiokrotnie niższych w IF niż aglutynacji.

Bilecki (6) tłumaczy tak różne zachowanie się mian w odczynie IF w stosunku do mian aglutynacyjnych niejednakową chciwością wiązania (*aviditas*) przeciwciał z antygenem. Autor ten przypuszcza, że przy słabej chciwości wiązania następuje rozbitcie kompleksu antygen—przeciwciała w czasie dwukrotnego płukania preparatów przygotowywanych do odczynu IF pośredniej, na skutek czego odczyn ten wypada wówczas dodatnio w niższych mianach niż odczyn aglutynacji. Z tego powodu nie nadaje się on do oznaczania poziomu przeciwciał brucelozowych w surowicach, a jedynie do ich wykrywania.

Z badań własnych wynika, że we wszystkich przypadkach brucelozy ostrej i podostrej stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne: w odczynie aglutynacji w mianach powyżej 1 : 100, a w odczynie wiązania dopełniacza w mianie powyżej 1 : 10. Natomiast w odczynie IF stwierdzono w 1 przypadku miano 1 : 25, w 1 przypadku 1 : 50, w pozostałych — 1 : 100 i wyżej. W brucelozie przewlekłej liczby przypadków w mianach dodatnich zachowują się podobnie w odczynie IF i aglutynacji. Przeczy to spostrzeżeniu *Czernyszewej* i wsp. (10), którzy twierdzą, że w przewlekłej brucelozie można wykryć przeciwciała odczynem IF 2,5 raza częściej niż odczynem aglutynacji

WNIOSKI

1. Odczyn IF pośredniej nie może zastąpić klasycznych odczynów serologicznych w diagnostyce brucelozy ludzi, bo uzyskuje się w nim o wiele mniej wyników dodatnich i na ogół niższe miana niż w odczynach klasycznych. Ze względu jednak na to, że w niewielkiej liczbie przypadków brucelozy przewlekłej odczyn ten wypada dodatnio mimo ujemnych odczynów klasycznych, można stosować go jako uzupełnienie tych odczynów.

2. Wydaje się, że ze względu na prostotę wykonywania, krótki czas potrzebny do otrzymania wyniku i ujemne wyniki u ludzi zdrowych można by ewentualnie stosować odczyn immunofluorescencji pośredniej w orientacyjnych badaniach środowiskowych w kierunku brucelozy.

C. Билецки, З. Дзюбек, Т. Осух

РЕАКЦИЯ НЕПРЯМОЙ ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ В СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ БРУЦЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ

Содержание

Сыворотки от 317 больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом исследовано с помощью методов непрямой иммунофлуоресценции, агглютинации и связывания комплемента. Констатировано, что метод иммунофлуоресценции дает гораздо менее положительных результатов, чем классические методы и только-лишь в небольшом числе случаев данный метод дает положительные ответы при отрицательных классических реакциях. Таким образом реакция иммунофлуоресценции не может заменить классические методы, но может исполнять роль добавочного метода.

Титры в реакции иммунофлуоресценции были более низкие по сравнению с классическими реакциями и только-лишь в спорадических случаях уровень титров был равный или более высокий. Тенденция к сравнению уровня титров появлялась в хронической бруцеллезе в меру течения болезни. В сыворотках от здоровых лиц не отмечено положительного результата реакции иммунофлуоресценции.

S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch

THE INDIRECT IMMUNOFLOURESCENCE TEST IN THE SEROLOGICAL DIAGNOSIS OF BRUCELLOSIS IN HUMANS

Summary

The sera of 317 patients suffering from acute, subacute and chronic brucellosis have been examined by the indirect immunofluorescence, agglutination and complement fixation tests. The immunofluorescence test gave a much smaller number of positive results compared with the classic methods, and very few positive results in cases with negative results of the classic tests. Hence, the IF test cannot replace the classic tests, at best serving as a supplementary method.

Titers in the IF test were predominantly lower than in the classic tests, and only in sporadic cases equal or higher. In chronic brucellosis a tendency to equal height of titers was observed. No positive IF test results were observed with the sera of healthy persons.

PIŚMIENICTWO

1. Alton G. G., Jones L. M.: Laboratory Techniques in Brucellosis. WHO, Geneva, 1967. — 2. Axt. J., Jentsch K. D.: Arch. expl. Veterinärmed., 1962, 16, 1309. — 3. Biegeleisen J. Z., Bradshav B. R., Moody M. D.: J. Immunol., 1962, 88, 109. — 4. Bilecki Ś., Kubica J.: Rocznik Wojsk. Inst. Hig. Epid., 1965, 4 (7), 2—3, 121. — 5. Bilecki Ś.: Rocznik Wojsk. Inst. Hig. Epid., 1968, 7/10, 2, 51. — 6. Bilecki Ś.: Rocznik Wojsk. Inst. Hig. Epid., 1969, 8, 1—2, 5. — 7. Brown C. C., Maassab H. F., Veronelli J. A., Francis T. J.: Science, 1964, 145, 943. — 8. Brzosko W., Gancarz Z., Nowostawski A.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1965, 17, 325. — 9. Collins W. E., Skinner J. C., Quinn E. G., Dobrowolny C. G., Jones F. E.: J. Parasit., 1965, 51, 1. — 10. Czernyszewa M. I., Astanian R. C., Szczerbak J. F., Mnacakanian A. C.: ŻMEI, 1968, 45, 8, 62. —

11. Franek J., Volfová J.: *Fol. Microb.*, 1965, 10, 85. — 12. Goldman M.: *Am. J. Tropic. Med. Hyg.*, 1956, 5, 375. — 13. Goldman M.: *J. Exp. Med.*, 1957, 105, 557. — 14. Goldman M., Gordon M. A., Carver R. K.: *Am. J. Clin. Path.*, 1962, 37, 541. — 15. Goldwasser R. A., Shepard T. C.: *J. Immunol.*, 1959, 82, 372. — 16. Golińska Z.: *Roczn. Wojsk. Inst. Hig. Epid.*, 1968, 7 (10), 2, 55. — 17. Jentzsch K. D.: *Arch. Exptl. Veterinarmed.*, 1963, 17, 921. — 18. Jentzsch K. D.: *Arch. Exptl. Veterinarmed.*, 1964, 18, 967. — 19. Jentzsch K. D.: *Arch. Exptl. Veterinarmed.*, 1966, 20, 275. — 20. Kozar Z., Karmańska K., Kozar M.: *Wiad. Parazyt.*, 1966, 12, 637.

21. Kubica J. F. (red.): *Immunofluorescencja*, PZWL, Warszawa, 1967. — 22. Kuvin S. F., Tobie J. E., Evans C. B., Coatney G. R., Contacos P. G.: *Am. J. Tropic. Med. Hyg.*, 1962, 11, 429. — 23. Kuvin S. F., Tobie J. E., Evans C. B., Coatney G. R., Contacos P. G.: *Science*, 1962, 135, 11, 30. — 24. Kuvin S. F., Tobie J. E., Evans C. B., Coatney G. R., Contacos P. G.: *J. Amer. Med. Ass.*, 1963, 184, 943. — 25. Mignani E., Mammìni P.: *Giorn. mal. infect. parasit.*, 1964, 16, 259. — 26. Moody M. D., Biegeleisen J. Z., Taylor G. C.: *J. Bact.*, 1961, 81, 990. — 27. Parkmann P. D., Buescher E. L., Artenstein M. S.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1962, 111, 225. — 28. Potużnik V., Duniewicz M.: *Cas. Lek. Ces.*, 1966, 105, 1004. — 29. Sadun E. H., Anderson R. I., Williams J. S.: *Exptl. Parasit.*, 1962, 12, 423. — 30. Sadun E. H., Duxbury R. E., Williams J. S., Anderson R. I.: *J. Parasit.*, 1963, 49, 385.

31. Sapożnikow I. I., Sattarow I. S.: *ŽMEI*, 1965, 42, 7, 103. — 32. Schröder H.: *Mntsh. Vet. Med.*, 1964, 19, 469. — 33. Searborough L. C., Jr.: *M. S. Thesis St. Univer. Jowa, Jowa City*, 1963. — 34. Sell S. H., Sanders R. S., Cheatham W. J.: *Am. J. Dis. Child.*, 1963, 105, 470. — 35. Sodemann W. A., Jeffery G. M.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1965, 14, 2, 187. — 36. Thomas J. B., Sikes R. K., Ricker A. S.: *J. Immun.* 1963, 91, 721. — 37. Torten M., Shenberg E., Van der Hoeden J.: *J. Infect. Dis.*, 1967, 116, 537. — 38. Vogel R. A.: *J. Infect. Dis.*, 1967, 116, 573. — 39. Voller A., Bray R. S.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1962, 110, 907. — 40. Instrukcja Tymczasowa nr 15 Min. Roln. — Departamentu Weterynarii z dnia 27.X.1964 w sprawie zasad wykonywania badań na brucellozę za pomocą aglutynacji próbowkowej.

(c. d. ze str. 26)

- H. Szarmach, I. Rutecka-Bonin, E. Rożczyk: Typy gronkowców złocistych wyhodowanych od chorych z dermatozami ropnymi (Nr 6, str. 727)
- I. Prorok: Reinfekcje rzeżączkowe wśród mężczyzn leczonych w przychodni Kliniki Dermatologicznej AM w Krakowie w latach 1962 do 1967 (Nr 6, str. 735)
- T. Iwanowska, M. Papuzinski, A. Lakowa: Leczenie ciężarnych kiłowych jako pełne zabezpieczenie przed kiłą wrodzoną (Nr 6, str. 753)
- E. Maciejowska: Metody wykrywania wczesnego uczulenia na penicylinę (Nr 6, str. 757)
- A. Garbacz: Zastosowanie mikrometody płytkowej do badań w odczynie Bordet-Wassermanna przy użyciu surowicy otrzymanej z krwi opuszki palca (Nr 6, str. 773)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1969, 25

- S. Kłodziński: Laboratorium Instytutu Higieny SS w Oświęcimiu. Bulion z mięsa ludzkiego (Nr 1, str. 67)
- S. Kłodziński: Zbrodnicze doświadczenia z zakresu gruźlicy w Neuengamme. Działalność Kurta Heissmeyera (Nr 1, str. 86)
- Z. Bożyk: Zawały serca w dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy w latach 1955—1964. Analiza śmiertelności (Nr 2, str. 247)
- *W. Skiba, I. Mendrych: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i odoskrzelowe zapalenia płuc w przebiegu przewlekłej białaczki limfatycznej (Nr 2, str. 269)
- Z. Trojnecki, R. Sikorski: Współczesne poglądy na chirurgiczne leczenie gruźlicy narządu płciowego kobiety (Nr 3, str. 299)
- Z. Bożyk: Postacie kliniczne zawałów serca u chorych z dzielnicy Mokotów m. st. Warszawy (Nr 3, str. 302)
- R. Turczynowski, J. Kisielewicz: Analiza zgonów ludności Pomorza Zachodniego w latach 1778—1798 (Nr 4, str. 358)
- M. Czkwianianc, M. Siech: Wirusowe zapalenie wątroby w klinice gruźlicy płuc (Nr 4, str. 365)
- B. Fąfrowicz: Wpływ laseczki siennej na przebieg gruźlicy doświadczalnej świnek morskich wywołanej szczepem prątków opornych na leki (Nr 4, str. 386)
- W. Buzek, Z. Grzebieniowa, J. Libmanowa, K. Wątorski: Wyniki badań wpływu warunków pracy na stan zdrowia załogi robotniczej Zakładów Przetwórczych Siarki w Machowie koło Tarnobrzegu (Nr 4, str. 412)
- M. Marzec, S. Koba: Gronkowcowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jako powikłanie nakłucia lędźwiowego (Nr 5, str. 423)
- M. Czkwianianc, I. Markiewicz: Uboczne działanie leków przeciwprątkowych w klinice gruźlicy płuc (Nr 6, str. 479)
- M. Zającowa, J. Niwelińska: Flora bakteryjna żołądka chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 8, str. 572)
- S. Nowak, E. Lelek: Postęp w leczeniu antybiotykami: doksycyklina (Nr 8, str. 574)
- K. Ulewicz, H. Szymczak, A. Kunert, P. Michniewski: Spostrzeżenia nad wartością rozpoznawczą odczynów skórnych ze streptolizyną O i distreptazą w chorobach paciorkowcowych (Nr 8, str. 580)
- H. Drożdż, T. Szreniawska, Z. Wójcik, K. Zasowska: Wpływ kortykoterapii na wybrane testy biochemiczne w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 8, str. 590)

(c. d. na str. 80)

Miron Paciorekiewicz

UKŁAD ABO I CZYNNIK Rh A NIEKTÓRE CHOROBY ZAKAŻNE U DOROSŁYCH

I Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. K. Rachoń

W pracy omówiono związek między częstością i ciężkością zachorowań na choroby zakaźne a grupami krwi, czynnikiem Rh i płcią na drodze analizy statystycznej materiału obejmującego 3000 chorych z uwzględnieniem 20 jednostek chorobowych. W badanych jednostkach chorób zakaźnych (wyjątek włośnica) zależności tych nie stwierdzono.

Prace zajmujące się ustaleniem zależności między grupami krwi a wrażliwością na pewne choroby ukazywały się już w latach dwudziestych naszego stulecia. Materiały dotyczące poszczególnych chorób zakaźnych są jednak na ogół poza gruźlicą (6, 9, 13, 24) dość skąpe, a wyniki uzyskane niekiedy sprzeczne. I tak z prac dotyczących błonicy (17), duru brzuszego (8), krztuśca (4, 19), infekcji adenowirusowych (26), odry (4), ospy (24, 35), różyczki (19) wynika, że osobnicy z grupą krwi A lub AB częściej albo ciężiej chorują, zaś z grupą B rzadziej lub lżej. Zachorowania na grype (7) częściej występują u osób z grupą krwi 0. Opracowania odnośnie do wirusowego zapalenia wątroby (24, 29) wykazują częstsze zachorowania u osób z grupą krwi A lub B. W pracach dotyczących płonicy (4, 19) i poliomyelitis (4, 24) wyniki są zupełnie rozbieżne — od braku zależności do związku z różnymi grupami krwi w różnych ośrodkach badawczych. W czerwonce bakteryjnej (24) nie stwierdzono korelacji między występowaniem lub przebiegiem choroby a przynależnością chorych do określonej grupy krwi. W związku z tym w oparciu o dostępny materiał kliniczny podjęto próbę znalezienia odpowiedzi na następujące pytania:

1. Czy częstość grup krwi układu ABO w poszczególnych chorobach zakaźnych różni się w sposób istotny od ich częstości w grupie kontrolnej?
2. Czy liczebność przebiegu lekkiego, średniego oraz ciężkiego danej choroby zakaźnej u osobników w poszczególnych grupach krwi jest różna i z którą grupą krwi łączy się najwięcej ciężkich przypadków?
3. Czy istnieje zależność między posiadaną grupą krwi, płcią i chorobą zakaźną?
4. Czy istnieje korelacja między czynnikiem Rh a zachorowaniem?

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniami objęto 3000 chorych (z uwzględnieniem 20 jednostek chorób zakaźnych wymienionych w tabeli I), w tym 2938 osób z I Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie, hospitalizowanych w latach 1954—1966, oraz 62 chorych z VII Oddziału Heinego-Medina Szpitala Za-

każnego Nr 1 z lat 1954—1962. Górna granica wieku w poszczególnych jednostkach chorobowych była różna (od 19—65 lat).

Grupę kontrolną stanowiło 29 717 osób (honorowi i rodzinni dawcy krwi: 23 859 w wieku 18—55 lat, oraz poborowi 5 858 w wieku 19 lat). Materiał ten został opracowany na podstawie dokumentacji udostępnionej przez Stołeczną Stację krwiodawstwa z lat 1964 do 1967. Rozkład procentowy grup krwi u dawców krwi i poborowych był podobny. Grupy krwi w naszym materiale zostały określone przez laboratorium szpitala (kierownik dr med. *Cecylia Biele*). Zgodność między rozkładem częstości grup krwi u chorych na niektóre choroby zakaźne i w grupie kontrolnej badano testem χ^2 . Za wartość krytyczną obrano wartość $\chi^2 = 11,3$ przy 3 stopniach swobody i $\chi^2 = 9,2$ przy 2 stopniach (gdy w grupach osób chorych otrzymano dla grupy krwi AB wartość teoretyczną mniejszą od 5, wówczas łączono grupę B z grupą AB i stąd wartość χ^2 przy 2 stopniach swobody). Za poziom istotności dla całego materiału statystycznego przyjęto $\alpha = 0,01$.

WYNIKI BADAŃ

Procentowy rozkład częstości grup krwi i Rh wśród chorych w badanych jednostkach chorób zakaźnych przedstawia tabela I, a tabela II zawiera w kolumnie ABO (χ^2) wartości χ^2 dla 20 jednostek chorobowych. Wszystkie otrzymane wartości są mniejsze od krytycznej, można więc z prawdopodobieństwem 0,99 przyjąć, że nie ma istotnej różnicy w rozkła-

Tabela I

Rozkład częstości grup krwi układu ABO i czynnika Rh— wśród chorych w %

Jednostki chorobowe	Ogółem chorych	Grupa krwi				
		0	A	B	AB	Rh—
1. Anginy ropne	200	32,0	35,0	22,5	10,5	18,0
2. Błonica	179	37,5	38,6	13,9	10,0	17,3
3. Choroba Heine-Medina	56	30,4	48,2	14,3	7,1	21,4
4. Czerwonka bakteryjna	510	35,3	38,1	20,7	5,9	19,6
5. Dur brzuszny	263	33,1	38,4	20,6	7,9	19,8
6. Grypa	105	24,8	42,8	21,9	10,5	15,2
7. Mononukleozą zakaźną	70	42,9	25,6	17,2	14,3	17,1
8. Nagminne zapalenie przyusznic	171	28,1	39,2	19,3	13,4	22,8
9. Odra	93	27,9	44,1	21,5	6,5	25,8
10. Ospa wietrzna	37	13,5	56,8	24,3	5,4	21,6
11. Dury rzekome A, B, C	87	42,5	34,5	17,2	5,8	14,9
12. Płonica	72	23,6	47,2	18,1	11,1	16,6
13. Posocznice	108	41,7	37,1	12,9	8,3	18,5
14. Róża	195	32,8	41,5	18,5	7,2	12,3
15. Różyczka	26	34,6	42,3	23,1	—	30,8
16. Tęžec	36	38,8	33,4	27,8	—	13,9
17. Włośnica	130	23,9	49,2	17,7	9,2	19,2
18. Wirusowe zapalenie wątroby	573	36,5	39,8	16,9	6,8	18,3
19. Zapalenie opon i mózgu, bakteryjne	46	37,0	43,4	13,1	6,5	21,7
20. Zapalenie opon i mózgu, wirusowe	43	48,9	30,3	13,9	6,9	25,6
21. Grupa kontrolna	29 717	33,7	36,5	21,9	7,9	19,2

Tabela II

Porównanie rozkładu grup krwi układu ABO wśród chorych 1) z grupą kontrolną 2) w zależności od płci oraz 3) porównanie rozkładu czynnika Rh — wśród chorych z grupą kontrolną

Jednostki chorobowe	1) ABO (χ^2)	2) ABO wg płci (χ^2)	3) Rh — (t)
1. Anginy ropne	2,0 3 s.s.	0,6 2 s.s.	0,4
2. Błonica	7,0 3 s.s.	1,2 2 s.s.	0,7
3. Choroba Heine-Medina	3,6 2 s.s.	0,1 2 s.s.	0,4
4. Czerwonka bakteryjna	3,6 3 s.s.	5,2 3 s.s.	0,2
5. Dur brzuszny	0,5 3 s. s.	2,6 3 s.s.	0,3
6. Grypa	4,6 3 s.s.	10,2 3 s.s.	1,1
7. Mononukleozą zakaźną	0,4 3 s.s.	0,3 2 s.s.	0,5
8. Nagminne zapalenie przyusznicy	9,0 3 s.s.	0,1 2 s.s.	1,2
9. Odra	2,5 3 s.s.	4,3 2 s.s.	1,6
10. Ospa wietrzna	8,7 2 s.s.	—	0,4
11. Dury rzekome A, B, C	3,5 3 s.s.	2,5 2 s.s.	1,0
12. Płonica	4,0 3 s.s.	1,5 2 s.s.	0,5
13. Posocznica	6,0 3 s.s.	4,9 2 s.s.	0,2
14. Róża	1,7 3 s.s.	3,2 2 s.s.	2,4
15. Różyczka	0,6 2 s.s.	—	1,5
16. Tężec	0,5 2 s.s.	—	0,8
17. Włośnica	10,9 3 s.s.	10,1 2 s.s.	0
18. Wirusowe zapalenie wątroby	10,4 3 s.s.	0,0 3 s.s.	8,5
19. Zapalenie opon i mózgu bakteryjne	2,3 2 s.s.	—	0,4
20. Zapalenie opon i mózgu wirusowe	4,5 2 s.s.	—	1,1

s.s. — stopnie swobody

Wartości krytyczne: $\chi^2 = 11,4$ dla alfa = 0,01 i 3 stopni swobody

$\chi^2 = 9,2$ dla alfa = 0,01 i 2 s. s.

t = 2,6 dla alfa = 0,01

Podkreślono wartości większe od krytycznej.

dzie częstości grup krwi u osób chorych i w grupie kontrolnej, uwzględniając tylko jednostki z liczebnością powyżej 100 przypadków.

Dla sprawdzenia istotności różnic między odsetkami poszczególnych grup krwi w grupie chorych i w grupie kontrolnej, stosowano wzór na różnicę procentów, przyjmując za istotną różnicę przy $t > 3$. Wszystkie wartości t były mniejsze od 3, jedynie dla włośnicy $t = 3$ w grupie krwi A, co jest na granicy istotności.

Przy pomocy testu χ^2 badano, czy istnieje zależność między grupą krwi chorego a ciężkością przebiegu (podział na stan lekki, średniociężki, ciężki zastosowano według ogólnie przyjętych kryteriów). Z powodu małej liczebności chorych dorosłych omawiany test sprawdzono tylko u chorych na czerwonkę bakteryjną ($\chi^2 = 0,65$, 3 s. s.), dur brzuszny ($\chi^2 = 2,16$ 3 s. s.), nagminne zapalenie przyusznicy ($\chi^2 = 4,10$, 6 s. s.) i wirusowe zapalenie wątroby ($\chi^2 = 9,54$, 6 s. s.) i stwierdzono, że ciężkość przebiegu

choroby nie jest skorelowana z grupą krwi. Badano również, czy częstość grup krwi zależy od płci. Wyniki zebrano w kolumnie oznaczonej symbolem ABO wg płci. Istotne różnice w rozmieszczeniu grup krwi między mężczyznami i kobietami zaobserwowano tylko w grupie chorych na włośnicę. Otrzymano, że $\chi^2 = 10,1$ przy 2 stopniach swobody jest większe od wartości krytycznej $\chi^2_{0,01} = 9,2$. Z obliczeń wynika, że kobiety z grupą krwi A chorują częściej na włośnicę niż mężczyźni, natomiast mężczyźni częściej z grupą krwi 0. Procentowy rozkład Rh — u chorych na choroby zakaźne (uwzględniono tylko jednostki chorobowe powyżej 100 przypadków) jest zgodny z rozkładem w grupie kontrolnej. Otrzymane wartości t dla różnicy procentów osób chorych i grupy kontrolnej, zamieszczone w ostatniej kolumnie tabeli II, są wszystkie mniejsze od wartości krytycznej $t = 2,6$ dla poziomu istotności $\alpha = 0,01$.

OMÓWIENIE

Według *Heilmeyera* (10) i innych autorów istnienie korelacji między grupami krwi a chorobami nie jest dostatecznie udowodnione. Większość z nich próbuje rozwiązać to zagadnienie na drodze analizy statystycznej, jednak wyniki badań otrzymane w różnych ośrodkach naukowych są niejednokrotnie sprzeczne. Jedną ze słabszych stron wielu opracowań statystycznych może być niewłaściwy dobór lub zbyt mała liczebność grupy kontrolnej oraz mały materiał własny. Część autorów usiłuje przy pomocy rozważań teoretycznych wytłumaczyć stwierdzone przez nich powiązania między grupami krwi a niektórymi chorobami. Spośród licznych teorii jedna z nich przypisuje substancjom grupowym ABO rolę ochronną błony śluzowej przewodu pokarmowego, przy czym stopień tego działania ma zależeć od grupy krwi. Wg *Sochy* i innych substancja grupowa A chroni przed czynnikiem wywołującym wrzód żołądka lub dwunastnicy, natomiast słabo ochrania przed czynnikiem rakotwórczym. Substancja grupowa 0 spełnia rolę odwrotną. Szereg znów prac o charakterze eksperymentalnym usiłuje wykryć pokrewieństwo pomiędzy antygenem zarazka a antygenem grup krwi.

Analiza statystyczna własnego materiału chorych, uwzględniającego 10 jednostek chorób zakaźnych, nie wykazała powiązań między częstością zachorowań, ciężkością przebiegu choroby a grupami krwi, nie znaleziono również zależności od czynnika Rh i płci (za wyjątkiem włośnicy, kobiety z grupą krwi A chorują częściej niż mężczyźni, natomiast mężczyźni częściej z grupą krwi 0 — co może być wyrazem przypadkowości). Zastanawiający jest fakt nie stwierdzenia korelacji z grupami krwi we wszystkich badanych chorobach zakaźnych na podstawie, jak wydaje się, dość obszernego materiału. Wyniki uzyskane mogą być jednak przypadkowe. Dlatego też prace zajmujące się problemem korelacji między grupami krwi a wrażliwością na zachorowanie powinny mieć charakter bardziej ukierunkowany i nie ograniczać się do obliczeń matematycznych i wyciągania na ich podstawie zbyt pochopnych wniosków. Należy próbować wyjaśnić zagadnienie w aspekcie badań nad wspólnotą antygenową zarazka z określoną grupą krwi.

WNIOSKI

1. Nie stwierdzono zależności między częstością zachorowań a grupami krwi wśród osób dorosłych w badanych jednostkach chorób zakaźnych

(anginy ropne, błonica, czerwotka bakteryjna, dur brzuszny, grypa, nagminne zapalenie przyusznic, posocznice, róża, włośnica, wirusowe zapalenie wątroby).

2. Nie wykazano zależności ciężkości przebiegu choroby od grup krwi w badanych jednostkach chorób zakaźnych (czerwotka bakteryjna, dur brzuszny, nagminne zapalenie przyusznic i wirusowe zapalenie wątroby).

3. Badając częstość zachorowań w zależności od płci stwierdzono jedynie w grupie chorych na włośnicę, że kobiety z grupą krwi A chorują częściej niż mężczyźni, natomiast mężczyźni częściej z grupą krwi 0 co może być przypadkowe. Wnioski wyciągnięte dla 10 jednostek chorobowych jak w punkcie 1.

4. Nie znaleziono również korelacji między zachorowalnością, a czynnikiem Rh w badanych 10 jednostkach chorobowych.

Składam podziękowanie Ordynatorowi Dr med. A. Stańczykowi (Oddział VII Szpitala Zakaźnego Nr 1) za udostępnienie historii chorób, przypadków *poliomyelitis* i tężca oraz dyrektorowi Stołecznej Stacji Krwiodawstwa Dr med. J. Ostaszewskiemu za umożliwienie wglądu do dokumentacji niezbędnej do opracowania grupy kontrolnej.

Dziękuję również Mgr L. Milewskiej z Państwowego Zakładu Higieny za konsultację opracowania statystycznego.

М. Пациоркевич

СИСТЕМА АВО И ФАКТОР RH, А НЕКОТОРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Предпринято попытку установления связи между частотой и тяжестью заболеваний инфекционными болезнями, а группой крови, фактором Rh и полом путем статистического анализа материала, охватывающего 3000 больных с учётом 20 болезненных единиц. Контрольную группу составляло 29 717 человек (бесплатные и семейные доноры крови и призывники).

Выводы сделано только-лишь для 10 болезненных единиц, так как в остальных численность больных была меньше 100 человек. В исследованиях зависимости между частотой заболевания и группой крови в 10-и болезненных единицах (гнойные ангины, дифтерия, бактериальная дизентерия, брюшной тиф, грипп, эпидемический паротит, сепсисы, рожа, трихинеллез, вирусный гепатит) не найдено корреляции. Не отмечено зависимости тяжести течения болезни от группы крови в исследуемых 4-х болезненных единицах (бактериальная дизентерия, брюшной тиф, эпидемический паротит, вирусный гепатит); остальные 6 единиц не подвергнуто анализу в виду малой численности.

Не отмечено также зависимости заболеваний от пола, только-лишь в группе больных трихинеллезом констатировано, что женщины с группой крови А чаще болеют чем мужчины, а мужчины чаще с группой крови О (что может быть случайным явлением). Не найдено также корреляции между заболеваемостью данными болезнями и фактором Rh.

M. Paciorkiewicz

THE ABO SYSTEM AND Rh FACTOR AND SOME INFECTIOUS DISEASES
IN ADULTS

Summary

In an attempt to discover relations between frequency and severity of infectious diseases and blood groups, Rh factor and sex, a statistical analysis has been made of a material of 3000 patients with 20 different diseases. The control group consisted of 29,717 persons (honorary and family blood donors and recruits).

Conclusions were made for only 10 diseases, the numbers of patients with the other diseases being less than 100. Analysis of the correlation between frequency of disease and blood groups in 10 diseases (exs. tonsillitis, diphtheria, bacterial dysentery, typhoid fever, influenza, epidemic parotitis, septicemia, erysipelas, trichinosis, viral hepatitis) yielded negative results. Severity of disease was not related to blood groups in the studied diseases (bacterial dysentery, typhoid fever, epidemic parotitis and viral hepatitis); the remaining 6 diseases were not analyzed because of the small numbers of cases.

Disease and sex were also uncorrelated; only in the group of trichinosis, women with blood group A, and men with blood group 0 predominated (although possibly due to chance). Morbidity was also uncorrelated with the Rh factor.

PIŚMIENICTWO

1. Aird I., Bentall H. Roberts J. A. F.: Brit. Med. J., 1953, 1, 799. — 2. Anzelmówna R., Halberówna W.: Med. Dośw. Społ., 1924, 5, 241. — 3. Backer P. E.: Humangenetik. Thieme Verlag, Stuttgart, 1964, 649. — 4. Brody H., Smith L. W., Wolff W. J.: J. Lab. Clin. Med., 1955, 36, 21, 705. — 5. Buckwalter J. A., Naifek G. S., Auer J. E.: Brit. Med. J., 1962, 20, 1023. — 6. Czarnecki W., Łangowej J., Antosiak J., Cieślak M., Januszkiewicz J., Żuk Z.: Lek. Wojsk., 1959, 12, 1305. — 7. Mc Donald J. C., Zuckerman A. J.: Brit. Med. J., 1962, 14, 89. — 8. Górecki J., Kulesza T.: Pol. Tyg. Lek., 1949, 42. — 9. Gupta M. C., Gupta S. R.: Ind. J. Med. Sci., 1960, 5, 20, 353. — 10. Heilmeyer L.: Blutgruppen und Krankheiten. Berlin 1968.

11. Kherumian R., Moullec J.: Semaine des hopitaux Paris, 1957, 26, 1382. — 12. Kobiela J., Socha Wł., Grochowski J.: Pol. Tyg. Lek., 1962, 14, 22. — 13. Kooptzoff, Rywalsch: Am. Med. Austr., 1957. — 14. Kościelak J.: Pol. Tyg. Lek. 1969, 22, 851. — 15. Kosiński Wł., Młodzki M., Szklarska Z.: Pol. Tyg. Lek., 1959; 14, 149. — 16. Kubicki S., Jakubowski J.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 15, 560. — 17. Lejmbachówna Z.: Ped. Pol., 1933, 13, 2, 86. — 18. Livingstone F. B.: Natural selection, disease and ongoing evolution as illustrated by the ABO blood groups. Human biology. Februar 1960. — 19. Mironesco T., Stefanow G.: Comp. Rend. Seances Mem. Soc. Biol., 1926, 95, 140. — 20. Moniva H.: J. Exp. Med., 1960, 72, 275.

21. Nowak H.: Zschr. Rassenphysiologie, 1933, 6, 136. — 22. Pettenkofer H., Bickerich R.: Zbl. Bakt. I, 1960, 179, 433. — 23. Pettenkofer H. J., Maassen W., Bickerich R.: Z. Immun. Forsch 1960, 119, 415. — 24. Prokop O., Uhlenbruck G.: Blutgruppen und Krankheiten. Lehrbuch der menschlichen Blut und Serumgruppen. Thieme Verlag. Leipzig, 1963. — 25. Roberts J. A. F.: Brit. J. Prev. Soc. Med. 1957, 11, 107. — 26. Schedde W. J. W., Potter C. W.: Nature 1969, 2, 505. — 27. Socha Wł.: Z zagadnień serologicznego różnicowania populacji. Kraków 1963. — 28. Świder Z.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927, 5, 4, 757. — 29. Wildführ G.: Zschr. Imm. Exp. Ther., 1953, 110,

147. — 30. *Wiener A. S., Wexler I. B.*: Blood groups and disease. *Advances in blood grouping*, 1961, 524.

31. *Woszczyk J.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1966, 31, 1187. — 32. *Zuckerman A. J., Miller D. L., Mc Donald J. C.*: *Brit. Med. J.* 1964, 11, 101. — 33. *Zuckerman A. J., Mc Donald J. C.*: *Brit. Med. J.* 1963, 31, 537. — 34. *Vogel F., Chakravarti*: *Humangenetik*, 1966, 3, 166. — 35. *Vogel F.*: *Blutgruppen und Infektionskrankheiten. Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik*, 1961, Springer.

(c. d. ze str. 72)

- M. Krzanowska-Dyras, A. Mazurek: Własne spostrzeżenia nad tzw. eozynofilią zakaźną (Nr 8, str. 594)
- K. Zasowska, J. Sowa: Odma otrzewnowa a przebieg wirusowego zapalenia wątroby (Nr 8, str. 598)
- A. Gola, M. Witkowska: Wrzodziejące zapalenie jelita grubego o klinicznym obrazie posocznicy (Nr 8, str. 599)
- Z. Szczepański: Zachowanie się poziomu wolnych sulfonamidów we krwi i w moczu dzieci po doustnym podaniu Madroxin-Suspensio „Polfa” (Nr 8, str. 609)
- J. Oleszkiewicz: Wyniki badań nad zakażeniami paciorkowcowymi u 1119 dzieci szkolnych (Nr 9, str. 638)
- L. Grzegorzczak: W sprawie epidemiologii wypadków drogowych (Nr 9, str. 652)
- B. Muszyński: Wpływ białaczki bydła na powstawanie chorób nowotworowych u ludzi na podstawie materiałów zebranych w powiecie złotowskim (Nr 9, str. 660)
- J. Kahl, E. Rzeplińska, M. Doleżał: Działanie roudomycyny w ropnych zakażeniach chirurgicznych (Nr 9, str. 668)
- T. Ergietowski: Zmiany morfologiczne w wirusowo-bakteryjnym zakażeniu kości w doświadczeniu na myszach (Nr 9, str. 670)
- L. Gruszecki, Z. Porębski, B. Nowicka, Z. Sokółska: Zakażenia paciorkowcowe, choroby popaciorkowcowe i poziom antystreptolizyny O w korelacji z innymi parametrami kliniczno-biologicznymi u chorych Oddziału Wewnętrznego w latach 1964—1966 (Nr 10, str. 687)
- L. Gruszecki, H. Szymczak, B. Dziadek: Włośnica (Nr 11, str. 746)
- J. Madej: Udana próba leczenia kłykcin kończystych chlorotetracykliną (Nr 11, str. 758)
- L. Chrzęściński: Odon Bujwid (1857—1942) pionier mikrobiologii polskiej i działacz społeczny (Nr 11, str. 782)
- J. Kaniak, Z. Knapik, M. Kurzawska-Mielecka, R. Suchnicka: Powikłania w układzie krążenia w przebiegu epidemii grypy wywołanej szczepem A₂ Hong-Kong 1968 (Nr 12, str. 789)
- W. Chachaj, A. Giermański, M. Kurzawska-Mielecka, W. Lubczyńska-Kowalska, J. Małolepszy, Z. Suchnicki: Powikłania płucne w przebiegu grypy wywołanej szczepem A₂ Hong-Kong 1968 (Nr 12, str. 791)
- A. Kowal-Gierczak, K. Kuczyńska-Sekieta, G. Dolińska, W. Fałowska-Adamczyk, M. Szott: Niektóre zmiany biochemiczne u chorych z powikłaniami pogrypowymi (Nr 12, str. 793)

PRZEMYSŁ CHEMICZNY, 1969, 48

- II. Lepach: Stan oraz tendencje rozwojowe przemysłu farmaceutycznego na świecie i w Polsce (Nr 1, str. 1)
- A. Szepieniec: Pestycydy w planie perspektywicznym rozwoju nauki i techniki (Nr 2, str. 57)

PRZEMYSŁ SPOŻYWCZY, 1969, 33

- L. Lefaux: Przenikalność czynników fizycznych, chemicznych i bakterii przez tworzywa sztuczne (Nr 2—3, str. 63)
- D. J. Tilgner: Uwagi o ustawie żywnościowej (Nr 4, str. 137)

(c. d. na str. 96)

Janina Cybulska, Janusz Jeljaszewicz, Erna Lund, Agnete Munksgaard

WYSTĘPOWANIE TYPÓW SEROLOGICZNYCH *DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE* I ICH WRAŻLIWOŚĆ NA DZIAŁANIE 30 ANTYBIOTYKÓW

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Statens Seruminstitut w Kopenhadze

Oznaczono typy serologiczne 115 szczepów *Diplococcus pneumoniae* wyosobnionych losowo w 16 ośrodkach krajowych z płwociny, gardła, nosa i ze zmian ropnych nie związanych z układem oddechowym, oraz określono ich wrażliwość na działanie 30 antybiotyków.

Diplococcus pneumoniae jest nadal jednym z najpoważniejszych czynników chorobotwórczych u ludzi, choć śmiertelność w zakażeniach powodowanych tym drobnoustrojem spadła po wprowadzeniu antybiotyków. Jak wskazują Barrett i wsp. (1967), zakażenia pneumokokowe występują częściej niż się o tym sądzi: w Boston City Hospital (luty 1967) *D. pneumoniae* izolowano od 14,6% chorych z zakażeniem pozaszpitalnym i 4,4% chorych z zakażeniem wewnątrzszpitalnym.

Brak szczegółowych danych na temat rozpowszechnienia typów serologicznych *D. pneumoniae*. Na ten temat pojawiło się kilka doniesień z Danii i Stanów Zjednoczonych (23, 1).

Szczepy *D. pneumoniae* izolowane na całym świecie wykazują bardzo dużą wrażliwość na działanie penicylin (12, 11, 14, 32, 27). Natomiast podatność na inne antybiotyki jest zmienna, a po izolowaniu przez Evansa i Hansmana (1963) w Australii dwoinek zapalenia płuc opornych na tetracykliny, pojawił się szereg doniesień o wyosobnieniu takich typów w Australii (9), Niemczech (27), Wielkiej Brytanii (29, 33, 26), na Węgrzech (25), i w Stanach Zjednoczonych (30, 28, 31, 3). Wyosobniono również szczep *D. pneumoniae* typu 6 oporny na działanie erytromycyny i linkomycyny (14).

Celem przedstawionych badań było oznaczenie typów serologicznych *D. pneumoniae* izolowanych w Polsce oraz ich wrażliwości na działanie 30 antybiotyków.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy. W 16 ośrodkach krajowych izolowano losowo 115 szczepów *Diplococcus pneumoniae*. Źródłem szczepów był następujący materiał: płwocina — 60 szczepów, nos — 25 szczepów, gardło — 10 szczepów, zmiany ropne nie związane z układem oddechowym — 20 szczepów.

Identyfikacja *D. pneumoniae*. Przeprowadzono je zgodnie z zaleceniami Lund (18). Izolowane szczepy badano na wrażliwość na optochinę (17), rozpuszczalność w żółci (17), i zjadliwość dla myszy (22).

Serologiczne typowanie *D. pneumoniae*. Typowanie przeprowadzono w Statens Seruminstitut w Kopenhadze przy pomocy odczynu Neufelda

(24), używając metody opisanej przez Lund (17) i typowo-swoistych przeciwciał (20). Przynależność do typów oznaczano zgodnie z nomenklaturą zaproponowaną przez Kauffmanna i wsp. (13) Lund (16, 18), uzupełnioną ostatnio wykrytymi typami 12A i 48 (21, 19).

Standardy antybiotyków. Stosowano standardy opisane w tabeli I poprzedniego doniesienia (4).

Oznaczanie wrażliwości na działanie antybiotyków. Stosowano płytkową metodę seryjnych rozcieńczeń, zalecaną przez Grove i Randalla (7), która opisano szczegółowo w poprzednim doniesieniu (4).

WYNIKI

Wśród 115 zbadanych szczepów stwierdzono 40 typów serologicznych *D. pneumoniae*. Stanowi to prawie połowę znanych typów dwoinek zapalenia płuc. Najczęściej występowały typy 19, 6B, 23, 6A, 17, 18C, 7, 14 i 35, które łącznie stanowiły 52,8% typowanych szczepów. Pozostałe 31 typów złożyło się na 47,2% badanego materiału (tabela I).

Tabela I
Typy serologiczne *Diplococcus pneumoniae* występujące w Polsce

Typ	Liczba szczepów	Typ	Liczba szczepów	Typ	Liczba szczepów
1	1	15B	2	31	1
2	2	15C	1	32	—
3	3	16	—	32A	—
4	—	17	5	33	2
5	—	17A	—	33A	—
6A	7	18	—	33B	—
6B	9	18A	—	33C	—
7	4	18B	—	34	2
7A	—	18C	5	35	4
7B	—	19	13	35A	—
7C	1	19A	1	35B	—
8	—	19B	—	35C	1
9A	—	19C	—	36	—
9L	—	20	—	37	—
9N	2	21	1	38	1
9V	2	22	2	39	—
10	1	22A	—	40	—
10A	1	23	8	41	—
11	—	23A	3	41A	—
11A	1	23B	—	42	1
11B	—	24	—	43	1
11C	—	24A	—	44	—
12	1	24B	—	45	—
12A	—	25	—	46	—
13	3	27	1	47	1
14	4	28	2	48	2
15	1	28A	2	N.T.	9
15A	1	29	—	Razem	115

Oznaczanie wrażliwości na działanie penicylin wykazało wysoką wrażliwość dwoinek zapalenia płuc na działanie penicyliny benzylowej; stężenia niższe od 0,78 mcg/ml hamowały wzrost wszystkich szczepów (tabela II). To samo odnosi się do ampicyliny i fenetycyliny. Dla zahamowania wzrostu dwóch szczepów potrzebne było stężenie 3,1 mcg/ml propicyliny. Dla zahamowania wzrostu izolowanych szczepów potrzebne były dawki 6,2 mcg/ml metycyliny, dikloksacyliny i oksacyliny. Wrażliwość na działanie cefalorydyny odpowiadała zakresowi uzyskanemu z penicyliną benzylową.

Badanie wrażliwości na działanie trzech antybiotyków makrolidowych pozwoliło na stwierdzenie jednego szczepu opornego na działanie erytromycyny i spiramycyny w stężeniu 25 mcg/ml i trzech szczepów opornych na działanie oleandomycyny, których wzrost był hamowany przez stężenia 100 mcg/ml (tabela III). 97% szczepów wykazywało wrażliwość na stężenia erytromycyny niższe od 1,55 mcg/ml, a spiramycyna w podobnych ilościach działała na 96% szczepów. Wydaje się jednak, że najbardziej skuteczna *in vitro* była erytromycyna, ponieważ dawki tego antybiotyku nie przekraczające 0,09 mcg/ml hamowały wzrost 95% szczepów, zaś żaden z badanych nie był wrażliwy na to stężenie spiramycyny czy oleandomycyny.

Stwierdzono 16 szczepów opornych na tetracyklinę (tabela III), co stanowi 13,9% wszystkich badanych szczepów. Niektóre ze szczepów były wysoko odporne i wymagały stężeń powyżej 100 mcg/ml do zahamowania wzrostu. Natomiast pozostałe szczepy wykazywały dużą wrażliwość na antybiotyki tetracyklinowe; ich odsetek wynosił ponad 80, a stężenia hamujące wzrost wahały się od 0,09 do 1,55 mcg/ml.

Wszystkie badane szczepy były jednakowo odporne na działanie antybiotyków z grupy neomycyny i streptomycyny (tabela IV).

Przyjmując stężenie 25 mcg/ml jako kryterium oporności, 8% badanych szczepów było opornych na działanie chloramfenikolu. Stężenia tego antybiotyku od 6,2 do 3,1 mcg/ml hamowały wzrost większości szczepów wrażliwych na działanie tego antybiotyku. Kilka szczepów wykazywało wrażliwość na średnie dawki fucydyny i bacytracyny, podczas gdy olbrzymia większość badanych szczepów była oporna na działanie tych antybiotyków. Tyrotrycyna i prystynamycyna hamowały wzrost wszystkich badanych szczepów w stężeniach nie przekraczających 0,78 mcg/ml. Wszystkie szczepy wykazywały podatność na stężenia nowobiocyny, wahające się od 6,2 do 0,39 mcg/ml. Nie znaleziono szczepów opornych na działanie linkomycyny; wszystkie były jednakowo wrażliwe na stężenia tego antybiotyku poniżej 3,1 mcg/ml. Cztery badane ryfamycyny wykazywały silne działanie antypneumokokowe; spośród nich ryfamycyna M-14 hamowała wzrost 60% szczepów w stężeniu niższym od 0,01 mcg/ml. Inne ryfamycyny były również bardzo czynne (tabela V).

Wśród dwoinek zapalenia płuc opornych na działanie tetracyklin, antybiotyków makrolidowych i chloramfenikolu stwierdzono tylko pięć typów serologicznych (tabela VI). Szczepy oporne na kilka antybiotyków należały do typu 23. Antybiotyko-oporne szczepy dwoinek zapalenia płuc izolowano z różnych terenów kraju.

DYSKUSJA

Typowanie serologiczne dwoinek zapalenia płuc wykazało rozpowszechnienie znacznej liczby różnorodnych typów na terenie całego kraju. Może to sugerować konieczność okresowego rozpoznawania najczęściej wystę-

Tabela II

Wrażliwość 115 szczepów *D. pneumoniae* na działanie penicylin i cefalorydyny (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml) †											
	> 12.5	6.2	3.1	1.55	0.78	0.39	0.19	0.09	0.04	0.02	0.01	< 0.01
Penicylina benzylowa	—	—	—	—	—	2	2	1	9	82	2	2
Propicylina	—	—	2	1	1	—	1	25	70	—	—	—
Feneticylina	—	—	—	1	—	2	3	3	52	29	—	—
Ampicylina	—	—	—	—	1	1	3	4	80	11	—	—
Metacylina	—	4	—	—	1	78	17	—	—	—	—	—
Dikloksacylina	—	3	1	—	—	6	87	3	—	—	—	—
Oksacylina	—	2	2	—	—	—	10	82	4	—	—	—
Cefalorydyna	—	—	—	—	—	1	2	3	40	52	—	2

† Stężenie penicyliny benzylowej podano w jedn./ml.

Tabela III

Wrażliwość 115 szczepów *D. pneumoniae* na działanie antybiotyków makrolidowych i tetracyklinowych (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
Erytromycyna	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1	1	11	65	17	—	2
Spiramycyna	—	—	—	1	—	—	1	2	8	37	51	—	—	—	—	—
Oleandomycyna	—	3	—	—	—	—	—	3	54	33	7	—	—	—	—	—
Tetracyklina	2	4	7	1	—	—	1	5	28	49	3	—	—	—	—	—
Oksytetracyklina	—	2	4	6	2	—	1	—	9	37	37	2	—	—	—	—
Chlortetracyklina	1	2	4	7	—	—	1	—	3	53	28	1	—	—	—	—

Tabela IV

Wrażliwość 115 szczepów *D. pneumoniae* na działanie antybiotyków z grupy streptomycyny i neomycyny (odsetki)

Antybiotyk	Minimalne stężenie hamujące (mcg/ml)			
	> 100	100	50	< 25
Streptomycyna	17	68	15	—
Neomycyna	99	1	—	—
Kanamycyna	95	5	—	—
Soframycyna	97	2	1	—
Paromomycyna	100	—	—	—

pujących typów dwoinek zapalenia płuc w celu uzyskiwania bieżących i aktualnych danych. Może to mieć również znaczenie praktyczne. Jak wykazały obecne badania, tylko 5 z 40 typów dwoinek zapalenia płuc wyisobnionych w Polsce zawiera szczepy odporne na działanie antybiotyków. Można przypuszczać, że typy te stwarzają większe zagrożenie epidemiczne.

Rozpoznanie typów serologicznych *D. pneumoniae*, występujących najczęściej w danym rejonie geograficznym, może posiadać również olbrzymie znaczenie dla wyboru szczepów do produkcji szczepionki pneumokokowej. Wysiłki w tej dziedzinie podjęto ostatnio w National Institute of Allergy and Infectious Diseases w Stanach Zjednoczonych.

Typ *D. pneumoniae* najczęściej występuje w Danii (Morch, 1949), Stanach Zjednoczonych (Austrian, 1959) i stwierdzone w naszych badaniach, zebrano dla celów porównawczych w tabeli VII. Dla uzyskania bardziej jasnego obrazu typy pokrewne antygenowo zebrano razem jako pojedyncze grupy (tj. typy 6A i 6B jako 6 itd.).

Wyniki typowania przedstawione w trzech wyżej cytowanych pracach uzyskano w około dziesięcioletnich odstępach czasu w okresie lat 1947—1969. Najczęściej występujące typy serologiczne w tych okresach były następujące:

Dania (1947) 3, 19, 6, 1, 2, 14

St. Zjednoczone (1957) 3, 8, 6, 7, 9, 4

Polska (1969) 6, 19, 23, 17, 18, 7

Wrażliwość dwoinek zapalenia płuc na działanie penicyliny benzylowej stwierdzona w naszych badaniach, była bardzo zbliżona do obserwowanej przez Kislaka i wsp. (1965). Stężenia niektórych penicylin półsyntetycznych, hamujące wzrost dwoinek zapalenia płuc, były w naszych badaniach nieco wyższe. Występowanie szczepów wymagających stężenia 6,2 mcg/ml metycyliny, oksacyliny czy dikloksacyliny nie wskazują jeszcze na oporność; podkreśla ono raczej wyższość penicyliny benzylowej, ampicyliny i pokrewnych penicylin jako potencjalnych antybiotyków przeciw-pneumokokowych. Choć nie izolowano szczepów *D. pneumoniae* opornych na działanie penicyliny, Gunnisonowi i wsp. (1968) udało się wyselekcjonować mutanty wysoce odporne na ten antybiotyk z 14 spośród 15 szczepów dwoinek zapalenia płuc, pasażowanych seryjnie w obecności wzrastających stężeń penicyliny.

Wydaje się, że cefalorydyna jest tak samo skuteczna jak penicylina benzylowa; jest to również zgodne z wynikami Kislaka i wsp. (1965).

Wyisobnienie jednego szczepu opornego na działanie erytromycyny

Tabela VI

Rozmieszczenie typów serologicznych *D. pneumoniae* wśród szczepów opornych na działanie tetracyklin, antybiotyków makrolidowych i chloramfenikolu (odsetki)

Typ	Liczba szczepów opornych ¹ na działanie			
	tetracyklin	erytromycyny	oleandomycyny	chloramfenikolu
23	6	1	3	4
19	5	—	—	1
6A	2	—	—	3
6B	2	—	—	1
14	1	—	—	—
Razem	16	1	3	9

¹ Oporne na stężenie 25 mcg/ml lub powyżej.

Tabela VII

Porównanie typów serologicznych *D. pneumoniae*, występujących w Danii, U.S.A. i Polsce (odsetki)

Typ	Dania 1947	USA 1957	Polska 1969
3	12.1	10.9	2.6
19	11.5	4.9	12.1
6	9.1	6.5	13.9
1	8.1	1.0	0.9
2	8.1	0.3	1.7
14	4.4	2.4	3.4
18	4.2	2.7	4.3
7	3.7	6.3	4.3
8	3.7	8.2	—
23	2.7	3.5	9.5
4	3.2	4.9	—
9	2.1	5.4	3.4
17	1.7	3.2	4.3
22	2.2	4.3	1.7
Inne typy	23.0	19.4	37.9

i spiramycyny oraz trzech opornych na działanie oleandomycyny, wskazuje na konieczność wykonania antybiogramu przed rozpoczęciem leczenia tymi antybiotykami. Stwierdzono dwa szczepy oporne na stężenia oleandomycyny rzędu 100 mcg/ml, które były w pełni wrażliwe na pozostałe dwa antybiotyki makrolidowe. Istnienie tego typu szczepów *D. pneumoniae* może przypominać występowanie „rozszczepionej oporności” (dissociated resistance) opisaną u gronkowców przez Garroda (1957) i obser-

wowanej przez Zak i wsp. (1969) wśród szczepów grunkowców pochodzących z ropy.

Szczepy odporne na działanie tetracyklin stanowiły 14% badanych. Jest to odsetek niższy od obserwowanego ostatnio na terenie Liverpoolu przez Percivala i wsp. (1969), chociaż wskazuje występowanie tej samej tendencji wzrostu oporności *D. pneumoniae* w stosunku do tej grupy antybiotyków. Nie ulega wątpliwości, że tetracykliny nie są lekami wyboru w leczeniu zakażeń wywoływanych przez *D. pneumoniae*. Jeśli zaś bierze się pod uwagę tetracykliny jako środek leczniczy w tego rodzaju zakażeniu, należy koniecznie zbadać wrażliwość czynnika etiologicznego na działanie tych antybiotyków. Wzrastająca oporność dwoinek zapalenia płuc na działanie antybiotyków tetracyklinowych przypomina podobne zjawisko u *Streptococcus pyogenes*, opisane już przez kilku autorów, a także w poprzednim doniesieniu (Cybulska, Jeljaszewicz, 1970).

Stwierdzenie szczepów opornych na działanie chloramfenikolu, choć nie były one wysoce odporne, powinno również skierować uwagę na niekontrolowane leczenie zakażeń pneumokokowych tym antyantybiotykiem.

Pomimo stwierdzenia 40 różnych typów serologicznych *D. pneumoniae*, tylko pięć typów zawierało szczepy odporne na działanie tetracyklin, antybiotyków makrolidowych i chloramfenikolu. Porównanie z typami opornymi występującymi na innych terenach wykazuje daleko idące różnice. Tak więc szczepy odporne na działanie erytromycyny izolowane przez Percivala i wsp. (1969) należały do typu 3, a przez Kislaka (1967) do typu 6, podczas gdy w naszych badaniach był to typ 23. Wśród szczepów tetracyklino-opornych izolowanych przez Schaffnera i wsp. (1966) znajdowały się typy 6 i 14, a Bizzozero i Andriole (1969) izolowali typy 7, 10, 18, 23 i 24. Wszystkie szczepy badane przez Turnera (1963) należały do typu 7; Richards i Rycroft (1963) stwierdzili trzy szczepy typu 9 i jeden typu 11, podczas gdy w niedawnych badaniach w Wielkiej Brytanii Percival i wsp. (1969) wykryli wśród szczepów tetracyklino-opornych sześć typu 3, trzy typu 33, dwa typu 31 i po jednym z typu 4, 7, 8, 17, 19 i 23.

Z tabeli VI wynika, że szczepy tetracyklino-oporne izolowane w naszych badaniach należały do typu 23 (6 szczepów), 19 (5 szczepów), 6B i 6A (po dwa szczepy) i 14 (1 szczep). Wydaje się, że różnice w rozpowszechnieniu poszczególnych typów dwoinek zapalenia płuc na różnych terenach oraz wśród szczepów antybiotykoo-pornych, są dobrze udokumentowane.

Choć sporządzenie listy antybiotyków na podstawie ich działania *in vitro* może być poddane krytyce, klasyfikacja tego typu jest pożyteczna. Listę tego typu podano w tabeli VIII. Wskazuje ona na całkowitą wrażliwość badanych szczepów na działanie penicylin i cefalosporyn. Wydaje się, że linkomycyna i nowobiocyna oraz być może prystynamycyna są lekami alternatywnymi. Wartość prystynamycyny w leczeniu zakażeń wywoływanych przez *D. pneumoniae* wymaga na pewno odpowiednio kontrolowanych badań klinicznych. Bardzo wysoka wrażliwość wszystkich szczepów na działanie antybiotyków z grupy ryfamycyny jest bardzo interesująca, a skuteczność tych antybiotyków *in vitro* daje się w pełni porównać ze skutecznością penicylin. Należy poważnie rozważyć te antybiotyki jako potencjalne leki przeciw pneumokokowe. Jak już zaznaczono poprzednio, antybiotyki makrolidowe, tetracykliny i chloramfenikol mogą być rozważane jedynie po wykonaniu antybiogramu. Wartość tetracyklin i chloramfenikolu do leczenia zakażeń wywoływanych przez omawiane drobnoustroje budzi bardzo poważne wątpliwości.

Tabela VIII

Wykaz antybiotyków, działających na *D. pneumoniae* uszeregowanych na podstawie działania in vitro

Antybiotyk	Odsetek szczepów wrażliwych (mcg/ml) na działanie		Odsetek szczepów opornych ¹
	6.25 lub mniej	12.5 lub mniej	
Penicylina benzyłowa	100	100	0
Penicylina półsyntetyczna	100	100	0
Cefalorydyna	100	100	0
Ryfamycyna	100	100	0
Linkomycyna	100	100	0
Prystynamycyna	100	100	0
Nowobiocyna	100	100	0
Tyrotrycyna	100	100	0
Erytromycyna	99	99	1
Spiramycyna	99	99	1
Oleandomycyna	97	97	3
Chloramfenikol	88	82	8
Tetracykliny	86	86	14
Fucydyna	3	21	79
Bacytracyna	2	9	91
Streptomycyna	0	0	100
Grupa Neomycyny	0	0	100

¹ Oporne na stężenie 25 mcg/ml lub powyżej.

Я. Цыбульска, Я. Еляшевич, Е. Лунд, А. Мунксгаард

ВЫДЕЛЕННЫЕ СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ДЕЙСТВИЮ 30-И АНТИБИОТИКОВ

Содержание

Отобрано методом случайной выборки 115 штаммов *Diplococcus pneumoniae* из гнойных изменений не связанных с дыхательной системой, мокроты, горла и носа в 16-и отечественных центрах. Из числа исследованных штаммов, 92,2% зачислено к серологическим типам *D. pneumoniae*. Отмечено 40 серологических типов среди 115 исследуемых штаммов. Наиболее часто встречались типы 19, 6B, 23, 6A, 17, 18C, 7, 14 и 35 (вычисленные в порядке частоты их появления). Эти типы составляли 51,3% из числа типизирующихся штаммов.

Исследование чувствительности к 30 антибиотикам показало очень высокую чувствительность к пенициллину, цефалоридину и рифамицинам, и тоже к линкомицину, пристиномицину, новобиоцину и тиротрицину. Шестнадцать штаммов (14%) было тетрациклиноустойчивых, один эритромицино — и спирамицино — устойчивый, три олеандо — и девять хлорамфениколо — устойчивых. Все устойчивые штаммы относились к типам 23, 19, 6A, 6B и i4, причём типы 23 и 19 выступали чаще всех. Антибиотики из группы фуцидина, бацитрацина, стрептомицина и неомицина не были эффективны.

J. Cybulska, J. Jeljaszewicz, E. Lund, A. Munksgaard

OCCURRENCE OF SEROLOGIC TYPES OF DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE
AND THEIR SENSITIVITY TO 30 ANTIBIOTICS

Summary

A random sample of 115 strains of *Diplococcus pneumoniae* isolated from purulent lesions not connected with the respiratory tract, sputum, throat and nose, from 16 Polish laboratories has been examined. Of the studied strains, 92.2% were classified into serologic types of *D. pneumoniae*; 40 serologic types were found among the 115 strains. The most frequent types were 19, 6B, 23, 6A, 17, 18C, 7, 14 and 35, in the order of frequency, constituting 51.3% of the typable strains.

Tests of antibiotic sensitivity revealed high sensitivity to penicillin, cephaloridin and rifamycins, as well as lincomycin, pristinamycin, novobiocin and tyrothricin. Sixteen strains (14%) were tetracyclin-resistant, one was resistant to erythromycin and spiramycin, three to oleandomycin, and nine to chloramphenicol. All the resistant strains belonged to types 23, 19, 6A, 6B and 14, the two first mentioned being commonest. Antibiotics of the fucidin group, bacitracin, streptomycin and neomycin were ineffective.

PIŚMIENICTWO

1. *Austrian R.*: Am. J. Med. Sci.; 1959, 238, 133. — 2. *Barrett F. F., Casey J. I., Finland M.*: New Engl. J. Med.; 1968, 278, 5. — 3. *Bizzozero O. J., Andriole V. T.*: Arch. Intern. Med.; 1969, 123, 388. — 4. *Cybulska J., Jeljaszewicz J.*: Przeg. Epid.; 1970, 4, 491. — 5. *Evans W., Hansman D.*: Lancet; 1963, 1, 451. — 6. *Garrod L. P.*: Brit. Med. J.; 1957, 2, 57. — 7. *Grove D. C., Randall W. A.*: Assay methods of antibiotics. A laboratory manual. Medical Encyclopedia, Inc., New York, 1955, 190. — 8. *Gunnison J. B., Fraher M. A., Pelcher E. A., Jawetz E.*: Appl. Microbiol.; 1968, 16, 311. — 9. *Hansman D., Andrews G.*: Med. J. Austral.; 1967, 1, 498. — 10. *Isenberg H. D.*: Hlth Laborat. Sci.; 1964, 1, 185.

11. *Isenberg H. D.*: Hlth Laborat. Sci.; 1965, 2, 163. — 12. *Jones W. F. Jr., Finland M.*: Am. J. Med. Sci.; 1957, 233, 312. — 13. *Kauffmann F., Lund E., Eddy B. E.*: Intern. Bull. Bacteriol. Nomencl.; 1960, 10, 31. — 14. *Kislak J. W.*: New Engl. J. Med.; 1967, 276, 852. — 15. *Kislak J. W., Razavi L. M. B., Daly A. K., Finland M.*: Am. J. Med. Sci.; 1965, 250, 261. — 16. *Lund E.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1957, 40, 425. — 17. *Lund E.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1959, 47, 308. — 18. *Lund E.*: Bull. WHO; 1960, 23, 5. — 19. *Lund E.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1962, 56, 87. — 20. *Lund E.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1963, 59, 533.

21. *Lund E., Munksgaard A.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1967, 70, 305. — 22. *Morch E.*: Serological studies on the pneumococci. Thesis. E. Munksgaard, Copenhagen, 1943. — 23. *Morch E.*: Acta Path. Microbiol. Scand.; 1949, 26, 83. — 24. *Neufeld F.*: Ztschr. Hyg. Infektrkch.; 1902, 40, 54. — 25. *Osváth P.*: Acta Paed. Acad. Sci. Hung.; 1966, 7, 31. — 26. *Percival A., Armstrong E. C., Turner G. C.*: Lancet; 1969, 1, 998. — 27. *Pulverer G.*: Dtsch. Med. Wschr.; 1967, 92, 1608. — 28. *Ragsdale A. R., Sanford J. P.*: Antimicr. Agents Chemother.; 1964, s. 164. — 29. *Richards J. D. M., Rycroft J. A.*: Lancet, 1963, 1, 553. — 30. *Schaedler R. W., Choppin P. W., Zabri-skie J. B.*: New Engl. J. Med.; 1964, 270, 127.

31. *Schaeffner W., Schreiber W. M., Koenig M. G.*: New Engl. J. Med.; 1966, 274, 451. — 32. *Toivanen P.*: Curr. Ther. Res.; 1966, 8, 549. — 33. *Turner G. C.*: Lancet, 1963, 2, 1292. — 34. *Zak C., Hawiger J., Jeljaszewicz J.*: Chemotherapy; 1969, 14, 7.

*Jerzy Szaflarski, Danuta Rogala, Leonia Urbańska, Andrzej Rożanowicz,
Danuta Hołowiecka, Zofia Kapp*

OPORNOŚĆ NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW GRONKOWCÓW KOAGULAZO-DODATNICH WYOSOBNIONYCH OD CHORYCH W LATACH 1962—1967 W WOJEWÓDZTWIE KATOWICKIM

Katedra Mikrobiologii Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr J. Szaflarski

Pracownia Statystyczna Zakł. Nauk Społ. Śl. Akademii Medycznej

Kierownik: doc. dr A. Rożanowicz

Autorzy przebadali 3923 szczepów koagulazo-dodatnich gronkowca i określili metodą krążków bibułowych ich wrażliwość na działanie powszechnie stosowanych antybiotyków.

Narastanie oporności bakterii na działanie antybiotyków stanowi problem przysparzający wiele trudności klinicytom, epidemiologom i mikrobiologom. Wrażliwość bakterii na działanie antybiotyków jest zmienna w czasie i różna w przebadanych środowiskach (2, 3, 4, 6, 7, 8).

W niniejszej pracy przedstawiono wyniki badania oporności gronkowców na powszechnie stosowane antybiotyki. Gronkowce 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

Przebadano 3923 szczepów koagulazo-dodatnich gronkowca. Pochodzenie ich przedstawiono w tabeli I.

Pobieranie, przesyłanie i posiew materiału oraz izolację i identyfikację szczepów wykonano metodami rutynowo stosowanymi w bakteriologicznej diagnostyce.

Wrażliwość na działanie penicyliny, streptomycyny, chloramfenikolu, oksytetracykliny, chlortetracykliny, tetracykliny i erytromycyny oznaczono metodą krążków bibułowych (1). Szczepy, które wykazywały strefę zahamowania wzrostu 23 mm i poniżej określono jako odporne, natomiast szczepy, dla których strefa zahamowania wynosiła powyżej 23 mm, określono jako wrażliwe.

Szczepy gronkowca podzielono na 2 grupy:

- „kliniczne”, wyosobnione od chorych leczonych w klinikach Śląskiej Akademii Medycznej,
- „szpitalne”, od chorych leczonych w innych szpitalach województwa katowickiego.

Analizę statystyczną różnicy oporności obu wymienionych grup prze-

Tabela I
Pochodzenie badanych szczepów gronkowca

Lp.	Materiał	Liczba badanych szczepów		
		ogółem	„kliniczne”	„szpitalne”
1	Ropa	1040	919	121
2	Plwocina	1023	961	62
3	Wymaz z nosa	411	372	39
4	Wymaz z ucha	365	352	13
5	Wymaz z gardła	300	201	99
6	Mocz	330	281	49
7	Wymaz z oka	144	117	27
8	Wymaz z oskrzela	84	81	3
9	Krew	70	49	21
10	Płyn z jamy opłuc.	41	26	15
11	Żółć	32	24	8
12	Kał	26	23	3
13	Inny materiał	57	34	23
	Razem	3923	3440	483

prowadzono w oparciu o ocenę istotności różnicy między zaobserwowanymi procentami. Podano stopień istotności danej różnicy (t), oraz odpowiadające mu prawdopodobieństwo jej ewentualnego przypadkowego charakteru (p).

OMÓWIENIE

Oporność gronkowców na działanie antybiotyków w latach 1962—1967 przedstawiona została w tabeli II. Wyniki działania oksytetracykliny przyjęto jako reprezentatywne dla pozostałych tetracyklin.

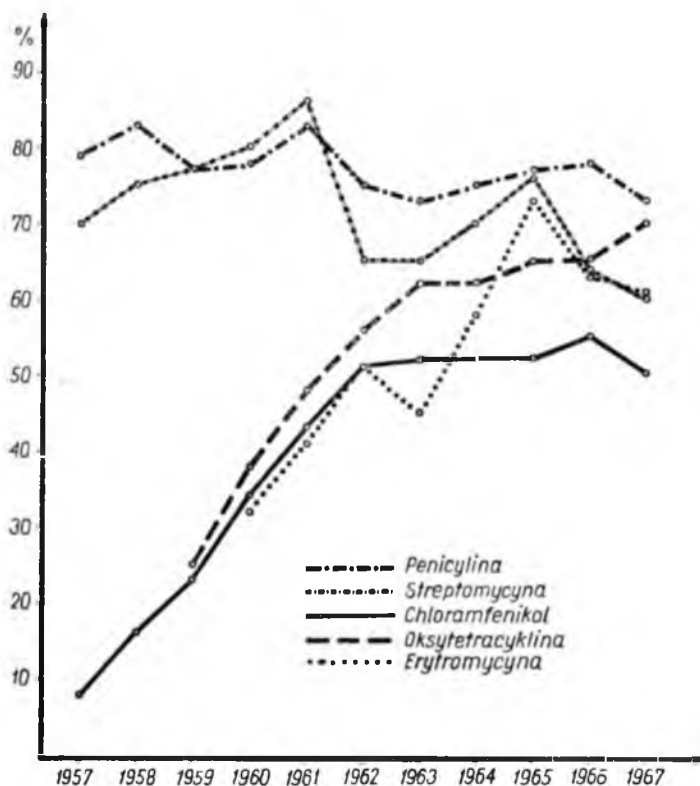
Tabela II
Oporność gronkowców wyosobnionych w latach 1962—1967

Antybiotyk	Liczba badanych szczepów	Liczba opornych szczepów	Odsetek opornych	Odsetek opornych szczepów klinicz.	Odsetek opornych szczepów szpital.	Test znamienności różnicy t	Prawdopodobieństwo przypadkowego charakteru różnicy p
Penicylina	3923	2953	75,3	76,2	68,5	2,86	< 0,01
Streptomycyna	3923	2626	66,9	68,3	57,3	3,50	< 0,01
Chloramfenikol	3923	2039	52,0	54,2	36,4	4,65	< 0,01
Tetracykliny	3923	2457	62,6	64,5	49,3	4,48	< 0,01
Erytromycyna	3833	2219	57,9	59,1	49,7	2,75	< 0,01

Stwierdzono wysoki odsetek gronkowców opornych na działanie penicyliny (75,3%), streptomycyny (66,9%) i tetracyklin (62,6%), nieco niższy odsetek opornych szczepów na działanie erytromycyny (57,9%) i chloramfenikolu (52,0%).

Częstsza oporność gronkowców wyisobnionych z materiału klinicznego w porównaniu z opornością gronkowców ze szpitali okazała się statystycznie znamienne. Obserwowane zjawisko może być w związku z częstym przyjmowaniem do klinik chorych leczonych już uprzednio antybiotykami w innych szpitalach.

Porównano również oporność gronkowców badanych w omawianym okresie z danymi uzyskanymi przez nas w latach 1957—1961 (ryc. 1). W oparciu o dane obydwu okresów badania stwierdzono wysoki odsetek gronkowców opornych na działanie penicyliny. Obserwuje się również wysoką oporność szczepów na działanie streptomycyny, jednakże w ostatnich latach zaznacza się spadek oporności w porównaniu z latami 1957—1961.



Ryc. 1. Oporność gronkowców na działanie antybiotyków w latach 1957—1967.

Stwierdza się wzrost odsetka gronkowców opornych na działanie chloramfenikolu z 8,2% w r. 1957 do 55,1% w r. 1966, natomiast utrzymywanie się oporności na zbliżonym poziomie w latach 1962—67. W przypadku oksytetracykliny widoczne jest stałe narastanie odsetka opornych gronkowców z 24,5% w 1959 r. do 70,3% w 1967 r. Zjawisko to Jeljaszewicz i inni autorzy tłumaczą stosowaniem oksytetracykliny w ilościach często

przekraczających umotywowania lecznicze (7) oraz stosowaniem tetracyklin jako dodatku do paszy (5).

Oporność gronkowców na działanie erytromycyny zwiększa się również, osiągając najwyższą wartość — 73,1% w r. 1965.

Porównanie wyników prowadzonych przez nas badań z wynikami Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Katowicach z lat 1960—1963 i 1964 wykazało różnice w odsetku gronkowców opornych na działanie antybiotyków. W wymienionym okresie przebadany przez nas materiał wykazywał niższy odsetek opornych gronkowców.

Nasze obserwacje, dotyczące spadku odsetka gronkowców opornych na działanie streptomycyny, a wzrostu oporności na działanie tetracykliny, chloramfenikolu i erytromycyny są zgodne z wynikami badań innych autorów (7).

W ostatnim roku badań (1967) gronkowce ropne były najmniej odporne na działanie chloramfenikolu (50,1%) następnie kolejno na działanie streptomycyny (60,2%), erytromycyny (61,3%), tetracyklin (70,3%) i penicyliny (72,6%).

Я. Шафлярьски, Д. Роголя, Л. Урбаньска, А. Рожанович,
Д. Головецка, З. Капп

АНТИБИОТИКО-УСТОЙЧИВОСТЬ КОАГУЛЯЗО-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ СТАФИЛОКОККОВ ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ В КАТОВИЦКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1962—1967 ГГ.

Содержание

От больных госпитализированных в клинических отделениях медицинского института и в больницах катовицкого воеводства выделено в течение 1962—1967 гг. 3923 штаммы коагулязоположительных стафилококков и обозначено их устойчивость к пеницилину, стрептомицину, хлорамфениколу, хлортетрациклину, окситетрациклину, тетрациклину и эритромицину. Констатировано высокий процент стафилококков устойчивых ко всем антибиотикам; самый низкий процент штаммов устойчивых к хлорамфениколу составлял 52,0%.

Проведено сравнение настоящих результатов с данными полученными в 1957—1961 гг. Отмечено снижение устойчивости к стрептомицину и рост устойчивости к тетрациклинам, эритромицину и хлорамфениколу. С 1962 года не отмечено изменений в устойчивости стафилококков к хлорамфениколу.

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

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF COAGULASE-POSITIVE STAPHYLOCOCCI ISOLATED FROM PATIENTS IN THE KATOWICE PROVINCE IN THE YEARS 1962—1967

Summary

From materials from patients treated in the years 1962—1967 in the clinics of the Silesian Medical Academy and some of the hospitals in the Katowice province. 3923 strains of coagulase-positive staphylococci were isolated and their sensitivity to penicillins, streptomycin, chloramphenicol, chlortetracycline, oxytetracycline, tetracycline and erythromycin was determined. A high percentage of the staphylo-

cocci were resistant to all the antibiotics; the lowest percentage of resistance was found to chloramphenicol (52.0%).

The present data were compared with those obtained in the years 1957—1961. A decrease in resistance to streptomycin, and increase in resistance to tetracycline, erythromycin and chloramphenicol was found. Sensitivity of staphylococci to chloramphenicol has not changed since 1962.

PIŚMIENNICTWO

1. *Gawenda-Dzierżyńska I., Wąsiewicz J.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1956, 8, 79. —
2. *Kragujevic D.*: Scalpel, 1966, 24, 11. —
3. *Kryński S., Becla E., Samet A.*: Wiad. Lek., 1966, 19, 23. —
4. *Lachowicz M., Langheinig C., Rogala D.*: Pol. Tyg. Lek. 1963, 18, 1092. —
5. *Pogorzelska A., Wencel Z.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1965, 17, 213. —
6. *Praca zespołowa*: Przeg. Epid. 1965, 19, 297. —
7. *Praca zespołowa*: Przeg. Epid. 1967, 21, 183. —
8. *Wojciechowska M.*: Pozn. Tow. Przyj. Nauk, Prace Komisji Med. Dośw., 1966, 34, 343.

(c. d. ze str. 80)

- H. Krzywicka: Aktywność grzybobójcza i grzybostatyczna preparatów „Tagonin” i „Sterinol” (Nr 4, str. 157)
- T. Jakubczyk: Aflatoksyna w produktach spożywczych i paszowych (Nr 5, str. 205)
- L. Kożewska, H. Górecka: Metody mikrobiologicznego badania konserw warzywno-mięsnych i wymagania mikrobiologiczne gwarantujące ich trwałość w czasie magazynowania (Nr 8, str. 351)
- R. Sokołowska: Aspekty sanitarno-higieniczne lakierów i powłok stosowanych w przemyśle spożywczym (Nr 2, str. 86)

REUMATOLOGIA, 1969, 7

- H. Dworakowska, S. Hrom: Częstość występowania schorzeń reumatycznych wśród ludności wiejskiej (zesz. 1, str. 9)
- S. Łazowska, N. Pietrowa: Częstość występowania i wpływ ognisk zakażenia górnych dróg oddechowych na przebieg zapalenia błony naczyniowej oka u chorych ze współistniejącymi chorobami stawów (zesz. 1, str. 23)

ROCZNIKI INSTYTUTU MLECZARSKIEGO, 1969, 11

- S. Jankowska, K. Kornacki, M. Minakowski: Skażenie radioaktywne mleka w Polsce w 1963 r. (Nr 1—2, str. 79)
- K. Laskowski, E. Nowak: Metody oznaczania skuteczności pasteryzacji w twarogach i serach (Nr 1—2, str. 95)
- J. Jakubowska, A. Makiedońska: Szybka metoda oceny liczby coli-aerogenes w produktach mleczarskich przy użyciu coli-wskaźników (Nr 1—2, str. 117)
- D. Janowska, W. Zajac i wsp. SPSP: Charakterystyka skażenia mleka w Polsce w 1965 r. (raport roczny) (Nr 3—4, str. 169)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1969, 20

- J. Maleszewski: Wpływ podawania w paszy termicznie zabitych enterokoków na organizm doświadczalnych zwierząt laboratoryjnych (Nr 1, str. 37)
- M. Burbianka: Enterotoksyna gronkowcowa. Cz. I. Wytwarzanie enterotoksyny B na różnych podłożach (Nr 1, str. 55)
- H. Sadowska: Kryteria oceny stanu higienicznego mleka i przetworów mlecznych w Finlandii, Szwecji, Danii, Wielkiej Brytanii i w Polsce w świetle zaleceń FAO/WHO i obserwacji własnych. Cz. II. Mleko pasteryzowane (spożywcze) (Nr 1, str. 63)
- J. Łuczak: Trwałość metoksychloru (Metox-30) w wodzie naturalnej (Nr 2, str. 147)
- J. Dmoch, E. Cwietniewska, J. Parys, J. Zimak: Wpływ stosowania DDT i HCH (Mgławik 10) w ochronie plantacji rzepaku na skażenie mleka (Nr 2, str. 155)
- Z. Przeździecki: Zmiany biochemiczne zachodzące w narządach wewnętrznych szczurów pod wpływem podawania pestycydów (Nr 2, str. 231)
- H. Krzywicka, A. Bielicka: Badania skuteczności płynów dezynfekcyjnych stosowanych do odkażania i przechowywania narzędzi lekarskich (Nr 2, str. 255)
- J. Kelus: Próby zastosowania nadmanganianu potasowego do poprawy fizyko-chemicznych cech wody (Nr 3, str. 345)

(c. d. na str. 104)

Stanisław Brodzicki

WRAŻLIWOŚĆ PAŁECZEK CZERWONKI NA SULFONAMIDY,
BADANIA METODĄ KRĄŻKÓW BIBUŁOWYCH

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, Ośrodek w Krakowie

Stosując metodę krążków bibułowych nasyconych sulfathiazolem i sulfaguanidyną, oznaczano wrażliwość na sulfonamidy pałeczek czerwonej szczepów wzorcowych i izolowanych z przypadków chorobowych.

W schorzeniach przewodu pokarmowego wywołanych przez pałeczkę czerwonej sulfoguanidyna jest lekiem z grupy sulfonamidów o korzystnym działaniu. Ma ona szerokie zastosowanie i dopiero w braku dodatnich wyników leczenia zostaje zastąpiona antybiotykami o szerokim spektrum działania. Wiąże się z tym potrzeba określenia stopnia wrażliwości i oporności pałeczek czerwonej na sulfonamidy i antybiotyki.

Próby oznaczenia wrażliwości pałeczki czerwonej na sulfonamidy zarówno metodą seryjnych rozcieńczeń jak i krążków bibułowych nie dawały jednoznacznych wyników (1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 11, 15). W przypadku sulfoguanidyny wiązało się to ze słabą jej rozpuszczalnością. Uzyskiwano początkowo najwyższe stężenie do 200 mg% (8). Mogło ono być nie wystarczające do hamowania *in vitro* wzrostu oznaczanych szczepów.

W związku z tym starano się znaleźć rozpuszczalnik, pozwalający na uzyskiwanie wyższego stężenia sulfoguanidyny w krążkach bibułowych. Ułatwiłoby to badanie wrażliwości na sulfoguanidynę szczepów pałeczki czerwonej. Wyniki należałoby porównać z wprowadzonymi ostatnio do powszechnego użytku krążkami bibułowymi nasyconymi sulfathiazolem.

MATERIAŁ I METODY

Sulfoguanidyna jest słabo rozpuszczalna w wodzie, nie rozpuszczalna w alkaliach i trudno rozpuszczająca się w 95° alkoholu etylowym i acetonie, łatwo natomiast w rozcieńczonych kwasach mineralnych (9). Dlatego starano się znaleźć odpowiedni rozpuszczalnik, pozwalający na uzyskanie dużego stężenia rozpuszczonej sulfoguanidyny. Spośród przebadanych rozpuszczalników organicznych najlepszym okazał się formamid (U.C.B. — Brukselle), który pozwolił na uzyskanie 20% roztworu sulfoguanidyny. Do badania wrażliwości nie zastosowano metody cylinderkowej, gdyż formamid okazał się preparatem toksycznym. Na bibule wyparowuje on całkowicie podczas 24-godzinnego suszenia w temperaturze 37°C i wówczas nie obserwuje się jego toksycznego działania.

Krażki z bibuły Whatman Nr 1 o średnicy 13 mmycinano korkoborem. Na krażki nanoszono 0,025 ml — 20% roztworu sulfoguanidyny (Staregardzkie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”) w formamidzie. Ilość sulfoguanidyny na krażku bibułowym wynosiła około 5 mg. Do oznaczeń uży-

wane były krążki bibułowe wysuszone w cieplarni. Dla porównania, przebadano również dostępne w handlu krążki bibułowe nasyczone sulfathiazolem (około 0,5 mg na krążku — Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie).

Do oznaczenia wrażliwości pałeczki czerwonej na sulfonamidy zastosowano specjalne podłoże opisane przez *Schuha* i wsp. (12, 13, 14), wzbogacone dodatkiem kwasu dl-asparaginowego i kwasu alfa-ketoglutarynowego, umożliwiając jednaki wzrost wszystkich badanych pałeczek czerwonej (6).

Skład podłoża:

Hydrolizat kwaśny kazeiny	— 20 g
Tryptofan	— 5 mg
K ₂ HPO ₄	— 200 mg
FeSO ₄ · 7 H ₂ O	— 5 mg
MgSO ₄ · 7 H ₂ O	— 200 mg
Kwas nikotynowy	— 15 mg
Kwas dl-asparaginowy	— 250 mg
Kwas alfa-ketoglutarynowy	— 100 mg
Glukoza	— 5 g
Agar	— 15 g
Woda destylowana	do 1000 ml
pH 7,2—7,4	

Podłoże wyjaławiano w autoklawie przy ciśnieniu 1 atm. przez 20 minut i rozlewano na płytki.

Doświadczenia przeprowadzano w następujący sposób:

18 godzinna hodowla badanego szczepu na bulionie zwykłym wysiewano w ilości 0,1 ml na płytkę z opisanym podłożem i rozprowadzano równomiernie bagietką. Na każdą płytkę układano krążki z sulfathiazolem, sulfoguanidyną + formamid i samym formamidem (kontrola), następnie wstawiono do cieplarki (37°C) na przeciąg 18 godzin. Wyniki odczytywano za pomocą pomiarów średnicy strefy zahamowania wzrostu pałeczek czerwonej (mierzonej cyrklem w mm z krążkiem). W razie wrażliwości szczepu już po 6 godzinach inkubacji stwierdzano wyraźną strefę zahamowania wzrostu. Oznaczanie wrażliwości każdego szczepu powtarzano trzykrotnie i z trzech wyników obliczano średnią strefę zahamowania wzrostu.

Przeprowadzono badanie wrażliwości na sulfonamidy 31 szczepów wzorcowych pałeczki czerwonej, otrzymanych z PZH w Warszawie, oraz 218 wyizolowanych z przypadków chorobowych w różnych miastach Polski. Wszystkie szczepy pałeczki czerwonej miały określone cechy biochemiczne i serologiczne.

WYNIKI

W tabeli I zestawiono wyniki uzyskane dla wzorcowych szczepów pałeczki czerwonej przy oznaczaniu wrażliwości na sulfathiazol i sulfoguanidynę metodą krążków bibułowych.

Z przebadanych szczepów *Shigella dysenteriae* pięć okazało się wrażliwymi na sulfonamidy, trzy natomiast wykazały całkowitą oporność na sulfoguanidynę i sulfathiazol.

W podgrupie *S. flexneri* szczep typ 3b i wariant x były całkowicie odpor-

Tabela I

Oznaczenie wrażliwości na sulfonamidy wzorcowych szczepów pałeczki czerwonej

Szczep	Sulfoguanidyna średnica strefy zahamowania wzrostu w mm	Sulfathiazol średnica strefy zahamowania wzrostu w mm
<i>Shigella dysenteriae</i>		
1	24	26
2	0	0
3	22	24
4	23	27
5	22	25
6	27	28
7	0	0
8	0	0
<i>Shigella flexneri</i>		
1a	23	30
1b	25	27
2a	25	31
2b	24	29
3a	22	26
3b	0	0
4a	25	30
4b	29	30
5	24	29
6	24	27
x	0	0
y	22	28
<i>Shigella boydii</i>		
1	25	32
2	0	0
3	0	0
4	22	26
5	23	29
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	27	30
<i>Shigella sonnei</i>		
faza I	24	29
faza II	27	30

ne na sulfoguanidynę i sulfathiazol, pozostałe okazały się wrażliwe na badane sulfonamidy.

Wśród *S. boydii* stwierdzono więcej szczepów opornych zarówno na sulfoguanidynę jak i na sulfathiazol. Wrażliwymi na sulfonamidy były jedynie szczepy *S. boydii* 1, 4, 5 i 9.

Shigella sonnei w fazie I i II była wrażliwa na sulfoguanidynę i sulfathiazol.

W tabeli II zestawiono wyniki oznaczeń wrażliwości na sulfonamidy pałeczek czerwonki wyizolowanych z przypadków chorobowych w niektórych miastach Polski.

Wśród przebadanych szczepów *S. flexneri* 2a była jednakowa liczba indolododatnich i indoloujemnych szczepów. Cztery szczepy były wrażliwe zarówno na sulfoguanidynę jak i na sulfathiazol, a dwa szczepy odporne w tym jeden indolododatni i jeden indoloujemny.

Z najliczniejszej grupy 184 szczepów *S. flexneri* 3a jedynie dwa okazały się odporne na sulfoguanidynę i sulfathiazol.

Kontrolne krążki z samym formamidem nie wykazywały w żadnym przypadku u przebadanych pałeczek czerwonki strefy zahamowania wzrostu.

Na 218 przebadanych szczepów pałeczki czerwonki — 98,2% było wrażliwych, a 1,8% opornych na zastosowanie sulfonamidy.

DYSKUSJA

Badanie wrażliwości pałeczek czerwonki na sulfonamidy jest od lat przedmiotem zainteresowania wielu autorów, lecz uzyskiwane wyniki nie są jednoznaczne. W 1943 roku Cooper i Keller (8) zbadali wrażliwość na sulfoguanidynę i sulfathiazol (metodą seryjnych rozcieńczeń) kilka szczepów pałeczki czerwonki wyizolowanych od chorych dzieci. Na 12 szczepów *S. flexneri* jedynie 2 były wrażliwe na sulfoguanidynę w stężeniu 200 mg%, pozostałe były odporne. Z 7 wyizolowanych szczepów *S. sonnei* wszystkie były odporne na sulfoguanidynę. W odniesieniu do sulfathiazolu szczepy *S. flexneri* były wrażliwe na stężenia od 10 do 200 mg% a *S. sonnei* od 250 do 400 mg%. Badania te, mimo małej liczby szczepów, wykazywały większą wrażliwość pałeczek czerwonki na niższe stężenia sulfathiazolu niż sulfoguanidyny, co potwierdziły również własne wyniki.

W celu uzyskania roztworów o większym stężeniu sulfoguanidyny Slopek i wsp. (15) zastosowali słaby kwas solny. Autorzy, używając sulfoguanidyny w stężeniu 125—500 mg%, stwierdzili hamowanie wzrostu 90,1% szczepów *S. dysenteriae*, 96,1% szczepów *S. flexneri*, i 79,4% szczepów *S. sonnei*. Sulfathiazol w tym samym stężeniu prawie w 100% hamował wzrost przebadanych szczepów *Shigella*.

Lachowicz i Romanowski zbadali metodą seryjnych rozcieńczeń wrażliwość na sulfoguanidynę i sulfathiazol szczepów *S. flexneri* pochodzących z ogniska epidemicznego (10). Wrażliwość na sulfoguanidynę w stężeniu 500 mg% wykazywało 60,9% szczepów, a przy stężeniu 250 mg% pozostałe 39,1%. Podobnie pałeczki czerwonki były wrażliwe na stężenie 250—500 mg% sulfathiazolu.

W 1953 roku Chabbert i wsp. (7) zastosowali krążki bibułowe nasycone sulfoguanidyną i innymi sulfonamidami dla określenia wrażliwości rozmaitych drobnoustrojów. Przy użyciu acetonu jako rozpuszczalnika otrzymali ponad 5 mg sulfoguanidyny na krążku. Badania wrażliwości pałeczek czerwonki na sulfonamidy metodą krążków bibułowych przeprowadziła Ładosz (11). Autorka rozpuszczała sulfathiazol w 3% ługu sodowym a sulfoguanidynę w 4% kwasie solnym na gorąco. Uzyskiwała w ten sposób około 2,4 mg sulfonamidu na krążku. Dla oceny krążków nasyconych sulfonamidami, porównywała wrażliwość zbadanych szczepów pałeczki czerwonki na sulfonamidy metodą seryjnych rozcieńczeń. Otrzymane wy-

Tabela II

Oznaczenie wrażliwości na sulfonamidy szczepów pałeczki czerwonej izolowanych z przypadków chorobowych

Szczep	Miejsce izolacji	Sulfoguanidyna		Sulfathiazol	
		średnica strefy zahamowania wzrostu w mm	liczba szczepów	średnica strefy zahamowania wzrostu w mm	liczba szczepów
<i>Shigella flexneri</i>					
2a-	Gdynia	28	1	30	1
2a+	Gdynia	26	1	29	1
2a+	Warszawa	25	1	28	1
2a-	Warszawa	24	1	28	1
2a+	Warszawa	0	1	0	1
2a-	Warszawa	0	1	0	1
<i>Shigella flexneri</i>					
2b	Bydgoszcz	25	1	29	1
2b	Gdynia	29	1	32	1
<i>Shigella flexneri</i>					
3a	Gdynia	26	3	29	3
3a	Wrocław	24	22	24	2
3a	Wrocław	29	148	29	85
3a	Wrocław	31	9	31	92
3a	Wrocław	0	2	0	2
<i>Shigella flexneri</i>					
3b	Warszawa	26	1	28	1
<i>Shigella flexneri</i>					
4a	Warszawa	24	1	29	1
<i>Shigella flexneri</i>					
6	Gdynia	24	4	27	4
6	Gdynia	26	3	29	3
6	Warszawa	25	1	27	1
6	Warszawa	27	3	29	3
<i>Shigella sonnei</i>					
	Bydgoszcz	24	1	27	1
	Gdynia	24	1	27	1
	Gdynia	25	2	29	2
	Gdynia	26	2	28	2
	Gdynia	28	2	30	2
	Kraków	26	1	28	1
	Warszawa	26	2	28	2
	Warszawa	28	2	30	2

2a⁺, 2a⁻ = *Shigella flexneri* 2a indol +, *Shigella flexneri* 2a indol -

niki były zgodne z metodą krążków bibułowych, co zostało potwierdzone przez innych autorów (2). Prawie wszystkie szczepy były odporne na sulfonamidy. Na 1698 szczepów bardzo nieliczne wykazywały strefę zahamowania, w przypadku sulfathiazolu — 0,5% i sulfoguanidyny — 1,2%. W badaniach własnych na 218 zbadanych szczepów pałeczki czerwonej — 98,2% było wrażliwych a 1,8% opornych na sulfonamidy.

Dalsze badania wrażliwości pałeczek czerwonej metodą krążków bibułowych nasyconych sulfonamidami przeprowadził Anusz i wsp. (2, 3, 4, 5). Stwierdzono wyraźną różnicę we wrażliwości zależną od stężenia sulfoguanidyny (2). Stopień wrażliwości pałeczek czerwonej był wyższy na sulfathiazol niż na sulfoguanidynę (3), co obserwowano również w badaniach własnych. Autor nie stwierdził statystycznie znamiennej różnicy w oporności na sulfathiazol i sulfoguanidynę szczepów *S. flexneri* i *S. sonnei* (4, 5).

Ostatnie badania wrażliwości pałeczek czerwonej na sulfathiazol (metodą dołkową) przeprowadzone przez Aldovą i Zavadskiego (1) na szczepach wyizolowanych w Czechosłowacji, Polsce i na Węgrzech, wykazały znaczną oporność na ten sulfonamid. Wśród szczepów *S. flexneri* często występowała oporność na sulfathiazol u indoloujemnych typów *S. flexneri* 2a. Nieco odmienne wyniki uzyskano w badaniach własnych, lecz trudno wyciągnąć z nich ostateczne wnioski ze względu na niewielką liczbę zbadanych szczepów *S. flexneri* 2a, wyizolowanych z przypadków chorobowych.

WNIOSKI

1. Formamid jest odpowiednim rozpuszczalnikiem dla uzyskiwania większych ilości sulfoguanidyny na krążkach bibułowych.

2. Badane szczepy pałeczki czerwonej, zarówno wzorcowe jak i pochodzące z przypadków chorobowych, wykazywały podobną wrażliwość na sulfathiazol i sulfoguanidynę.

3. Na 218 badanych szczepów pałeczki czerwonej — 98,2% było wrażliwych a 1,8% opornych na sulfonamidy (4 szczepy *S. flexneri*).

4. W metodzie krążków bibułowych uzyskuje się podobną strefę zahamowania wzrostu pałeczek czerwonej przy ilości sulfoguanidyny dziesięciokrotnie większej niż sulfathiazolu.

5. Krążki z sulfathiazolem mogą w zupełności zastąpić krążki z sulfoguanidyną przy oznaczaniu wrażliwości szczepów pałeczki czerwonej na sulfonamidy, ponieważ dają podobne wyniki.

С. Бродзицки

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ ПАЛОЧЕК К СУЛЬФОНАМИДАМ. ИССЛЕДОВАНА МЕТОДОМ БУМАЖНЫХ ДИСКОВ

Содержание

Применяя формамид в качестве растворителя наносили около 5 мг сульфогуанидина на бумажные диски. С помощью бумажных дисков с сульфогуанидином и для сравнения коммерческих дисков с сульфатиазолом в количестве ок. 0,5 мг, исследовано 31 эталонный штамм и 218 выделенных штаммов от больных в некоторых городах Польши. Сходную чувствительность к применявшимся

сульфонамидам показали все изученные штаммы. Констатировано 98,2% чувствительных штаммов и 1,8% устойчивых к сульфонамидам (4 штамма *Shigella flexneri*). С целью получения одинаковой зоны торможения роста требуется на диске 10-кратно высшее количество сульфогуанидина чем сульфатиазола. Диски с сульфатиазолом могут в полне заменить диски с сульфогуанидином с целью обозначения чувствительности штаммов дизентерийной палочки к сульфонамидам, так как получаются сходные результаты.

S. Brodzicki

SENSITIVITY OF DYSENTERY BACILLI TO SULFONAMIDES, EXAMINED
BY THE FILTER PAPER DISC METHOD

Summary

Five mg of sulfaguanidine dissolved in formamide was applied to filter paper discs. Thirty-one standard strains and 218 strains isolated from cases of the disease in Poland were tested with the sulfaguanidine discs and commercial discs containing about 0.5 mg of sulfathiazole. All the strains showed similar sensitivity to both sulfonamides. Of the studied strains, 98.2% were sensitive, and 1.8% resistant to sulfonamides (4 strains of *Shigella flexneri*). A tenfold larger amount of sulfaguanidine on the disc is required, compared with sulfathiazole, in order to obtain similar growth inhibition zones. The discs with sulfathiazole can be used instead of discs with sulfaguanidine for testing sensitivity of dysentery bacilli to sulfaguanidine, giving similar results.

PIŚMIENNICTWO

1. Aldová E., Zavadsky M.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1966, 18, 315. — 2. Anusz Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1961, 13, 407. — 3. Anusz Z.: Wiad. Lek., 1963, 16, 883. — 4. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1966, 20, 279. — 5. Anusz Z., Grabiński A., Narębski J.: Przeg. Epid., 1960, 14, 267. — 6. Brodzicki S.: Rocznik WIHE, 1966, 5/8, 13. — 7. Chabbert Y., Boyer F., Dechovassine M.: Ann. Inst. Pasteur, 1953, 85, 56. — 8. Cooper M. L., Keller A. M.: J. Ped., 1943, 22, 418. — 9. Kalinowski K.: Sulfonamidy, PZWL, 1956. — 10. Lachowicz T., Romanowski T.: Lek. Wojsk. 1956, 32, 1020.

11. Ładosz J.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1958, 10, 327. — 12. Schuh V., Klecková-Al-dová E.: Čs. Epid. Mikr. Imm., 1961, 10, 102. — 13. Schuh V., Aldová E.: Z. Bakt. Parast. Infk. Hyg. 1965, 204, 361. — 14. Schuh V., Aldová E., Jelinek J.: Čs. Epid. Mikr. Imm., 1962, 11, 150. — 15. Štöpek S., Siedlecka M., Ruczkowska J.: Arch. Imm. Terap. Dośw. 1957, 5, 271.

(c. d. ze str. 96)

- A. *Pliszka, E. Stec*: Próba różnicowania gronkowców enterotoksycznych i nie wytwarzających enterotoksyny na podstawie działania odwirowanego płynu z hodowli na granulocyty u kotów (Nr 4, str. 409)
- L. *Zdunkiewicz*: Stan sanitarno-higieniczny szkół podstawowych w dużych miastach (Nr 4, str. 481)
- I. *Obuchowska*: Trwałość metoksychloru w glebie (Nr 4, str. 489)
- J. *Łuczak, D. Sitkiewicz*: Wpływ tritoksu (DDT, DMDT, γ -HCH) na właściwości fizyczno-chemiczne i wskaźniki bakteriologiczne zanieczyszczenia wody (Nr 4, str. 495)
- J. *Just, S. Maziarska, M. Długasiewicz*: Umieralność na raka płuc mieszkańców wybranych miast polskich a zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego (Nr 5, str. 515)
- S. *Ziemińska*: Znaczenie nietypowych w stosunku do laktozy bakterii grupy coli w sanitarnej ocenie wody. Cz. I. Częstość występowania w kale i ściekach (Nr 6, str. 639)
- I. *Cabejszek*: Wpływ Tritoxu (DDT, DMDT, γ -HCH) na organizmy wodne (Nr 6, str. 653)

SPRAWOZDANIA WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO, 1967 (69), 22, B

- A. *Gors, M. Bohosiewicz*: Niektóre problemy stosowania środków chemicznych ochrony roślin w Polsce (str. 60)
- A. *Jellonek*: Wpływ obserwatora na obiektywność pomiarów (str. 54)
- J. *Sobieszkański*: Wpływ herbicydów na niektóre gatunki bakterii glebowych (str. 59)

STUDIA DEMOGRAFICZNE, 1969

- A. *Mierkow*: Higiena społeczna i demografia (Nr 20, str. 43)
- K. *Cresin*: Określenie perspektywicznej ewolucji liczby i struktury ludności na podstawie współczynników rodności i umieralności (Nr 20, str. 55)

WALKA Z GRUŻLICĄ, 1969, 6

- K. *Włodarczyk*: 50 lat społecznej walki z gruźlicą w Polsce (Nr 3, str. 4)
- M. *Bień, J. Flis*: Zagadnienie gruźlicy odzwierzęcej u ludzi w woj. olsztyńskim (Nr 3, str. 62)

WIADOMOSCI LEKARSKIE, 1969, 22

- T. *Łopatecki*: Ambulatoryjne leczenie rzęsistkowicy w środowisku robotniczym i wiejskim (zesz. 1, str. 11)
- T. *Kulisiewicz, Z. Babińska*: Przypadek różyczkowego zapalenia mózgu o niezwykle ciężkim przebiegu (zesz. 1, str. 33)
- D. *Ciepielewska, B. Wierzbowska-Lange*: Ocena preparatu Intestopan w leczeniu zespołów biegunkowych i lamblizy u dzieci (zesz. 1, str. 73)
- D. *Polak-Dańko, G. Szybejko*: Przypadek mnogich ropni wątroby powstałych w przebiegu żółtaczk mechanicznej lekowej kortykoidami (zesz. 3, str. 265)

(c. d. na str. 110)

*Stefan Kryński, Alfred Samet, Bogusława Witebska, Alina Krywko,
Eugeniusz Becla*

GRONKOWIEC ŻŁOCISTY
W POWIETRZU ODDZIAŁU NOWORODKÓW
W OKRESIE ENDEMICZNEGO WYSTĘPOWANIA SZCZEPÓW
OPORNYCH NA METYCYLINĘ

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. *S. Kryński*

I Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. *S. Metler*

W oddziale noworodków wystąpiło masowe nosicielstwo gronkowca żłocistego opornego na metycylinę. Należały one do trzech typów bakteriofagowych. Dwa z nich znaleziono również we florze powietrza sal noworodków, gdzie stanowiły 85% ogólnej liczby koagulazododatnich szczepów.

W marcu 1969 roku w oddziale noworodków I Kliniki Położnictwa i Chorób Kobięcych stwierdzono masowe występowanie nosicielstwa szczepów o wzorze fagowym 79/53/83A/84/85 opornych na metycylinę (4). W lipcu 1969 roku pobrano ponownie wymazy z przedsionka nosa dzieci, przeprowadzając równocześnie badanie powietrza sal noworodków i sali porodowej. Otrzymane wyniki są tematem niniejszej pracy.

MATERIAŁ I METODY

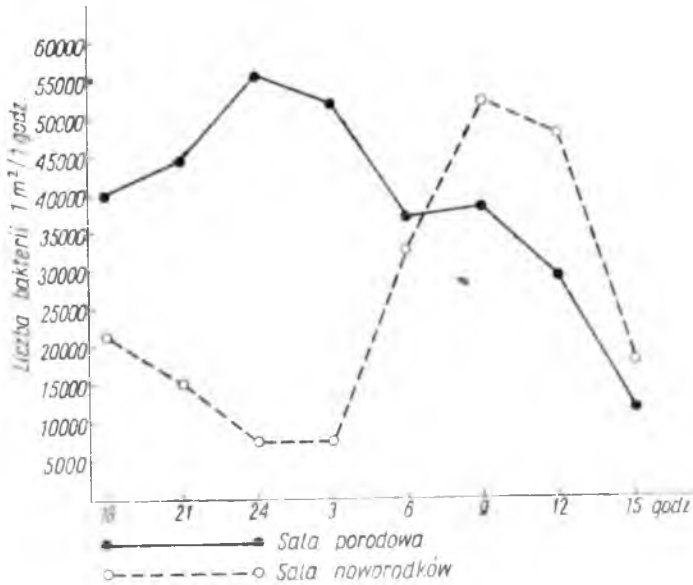
W ciągu trzech kolejno po sobie następujących tygodni pobierano wymazy z przedsionka nosa noworodków. Zbadano ogółem 208 dzieci, od których wyhodowano 232 szczepy. W drugim tygodniu wykonano badanie bakteriologiczne powietrza sal noworodków i porodowej. Oznaczano co trzy godziny liczbę bakterii opadającą na powierzchnię 1 m² w ciągu 1 godziny, wskaźnik oporności mikrokoków oraz izolowano i identyfikowano gronkowce żłociste, których ogółem wyhodowano 81. Do typowania użyto podstawowy zestaw fagów uzupełniony nowym, doświadczalnym, oznaczonym liczbą 88. Wrażliwość na metycylinę określano w 30° za pomocą krążków bibułowych przygotowanych wg *Parkera* i *Jevons* (5).

WYNIKI BADAŃ

Na ryc. 1 przedstawiono krzywe dobowe liczby bakterii w powietrzu sal noworodków (średnia dobowa: 24700) i porodowej (średnia dobowa = 38190). Ich przebieg był związany ze stopniem nasilenia ruchu w badanym pomieszczeniu. Odsetek gronkowców żłocistych w sali porodowej wynosił

około 0,2 (81,7/m²/godz.), a w salach noworodków — 0,9 (223/m²/godz.). Wskaźnik oporności mikrokoków w sali porodowej był stosunkowo niski — 34,4. W salach noworodków kształtował się w granicach od 59,1 do 62,8.

Z powietrza sal noworodków wyhodowano gronkowce odporne na metycylinę należące do dwóch typów fagowych: 79/53/83A/84/85/88 o antybiogramie PMSCTE i 7°/47°/54°/77+/85° w RTD × 100 o antybiogramie PMST (tab. I). Stanowiły one 86% ogólnej liczby szczepów koagulazodat-



Ryc. 1. Krzywa dobowa liczby bakterii w powietrzu sal noworodków i porodowej.

Tabela I

Typy gronkowca złocistego u nosicieli i w powietrzu sal noworodków (w odsetkach)

Typ	Nosiciele				Powietrze
	I	II	III	razem	
79/53/83A/84/85/88 PMSCTE	55	59	77	63,4	49
88 PMSCTE	0	2	5	2,6	0
7°/47°/54°/77+/85° PMST	6	21	15	14,6	37
77 PMSCTE	25	8	1	10,8	9
53/77/84 PSTE	0	0	0	0	1
Inne szpitalne Hg ⁺	5	6	1	3,9	0
Poza szpitalne HG ⁻	9	4	1	4,7	4
Liczba szczepów = 100%	69	90	73	232	76

nich. Oba typy wyizolowano również z przedsionka nosa noworodków, u których poza tym wystąpił trzeci oporny na metycylinę, typujący się wyłącznie fagiem 88.

Porównując wyniki uzyskane u nosicieli z otrzymanymi z powietrza możemy stwierdzić, że różnice dotyczące typu 79/53/83A/84/85/88 PMSCTE są statystycznie nieznamienne ($\chi^2 = 1,15$ $p < 0,3$), natomiast szczep 7°/47°/54°/77°/85° PMST był liczniej reprezentowany w powietrzu: porównując z nosicielstwem u wszystkich badanych dzieci $\chi^2 = 11,2$ $p < 0,001$, a przy uwzględnieniu tylko drugiego tygodnia — $\chi^2 = 4,3$ $p < 0,05$.

W sali porodowej wszystkie gronkowce wyizolowane z powietrza należały do typu 3C i były odporne tylko na penicylinę. Przeanalizowano zużycie metycyliny i penicyliny G w oddziale noworodków w okresie sześciu miesięcy, od 1 lutego do 31 lipca, biorąc przy tym pod uwagę liczbę przybywających w tym czasie dzieci, która wynosiła 2046. Ogółem zużyto 74 g metycyliny, to znaczy, że na jedno dziecko przypadało średnio 0,036 g. Penicylina G była stosowana w nieznacznych ilościach, zaledwie 4,82 g (0,002 g na dziecko). Najwyższe zużycie metycyliny przypadało na marzec tj. w okresie prowadzenia pierwszej obserwacji. Wynosiło ono średnio 0,053 g na dziecko.

OMÓWIENIE

Spśród trzech typów gronkowca złocistego opornych na metycylinę jeden, 79/53/83A/84/85/88 PMSCTE, był już obecny w marcu (4). W ciągu czterech miesięcy nie tylko utrzymał się w oddziale, ale nawet odsetek jego wzrósł z 50,0 do 63,4 ($\chi^2 = 7,4$ $p < 0,01$). Obok niego wystąpiły dwa nowe, nie spotykane na wiosnę: 7°/47°/54°/77°/85° PMST i 88 PMSCTE. Ten ostatni znajdowano w niewielkim odsetku i to wyłącznie u nosicieli.

Typ 7°/47°/54°/77°/85° PMST był przed kilku laty opisany przez Borowskiego, Kamińską i Rutecką (1). Przez pewien czas jeszcze przed wprowadzeniem metycyliny do lecznictwa w Polsce, występował on endemicznie na terenie II Kliniki Położnictwa i Chorób Kobietych w Gdańsku (3). Szczep Borowskiego dawał z fagami zestawu podstawowego jedynie reakcje inhibicyjne w RTD \times 100. Jak wynika z nieopublikowanych spostrzeżeń Kryńskiego, gronkowiec ten po trzymania go w lodówce zaczął się typować w RTD fagiem 85. Oceny: nasz szczep różni się od opisanego przez Borowskiego słabą reakcją lityczną w RTD \times 100 z fagiem 77. Poprzedni dawał z nim inhibicję z łyśinkami w RTD \times 1000. Bardzo typowy dla opisanego szczepu jest antybiogram PMST.

Faga 88 otrzymały krajowe ośrodki typowania gronkowców bakteriofagami celem ustalenia jego przydatności w badaniu zakażeń wewnątrzszpitalnych. Według ustnych informacji, uzyskanych od dr M. T. Parkera z Londynu, szczepy wyizolowane w Wielkiej Brytanii wrażliwe wyłącznie na faga 88 są odporne na metycylinę. Potwierdzają ten fakt spostrzeżenia w naszym Ośrodku, a Samet jest obecnie w trakcie badania ogniska endemicznego wywołanego typem 88 PMSCTE na terenie szpitala w Tczewie. Przedstawione przez nas wyniki potwierdzają fakt istnienia powiązań między florą przedsionka nosa noworodków i powietrza, które odgrywa zasadniczą rolę w szerzeniu się szpitalnych szczepów gronkowca. Dotyczyło to tylko sal noworodków. Natomiast w powietrzu sali porodowej występował wyłącznie gronkowiec pozaszpitalny 3C.

Należy również podkreślić wartość wskaźnika oporności mikrokoków. Istniała wyraźna zbieżność między jego wysokością a obecnością szpitalnych szczepów gronkowca złocistego.

Pojawienie się szczepów opornych na metycylinę nie musi być związane ze stosowaniem tego antybiotyku, o czym świadczą między innymi spostrzeżenia polskich autorów (1, 2, 6). Jednak w naszym wypadku należy uznać, że wpływ ten był istotny, za czym przemawia nie tylko niezwykle wysoki odsetek gronkowców opornych na metycylinę, ale także jego narastanie i przynależność do trzech różnych typów bakteriofagowych.

WNIOSKI

1. W oddziale noworodków wystąpienie gronkowców opornych na metycylinę miało wyjątkowo masowy charakter.

2. Występowanie w powietrzu tych samych szczepów opornych na metycylinę co i u nosicieli świadczy o jego roli w szerzeniu się gronkowców.

3. Stosowanie w oddziale metycyliny odegrało rolę w masowym pojawieniu się gronkowców opornych na ten antybiotyk, za czym przemawia narastanie ich odsetka i zróżnicowanie szczepów.

С. Крыньски, А. Самет, В. Витебска, А. Крывко, Е. Бецла

ЗОЛОТИСТЫЙ СТАФИЛОКОКК В ВОЗДУХЕ ОТДЕЛА НОВОРОЖДЕННЫХ В ПЕРИОД ЭНДЕМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ШТАММОВ МЕТИЦИЛЛИНО-УСТОЙЧИВЫХ

Содержание

В отделе новорожденных констатировано наличие штаммов относящихся к трём типам метициллиноустойчивым: 79/53/83А/84/85/88 PMSCTE, 7°/47°/54°/77+/85° (в RTD × 1000) PMST и 88 PMSCTE. У носителей они составляли 80,6% из общего числа выделенных штаммов. В воздухе палат новорожденных обнаружено только 2 первые из вычисленных выше и составляли 86%. Данных типов не обнаружено в воздухе родильной палаты.

S. Kryński, A. Samet, B. Witebska, A. Krywko, E. Becla

STAPHYLOCOCCUS AUREUS IN THE AIR OF A NEONATAL DEPARTMENT DURING ENDEMIC OCCURRENCE OF STRAINS RESISTANT TO METHICILLIN

Summary

In a neonatal department strains of three types resistant to methicillin were isolated: 79/53/83A/84/88 PMSCTE, 7°/47°/54°/77+/85° (w RTD × 1000) PMST and 88 PMSCTE. These strains constituted 80.6% of all the strains isolated from carriers. In the air of the neonatal departments only the first two strains were encountered, constituting 86%. These types were not recovered from the air in the delivery room.

PIŚMIENICTWO

1. Borowski J., Kamińska K., Rutecka I.: Brit. Med. J., 1964, 1, 983. — 2. Kryński S., Borowski J.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 50. — 3. Kryński S., Borowski J., Kamińska K., Roszczyk E., Becla E.: Ann. Paediat., 1966, 207, 36. — 4. Kryński S., Krywko A., Witebska B.: Gin. Pol. (w druku). — 5. Parker M. T., Jevons M. P. Therapy with the new penicillins. Proc. Conf. Apoth. Hall, London, 1964. — 6. Parnas J., Jabłoński L.: Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 1341.

(c. d. ze str. 104)

- Z. *Sokołowski, S. Woźniak*: Przypadek załęgania larw muchy w usznej jamie pooperacyjnej (zesz. 3, str. 281)
- I. *Planeta-Malecka, G. Kluska*: Pneumocystowe zapalenie płuc (zesz. 4, str. 345)
- A. *Dmochowski, I. Rumiewicz*: Pełzakowy ropień wątroby (zesz. 4, str. 373)
- A. *Bergiel, T. Bednarski, J. Wierciński*: Przypadek przewlekającego się wirusowego zapalenia wątroby leczzonej chirurgicznie (zesz. 4, str. 379)
- I. *Planeta-Malecka, J. Kluska*: Przypadek pneumocystowego zapalenia płuc u niemowlęcia (zesz. 5, str. 461)
- Z. *Szewczyk, T. Ratajczak*: Ciężki przypadek leptospirozy ze zmianami w naczyniach skóry i błon śluzowych (zesz. 5, str. 465)
- A. *Kasperski, H. Weńska-Złotowska*: Przypadek pierwotnej promienicy szyi i śródpiersia (zesz. 5, str. 469)
- B. *Batko*: Zmiany radiologiczne w lambliozie (zesz. 6, str. 543)
- W. *Prusek, T. Konińska*: Niektóre zagadnienia lambliozy u dzieci (zesz. 6, str. 543)
- K. *Gonderko, R. Kubisz, H. Mędrak, W. Prusek*: Nietypowe przypadki lambliozy u dzieci (zesz. 6, str. 561)
- W. *Czarnobielska, I. Królikowska, J. Litwin, M. Sielczak*: Posocznica wywołana pałeczką ropy błękitnej w świetle obserwowanych przypadków (zesz. 7, str. 639)
- W. *Mierzejewski*: Kliniczne i epidemiologiczne aspekty zakażenia grzybiczego pochwy u kobiet w trzecim tryestrze ciąży (zesz. 8, str. 731)
- A. *Sądowski, K. Ciążyńska, D. Rytko*: Analiza śmiertelności z powodu zapalenia płuc u niemowląt i starszych dzieci (zesz. 10, str. 889)
- S. *Gawrychowski*: Dysbakterioza z rozplemem gronkowców w przebiegu biegunki cukrzycowej (zesz. 10, str. 921)
- Z. *Walczyński, H. Stencel*: Uczulenie na oksytetracynę u dwojga dzieci (zesz. 10, str. 929)
- A. *Kost*: Współudział zakażeń bakteryjnych w powstawaniu przewlekłego zapalenia oskrzeli (zesz. 11, str. 973)
- P. *Boroń, A. Boruchowska, T. Szpakowicz*: Półsyntetyczne penicyliny w ciężkich stanach septycznych (zesz. 12, str. 1085)
- T. *Taraszkiewicz, R. Ostapowicz*: Ostre zapalenie krtani, tchawicy i oskrzeli u niemowląt i małych dzieci w oparciu o własne obserwacje (zesz. 12, str. 1121)
- L. *Tenczyński, R. Kudelski*: Pancytopenia a wirusowe zapalenie wątroby (zesz. 13, str. 1215)
- B. *Kurowski, A. Sosin*: Paradoksalna reakcja na leczenie antybiotykami (zesz. 15, str. 1443)
- J. *Słowikowski, U. Chojnacka*: Sulfadimetoksyna (medribon) w leczeniu zakażeń u dzieci (zesz. 16, str. 1501)
- G. *Dulko-Kałaska*: Przypadek węglika w województwie opolskim w latach 1951—1968 (zesz. 16, str. 1507)
- B. *Batko, I. Kącka*: Współistnienie tasieńczy z innymi pasożytami (zesz. 18, str. 1663)
- W. *Mierzejewski*: Skuteczność mystatyny w leczeniu zakażeń drożdżycowych pochwy u ciężarnych (zesz. 18, str. 1705)
- H. *Bobrowski*: Przypadek ostrej martwicy wątroby w przebiegu posocznicy gronkowcowej (zesz. 18, str. 1713)
- W. A. *Arct*: Brucelozowe uszkodzenie stawów krzyżowo-biodrowych (zesz. 19, str. 1753)
- J. *Fabianowski, L. Wojciechowski, K. Zawadzka*: Przebieg kliniczny wirusowych zapaleń mózgu na podstawie własnych spostrzeżeń (zesz. 19, str. 1797)

(c. d. na str. 118)

Artur Gałązka

REAKCJE PO STOSOWANIU PREPARATÓW LUDZKICH NORMALNYCH IMMUNOGLOBULIN (GAMMA — GLOBULIN)*

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr hab. nauk med. A. Gałązka

Autor dokonał przeglądu reakcji występujących u ludzi po stosowaniu preparatów ludzkich immunoglobulin ze szczególnym uwzględnieniem drogi wprowadzenia preparatu, osobniczej predyspozycji iniekowanych ludzi i zmian zachodzących w preparacie w trakcie jego przechowywania.

Preparaty ludzkich immunoglobulin są już od przeszło 20 lat używane w zapobieganiu różnym chorobom zakaźnym i nadal obserwuje się duże zainteresowanie tym środkiem profilaktycznym.

Ludzkie normalne immunoglobuliny (LNI) są to frakcje białkowe wykazujące aktywność przeciwciał, izolowane z surowicy zdrowych dawców, surowicy krwi łożyskowej lub z całych łożysk ludzkich. Izolowanie tych frakcji przeprowadza się przy pomocy metody Cohna, odpowiednio dobierając w procesie frakcjonowania stężenie etanolu, temperatury i pH.

Preparaty przygotowane z plazmy otrzymanej od rekonwalescentów główną funkcją jest neutralizacja toksyn bakteryjnych i wirusów. LNI zawierają natomiast małe ilości immunoglobulin klasy IgM i IgA.

Preparaty przygotowane z plazmy otrzymanej od rekonwalescentów lub od dawców uodpornionych przeciw określonemu antygenowi noszą nazwę ludzkich swoistych immunoglobulin (LSI) i zawierają wysokie stężenia przeciwciał tęczowych, krztuścowych, odrowych, krowiankowych lub innych.

Skuteczność LNI i LSI w zapobieganiu chorobom wirusowym lub w zapobieganiu nawracającym infekcjom bakteryjnym u osób z niedoborem przeciwciał została omówiona w różnych artykułach przeglądowych (16, 26) lub podręcznikach (3, 25).

Preparaty LNI powszechnie uważano za bezpieczne i nie powodujące znamiennych odczynów i powikłań. Jednak w miarę coraz szerszego ich użycia obserwowano występowanie reakcji o różnym natężeniu i częstotliwości. Celem tego przeglądu jest przedyskutowanie zagadnień związanych z występowaniem odczynów po stosowaniu LNI.

Odczyny i reakcje po stosowaniu ludzkich immunoglobulin mogą być związane z 3 głównymi przyczynami, które mogą być wzajemnie uwarunkowane. Są to: 1) droga wprowadzenia preparatu, 2) osobnicza predyspo-

* Wg zaleceń Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (30) właściwą nazwą dla preparatów uzyskanych ze złanej ludzkiej plazmy jest: ludzka normalna immunoglobulina, zamiast uprzednio używanych nazw gamma globulina, normalna gamma globulina, czy odpornościowa globulina surowicza. Nomenklatura SOZ będzie używana w tym artykule.

zycja iniekowanej osoby i 3) zmiany w preparacie, jakie mogą zająć w trakcie jego przygotowania lub przechowywania.

Rozległe kliniczne doświadczenie wskazuje, że domięśniowe wstrzyknięcie komercyjnego preparatu LNI jest bardziej bezpieczne niż zamierzone czy nieświadome podanie tego preparatu drogą dożylną. Większość preparatów LNI, przygotowanych według etanolowej metody Cohna, przeznaczonych jest wyłącznie do stosowania domięśniowego, na co zwraca uwagę wytwórca preparatu, umieszczając odpowiednie informacje na opakowaniu.

Barandun i in. (1) stwierdzili, że wśród 70 osób, którym podano dożylną infuzję 1,45% roztworu LNI w objętości 110 ml soli fizjologicznej (co odpowiadało 10 ml 16% handlowego preparatu) w czasie od 90 do 120 minut, 30% wykazywało objawy nietolerancji.

Częstotliwość jak i gwałtowność reakcji była wyższa u osób z zespołem niedoboru przeciwciał; w tej grupie objawy nietolerancji wystąpiły w 93% osób w porównaniu z 13% u osób bez zespołu niedoboru przeciwciał. Natężenie reakcji było mniejsze u osób u których hypogammaglobulinemia była zależna od utraty białka przez nerki lub przez jelita niż u osób z uszkodzoną syntezą immunoglobulin. Autorzy na podstawie tych obserwacji zakładali istnienie przyczynowej zależności między nietolerancją na dożylne podanie LNI, a niezdolnością do syntezy immunoglobulin.

W przebiegu reakcji autorzy wyodrębnili 2 fazy. W pierwszej fazie, rozwijającej się stopniowo, obserwowano niepokój, tachykardię, tachypnoe, zaczerwienienie twarzy, uczucie ucisku w klatce piersiowej, bóle w okolicy lędźwiowej. Ciśnienie tętnicze nie ulegało zmianie lub było nieznacznie podwyższone. Druga faza rozpoczynała się zazwyczaj 1—2 godziny po infuzji nieznacznym wzrostem temperatury, zblednięciem i uczuciem zmęczenia. Obserwowano także bardzo gwałtowne reakcje przypominające anafilaktyczny szok z gwałtowną dusznością, niepokojem, nudnościami, wymiotami i (rzadko) z zapaścią krążeniową, utratą przytomności i występującymi bezpośrednio potem wzrostem temperatury i dreszczami.

Pacjenci, którzy silnie zareagowali na wstępną dożylną infuzję LNI stawali się przez pewien czas (4—5 dni) tolerancyjni na następne infuzje. Interesującym jest, że ten „odczulający” efekt wykazywały tylko niezmiennione cząsteczki immunoglobuliny; immunoglobulina trawiona enzymatycznie (patrz niżej) nie powodowała powstania tolerancji na następne infuzje standardowego preparatu (1).

Szybkość infuzji ma znaczenie w nasileniu i częstotliwości reakcji. *Coon* i in. (6), stosując duże ilości LNI (codzienne infuzje od 5 do 75 g) u chorych z daleko posuniętymi złośliwymi nowotworami i towarzyszącymi bakteryjnymi infekcjami, zauważyli, że zwolnienie szybkości lub przerwanie infuzji pozwalało na podanie zamierzonej ilości preparatu, nawet jeżeli w pewnym okresie podawania preparatu wystąpiła reakcja. Podobne obserwacje poczynili *Moore* i in. (23). Obserwowano także występowanie reakcji po domięśniowym podaniu LNI osobom ze stwierdzonym lub podejrzewanym zespołem niedoboru przeciwciał, jak również osobom klinicznie zdrowym.

Jager (14) opisuje wystąpienie ogólnych reakcji u osoby z nabytą agammaglobulinemią po domięśniowym podaniu LNI, *Kamme* i in. (18) obserwowali także uboczne efekty w czasie domięśniowego podawania LNI u 5 dorosłych osób z nabytą hypogammaglobulinemią. *Richerson* i *Seebohm* (27) sądzili, że anafilaktyczna reakcja obserwowana u chorego z hypogammaglobulinemią po domięśniowym podaniu LNI mogła być związana z niezamierzonym dożylnym podaniem części roztworu lub z szybkim wchło-

nięciem LNI w miejsce wstrzyknięcia. *Mazur i Cieślowski* (22) opisali reakcje po domięśniowym podaniu LNI 15-letniej dziewczynce z rozpoznaniem zespołu niedoboru przeciwciał pod postacią zespołu uszno-zatokowo-płucnego z hepatosplenomegalia. W tym przypadku nie ustalono niestety klasy immunoglobulin dotkniętej niedoborem. *Baybutt* (2) opisał bezpośrednią reakcję wstrząsową u 15 tygodniowego, klinicznie zdrowego dziecka, któremu domięśniowo wstrzyknięto 0,6 ml LNI z powodu kontaktu z wirusowym zapaleniem wątroby. Przypadek ten budzi zainteresowanie ze względu na gwałtowność objawów u dziecka oraz na stwierdzone w wywiadzie alergiczne objawy u rodziców (matka uczulona na czekoladę, płyn cola, krople donosowe, sulfonamidy i atropinę, ojciec od 6 roku życia wykazywał objawy wyprysku). Ten sam autor cytuje ostrą reakcję na LNI, opisaną przez *Owing* u 9-letniej dziewczynki po śródskórnym wstrzyknięciu testowej dawki 0,1 ml preparatu rozcieńczonego 1 : 100. *Glaser i Wyss-Souffront* (8), omawiając 5 przypadków anafilaktycznych reakcji na LNI (w tym 2 tutaj przytoczonych), podkreślają, że nie ma pewności, czy mechanizm tych reakcji był zależny od działania wstrzykniętych immunoglobulin *per se*, czy też były to reakcje na zanieczyszczenia preparatu (jedwab) lub sprzętu używanego do iniekcji (penicylina).

Do Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH wpłynęły dotychczas informacje o 4 przypadkach reakcji anafilaktycznych po domięśniowym podaniu LNI; dwa przypadki dotyczyły dziecka 13-letniego i 1—5-letniego, którym wstrzyknięto preparat z powodu kontaktu z wirusowym zapaleniem wątroby i odrą, a pozostałe 2 przypadki były hospitalizowane z rozpoznaniem zespołu zatokowo-oskrzelowego i postępującego przewlekłego zwłóknienia płuc.

Szerokie zainteresowanie wzbudziły w ostatnich latach doniesienia o strukturalnych zmianach, jakie mogą zachodzić w cząsteczce immunoglobuliny IgG. Zainteresowanie to jest usprawiedliwione tym, że stabilność izolowanych immunoglobulin ma duże znaczenie dla eksperymentującego immunologa jak i dla lekarza-klinicysty, stosującego preparat immunoglobulin w celach zapobiegawczych lub leczniczych. Zmiany w cząsteczce immunoglobuliny IgG mogą prowadzić do rozszczepienia cząsteczki lub do agregacji poszczególnych cząsteczek.

Od czasu doniesienia *Skvarila* (28), który stwierdził, że elektroforetyczny obraz LNI ulega zmianie w trakcie przechowywania preparatu, przeprowadzono szereg badań nad stabilnością preparatów LNI (5, 9, 15). W badaniach tych wykazano, że może dojść do rozszczepienia cząsteczki IgG w preparacie LNI, o czym można sądzić z wzrostu ilości materiału rozpuszczalnego w kwasie trójchlorooctowym, pojawienia się nowych komponent w obrazie elektroforetycznym i dodatkowych linii precypitacyjnych w badaniu immunoelektroforetycznym oraz pojawienia się szczytu 3, 5 S przy frakcjonowaniu w ultrawirówce (5).

Dostępne dane przemawiają za tym, że proces ten jest zależny od enzymatycznego trawienia cząsteczki IgG przez plazminę (fibrynolizynę), która tworzy się wolno z plazminogenu obecnego w preparacie LNI jako zanieczyszczenie.

Brak jest wyraźnych dowodów, że taka zdegradowana cząsteczka może mieć związek z ubocznymi reakcjami. Przeciwnie, stwierdzono, że immunoglobuliny traktowane plazminą lub pepsyną są dobrze tolerowane przez ludzi zdrowych i z zespołem niedoboru przeciwciał nawet po dożylnym podaniu preparatu (17, 20).

Wychodząc z założenia, że reaktywność preparatów LNI jest związana z agregacją cząsteczek IgG i wynikającym stąd wzrostem aktywności antykomplementarnej, próbowano przygotować preparaty pozbawione tej aktywności z myślą o dożylnym ich stosowaniu.

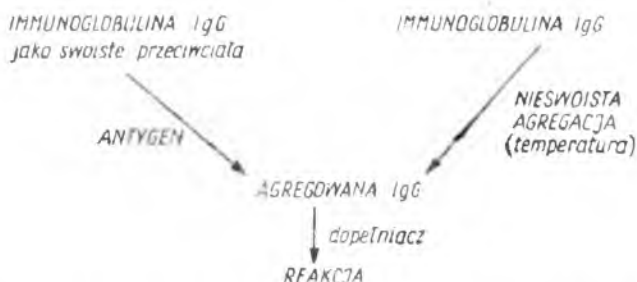
Aktywność antykomplementarna może być usunięta z preparatu przy pomocy metod fizyko-chemicznych, takich jak preparatywne ultrawirowanie (1, 18) lub chromatografia (20). Są to jednak metody mało praktyczne do użycia na dużą skalę i dlatego do przygotowania dużych serii preparatu stosowano metody oparte na enzymatycznym traktowaniu immunoglobulin przy pomocy działania plazminą lub pepsyną (1, 17, 20, 28). Badania te przyczyniły się do głębszego poznania roli części drobiny immunoglobuliny zwanej fragmentem Fc w procesie wiązania się immunoglobuliny z tkankami.

Przygotowane w ten sposób preparaty immunoglobulin nie wykazywały spadku miana przeciwciał w badaniu *in vitro* (24), jednak uzyskano dowody przemawiające za tym, że zdegradowana cząsteczka IgG jest mniej efektywna *in vivo* w biernym uodpornianiu. Spowodowane to jest prawdopodobnie szybką eliminacją z ustroju przeciwciał obecnych w postaci fragmentów Fab. (24, 29). *Janeway* i in. (17) stwierdzili, że immunoglobuliny traktowane pepsyną miały półkres zanikania od 10 do 14 godzin po dożylnym podaniu, podczas gdy po podaniu preparatu traktowanego plazminą okres ten wynosił 18 do 20 dni.

Szerszego omówienia wymaga antykomplementarna aktywność preparatu LNI. Zdolność wiązania dopełniacza przez ludzką gamma globulinę była znana już od 25 lat, jednak dopiero rozległe badania w latach 60-tych (4, 7, 10—13, 15, 21, 27) znacznie poszerzyły wiedzę o mechanizmie tego zjawiska.

Prace te wykazały, że pod wpływem nieswoistych czynników, takich jak podwyższona temperatura czy działanie pewnymi substancjami chemicznymi, cząsteczki immunoglobuliny IgG ulegają agregacji, tworząc kompleks o współczynniku sedymentacji większym niż 7S. Biologiczna aktywność takiej agregowanej cząsteczki była podobna w wielu aspektach do aktywności kompleksu antygen-przeciwciało. Stwierdzono inaktywację dopełniacza, aglutynację ludzkich i małych erytrocytów i króliczych płytek krwi *in vitro*, zwiększenie przepuszczalności skórnych kapilarów i wyzwianie reakcji podobnych do reakcji Arthusa u świnek morskich oraz skórnych reakcji u ludzi. Zjawiska te stwierdzano przy użyciu ludzkiej i króliczej immunoglobuliny, natomiast nie stwierdzano ich, używając immunoglobulin bydłych i kurzych.

Dwie lub więcej cząsteczek IgG znajdujących się w bardzo bliskim kontakcie może ulec związaniu pod wpływem działania swoistego antygeny lub pod wpływem czynników nieswoistych (temperatura — ryc. 1). Na podstawie zmiany w optycznej skręcalności można sądzić, że w cząsteczce dochodzi wówczas do strukturalnych zmian. Wg *James* i in. (15) zmiany w izolowanych cząsteczkach IgG zachodzą w dwu etapach. W pierwszym dochodzi do agregacji cząsteczek i utworzenia się komponenty 10 S. Zmiany w polipeptydowej strukturze białka powodują odkrycie się labilnych wiązań wewnątrzcząsteczkowych, co ułatwia działanie enzymów proteolitycznych, prowadzące do sfragmentowania i degradacji fragmentu cząsteczki. Uwzględniając podane powyżej dane o częstszym występowaniu ubocznych reakcji u osób z zespołem niedoboru przeciwciał, można by wnioskować, że u tych osób układ siateczkowo-śródbłonkowy nie może



Ryc. 1. Schemat obrazujący tworzenie się agregowanych immunoglobulin IgG z i bez udziału antygeny (wg 27)

szybko usunąć z ustroju agregatów IgG zawartych w wstrzykniętej dawce LNI. Podobna sytuacja może mieć miejsce, gdy przekroczone zostaną możliwości układu siateczkowo-śródbłonkowego, np. przy zbyt szybkim, dożylnym podaniu materiału zawierającego agregaty IgG. W takich przypadkach agregaty mogą docierać do wrażliwych komórek, powodując wyzwalamie się toksycznych substancji. W podobny sposób można by tłumaczyć obserwacje Barandun i in. o „odczulających” właściwościach niezmiennych immunoglobulin — system obronny aktywowany wstępną, wywołującą reakcję dawką IgG mógłby działać bardziej efektywnie przez kilka dni, usuwając sprawnie agregaty wprowadzone w następnych iniekcjach.

U osób z normalnie rozwiniętym systemem obronnym ten sam preparat LNI może nie powodować istotnych ubocznych reakcji.

Inna próba tłumaczenia klinicznych reakcji po podaniu LNI uwzględnia rolę przeciwciał skierowanych przeciw antygenom Gm, które mogą powstawać u Gm (a —) osób po ekspozycji na Gm (a +) immunoglobuliny (31). W surowicach ludzi uodpornionych ludzkimi IgG immunoglobulinami, zmieszanych z pełnym adiuwantem Freund'a, stwierdzono powstanie przeciwciał przeciw Gm determinantom białka dawcy (19). Jednak rola tych przeciwciał w mechanizmie reakcji nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona, a nieregularne występowanie reakcji w czasie terapii immunoglobulinami, jak również częstsze ich występowanie u osób z niedoborem przeciwciał może przemawiać przeciw ich znaczeniu w reakcjach po stosowaniu LNI.

Większość autorów dotychczas uważa, że występujące u ludzi reakcje po podaniu LNI nie mają wyraźnego związku z uodpornieniem anty-Gm czy alergią, a wiążą się raczej z predyspozycją osób otrzymujących preparat, który zawiera agregaty cząsteczek IgG.

Każdy przypadek reakcji po podaniu LNI winien być dokładnie opracowany z uwzględnieniem stanu pacjenta, techniki iniekcji i sprzętu użytego do iniekcji oraz inkryminowanej serii preparatu.

Przy podawaniu LNI wskazany jest zwrócić uwagę na stany alergiczne u chorych lub u ich rodziny, a sprzęt użyty do iniekcji LNI winien być przeznaczony tylko do tego celu, aby zapobiec zanieczyszczeniom przez potencjalne alergeny (penicylina). Należy pamiętać, że preparat LNI zawiera związek rtęci (mertiolat) użyty jako środek konserwujący. Kamme i in. (18) zalecają, aby osoby u których wystąpiły reakcje, badać na uczulenie na rtęć. Iniekcja powinna być przeprowadzona w warunkach umożliwiających aktywną ingerencję w wypadku wystąpienia reakcji anafilak-

tycznej. Wskazaniem jest, aby u osób z zespołem niedoboru przeciwciał stosować preparaty ludzkich LNI z zachowaniem ostrożności, wyłącznie drogą domięśniową, a wskazaniem jest także stosować preparat w małych, podzielonych dawkach (27).

Bardziej szerokie rozpowszechnienie badań immunoelektroforetycznych pozwoliłoby na dokładniejsze rozpoznawanie defektów immunologicznych u ludzi i szukanie relacji między reakcjami po podaniu LNI a zaburzeniami w syntezie immunoglobulin.

Badania preparatu winny także wykluczyć ewentualne zmiany jakie mogą zachodzić w czasie jego przechowywania. Badania takie przeprowadza Państwowy Zakład Higieny w Warszawie.

A. Galoncka

РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ НОРМАЛЬНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ

Содержание

Автором проведен обзор литературы насчет реакции наблюдавшихся у людей после применения нормальных человеческих иммуноглобулиновых препаратов. Обсуждаются 3 фактора, которые могут иметь связь с появлением реакции: путь введения препарата, индивидуальная склонность привитого лица и изменения препарата, какие могут иметь место в ходе его приготовления или хранения. Обращается внимание на значительную частоту реакции после внутривенной подачи коммерческих человеческих иммуноглобулиновых препаратов, особенно лицам с синдромом недостатка антител. Обсуждено следствия структуральных изменений, какие могут появляться в частице IgG в ходе хранения, с особым учетом агрегации частиц IgG и увеличением антикомплемментарной активности. Описано условия в каких следует применить человеческие иммуноглобулиновые препараты, чтобы снизить до минимума риск нежелательных реакций.

A. Gałązka

REACTIONS TO ADMINISTRATION OF PREPARATIONS OF HUMAN NORMAL IMMUNOGLOBULINS

Summary

The literature on reactions observed in human beings to administration of preparations of human immunoglobulins has been surveyed. Three factors with a possible bearing on the occurrence of reactions are discussed: the route of administration, individual predisposition, and changes in the preparation in the course of its production and storage. Attention is called to the high frequency of reactions after intravenous injection of commercial preparations of human immunoglobulins, especially in persons with antibody deficiency syndrome. The possible consequences of structural changes in IgG molecules during storage are discussed, with special reference to aggregation of IgG molecules and increased anticomplementary activity. Conditions under which preparations of human immunoglobulins should be used in order to reduce to a minimum undesired reactions are briefly described.

PIŚMIENICTWO

1. Barandun S., Kistler P., Jeunet F., Islikier H.: *Vox Sang.* 1962, 7, 157. — 2. Buybutt J.: *JAMA* 1959, 171, 415. — 3. Boroń P., Szmuness W.: Wirusowe zapalenie wątroby, PZWL, 1969. — 4. Christian C.: *J. Immunol.* 1960, 84, 112 i 117. — 5. Committee on plasma substitutes of the Div. Med. Sc., Nat. Res. Council: *New Engl. J. Med.* 1967, 277, 681. — 6. Coon W., Job V., Wolfam E., Hodgson P., Mc Math M.: *Am. J. Surg.* 1961, 102, 548. — 7. Frommhagen L., Fudenberg H.: *J. Immunol.* 1962, 89, 336. — 8. Glaser J., Wyss-Souffront W.: *Pediatrics* 1961, 28, 367. — 9. Griffiths B., Greenberg L.: *Bull. WHO.* 1967, 36, 357. — 10. Ishizaka T., Ishizaka K.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1959, 101, 845.
11. Ishizaka K., Ishizaka T.: *J. Immunol.* 1960, 85, 163. — 12. Ishizaka K., Ishizaka T., Sagahara T.: *J. Immunol.* 1961, 36, 220. — 13. Ishizaka T., Ishizaka K.: *J. Immunol.* 1962, 89, 709. — 14. Jager B.: *Arch. Intern. Med.* 1967, 119, 60. — 15. James K., Henney C., Standworth D.: *Nature* 1964, 202, 563. — 16. Janeway C., Rosen F.: *New Engl. J. Med.* 1966, 275, 826. — 17. Janeway C., Merler E., Rosen F., Salmon C., Crain J.: *New Engl. J. Med.* 1968, 278, 919. — 18. Kamme C., Coster C., Hagelquist E., Kalen N., Lindholm H., Grubb R.: *Acta Med. Scand.* 1966, 179, 679. — 19. Licher E.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1966, 122, 231. — 20. Kistler P.: XI Int. Congress Microbiol. Stand., Milan, 1968.
21. Marcus D.: *J. Immunol.* 1960, 84, 273. — 22. Mazur G., Cieślowski T.: *Gruźlica* 1970, 38, 337. — 23. Moore G., Sandberg A., Amos D.: *Surgery* 1957, 41, 972. — 24. Painter R.: XI Int. Congress Microbiol. Stand., Milan 1968. — 25. Pawelski S.: w książce: *Transfuzjologia Kliniczna*, PZWL, 1968. — 26. Pollock T.: *Brit. Med. Bull.* 1969, 25, 202. — 27. Richerson H., Seebohm P.: *Arch. Intern. Med.* 1966, 117, 568. — 28. Skvaril F.: *Nature* 1960, 185, 475. — 29. Sgouris J.: XI Inter. Congress Microbiol. Stand., Milan 1968. — 30. WHO Techn. Rep. Ser. 1966 nr 327. — 31. Stiehm E., Fudenberg H.: *Pediatrics* 1965, 35, 229.

(c. d. ze str. 110)

- L. Woźniczko: Praktyczne uwagi dotyczące diagnostyki i terapii pęcherzowej postaci schistosomatozy (zesz. 19, str. 1817)
- W. A. Arct: Brucelozę stawu biodrowego (zesz. 20, str. 1851)
- E. Kowal, D. Obrzut, S. Chyrek-Borcowska: Leczenie dychawicy oskrzelowej poliwalentną szczepionką bakteryjną (ze z. 20, str. 1893)
- J. Kluska, I. Płaneta-Matecka, S. Nowak, W. Moos, D. Kostenko: Przebieg kliniczny i leczenie zakażeń tasiemcami nieuzbrojonymi u dzieci (zesz. 21, str. 2015)
- Z. Wańkiewicz, Z. Babińska, W. Kozaczek, E. Piotrowska: Wibramycyna w leczeniu zakażeń dróg moczowych (zesz. 21, str. 2021)
- A. Migdał: Uczuleniowa postać grzybicy kropidlakowej płuc (zesz. 22, str. 2073)
- I. Bodzińska, B. Tkacz: Następstwa przebiecia wirusowego zapalenia wątroby w świetle obserwacji własnych (zesz. 23, str. 2111)
- J. Lechicki: Czy witamina C ma działanie profilaktyczne w chorobach z przeziębienia (zesz. 24, str. 2235).

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1969. 15

- Z. Przyjałkowski: Badania nad zależnością bakterii i robaków jelitowych żywicieli, z uwzględnieniem tych zależności u zwierząt gnotobiotycznych. II. Badania wpływu bakterii na rozwój pasożytów u zwierząt gnotobiotycznych (Nr 1, str. 3)
- A. Kurnatowska: Działanie nowych chlorowcosulfonamidów na mikroorganizmy pochwy kobiet z uwzględnieniem zagadnienia rzęsistkowicy powikłanej grzybicą. Część doświadczalna (Nr 1, str. 19)
- Z. Rybicka-Stryjecka, W. Stojatowska: Niektóre zagadnienia z biologii *Strongyloides stercoralis* stiles et Hassal i epidemiologii węgoreczycy (Nr 1, str. 35)
- A. Gutka, M. Matuszewski, L. Perlińska-Schneider: Dwa przypadki strongyloidozy z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy (Nr 1, str. 43)
- T. Avlavidow: Śmiertelny przypadek włośnicy z larwami *Trichinella spiralis* w mięśniu sercowym (Nr 1, str. 47)
- M. Skowerska, I. Terech: Pasożyty przewodu pokarmowego dzieci i ich zwalczanie w zakładach dziecięcych na terenie Katowic (Nr 1, str. 49)
- M. Skowerska, I. Terech: Inwazje pasożytnicze ludności Katowic (Nr 1, str. 55)
- M. Szelałowicz, S. Tarczyński: Truskawka (*Fragaria grandiflora*, Duch) źródłem inwazji pasożytniczych dla ludzi (Nr 1, str. 63)
- I. Iwańczuk: Poszukiwania jaj robaków jelitowych człowieka na plażach rzecznych (Nr 1, str. 67)
- W. Zapart, A. Adonajto, Z. Gancarz: Próby śródskórne z alergenami frakcjonowanymi w diagnostyce tasiemczyc u ludzi (Nr 1, str. 77)
- Z. Jabłonowski: Witamina C i jej rola w przebiegu inwazji pasożytniczych (Nr 1, str. 129)
- A. Kurnatowska: Działanie nowych chlorowcosulfonamidów na mikroorganizmy pochwy kobiecej z uwzględnieniem zagadnienia rzęsistkowicy powikłanej grzybicą. Część techniczna (Nr 2, str. 145)
- W. Prusek: Przypadek ostrej aplazji szpiku w przebiegu lambliozy (Nr 2, str. 161)
- J. Baszyński, J. Kluska: Wpływ pasożytów przewodu pokarmowego na układ krążenia u dzieci (Nr 2, str. 163)
- K. Bojanowicz, A. Zubowski, J. Głębski: Badania nad częstością zarażenia pasożytami przewodu pokarmowego po chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy (Nr 2, str. 171)

(c. d. na str. 128)

Stanisława Czerwińska, Stefan Rywik, Wanda Mikołajczyk

ZMIENNOŚĆ CIŚNIENIA TĘTNICZEGO OSÓB
DWUKROTNIE ZBADANYCH W ODSTĘPIE 5 LAT
(W OPARCIU O BADANIE LOSOWEJ PRÓBY
POPULACJI PŁOCKA)

Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Dyrektor: prof. dr med. Z. Askanas

Autorzy w oparciu o wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego u dwukrotnie zbadanych w odstępie 5 lat osób tj. w 1962 i w 1967 r. oceniają zmiany rozkładu wartości ciśnienia tętniczego, średnich wartości ciśnienia tętniczego oraz częstości występowania nadciśnienia tętniczego.

Każde badanie epidemiologiczne, niezależnie od celu jakiemu służy, musi się opierać na ujednoczonych zasadach metodycznych i kryteriach diagnostycznych. Jest to ważne szczególnie przy określaniu zapadalności na nadciśnienie tętnicze. Diagnostyka epidemiologiczna nadciśnienia tętniczego różni się bowiem od diagnostyki klinicznej zarówno ze względu na ograniczone możliwości przeprowadzenia kompletu badań pomocniczych niezbędnych dla postawienia prawidłowego i pełnego rozpoznania jak i ze względu na konieczność stosowania maksymalnie uproszczonej metody badania. Rozpoznanie epidemiologiczne opierać się więc musi na ocenie wartości ciśnienia przygodnego (4) lub spoczynkowego (5).

Przygodne ciśnienie tętnicze cechuje jednak znaczna zmienność, i to w krótkim nawet odstępie czasu, zależna od cech indywidualnych badanej osoby jak i od szeregu wpływających na to ciśnienie czynników świata zewnętrznego. Dlatego trudno jest bez odpowiednio zaplanowanych badań populacyjnych ocenić wpływ zmiany środowiska socjo-ekonomicznego na ciśnienie tętnicze osób poddanych wpływowi tych zmian.

Poznanie jednak wpływu środowiska i jego zmian na ciśnienie tętnicze i częstość występowania nadciśnienia jest warunkiem niezbędnym dla wypracowania właściwych metod profilaktyki zbiorowej.

Celem pracy jest ocena indywidualnej zmienności ciśnienia tętniczego osób pozostających pod działaniem zmieniającej się sytuacji socjoekonomicznej w związku z intensywną industrializacją i urbanizacją Płocka. Porównanie tej zmienności ze zmiennością ciśnienia tętniczego osób niepoddanych działaniu tych czynników np. populacji Sochaczewa pozwala na wyłączenie wpływu starzenia się populacji na wysokość ciśnienia i uwypuklenie wpływu zmiany czynników środowiskowych na ciśnienie tętnicze.

METODYKA BADANIA

Materiał do analizy stanowią wyniki dwukrotnego badania osób stanowiących losową próbę populacji Płocka. Próbę tę, która jest nieproporcjo-

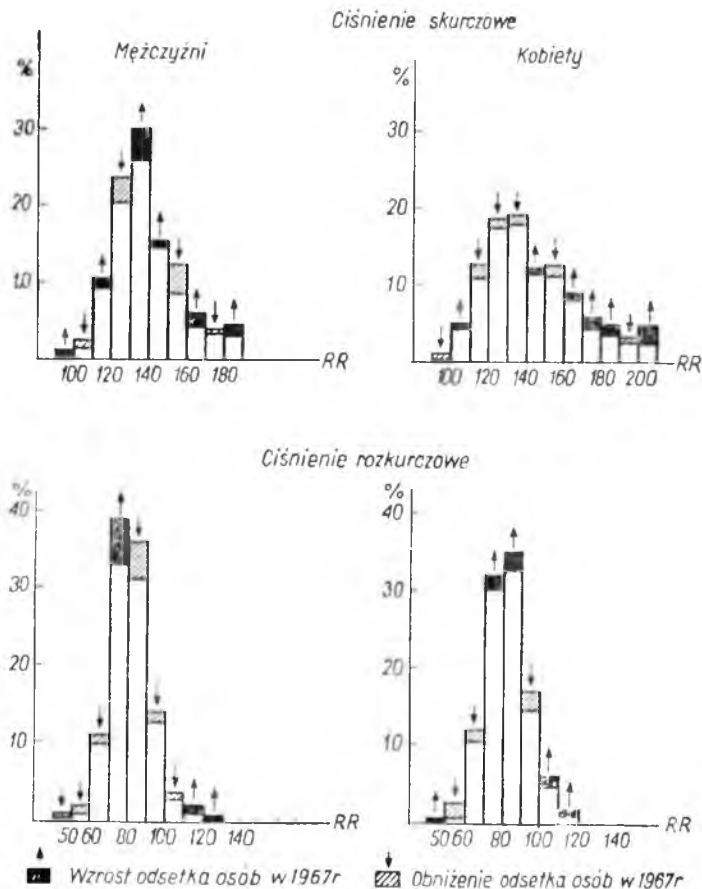
nalną, warstwową, losową próbą stałej populacji miasta Płocka w wieku od 20 lat, pobrano i zbadano w 1962 r. i powtórnie w 1967 r. Zarówno przy pierwszym jak i przy drugim badaniu dokonywano pomiaru przygodnego ciśnienia tętniczego w warunkach ambulatoryjnych. Organizację badań, metodykę i sposób opracowania wyników przedstawiono poprzednio (1—3).

Spośród 1181 mężczyzn, zbadanych w 1962 r. zbadano dwukrotnie i poddano analizie 872 (73,8%), a spośród 1209 kobiet zbadanych w 1962 r. dwukrotnie zbadano i poddano analizie 956 (79,1%) (Tabela 1). W poszczególnych grupach wieku odsetek osób, poddanych analizie jest poza niektórymi wyjątkami wyższy od odsetka w stosunku do całości próby danej płci.

Szczegóły dotyczące różnicy w liczbie osób zbadanych w 1962 r. i osób dwukrotnie zbadanych, a przede wszystkim dotyczące umieralności i migracji w okresie 5-letnim osób wchodzących w skład próby, omówione zostały oddzielnie (6).

WYNIKI BADAŃ

1. Zmiany ciśnienia tętniczego u osób dwukrotnie zbadanych w okresie 5 lat (Ryc. 1).



Ryc. 1. Rozkład wartości ciśnienia tętniczego osób dwukrotnie zbadanych.

Tabela I
Liczba osób zbadanych według wieku i płci (Płock 1962 i 1967)

Grupa wieku *)	Mężczyźni				Kobiety			
	zbadani w 1962 r.	zbadani w 1967 r.	dwukrotnie zbadani	% dwukrotnie zbadanych	zbadane w 1962 r.	zbadane w 1967 r.	dwukrotnie zbadane	% dwukrotnie zbadanych
25—29	71	55	55	77,5	91	80	78	85,7
30—39	288	175	166	72,8	233	209	174	74,7
40—49	196	184	169	86,2	229	212	200	87,3
50—59	152	132	123	80,9	184	161	153	83,2
60—69	224	194	194	86,6	155	130	130	83,9
70—79	165	101	101	61,2	181	153	153	84,5
80 i wyż.	145	64	64	44,1	137	68	68	49,6
Razem	1181	905	872	73,8	1209	1013	956	79,1

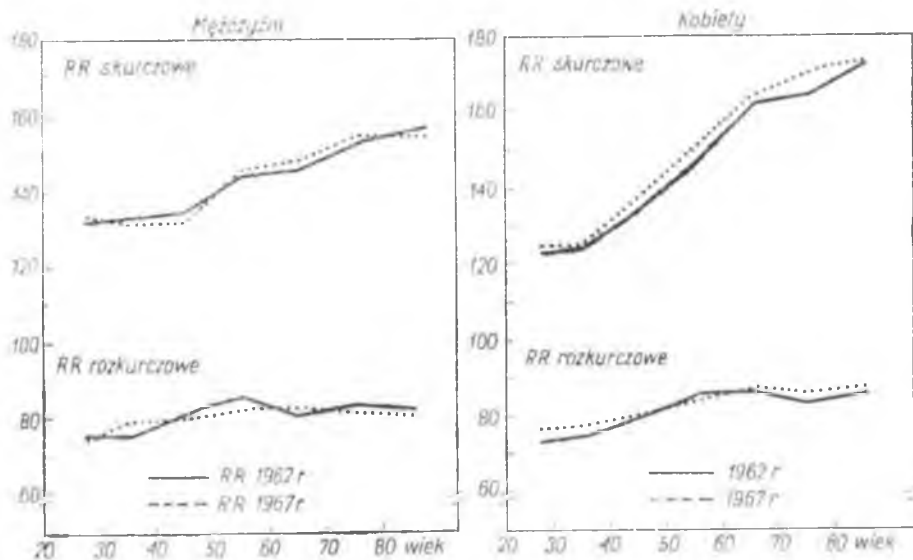
*) wiek określony w 1967 r.

Tabela II
Zmienność nadciśnienia tętniczego wg normy Ś.O.Z. u osób dwukrotnie zbadanych (Płock 1962 i 1967 r.)

Nadciśnienie w 1962 r.	Mężczyźni				Kobiety			
	wyłącznie skurczowe	wyłącznie rozkurczowe	skurczowo-rozkurczowe	prawidłowe wartości obu ciśnień	wyłącznie skurczowe	wyłącznie rozkurczowe	skurczowo-rozkurczowe	prawidłowe wartości obu ciśnień
Nadciśnienie w 1967 r.								
Ogółem	88 100,0%	26 100,0%	55 100,0%	703 100,0%	171 100,0%	18 100,0%	84 100,0%	683 100,0%
Wyłącznie skurczowe	41 46,6%	1 3,8%	16 29,1%	54 7,7%	96 56,1%	3 16,7%	29 34,5%	72 10,5%
Wyłącznie rozkurczowe	2 2,3%	3 11,5%	2 3,6%	16 2,3%	1 0,6%	3 11,1%	3 3,6%	16 2,3%
Skurczowo-rozkurczowe	17 19,3%	3 11,5%	23 41,8%	18 2,6%	35 10,5%	3 16,7%	40 47,6%	21 3,1%
Prawidłowe wartości obu ciśnień	28 31,8%	19 73,1%	14 25,5%	615 87,5%	39 22,8%	10 55,6%	12 14,3%	574 84,0%

Rozkład wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w całej grupie mężczyzn i kobiet nie uległ po upływie 5 lat wyraźnym zmianom. Ten brak widocznych różnic w rozkładzie wartości ciśnienia tętniczego może być spowodowany bądź faktycznym brakiem zmian bądź też różnokierunkowymi zmianami wartości ciśnienia w poszczególnych grupach wieku.

Porównano więc rozkład oraz średnią wartość ciśnienia tętniczego w poszczególnych grupach wieku (grupy wieku ustalono w stosunku do 1967 r.) (rycyna 2).



Ryc. 2. Średnie wartości ciśnienia tętniczego osób dwukrotnie zbadanych.

Średnia wartość ciśnienia skurczowego u mężczyzn nie uległa istotnym zmianom po upływie 5 lat od pierwszego badania (138,0 mm Hg w 1962 r. i 138,6 mm Hg w 1967 r.). Nie stwierdzono również statystycznie istotnych różnic tych średnich w poszczególnych grupach wieku ($p > 0,05$).

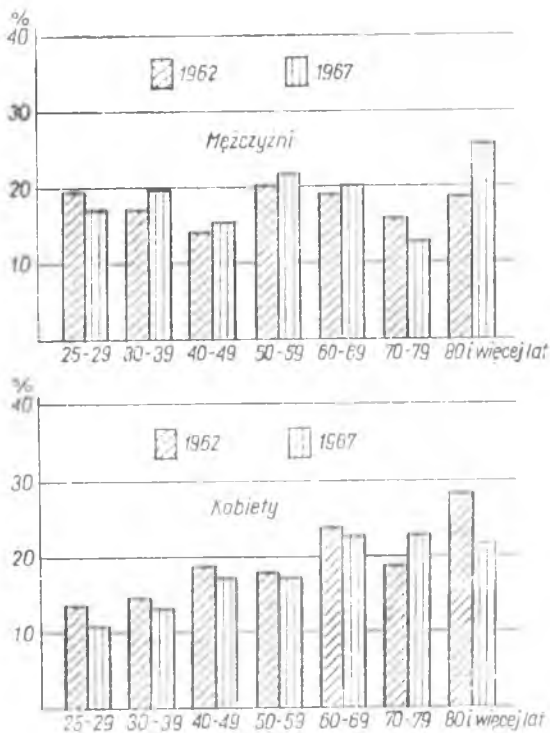
W całej grupie dwukrotnie zbadanych kobiet średnia wartość ciśnienia skurczowego uległa istotnemu podwyższeniu ze 141,7 mm Hg do 145,0 mm Hg ($p < 0,05$). W poszczególnych grupach wieku średnia wartość ciśnienia skurczowego nie uległa natomiast istotnym zmianom (z wyjątkiem wieku 70—79 lat).

Średnia wartość ciśnienia rozkurczowego w całej grupie dwukrotnie zbadanych mężczyzn nie uległa po upływie 5 lat istotnej zmianie (80,5 mm Hg w 1962 r. i 80,6 mm Hg w 1967 r.) Nie obserwuje się również istotnych zmian ($p > 0,05$) w poszczególnych grupach wieku, z wyjątkiem wieku 30—39 lat.

U dwukrotnie zbadanych kobiet średnia wartość ciśnienia rozkurczowego nie uległa istotnym zmianom (80,8 mm Hg w 1962 r. i 81,9 mm Hg w 1967 r.) ($p > 0,05$). W najmłodszych grupach wieku (do 40 lat) oraz w grupie wieku 70—79 lat średnia wartość ciśnienia rozkurczowego wzrosła natomiast statystycznie istotnie ($p < 0,05$). W pozostałych grupach wieku kobiet różnice średnich wartości ciśnienia nie były istotne ($p > 0,05$).

2. Zmiany częstości występowania nadciśnienia tętniczego.

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego oceniano dla nadciśnienia określanego wg normy Ś. O. Z. (ciśnienie skurczowe ≥ 160 mm Hg lub rozkurczowe ≥ 95 mm Hg bez względu na wiek osób zbadanych) (ryc. 3).



Ryc. 3. Odsetek osób z nadciśnieniem u osób dwukrotnie zbadanych.

Odsetek osób z nadciśnieniem tętniczym określanym wg Ś. O. Z. nie uległ istotnym zmianom po upływie 5 lat od pierwszego badania w całej dwukrotnie zbadanej grupie mężczyzn (14,4% w 1962 r. i 16,0% w 1967 r.). Istotne zmiany częstości nadciśnienia tętniczego ($p < 0,05$) obserwuje się jedynie w wieku 60—69 lat oraz 80 i więcej lat. W wieku 60—69 lat częstość nadciśnienia u mężczyzn zwiększyła się z 24,2% w 1962 r. do 32,0% w 1967 r., a w wieku 80 i więcej lat z 40,6% do 56,2%. W pozostałych grupach wieku zmiany częstości występowania nadciśnienia nie były statystycznie istotne $p > 0,05$.

W całej dwukrotnie zbadanej grupie kobiet odsetek osób z nadciśnieniem zwiększył się istotnie z 23,8% w 1962 r. do 28,4% w 1967 r. ($p < 0,05$). Istotne zwiększenie obserwuje się w wieku 40—49 lat oraz 70—79 lat. W wieku 40—49 lat częstość nadciśnienia u kobiet wzrosła z 9,0% do 16,0% a w wieku 70—79 lat z 56,9% do 70,0%.

Przedstawione dane określają chorobowość na nadciśnienie tętnicze u tych samych osób oddzielnie dla 1962 r. i dla 1967 r. Nie można jednak w oparciu o nie wnioskować o zapadalności czy też o stabilności nadciśnienia przygodnego. Zmiany w częstości występowania nadciśnienia w 1967 r. w porównaniu do 1962 r. są bowiem wynikiem zarówno pojawienia się

nadciśnienia u osób, u których nie stwierdzono nadciśnienia przy pierwszym badaniu a więc faktycznej zapadalności jak i normalizacji podwyższonego ciśnienia przy drugim badaniu.

W celu określenia zapadalności na nadciśnienie tętnicze oraz zmienności nadciśnienia, przyjęto za podstawę wyniki pierwszego badania (w 1962 r.) i w odniesieniu do niego przeszedzono indywidualnie u każdej osoby zmianę ciśnienia.

Analizy dokonano dla nadciśnienia określonego wg normy S.O.Z. z uwzględnieniem rodzaju nadciśnienia jak: nadciśnienie skurczowe, rozkurczowe i skurczowo-rozkurczowe (tabela II).

Spośród 872 dwukrotnie zbadanych mężczyzn nadciśnienie stwierdzono w obu badaniach u 12,4% ogółu zbadanych. U 70,5% mężczyzn nie stwierdzono nadciśnienia ani przy pierwszym ani przy drugim badaniu, a u 17,1% nadciśnienie występowało tylko w jednym z badań tj. w 1962 r. lub w 1967 r.

Spośród rozpatrywanych 3 rodzajów nadciśnienia najbardziej stabilne u mężczyzn było nadciśnienie skurczowe, następnie skurczowo-rozkurczowe a najmniej nadciśnienie rozkurczowe.

Stwierdzone w 1962 r. nadciśnienie skurczowe utrzymywało się u 46,6% mężczyzn przy powtórным badaniu, u 31,8% uległo normalizacji a u 21,6% zmieniło rodzaj nadciśnienia, przechodząc w nadciśnienie rozkurczowe lub skurczowo-rozkurczowe.

Nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe utrzymywało się u 41,8% mężczyzn przy powtórным badaniu, u 25,5% uległo normalizacji, a u 32,7% przeszło w inny rodzaj nadciśnienia.

Nadciśnienie rozkurczowe pozostało w swojej grupie nadciśnienia u 11,5% mężczyzn, u 73,1% uległo normalizacji a u 15,4% zmienił się rodzaj nadciśnienia.

Na szczególną uwagę zasługuje problem zapadalności tj. pojawienia się nadciśnienia u osób, u których przy pierwszym badaniu nie stwierdzono nadciśnienia. Spośród 70,3% mężczyzn, u których nie stwierdzono nadciśnienia przy pierwszym badaniu, wykryto nadciśnienie przy drugim badaniu u 88 co stanowi 12,5% i świadczy o zapadalności na nadciśnienie w grupie zbadanej w okresie 5-letnim.

Spośród 956 dwukrotnie zbadanych kobiet stwierdzono u 22,2% nadciśnienie w obu badaniach. U 60,0% kobiet nie wykryto nadciśnienia ani przy pierwszym ani przy drugim badaniu, a u 17,8% kobiet nadciśnienie występowało tylko w jednym badaniu. U kobiet podobnie jak u mężczyzn najbardziej stabilne było nadciśnienie skurczowe, następnie skurczowo-rozkurczowe a najmniej nadciśnienie rozkurczowe.

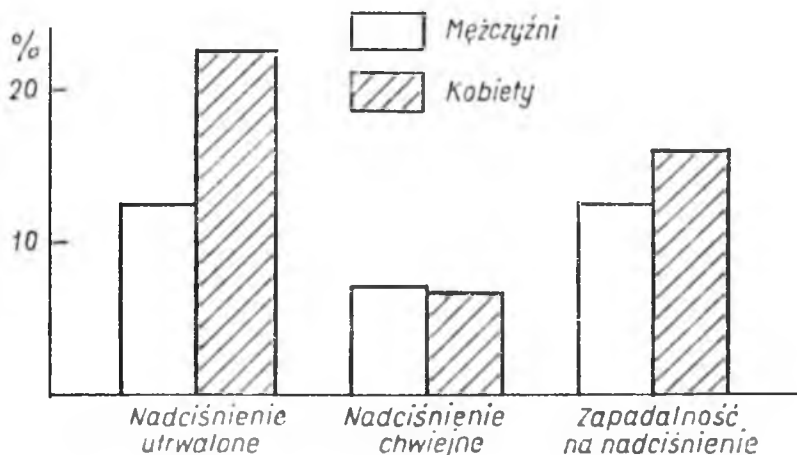
Stwierdzone w 1962 r. nadciśnienie skurczowe utrzymywało się u 56,1% kobiet przy powtórным badaniu, u 22,8% nadciśnienie skurczowe uległo normalizacji a u 21,1% zmieniło rodzaj nadciśnienia.

Nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe pozostało u 47,6% kobiet, uległo normalizacji u 14,3%, a zmieniło się w inny rodzaj nadciśnienia u 38,1%.

Nadciśnienie rozkurczowe utrzymywało się tylko u 11,1% kobiet, u 55,6% uległo normalizacji, a u 33,3% zmieniło się w inny rodzaj nadciśnienia.

Spośród 683 kobiet, u których nie stwierdzono nadciśnienia przy pierwszym badaniu, wykryto nadciśnienie przy drugim badaniu u 109 co stanowi 15,9% i jest miernikiem zapadalności w grupie zbadanej w okresie 5 lat (Ryc. 4).

Podsumowując powyższe należy stwierdzić, że nadciśnienie utrwalone



Ryc. 4. Dynamika nadciśnienia tętniczego u osób dwukrotnie zbadanych.

w większym stopniu wystąpiło u zbadanych kobiet niż u mężczyzn. Również zapadalność na nadciśnienie u zbadanych kobiet była wyższa niż u mężczyzn.

Uzyskanych danych o zmienności nadciśnienia u osób dwukrotnie zbadanych nie można bezpośrednio uogólniać na całą populację generalną. Pobrana bowiem w 1962 r. losowa próba była próbą warstwową, nieproporcjonalną. Uogólnienie wyników na populację generalną jest możliwe dopiero po dokonaniu odpowiedniej korekty uzyskanych w oparciu o zbadaną próbę wskaźników.

Z oszacowań tych wynika, że odsetek osób z nadciśnieniem stwierdzony w obu badaniach w populacji generalnej mężczyzn był niższy niż w zbadanej próbie i wynosił 8,0%. U 77,6% populacji mężczyzn nie stwierdzono nadciśnienia ani przy pierwszym ani przy drugim badaniu, a u 14,4% nadciśnienie wystąpiło tylko w jednym badaniu. Oszacowana zapadalność w populacji generalnej mężczyzn w wieku od 20 lat wynosiła 9,3% w okresie 5-letniej obserwacji, co stanowi średnio rocznie 1,9%.

W populacji generalnej kobiet nadciśnienie stwierdzono w obu badaniach u 17,6% całej populacji. U 65,5% populacji nie stwierdzono nadciśnienia w żadnym z badań, a u 16,8% tylko w jednym badaniu. Oszacowana zapadalność populacji generalnej kobiet w okresie 5 lat wynosiła 14,1% a średnio rocznie 2,8%.

WNIOSKI

1. Rozkład wartości ciśnienia tętniczego nie uległ wyraźnym zmianom po upływie 5 lat od pierwszego badania w całej dwukrotnie zbadanej próbie jak i w poszczególnych grupach wieku.

2. Średnia wartość ciśnienia tętniczego u mężczyzn pozostawała w zasadzie na tym samym poziomie, podczas gdy u kobiet stwierdzono istotny wzrost średniej wartości ciśnienia tętniczego.

3. Odsetek osób z nadciśnieniem u dwukrotnie zbadanych mężczyzn wzrósł z 14,4% do 16,0%. Największemu wzrostowi uległa frakcja nadciś-

nienia skurczowo-rozkurczowego. Odsetek kobiet z nadciśnieniem wzrósł z 23,8% do 28,4% i dotyczył głównie nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego.

4. Nowe przypadki nadciśnienia częściej stwierdzano u kobiet niż u mężczyzn. Oszacowana zapadalność w populacji wynosiła średnio rocznie u mężczyzn 1,9% a u kobiet 2,8%.

C. Червиньска, С. Рывик, В. Миколайчик

ИЗМЕНЯЕМОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ ИССЛЕДУЕМЫХ ДВУКРАТНО ЧЕРЕЗ 5-ЛЕТНИЙ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ (НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЙ СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКИ НАСЕЛЕНИЯ Г. ПЛОЦКА)

Содержание

На основании результатов измерений артериального давления у лиц исследованных двукратно через 5-летний промежуток времени (в 1962 г. и 1967 г.) авторы оценивают изменимость распределения артериального давления, средних величин артериального давления и частоты появления артериальной гипертонии.

Распределение величин артериального давления не изменилось отчетливо по истечении 5 лет после первичного исследования как в обобщенной двукратно изученной выборке так и в отдельных возрастных группах. Средняя величина артериального давления у мужчин в основном находилась на одном и том же уровне, в то время у женщин отмечено существенный рост средней величины артериального давления. Процент лиц с гипертонией у двукратно исследуемых мужчин увеличился с 14,4% до 16,0%. Наиболее увеличилась фракция систолическо-диастолической гипертонии. Процент женщин с гипертонией увеличился с 23,8% до 28,4% и главным образом относился к систолическо-диастолическому давлению.

Новые случаи гипертонии чаще встречались у женщин чем у мужчин. Оценка заболеваемости в популяции составляла в среднем за год 1,9% у мужчин и 2,8% у женщин.

S. Czerwińska, S. Rywik, W. Mikołajczyk

VARIATION OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN PERSONS EXAMINED TWICE AT AN INTERVAL OF FIVE YEARS (ON THE BASIS OF A RANDOM SAMPLE OF THE POPULATION OF THE TOWN OF PLOCK)

Summary

Changes in the distribution of arterial blood pressure values, mean values of blood pressure and frequency of arterial hypertension have been evaluated on the basis of results of blood pressure measurements performed twice at an interval of 5 years, i.e. in 1962 and 1967. The distribution of arterial blood pressure values was essentially the same five years after the first examination in the whole group of persons examined twice, as well as in different age groups.

The mean value of arterial blood pressure in men remained on the same level, but in women a significant increase in mean blood pressure occurred. Among the men examined twice, the percentage of individuals with hypertension increased from

14.4% to 16.0%. The systolic-diastolic fraction of hypertension showed the greatest increase. The percentage of women with hypertension increased from 23.8% to 28.4%, pertaining mainly to systolic-diastolic hypertension.

New cases of hypertension were observed more often in women than in men. The estimated mean annual incidence in men was 1.9% and in women 2.8%.

PIŚMIENNICTWO

1. *Askanas Z., Czerwińska S., Liszeńska D., Michalski E., Rudnicki S., Rywik S., Ślizieński K.*: Problemy Kardiologiczne, PZWL, Warszawa, 1964. — 2. *Askanas Z., Czerwińska S., Liszeńska D., Michalski E., Rudnicki S., Rywik S., Ślizieński K.*: Pol. Tyg. Lek. 1965, 20, 830. — 3. *Askanas Z., Czerwińska S., Liszeńska D., Michalski E., Rudnicki S., Rywik S., Ślizieński K.*: Pol. Tyg. Lek. 1965, 20, 1039. — 4. World Health Organisation — Technical Report series No 168 — Hypertension and coronary heart disease: Classification and criteria for epidemiological study. First report of the expert committee on cardiovascular diseases and hypertension. W.H.O. Geneva 1959. — 5. *Rudnicki S.*: Nadciśnienie tętnicze w reprezentacyjnej próbie ludności miasta Sochaczewa (Praca doktorska), Warszawa, 1967. — 6. *Rywik S., Czerwińska S.*: Przeg. Epid. 1970, 24, 1, 107.

(c. d. ze str. 118)

- A. S. Bessonov, A. G. Volfson, Z. A. Komissarova: Immunologiczne badania mieszkanców Czukotki w kierunku włośnicy (Nr 2, str. 181)
- J. Łukasik: Obserwacje ekologiczno-biologiczne nad występowaniem larwalnych postaci komarów kłujących (Cubicinae) na terenach podwarszawskich (Nr 2, str. 189)
- Biologia *Trichomonas vaginalis* (Nr 3—4, str. 217—309)
- Patologia i klinika (Nr 3—4, str. 311—359)
- Terapia (Nr 3—4, str. 363—481)
- R. S. Czebotarew: Pochodzenie i ewolucja *T. spiralis* (Nr 5—6, str. 513)
- J. P. Berezancew: Wędrowka larw *T. spiralis* w ciele żywiciela (Nr 5—6, str. 539)
- R. Špaldanová, O. Tomašovičová, Z. Koppel, D. Düwel: *T. spiralis* jako przenosiciel *Salmonella typhi murium* (Nr 5—6, str. 578)
- Z. Kozar: Dyskusja nad mechanizmami odpornościowymi we włośnicy (Nr 5—6, str. 649)
- Mięśniowa faza włośnicy (Nr 5—6, str. 655—687)
- B. Kassur, J. Januszkiewicz, H. Poznańska: Niektóre charakterystyczne zmiany w aktywności enzymów tkankowych i surowicy w włośnicy doświadczalnej i klinicznej (Nr 5—6, str. 706)
- K. Boczoń, L. Chodera, C. Gerwel, J. Michejda, M. Wiśniewska: Zmiany aktywności enzymatycznej w przebiegu włośnicy u ludzi (Nr 5—6, str. 707)
- M. Wiśniewska: Niektóre dane o wartości diagnostycznej kreatynokinazy w włośnicy u ludzi i szczurów (Nr 5—6, str. 711)
- Z. Dziubek: Skuteczność preparatów kory nadnercza w włośnicy człowieka (Nr 5—6, str. 714)
- Z. Dziubek: Zachowanie się kwasu neuraminowego u chorych na włośnicę i po przebytej włośnicy (Nr 5—6, str. 716)
- J. Januszkiewicz, M. Kowalczyk, H. Poznańska, H. Wehr: Udział wątroby w przebiegu włośnicy (Nr 5—6, str. 724)
- J. Januszkiewicz: Okres wylegania we włośnicy (Nr 5—6, str. 721)
- B. Emeryk-Szejewska, A. Fidziańska-Dolot, M. Kowalczyk: Zmiany elektromiograficzne w włośnicy człowieka (Nr 5—6, str. 723)
- J. Januszkiewicz, A. Malik, I. Wołoszczuk: Układ krążenia w włośnicy (Nr 5—6, str. 726)
- L. Chodera: Zmiany EKG i metabolizm potasu w przebiegu ostrej fazy włośnicy (Nr 5—6, str. 731)
- I. Wołoszczuk, A. Malik: Ocena polikardiograficzna stanu mięśnia sercowego u chorych i osób po przebytej włośnicy (Nr 5—6, str. 733)
- L. Chodera, C. Gerwel, W. Kocięcka: Następstwa włośnicy. Ocena 154 przypadków obserwowanych przez 1—8 lat (Nr 5—6, str. 738)
- B. Kassur, A. Malik, M. Kowalczyk: Stan zdrowia osób po przebytej włośnicy (Nr 5—6, str. 740)
- P. Boroń: Zagadnienia socjalne związane z orzecznictwem z włośnicy (Nr 5—6, str. 749)
- B. Kassur, J. Januszkiewicz: Klasyfikacja kliniczna włośnicy (Nr 5—6, str. 750)
- P. Boroń, C. Jeżyna: Próba klasyfikacji włośnicy klinicznej (Nr 5—6, str. 752)
- A. Łapszewicz, Z. Pawłowski, P. Gabrych: Thiabendazol w włośnicy człowieka (Nr 5—6, str. 759)
- V. T. Busila: Patogeneza i klinika włośnicy (Nr 5—6, str. 763)

(c. d. na str. 140)

Stanisława Małecką-Dymnicką

SPRĘŻYSTE ZWŁÓKNIENIE WSIEDZIA I ŚRÓDMIĄSZOWE ZAPALENIE MIĘSNIA SERCA NA TERENIE WOJ. GDAŃSKIEGO

I Klinika Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. K. Ereciński

Praca obejmuje zestawienie wypadków chorób mięśnia serca u dzieci na terenie woj. gdańskiego w latach 1960—1968. Do roku 1964 przeważały przypadki ze sprężystym zwłóknieniem wsierdza, a w ostatnich latach daje się zauważyć wzrost liczby dzieci z śródmiąszowym zapaleniem mięśnia serca.

W ostatnich latach epidemiologia chorób układu krążenia stała się wiodącym problemem medycyny. W związku z tym pojawiają się w różnych krajach świata liczne prace na temat częstości występowania tych chorób zarówno u dzieci jak i u dorosłych (5, 6, 8, 10). Większość tych doniesień ma charakter statystyczny, tym niemniej wnoszą one wiele nowych hipotez, dotyczących etiologii i patogenetyz tych chorób.

Wśród różnych chorób serca u dzieci poczesne miejsce zajmują tzw. pierwotne choroby mięśnia serca, które najczęściej są reprezentowane przez sprężyste zwłóknienie wsierdza i śródmiąszowe zapalenie mięśnia serca. Badania epidemiologiczne w tej dziedzinie są prowadzone na terenie woj. gdańskiego od 1960 roku, a pierwsze ich wyniki zostały już opublikowane (2, 9).

Praca ma na celu uzupełnienie tych badań o dalsze lata i porównanie wyników w zależności od okresu, w których te choroby występowały.

ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW I WYNIKÓW BADAŃ

W latach 1960—1968 zebrano z całego woj. gdańskiego 153 przypadki sprężystego zwłóknienia wsierdza (FE) i śródmiąszowego zapalenia mięśnia serca (MI). Pierwsza faza obejmuje lata 1960—1965, a druga 1966—1968. W każdym powiecie przeanalizowano szczegółowo protokoły sekcyjne i porównano wyniki pośmiertnego badania z obrazem klinicznym. Rozpatrywano następujące kryteria, które mogłyby przyczynić się do wyjaśnienia niektórych zjawisk, mających związek z epidemiologią tych chorób: dokładną datę urodzin dziecka, wiek rodziców, wywiad rodzinny, kolejność ciąży, początek objawów chorobowych i ich związek z poprzedzającymi chorobami, warunki środowiskowe oraz w obrazie sekcyjnym współtowarzyszące zmiany w innych narządach.

Tabela I ilustruje ogólne zestawienie przypadków FE i MI w poszczególnych powiatach. Od 1960 do 1965 roku, czyli w ciągu 6 lat zebrano dane o 104 chorych, a w ostatnich 3 latach o 49 chorych. Liczby te wskazują, że częstość występowania tych chorób w dwóch wymienionych okresach jest mniej więcej jednakowa. W pierwszej serii zebranego materiału przewa-

Tabela I
Ogólne zestawienie przypadków z FE i MI

Lp.	Powiat	1960—1965			1966—1968		
		liczba przypadków		ogólna liczba przyp.	liczba przypadków		ogólna liczba przyp.
		FE	MI		FE	MI	
1	Gdańsk	7	2	9	5	5	10
2	Gdynia	4	1	5	1	1	5
3	Puck	9	1	10	0	1	1
4	Wejherowo	16	3	19	3	3	6
5	Lębork	9	0	9	2	1	3
6	Kartuzy	1	0	1	4	2	6
7	Kościerzyna	5	2	7	1	4	5
8	Starogard	5	0	5	1	1	2
9	Tczew	15	1	16	3	0	3
10	Nowy Dwór	1	0	1	0	0	0
11	Malbork	1	0	1	0	0	0
12	Elbląg	8	4	12	1	5	6
13	Sztum	3	0	3	1	0	1
14	Kwidzyń	5	1	6	0	1	1
	Razem	89	15	104	25	24	49

zały przypadki FE w drugiej zaś liczba dzieci z FE i MI była prawie taka sama. Należy tu podkreślić, iż u wielu chorych ze sprężystym zwłóknieniem wsierdza znajdowano w preparatach mikroskopowych obrazy współistniejącego zapalenia mięśnia serca, a u chorych ze śródmiąższowym zapaleniem mięśnia serca spostrzegano niekiedy zaznaczone cechy sprężystości zgrubiałego wsierdza.

Tabela II przedstawia częstość występowania FE i MI w poszczególnych latach. Największą liczbę chorych zanotowano w 1962, 1963, 1964 roku i przeważały tu dzieci ze sprężystym zwłóknieniem wsierdza. W ostatnich latach daje się zauważyć wzrost liczby zgonów z powodu śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca. Należy zaznaczyć, że dzieci te umierały nagle, a wywiad wskazywał na bardzo krótki, nieraz kilkunastogodzinny, przebieg choroby.

Trudno tu podać dokładne dane statystyczne w stosunku do liczby mieszkańców w całym woj. gdańskim i do liczby nowonarodzonych dzieci,

Tabela II
Występowanie FE i MI w poszczególnych latach

	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
FE	14	7	17	18	20	13	12	9	3
MI	3	1	3	3	3	2	4	9	12
	17	8	20	21	23	15	16	18	15

gdyż rzeczywista liczba przypadków FE i MI jest napewno większa. Mieszczą się w niej bowiem i dzieci pozostałe przy życiu.

Pomimo postępu w diagnostyce chorób serca u dzieci rozpoznawanie sprężystego zwłóknienia wsierdzia i śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca należy nadal do trudnych, tym bardziej, iż okres obserwacji u większości tych dzieci był bardzo krótki, a w obrazie klinicznym dominowały objawy zapalenia płuc. U wielu dzieci jednak, zwłaszcza u tych, które dłużej pozostawały w szpitalu, rozpoznanie było prawidłowe i pokrywało się z ostatecznym rozpoznaniem sekcyjnym.

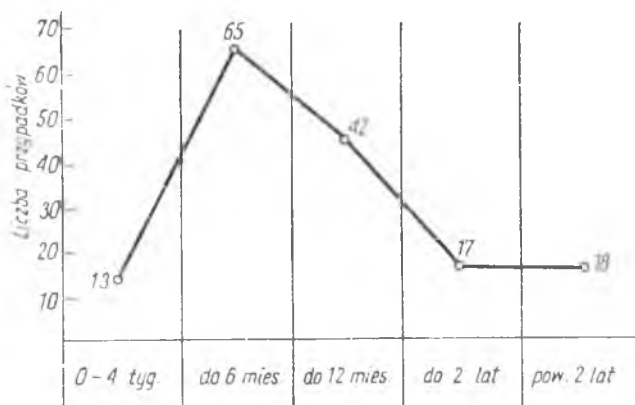
Ryc. 1 ilustruje rozmieszczenie tych chorób w poszczególnych powiatach woj. gdańskiego. Największa liczba dzieci zmarłych z powodu sprężystego



Ryc. 1. Rozmieszczenie przypadków FE i MI w woj. gdańskim.

zwłóknienia wsierdzia dotyczy powiatu wejherowskiego i tczewskiego. Stosunkowo dużo dzieci ze śródmiąższowym zapaleniem mięśnia serca zmarło w powiecie elbląskim i gdańskim i to w ostatnich 2 latach.

Wiek dzieci przedstawia diagram na ryc. 2. Największą liczbę dzieci zmarłych z powodu wyżej wspomnianych chorób stanowią niemowlęta do 6 miesiąca życia. Najmłodsze z nich liczyło 3 dni, a najstarsze 13 lat.



Ryc. 2. Liczba przypadków FE i MI w woj. gdańskim.

Za przykładem *Landtmana* oznaczono dokładnie datę urodzin wszystkich zmarłych z powodu FE i MI. Dzieci te przychodziły na świat najczęściej w maju, październiku i grudniu, podczas gdy w pierwszej serii przypadków, to jest do roku 1965, największą liczbę urodzin stwierdzono w październiku.

Wiek rodziców zmarłych dzieci wahał się między 20 a 30 rokiem życia, a dzieci pochodziły z pierwszej lub drugiej ciąży, ale wiele z nich rodziło się również jako 9 lub 13 z kolei.

Dokładny wywiad ustalił przebycie grypy w pierwszych miesiącach ciąży u 5 matek, 16 matek przechodziło w ostatnich miesiącach ciąży infekcję kataralną górnych dróg oddechowych. U 2 matek stwierdzono toksoplazmozę, a u jednej, która obecnie jest w toku badań, choroba ta jest bardzo podejrzana. 5 dzieci pochodziło z bliźniąt. 3 z nich pozostaje przy życiu i nie wykazuje objawów wyżej wspomnianych chorób.

Rodzinne występowanie tych chorób stwierdzono 6 krotnie. Na uwagę zasługują tutaj zwłaszcza 2 rodziny. W jednej z nich dwoje rodzeństwa zmarło w niemowlęcym wieku z powodu niewydolności serca, a w mikroskopowym preparacie znaleziono obrazy sprężystego zwłóknienia wsierdźdza i zwłóknienia mięśnia serca. Trzecie dziecko z tej rodziny do 7 roku życia było dotknięte chorobą mięśnia serca, która objawiała się kardiomegalią i zespołem WPW w zapisie ekg. Obecnie nie wykazuje ono żadnych objawów ze strony układu krążenia. Matka tych dzieci przeżyła niewątpliwie toksoplazmozę. W drugiej rodzinie jedno dziecko zmarło nagle w wieku 4 miesięcy, a na autopsji stwierdzono sprężyste zwłóknienie wsierdźdza. U drugiego zgon nastąpił w wieku 3,5 lat. Preparaty mikroskopowe wykazały obrazy sprężystego zwłóknienia wsierdźdza i ogniska zapalne w mięśniu serca.

93 dzieci pochodziło ze środowiska wiejskiego, a wiele z nich z bardzo trudnych warunków mieszkaniowych, gdzie na jedną izbę przypadało więcej niż 4 osoby.

Niejednokrotnie dowiadywano się o kontakcie omawianych dzieci z grypą, zwłaszcza tych, które później umierały nagle z powodu śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca. W obrazie sekcyjnym choroba ta kojarzyła

się często z powiększeniem grasicy i węzłów chłonnych oraz ze śródmiąższowym zapaleniem płuc lub nawet nerek i wątroby. U kilkorga dzieci stwierdzono również na autopsji obrazy zapalenia mózgu.

DYSKUSJA

W krytycznym ujęciu tego zagadnienia zachodzi pytanie, czy słusznym jest wspólne omawianie sprężystego zwłóknienia wsierdzia i śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca. Z uwagi na duże podobieństwo obrazu klinicznego i wzajemne kojarzenie się pod względem anatomicznym, wielu autorów omawia je wspólnie (3, 11, 12). *Hastreiter* i *Miller* (4) nadali tym chorobom wspólną nazwę „primary endomyocardial disease” nie przesądzając bynajmniej ich wspólnej etiologii. W omawianym materiale choroby te często ze sobą współistniały i ich kliniczny obraz był identyczny.

Pomimo, iż w powiecie wejherowskim i tczewskim choroby te występowały najliczniej, trudno tu mówić o ogniskach epidemicznych omawianych chorób. Nie wykluczone są jednak bliżej nieznane czynniki, które przyczyniają się do większej zachorowalności na tym terenie.

Następnym interesującym faktem jest wzrost liczby nagłych zgonów z powodu śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca, zwłaszcza w 2 ostatnich latach.

Największa liczba urodzin dzieci w maju, październiku i grudniu jest raczej przypadkowa. *Landtman* stwierdził (7), że dzieci z wadami wrodzonymi serca rodzą się najczęściej w sierpniu i we wrześniu i sugerował przy tym możliwość przebycia przez matkę infekcji wirusowej w miesiącach zimowych, tj. w pierwszych miesiącach ciąży.

Na szczególną uwagę zasługuje rodzinne występowanie FE i MI i prawdopodobny związek tych chorób z zakażeniem toksoplazmozą u 3 dzieci. *Arribada* i *Escobar* (1) podkreślają, iż zakażenie toksoplazmozą powinno być brane pod uwagę w rozpatrywaniu przyczyn chorób mięśnia serca o niejasnej etiologii. Na 11 przypadków podobnych chorób stwierdzili zakażenie pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* u wszystkich osobników.

Interesujący jest również fakt współistnienia powiększenia grasicy i węzłów chłonnych ze śródmiąższowym zapaleniem mięśnia serca. Można by przypuszczać, że w dobie rosnącej liczby chorób z powodu autoagresji i związku mechanizmów immunobiologicznych z czynnością grasicy dawna hipoteza stanu grasiczochłonnego zyskuje znowu na znaczeniu.

WNIOSKI

1. W latach 1960—1968 na terenie woj. gdańskiego zmarło 153 dzieci z powodu sprężystego zwłóknienia wsierdzia i śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca.

2. Największą liczbę zgonów zanotowano na terenie powiatów wejherowskiego i tczewskiego w latach 1962—1964.

3. Do 1965 r. stwierdzano przewagę zgonów z powodu sprężystego zwłóknienia wsierdzia, a w ostatnich latach daje się zauważyć wzrost liczby zgonów z powodu śródmiąższowego zapalenia mięśnia serca.

4. Największą liczbę dzieci stanowią niemowlęta do 6 miesięcy życia.

5. Zmarłe dzieci przychodziły na świat najczęściej w maju, październiku i grudniu.

С. Малецка-Дымницка

ЭЛАСТИЧНЫЙ ФИБРОЗНЫЙ ЭНДОКАРДИТ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ
МИОКАРДИТ НА ТЕРРИТОРИИ ГДАНСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

В статье представлено результаты эпидемиологических исследований над первичными заболеваниями сердца у детей на территории гданьского воеводства за 1960—1968 гг. До 1964 г. преобладали случаи с эластичным фиброзным эндокардитом, а в последние годы отмечается увеличение числа детей с интерстициальным миокардитом.

S. Malecka-Dymnicka

ELASTIC FIBROSIS OF THE ENDOCARDIUM AND INTERSTITIAL
MYOCARDITIS IN THE GDANSK PROVINCE

Summary

An epidemiologic analysis of primary myocardial diseases in children in the Gdańsk province in the years 1960—1968 is described. Until 1964, cases of elastic endocardial fibrosis predominated, and in recent years the numbers of cases of interstitial myocarditis in children has increased.

PIŚMIENICTWO

1. Arribada A., Escobar E.: *Am. Heart J.* 1968, 76, 329. — 2. Ereciński K., Malecka-Dymnicka S.: *Cesk. Ped.* 1967, 22, 496. — 3. Gasul B. M., Arcilla R. A., Lev M.: *Heart disease in children.* Lippincott, Philadelphia, Montreal 1966. — 4. Hastreiter A. R., Miller R. A.: *Ped. Clin. North Am.* 1964, 11, 401. — 5. Hay J. D.: *Proc. Assoc. Eur. Pead. Cardiol.* 1966, 2, 27. — 6. Keys A., Aravanis C., Blacburn H. W. i in.: *Acta Med. Scand.* 1967, suppl. 460. — 7. Landtman B.: *Proc. Assoc. Eur. Pead. Cardiol.* 1966, 2, 23. — 8. Malhostra S. L.: *Brit. Heart J.* 1967, 29, 337. — 9. Malecka-Dymnicka S.: *Proc. Ass. Europ. Pead. Cardiol.* 1969, 5, 28. — 10. Menotti A.: *Cor. Vasa.* 1967, 9, 28.
11. Moss A. J., Adams F. H.: *Heart disease in infants, children and adolescents.* Williams, Wilkins, Baltimore 1968. — 12. Nadas A. S.: *Pediatric Cardiology,* Saunders, Philadelphia, London 1966.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Maria Afek-Kamińska

WĄGRZYCA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Oddział Obserwacyjny i Zakład Anatomii Patologicznej Szpitala Zakaźnego Nr 1
w Warszawie

Na marginesie 2 przypadków wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego omówiono sposoby zakażenia człowieka larwalną postacią kliniczną tasiemca samotnego, patogenezę i obraz wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego oraz zwrócono uwagę na trudności diagnostyczne.

Wągrzyca jest spowodowana zakażeniem larwalną postacią tasiemca samotnego (*Taenia solium*), zwaną *cysticercus cellulosa* (10). Bardzo rzadko występuje zakażenie larwami tasiemca nieuzbrojonego (*Taenia rhynchus saginatus*).

Do zakażenia może dojść w trojaki sposób: 1. przez przypadkowe połknięcie jaj tasiemca samotnego, wydalonych z kałem nosiciela dojrzałego tasiemca, np. podczas kąpieli w basenie, 2. może dojść do samozakażenia u nosiciela tasiemca przez przeniesienie jaj pasożyta do jamy ustnej za pomocą brudnych rąk i 3. w wyniku odruchu wymiotnego człony pasożyta z jajami mogą dostać się do żołądka. Człowiek staje się wtedy pośrednim żywicielem pasożyta. Uwolnione z chitynowej osłonki larwy dostają się przez ścianę żołądka do krwi i chłonki i w drodze rozsiewu do różnych narządów, głównie do mózgu i oka, tkanki podskórnej, mięśni, płuc, mięśnia serca, nerek, rzadko do tkanki kostnej (7, 9, 10). W tkance podskórnej tworzą się guzki owalne wielkości fasoli, które mogą nasuwać podejrzenie wągrzycy. Najczęstszym umiejscowieniem wągrów jest ośrodkowy układ nerwowy. Ze statystyki oddziałów neurochirurgicznych wynika, że wągrzyca stanowi 1,2—1,5% przyjmowanych przypadków (3).

Patogeneza objawów chorobowych w wągrzycy układu nerwowego jest złożona. Zablockowanie przez wągry zbiorników podstawy mózgu, zwłaszcza komory IV, może doprowadzić do wodogłowia wewnętrznego, wzrostu ciśnienia śródczaszkowego oraz objawów z tym związanych. Najczęściej wągry spotyka się w oponach miękkich na sklepieniu mózgu. Powodują one zapalenie opon oraz objawy uciskowe, ogniskowe i ubytkowe. W komorach powstaje zapalenie wysiętki i splotów naczyniastych. W mózgu wągry wywołują ogniskowe zapalenie odczynowe. Wskutek zmian naczyniowych może dojść do rozmiękania mózgu (4). *Komarnicka* (7) podaje 4 typy wągrzycy w zależności od umiejscowienia wągrów: 1. zespół guza mózgu, 2. zespół wodogłowia wewnętrznego, 3. typ obrzękowy i 4. typ padaczkowy.

Najczęstsze objawy kliniczne to bóle głowy, wymioty, czasem doprowadzające do daleko posuniętego wyniszczenia. Początek choroby może być nagły z utratą przytomności, z porażeniem połowicznym jak to było w przypadku *Reszke* (9). Często występują drgawki Jacksonowskie, bądź przypominające napady padaczkowe. Dość częstym objawem są zaburzenia psychiczne w postaci stanów majaczeniowych, omamów wzrokowych:

i słuchowych bądź zespołu Korsakowa (4, 5, 7). Wzmoczone ciśnienie śródczaszkowe może powodować obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, a umiejscowienie węgrów na podstawie mózgu może doprowadzić do uszkodzenia nerwu wzrokowego, okoruchowego i trójdzielnego. Wągry umiejscowione w IV komorze dają zespół guza tylnej jamy czaszkowej (4). Wągry podsiatkówkowe mogą spowodować odwarstwienie siatkówki. W 95% na obwodzie stwierdza się rozdarcie, wybroczynki, a w polu widzenia ubytek, odpowiadający odwarstwieniu (1). Częściej przebieg jest przewlekły, z nawracającymi uogólnionymi napadami padaczkowymi i ogniskowymi objawami. Może również przebiegać bezobjawowo. W płynie mózgowo-rdzeniowym najczęściej stwierdza się umiarkowany odczyn komórkowy, czasem z obecnością krwinek kwasochłonnych oraz podwyższony poziom białka do 60—80 mg% (4).

Wągrzycę bardzo rzadko rozpoznaje się za życia, najczęściej stwierdza się ją na stole sekcyjnym. Zawodzą bowiem badania serologiczne (3, 6). Eozynofilię w krwi obwodowej i w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się rzadko, a badanie radiologiczne czaszki w przypadkach podejrzanych potwierdza rozpoznanie jedynie w okresie zwapnienia węgrów (3, 11). Odma czaszkowa może nasuwać podejrzenie guza mózgu (3). Ze względu na trudności diagnostyczne uważamy za celowe przedstawienie 2 przypadków, spostrzeczonych w Oddziale.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 2621/50. M. J. 60-letnia robotnica, przybyła do Oddziału 3. XI. 50 r. z powodu uporczywych bólów głowy i wymiotów, trwających od 2 miesięcy. Na 7 dni przed przybyciem do Szpitala bóle głowy nasiliły się wybitnie a uporczywe wymioty doprowadziły do daleko posuniętego wyniszczenia.

W dniu przyjęcia chora apatyczna, biernie leżąca na łóżku, na pytania odpowiada powoli. Ciepłota ciała prawidłowa. Cała czaszka, szczególnie w okolicy potylicy, bolesna na obmacywanie. Oddziaływanie źrenic leniwe. Objawów oponowych nie stwierdza się. Duże zaburzenie równowagi. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa dość żywe. W płucach objawy rozedmy, czynność serca miarowa 68 na min., tony głuche, tętno słabo wypełnione i napięte, ciśnienie krwi 125/80 mm Hg. Lekka wrażliwość uciskowa w okolicy nadbrzusza, szczególnie w prawym podżebrzu.

Badania laboratoryjne wykazały niedokrwistość miernego stopnia, liczbę krwinek białych 4000 w mm³, brak krwinek kwasochłonnych. Szybkość opadania krwinek na początku 10/30 mm, później 50/78 mm.

Podejrzewając guz mózgu, zbadano dno oka. W 12 dniu choroby nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. W 3 dni później wystąpił silny oczopląs poziomy. Na dnie prawego oka na obwodzie stwierdzono szaro-biały ubytek, 2 naczynia zagięte oraz lekkie przekrwienie żyłne. W 12 dni później podobne zmiany wystąpiły na dnie lewego oka. Badanie neurologa nie wykazało objawów guza mózgu. Nakłuciem lędźwiowym w 13 dniu choroby uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, poziom białka wynosił 0,66‰, białych ciałek 1 w mm³. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie radiologiczne czaszki wykazało tylko znaczne odwapnienie kości sklepienia i podstawy czaszki.

Dalsza obserwacja wykazała utrzymujące się bóle głowy i uporczywe wymioty. Zahamowanie procesów psychicznych i apatia na początku przerodziły się później w pewien stan odrętwienia z chwilowymi zamroczeniami świadomości, z bezwiednym oddawaniem moczu i kału. Wystąpiły zaburzenia słuchu. Mowa z początku powolna stawała się coraz bardziej utrudniona, aż chora przestała mówić. Pomimo apatii chora wykazywała podniecenie ruchowe w zakresie kończyn górnych, objawiające się niezbarnymi ruchami rąk, a nawet zauważono drgawkę Jacksonowskie w prawej

kończynie górnej. Na kilka dni przed zejściem wystąpiła sztywność karku, ciepłota 39°, a w płucach wystąpiły objawy odoskrzelowego zapalenia płuc.

Biorąc pod uwagę powyższe objawy neurologiczne, uzupełnione badaniem okulistycznym, rozpoznano guz mózgu.

Badanie sekcyjne wykazało: *Pneumonia lobularis confluens ambilateralis inferior. Cysticercus cerebelli.*

Przypadek 2. 64-letnia chora M. F. przybyła do Szpitala 11. IX. 56 r. z rozpoznaniem duru brzuszego, powikłanego zapaleniem otrzewnej. Choroba rozpoczęła się przed 5 tygodniami wysoką gorączką. W przeddzień przyjęcia do Szpitala wystąpił w nocy gwałtowny ból brzucha.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono sinicę warg i kończyn, suchy język, tętno 120 na min. Brzuch wzdęty, bolesny, dodatni objaw Blumberga. Po kilku godzinach chora straciła przytomność, tętno stało się ledwo wyczuwalne, 150 na min., gorączka 40°. Po kilkunastu godzinach pobytu w oddziale pacjentka zmarła.

Z krwi wyhodowano pałeczkę duru brzuszego, odczyn Widala z antygenem „O” *S. typhi* był dodatni w mianie 1 : 200, z antygenem „H” 1 : 400.

Rozpoznano dur brzuszny i zapalenie otrzewnej w przebiegu przebiccia jelita.

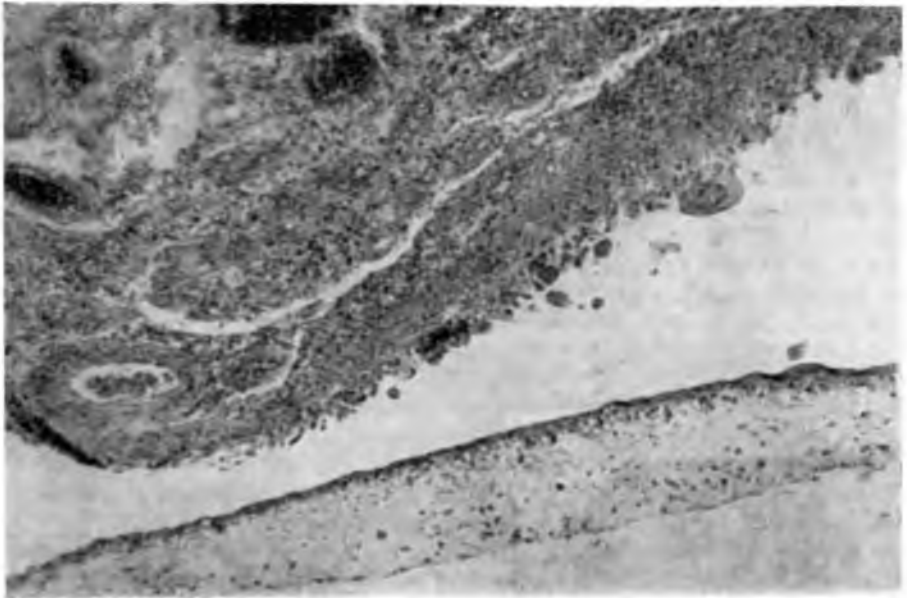
Badanie sekcyjne wykazało: „*Neccolotyphus in stadio ulcerationis cum perforatione. Peritonitis purulenta diffusa. Cysticercosis leptomeningium.*”

Ze strony ośrodkowego układu nerwowego stwierdzono: Opony miękkie, cienkie, przejrzyste. Pod oponami w obu półkulach widać kilka rozrzuconych torbielek od wielkości ziarna pieprzu do wielkości wiśni, wypełnionych płynem jasnożółtym z białymi strzępkami. Torbielki te uciskają tkankę mózgową w postaci dość głębokich, miseczkowatych zagłębień. W splocie naczyniówki mózgowej widoczny pęcherzyk wielkości wiśni o charakterze wyżej opisanym.

Badanie mikroskopowe wykazało torbielki wypełnione ściętym płynem białkowym z główkami pasożytów. W oponach miękkich liczne rozszerzone i obficie wypełnione krwią naczynia oraz rozlane nacieki z limfocytów (Mikrofot. 1 i 2). W mózgu zmian nie stwierdzono.



Ryc. 1. Chora M. F. Wągrzyca opon miękkich mózgu. Torbielka z główką pasożyta (pow. 40 X).



Ryc. 2. Chora M. F. Wągrzyca opon miękkich mózgu. Ściana torbielki (u góry) oraz opona miękka (na dole) z rozlanymi naciekami limfocytów (pow. 40 ×).

Rozponano wągrzycę opon miękkich mózgu z odczynem limfocytarnym. W przypadku tym wągrzycę ośrodkowego układu nerwowego wykryto przypadkowo. Ze względu na ciężki stan chorej i szybkie zejście nie można było uzyskać bliższych danych, poza tym, że dotychczas była zawsze zdrowa.

Przedstawione przypadki wskazują na różnorodny obraz kliniczny i duże trudności diagnostyczne.

Б. Мигдальска-Кассурова, М. Афек-Каминьска

ФИННОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Содержание

Авторами представлены 2 случая финноза центральной нервной системы и обсуждается методы заражения человека личиночной формой цепня невооружённого, патогенез и клиническая картина финноза центральной нервной системы; обращается внимание на диагностические затруднения.

B. Migdalska-Kassurowa, M. Afek-Kamińska

CYSTICERCOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Summary

On the basis of 2 cases of cysticercosis of the central nervous system, the mode of human infection by the larval form of the solitary tapeworm, pathogenesis and clinical symptoms of cysticercosis of the central nervous system are discussed, calling attention to the diagnostic difficulties.

PIŚMIENICTWO

1. *Altenberger St.*: Podręcznik Okulistyki, PZWL, Warszawa, 1955, 147. — 2. *Bincer W.*: Podręcznik „Klinika Chorób Zakaźnych” PZWL, Warszawa, 1965, 636. — 3. *Choróbski J.*: Guzy śródczaszkowe, podręcznik, PZWL, Warszawa, 1950, 48, 85. — 4. *Dowżenko A.*: Zapalenie opon mózgu i rdzenia, PZWL, Warszawa, 1952, 121. — 5. *Dowżenko A., Jakimowicz W.*: Choroby układu nerwowego, PZWL, Warszawa, 1956, 302. — 6. *Jeziorańska A., Zapart W.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 28, 1281. — 7. *Komar-nicka R.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1955, 29, 3, 461. — 8. *Pawłowski E. N.*: Parazyto-logia Człowieka, PZWL, Warszawa, 1954. — 9. *Reszke H.*: Pol. Tyg. Lek., 1952, 7, 23, 764. — 10. *Rogoziński R.*: Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 34, 1320.
11. *Staniczek J., Romanowski B.*: Wiad. Lek., 1968, 21, 5, 393.

(c. d. ze str. 128)

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1969, 14

- J. Jacek*: Zaopatrzenie rolnictwa w wodę według powiatów 1968 r. (Nr 1, str. 25)
F. Sawicki: Statystyczna ocena błędów obciążających badanie przewlekłego nieżytności oskrzeli (Nr 6, str. 37)
J. Jacek: Studnie i wodociągi w gospodarstwach rolnych (Nr 1, str. 29)

ZDROWIE PUBLICZNE, 1969, 80

- F. Sawicki, M. Wysocki, L. Twardowska, Z. Obrzut*: Ocena zgodności pomiędzy informacjami o niektórych chorobach układu oddechowego i serca uzyskanymi w wywiadach i danymi o tych chorobach w dokumentacji w przychodniach (zesz. 1, str. 25)
M. Juchniewicz, A. Kwiekowa: Ocena realizacji programu walki z gruźlicą w Polsce w latach 1962—1967 i zadania w tym zakresie w najbliższych latach (zesz. 1, str. 33)
M. Zierski: Epidemiologiczne znaczenie współczesnej chemioterapii gruźlicy płuc (zeszyt 1, str. 43)
M. Juchniewicz, T. Olakowski, J. Rudnik: Znaczenie, rola i miejsce szczepień BCG w programach walki z gruźlicą (zesz. 1, str. 53)
J. Towpik: Kto choruje na choroby weneryczne i dlaczego? (zesz. 3, str. 169)
W. Jacyk: Socjologiczno-lekarskie studium warunków środowiskowych grupy 180 młodych kobiet chorych na objawową kiłę i rzeżączkę (zesz. 3, str. 179)
F. Sawicki: Wywiady w badaniach epidemiologicznych (Zesz. 4, str. 305)
J. Indulski: Podstawy teoretyczne i wykorzystanie naukowych metod oceny zdrowia ludności (Zesz. 4, str. 37)
Z. Branowitzer: Badanie zachorowalności i chorobowości ludności Polski (Zesz. 4, str. 55)
J. Leowski: Wykorzystanie analizy zgonów w ocenie zdrowia ludności (Zesz. 4, str. 81)
Z. J. Brzeziński: Problem nauczania higieny w akademiach medycznych (Zesz. 6, str. 495)
J. Kostrzewski: Ochrona zdrowia ludności w 25-lecie Polski Ludowej (Zesz. 6, str. 549)
J. Rychard: Warunki sanitarno-epidemiologiczne i działalność pionu sanitarno-epidemiologicznego w PRL (Zesz. 6, str. 635)
J. Leowski: Walka z gruźlicą — osiągnięcia i perspektywy (Zesz. 7, str. 675)
B. Kreutz: Wywiad jako narzędzie badania epidemiologicznego (Zesz. 8, str. 749)
J. Bończak: Próba oceny działalności poradni schorzeń jelitowych (Zesz. 9, str. 865)
I. Krzysztofowicz: Niektóre choroby zakaźne wśród dzieci w okresie 1962—1968 r. (Zesz. 10, str. 905)
T. Fülöp: Wielokierunkowe badania epidemiologiczne ludności miejskiej na Węgrzech (doniesienie wstępne) (Zesz. 10, str. 921)
Sytuacja sanitarno-epidemiologiczna kraju w r. 1968 (Zesz. 11, str. 965)

(c. d. na str. 146)

Henryk Bobrowski

ZACHOWANIE SIĘ ALKALICZNEJ FOSFATAZY W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM I W SUROWICY W NIEKTÓRYCH ZESPOŁACH NEUROINFEKCYJNYCH

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie

Celem pracy było wykazanie różnic w zachowaniu się aktywności alkalicznej fosfatazy (AP) w różnych zespołach oponowych o infekcyjnej etiologii. W podziale zapaleń kierowano się przede wszystkim obrazem klinicznym i zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdyż te dwa elementy we wstępnych badaniach wydawały się najbardziej przydatne przy wyciąganiu wniosków z otrzymanych wyników badań aktywności AP w pmr i równocześnie w surowicy.

Liczne badania nad zachowaniem się aktywności AP w tkankach, komórkach i płynach ustrojowych, prowadzone już ponad 30 lat, mimo że znalazły praktyczne zastosowanie w diagnostyce różnicowej żółtaczek, chorobach kości i krwi, nie wyjaśniły do końca zasadniczej roli tego enzymu w metabolizmie komórek. Nie został również dostatecznie poznany mechanizm wahań aktywności AP zarówno w stanach fizjologicznych jak i patologicznych.

Na przestrzeni ostatnich lat badania aktywności enzymów w płynie mózgowo-rdzeniowym w różnych chorobach układu nerwowego budzą żywe zainteresowanie, lecz interpretacja wyników i ich praktyczna przydatność są stale przedmiotem dyskusji (3, 4).

Z dotychczasowych badań wynika, że AP stanowi zespół enzymów, których optimum pH znajduje się w granicach od 8,5 do 9,0. Enzymy te hydrolizują wiele estrów organicznych kwasu orto-fosforowego. Zaliczone są do typu I fosforo-monoesteraz. Rozkładają m. in. beta-glicero-fosforan, a nieco trudniej alfa-glicero-fosforan oraz estry fenylo-fosforowe. Aktywują je m. in. dwuwartościowe jony, jak Mg, Mn, Zn (4).

Fosfataza alkaliczna znajduje się praktycznie we wszystkich tkankach. Jednak do najbogatszych źródeł tego enzymu zalicza się błonę śluzową jelita, nerki, tkankę kostną, wątrobową (6), mózg (8), oraz granulocyty dojrzałe i formy pałeczkowate (1, 8, 9). Szczególnie wyraźną aktywność AP wykazano w przebiegu niektórych ostrych zakażeń bakteryjnych (2, 7, 8, 9, 10). Fosfataza alkaliczna należy do grupy enzymów lizosomalnych. Pojawienie się tych enzymów poza komórką świadczy o zaistniałej martwicy komórki (5). Można stąd wnioskować, że AP w płynach ustrojowych pochodzi z degradacji komórek. Enzymy lizosomalne po krótkim czasie uaktywnienia same ulegają rozkładowi (5). Fakt ten należy brać pod uwagę przy ustalaniu techniki badania aktywności AP, aby wyeliminować błąd mogący zaistnieć z wymienionych przyczyn, jak również przy ocenie wahań aktywności w płynach ustrojowych.

MATERIAŁ I METODYKA

Chorych objętych badaniem podzielono na następujące grupy:

- 1) z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych — 27 osób,
- 2) z limfocytarnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych — 50 osób,
- 3) z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych — 5 osób,
- 4) z zespołami oponowymi, u których stwierdzano wyraźne objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, kwalifikujące do rozpoznania odrębnych jednostek klinicznych — 9 osób,
- 5) grupa kontrolna.

U chorych z grupy 1, 2 i 4 aktywność AP oznaczano przynajmniej dwukrotnie, tj. w okresie ostrym i w okresie zdrowienia. U chorych z grupy 3, którzy przebywali w Oddziale dłużej, badania wykonano wielokrotnie. Aktywność AP oznaczano metodą Kinga-Armstronga.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Przystępując do oceny wartości diagnostycznej aktywności AP w płynie mózgowo-rdzeniowym, za normę przyjęto wartość 1,1—1,4 j, uzyskana w grupie 30 osób z objawami podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu innej choroby zasadniczej, bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

U chorych z ropnym zapaleniem opon stwierdzano wyraźnie wzmózoną aktywność AP w płynie mózgowo-rdzeniowym, w pierwszych dniach choroby. Sądzę, że zjawisko to należy wiązać z wysoką liczbą komórek wielojądrazstych w płynie i ich rozpadem. Wniosek ten potwierdza wyraźnie wyższa aktywność AP w płynie nieodwirowanym, w porównaniu z aktywnością w płynie po odwirowaniu (supernatancie) i w płynie chorych z limfocytarnym zapaleniem opon, gdzie nieznacznie przekracza normę lub mieści się w jej granicach. Wartości AP w płynach nieodwirowanych przekraczają normę około czterokrotnie, podczas gdy w supernatancie dwukrotnie. Stwierdza się także, że aktywność AP spada i koreluje ze spadkiem liczby komórek wielojądrazstych u chorych w okresie zdrowienia, co tłumaczyć można tym, że wyzwolony z rozpadających się granulocytów enzym ulega szybkiej dezaktywacji. Takiej proporcjonalnej zależności od cytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono u chorych z zespołem oponowym o etiologii gruźliczej. Tylko w przypadku 1 (tab. I) u osobnika z gruźliczym zapaleniem opon wzrost aktywności AP do 3,9 j korelował z ciężkością przebiegu klinicznego i poziomem białka. Wzrost białka w płynie mózgowo-rdzeniowym do 860 mg% przy niewielkiej pleocytozie, 54 w mm³, wskazywał na blok, co potwierdzono badaniem pośmiertnym, które wykazało wodogłowie wewnętrzne, gruźliczaki i masywne zrosty u podstawy mózgu, a także otaczające rdzeń kręgowy (Dr Ruwiński). W pozostałych przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych aktywność AP w płynie mózgowo-rdzeniowym wahała się od 1,4 do 3,2 j.

Wśród chorych z innymi zespołami chorobowymi ośrodkowego układu nerwowego i zespołami oponowymi, podanych w tabeli II, tylko w przypadku 1 — AA. lat 16, z rozpoznaniem zapalenia rdzenia, stwierdzono wzrost AP w płynie mózgowo-rdzeniowym do 6,6 j. Poziom białka w płynie mózgowo-rdzeniowym w tym przypadku wynosił 486 mg% przy cytozie 4 w mm³. Podobnie jak w poprzednim przypadku gruźliczego zapale-

Tabela I

Zachowanie się fosfatazy alkalicznej w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy u chorych z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowym i mózgu

Lp.	Inicjały i wiek chorego	Dzień choroby	Cytoza	Białko w mg ¹⁰⁰	Cukier w mg ¹⁰⁰	Chlorki w mg ¹⁰⁰	Fosfataza alkaliczna w jedn. K. A.		Uwagi
							w płynie	w surowicy	
1	C.T. 19 lat	10	317 — limf. 97 ⁰ / ₁₀₀	595	40	670	2,9 j	2,5 j	Płyny ksantochromiczne
		15	126 — limf. 85 ⁰ / ₁₀₀	210	—	670	3,1 j	3,6 j	
		20	130 — limf. 60 ⁰ / ₁₀₀	360	33	660	2,9 j	6,2 j	
		56	54 — limf. 90 ⁰ / ₁₀₀	860	35	640	3,9 j	17,8 j	
2	S.B. 22 lata	19	347 — limf. 73 ⁰ / ₁₀₀	180	34	690	3,2 j	—	
		52	78 — limf. 95 ⁰ / ₁₀₀	155	46	740	1,9 j	4,4 j	
		131	7 — limf.	45	46	740	—	—	
3	F.T. 39 lat	15	20 — limf.	170	—	—	—	—	Płyny ksantochromiczne
		24	144 — limf. 90 ⁰ / ₁₀₀	109	39	690	3,9 j	10,8 j	
		32	44 — limf. 95 ⁰ / ₁₀₀	75	44	680	1,9 j	7,6 j	
		48	4 — limf.	120	40	690	1,6 j	1,5 j	
		76	10 — limf.	129	35	690	2,7 j	5,3 j	
4	Z.A. 9 lat	9	534 — limf. 90 ⁰ / ₁₀₀	420	38	690	2,7 j	—	
		21	1410 — limf. 87 ⁰ / ₁₀₀	620	36	630	2,9 j	—	
		25	96 — limf. 95 ⁰ / ₁₀₀	90	39	690	1,9 j	5,8 j	
		35	49 — limf. 98 ⁰ / ₁₀₀	126	39	680	1,6 j	—	
5	C.J.	18	297 — limf. 89 ⁰ / ₁₀₀	196	44	700	1,9 j	4,4 j	Przed przyjęciem do Oddziału otrzymywał przez tydzień penicylinę i streptomycynę. Rtg: Zmiany swoiste naciekowe w obu polach płucnych podobojczykowych.
		22	427 — limf. 90 ⁰ / ₁₀₀	238	36	680	1,8 j	3,9 j	
		26	397 — limf. 91 ⁰ / ₁₀₀	166	39	680	1,9 j	8,9 j	
		37	62 — limf. 90 ⁰ / ₁₀₀	87	44	720	1,5 j	5,2 j	
		41	40 — limf. 96 ⁰ / ₁₀₀	70	44	720	1,4 j	4,9 j	
		49	10 — limf.	60	44	700	1,5 j	6,5 j	

Tabela II

Zachowanie się fosfatazy alkalicznej w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy u chorych z zespołami chorobowymi ośrodkowego układu nerwowego oraz zespołami oponowymi

Lp.	Inicjały i wiek	Rozpoznanie	Dzień choroby	Cytoza	Białko w mg ^o / _o	Cukier w mg ^o / _o	Chlorki w mg ^o / _o	Fosfataza alkaliczna w jedn. K.A.		Uwagi
								w płynie	w surowicy	
1	A.A. 10 lat	<i>myelitis</i>	4	14 — limf.	130	—	—	—	—	Płyn ksantochromiczny
			18	4 — limf.	486	60	670	6,6 j	11,4 j	
2	T.T. 32 lata	<i>Encephalomyelitis disseminata</i>	3	3 — limf.	42	51	740	2,6 j	6,2 j	
3	G.A. 65 lat	<i>Encephalomeningitis</i>	5	126 — segm. 64 ^o / _o	105	44	720	1,7 j	11,8 j	
			26	3 — limf.	120	39	720	2,7 j	2,9 j	
4	W.S. 43 lata	<i>Encephalitis ixodica</i>	5	8 — limf.	81	44,6	720	2,7 j	10,7 j	
5	P.P. 19 lat	<i>Encephalomeningitis</i>	3	7 — limf.	149	39	680	2,6 j	7,6 j	
			14	10 — limf.	68	43	690	1,9 j	3,8 j	
6	K.T. 29 lat	<i>Syndr. Guillain Barré</i>	12	31 — limf. 87 ^o / _o	270	39	680	2,2 j	6,2 j	
7	Z.J. 4 lata	<i>Encephalomeningitis</i>	6	165 — segm. 59 ^o / _o	98	44	690	2,9 j	5,5 j	<i>Amaurosis post encephalitudom probabilitor corticalis</i>
			12	5 — limf.	54	40	690	2,2 j	5,9 j	
8	W.S. 43 lata	<i>Encephalitis ixodica susp.</i>	5	70 — limf. 50 ^o / _o	81	44,6	720	2,7 j	10,7 j	Zgon po kilkunastu godz. hospitalizacji. Badanie anatomopatologiczne obrzęk zwojów mózgowych i przekrwienie.
9	W.A. 16 lat	<i>Syndr. Guillain Barré</i>	2	4	48	46	750	1,4 j	8,0 j	Po około 15 dniach choroby wyraźna poprawa kliniczna
			7	3	90	46	690	2,5 j	4,9 j	
			16	1	105	45	690	1,3 j	17,3 j	

nia opon mózgowo-rdzeniowych wzrost AP był spowodowany dużym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego i być może zwiększoną przepuszczalnością bariery krwio-płynowej. W pozostałych przypadkach tej grupy wartości aktywności AP wahały się od 1,3 do 2,9 j.

Aktywność AP w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z limfocytarnym zapaleniem opon nie odbiegała wyraźniej od wartości przyjętych za normę, otrzymanych w grupie kontrolnej i wahała się od 1,1 do 1,9 j.

Równocześnie z oznaczaniem aktywności AP w płynie mózgowo-rdzeniowym we wszystkich grupach chorych badano zachowanie się aktywności AP w surowicy, przy czym za normę w naszych warunkach przyjęto 3 do 13 jednostek K.A. (u dorosłych). Z dotychczasowych badań nawet bez dokonywania analizy statystycznej wynika, że nie ma korelacji między poziomem AP w płynie i w surowicy.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Г. Бобровски

ПОВЕДЕНИЕ АЛКАЛИЧЕСКОЙ ФОСФАТАЗЫ В СПИННО-МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И В СЫВОРОТКЕ В НЕКОТОРЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИОННЫХ СИНДРОМАХ

Содержание

Подвергнуто анализу результаты исследований активности алкалической фосфатазы в спинно-мозговой жидкости и сыворотке в случаях менингомиелита различной этиологии. Самую высокую активность отмечено у больных гнойным менингитом в первые дни болезни, что автор связывает с процессом деградации гранулоцитов. Повышенную активность алкалической фосфатазы в единичных случаях туберкулезного менингита с тяжелым течением и миелита другой этиологии автор связывает с повреждением клеток центральной нервной системы и увеличенной пропускаемостью кровяно-жидкостного барьера. У больных лимфоцитарным менингитом активность алкалической фосфатазы не отличается отчётливо от величины, принятой за норму. Между уровнем энзима в спинно-мозговой жидкости и в сыворотке не отмечено отчётливой корреляции.

H. Bobrowski

ALKALINE PHOSPHATASE ACTIVITY IN THE CEREBROSPINAL FLUID AND BLOOD SERUM IN SOME NEUROINFECTIOUS SYNDROMES

Summary

Results of determinations of alkaline phosphatase activity in the cerebrospinal fluid and blood serum in encephalomeningitis of various etiology have been analyzed. Highest activity was observed in patients with suppurative meningitis in the early days of the disease, attributed to granulocytic degradation. Elevated alkaline phosphatase activity in some cases of tuberculous meningitis with severe course and myelitis of other etiology was attributed to damage of the cells of the central nervous system and increased permeability of the blood-fluid barrier. In patients with lymphocytic meningitis alkaline phosphatase activity was normal. The levels of the enzyme in the cerebrospinal fluid and blood serum were not correlated.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

dok. ze str. 140

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1969, 44

Z. Anusz: Organizacja oraz perspektywy współpracy służby zdrowia ze służbą weterynaryjną (Nr 2, str. 33)

J. Krzeszowski: Enzootia ospy w oborze PGR Jaszkowo (Nr 2, str. 46)

J. Rychard: Współpraca służby weterynaryjnej ze służbą zdrowia w ochronie zdrowia ludzi (Nr 7/8, str. 202)

Z. Anusz: O celowości współpracy wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych z zakładami higieny weterynaryjnej w zakresie schorzeń wywołanych przez *Salmonella enteritidis* (Nr 9, str. 261)

A. Furowicz, J. Madejski: Niektóre problemy higieny mleka w aspekcie ochrony zdrowia człowieka (Nr 10, str. 296)

Zb. Anusz

Janina Ellert-Żygadłowska

PONOWNY DUR BRZUSZNY U NOSICIELI PAŁECZEK DURU BRZUSZNEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. W. Bincer

Przedstawiono dwa przypadki duru brzuszego oraz przypadek posocznicy durowej u nosicieli pałeczek duru brzuszego.

Nosicielstwo pałeczek duru brzuszego jest zagadnieniem z punktu widzenia epidemiologicznego niezmiernie ważnym i jest jako takie niejednokrotnie podnoszone i dyskutowane w piśmiennictwie, natomiast mało poświęca się uwagi niebezpieczeństwu, jakie grozi samemu nosicielowi w wyniku autoinfekcji.

Na ten temat spotyka się w literaturze rozbieżne poglądy. *Morenz* (5) uważa, że u nosiciela na skutek stałego przebywania pałeczki duru brzuszego w organizmie istnieje odporność na zakażenie własnym szczepem. Zdaniem *Froscha* (cyt. wg 5) istnieje odporność wobec innych szczepów *Salmonella typhi*; wyklucza on możliwość zachorowania nosiciela na dur brzuszny. *Wachs* (6) natomiast jest zdania, że niebezpieczeństwo zakażenia przez własne bakterie jest o wiele częstsze niż dotąd przypuszczano, sądzi nawet, że zachorowania te, przebiegające pod postacią posocznicy durowej, są często przyczyną zejścia śmiertelnego. Wykrycie uprzednio istniejącego nosicielstwa u chorych na dur brzuszny lub posocznicę durową napotyka niejednokrotnie na duże trudności. Dopiero dokładnie zebrany wywiad pozwala na ustalenie przebycia w przeszłości duru brzuszego, co pozwala łączyć obecną chorobę z istniejącym ogniskiem zakażenia, jaki stanowi najczęściej pęcherzyk żółciowy, drogi żółciowe, wyrostek robaczkowy lub drogi moczowe. Patogeneza ponownego zachorowania na dur brzuszny nie jest dokładnie znana. Ogólnie przeważa pogląd, że jest ono wynikiem zaburzenia równowagi między makro- i mikro-organizmem, na niekorzyść pierwszego. *Kathe* (2) sądzi, że pałeczki przedostają się w tych okolicznościach z najczęstszego siedliska, jakim jest pęcherzyk żółciowy, do krwi, powodując powstawanie posocznicy.

Loele (4) i *Dubs* (1) mówią o reinfekcji. *Levy* i *Kayser* (3) w 1909 roku jako pierwsi opisali przypadek posocznicy durowej u nosicielki, pacjentki zakładu dla psychicznie chorych, w 3 lata po przechorowaniu duru brzuszego, zakończonym zejściem śmiertelnym. Badaniem bakteriologicznym (wątroba, śledziona, żółć, ściana pęcherzyka żółciowego, wnętrze kamieni) stwierdzono obecność pałeczki duru brzuszego. Autorzy wykluczają możliwość zakażenia z zewnątrz, ponieważ pacjentka ta przez rok od chwili stwierdzenia nosicielstwa była w ścisłej izolacji. O podobnych 20 przypadkach donosi *Anders* (cyt. wg 2). W Polsce w 1961 r. *Zadura* (7) opisał przypadek zachorowania na dur brzuszny nosicielki pałeczek duru brzuszego. Przebieg choroby średnio ciężki z jednym nawrotem, potwierdzony

był hodowlą pałeczki duru brzuszego z krwi i z kału. Nosicielstwo stwierdzono u tej chorej 2 lata przed omawianym zachorowaniem, podczas badania ogniska epidemicznego w wyniku zachorowania siostry chorej. Typ fagowy wyhodowanego szczepu pałeczki duru brzuszego był zgodny z oznaczonym uprzednio.

Opis przypadków

Przypadek 1. Chora B. A. lat 43 (Nr hist. choroby 2947), laborantka pracowni durowej Instytutu Medycyny Morskiej. Przyjęta do Kliniki Chorób Zakaźnych AMG 18. VII. 1968 r. w 4 dniu choroby, która rozpoczęła się bólami głowy, dreszczami, podwyższeniem temperatury do 38°C, zaparciem stolca. Z chorób przebytych podawała: wirusowe zapalenie wątroby, grype, tularamię. Szczepiona przeciwko durowi brzuszemu przed rokiem. Przy przyjęciu stan ogólny dość dobry, temperatura 38°C. Badaniem fizykalnym odchyłeń od normy nie stwierdzono.

OB 24/50, leukocyty 6600, podzielone 59⁰/₀, kwasochłonne 1⁰/₀, limfocyty 40⁰/₀. Badanie ogólne moczu bez zmian. Z krwi wyhodowano paciorkowca hemolizującego typu alfa. Podejrzewając początkowo posocznicę, włączono penicylinę. Temperatura obniżyła się do 37,4°C. Od 5 dnia pobytu chora ponownie zaczęła gorączkować wśród dreszczów, bólów głowy, pogarszania się stanu ogólnego. Badaniem fizykalnym w tym okresie stwierdzono obłożenie języka brunatnym nalotem, lekkie wzdęcie brzucha, na skórze brzucha i pośladków wykwitły różyczki durowej. Z krwi wyhodowano pałeczkę duru brzuszego, posiewy kału i moczu były ujemne. Odczyn Widala dla duru brzuszego „O” — 1 : 400, „H” — 1 : 400. W następnych badaniach wzrost miana „O” — 1 : 400, „H” — 1 : 800, „O” 1 : 800, „H” — 1 : 400.

W Ekg stwierdzono zmiany charakterystyczne dla zapalenia mięśnia sercowego. Chorej podano w 6 dniu pobytu chlorocid, laurylinę, w następnych dniach wobec utrzymywania się podwyższonej ciepłoty sigmamycynę. Uzyskano powolną poprawę stanu ogólnego oraz spadek ciepłoty ciała do normy w 16 dniu hospitalizacji. Wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym w 42 dniu hospitalizacji z rozpoznaniem „Dur brzuszny, Zapalenie mięśnia sercowego”. Zalecono dalszą kontrolę bakteriologiczną kału i moczu w MSSE. W czasie obowiązującego czasu kontroli, posiewy kału i moczu były ujemne. 14. VII. 1969 r. pacjentka ponownie została przyjęta do Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku (nr hist. choroby 2783) w 5 dniu choroby, która rozpoczęła się bólami głowy, podwyższeniem ciepłoty do 38°C, pobolewaniem gardła. Badaniem fizykalnym odchyłeń od normy nie stwierdzono. OB 10/21. leukocyty 3800, pał. 1⁰/₀, podz. 69⁰/₀, limf. 28⁰/₀, mon. 2⁰/₀. Badanie ogólne moczu bez zmian. Z krwi wyhodowano pałeczkę duru brzuszego.

Odczyn Widala dla duru brzuszego „O” — 1 : 50, „H” — 1 : 200, w następnych badaniach wzrost miana: „O” — 1 : 400, „H” — 1 : 400. Leczona detreomycyną, chlorocidem z dobrym efektem. Typ fagowy A wyhodowanego obecnie szczepu *S. typhi* był zgodny z oznaczonym podczas poprzedniego zachorowania.

W 5 tygodniu pobytu wystąpił nawrót choroby potwierdzony hodowlą z krwi. Leczona początkowo chlorocidem, a następnie penbritiną dożylnie, po czym domięśniowo, przez okres 15 dni w dawce początkowej 1,5 g na dobę, następnie w dawkach zmniejszających się. Z kału okresowo w czasie leczenia oraz po leczeniu wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Wypisana w 59 dniu hospitalizacji z zaleceniem częstego badania kału i moczu w Przychodni Schorzeń Jelitowych. W czasie 9-miesięcznej obserwacji wyniki 30 posiewów kału i moczu oraz 1 żółci były ujemne.

Zachorowanie na dur brzuszny po raz drugi w 11 miesięcy po pierwszej chorobie przemawia przeciwko nawrotowi duru brzuszego. Podobnie trudno brać pod uwagę nadkażenie pałeczkami duru brzuszego, tym bardziej, że typ fagowy wyhodowanego obecnie szczepu był identyczny

z oznaczonym podczas pierwszego zachorowania, co przemawia za infekcją endogenną z przetrwałych ognisk wewnątrzustrojowych. Na tej podstawie należy przypuszczać, że chora po pierwszym zachorowaniu była nosicielką pałeczki duru brzuszego. Poszukując ogniska zagnieżdżenia bakterii, wykonano w 4 tygodniu pobytu sondę dwunastniczą. Z żółci wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Na wykonanej cholecystografii pęcherzyk żółciowy był kształtny, nie zawierał konkrementów.

Potwierdzeniem przypuszczeń chronicznego nosicielstwa pałeczki duru brzuszego było jednoczesne zachorowanie na dur brzuszny jej matki wspólnie z nią mieszkającej.

Przypadek 2. Chora P. E. lat 55, gospodyni domowa (nr hist. choroby 1710) przyjęta 1. V. 1969 r. z podejrzeniem wirusowego zapalenia wątroby. Od 1938 r. miała napady bólowe o charakterze kolki wątrobowej. Przed przyjęciem do szpitala miała również napad bólów o podobnym charakterze, po dwóch dniach wystąpiło zażółcenie białek i powłok. Przy przyjęciu stan ogólny był dobry, z odchyleń od normy stwierdzono niewielkie zażółcenie białek i powłok, powiększenie wątroby na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Morfologia krwi: Hb 84%, erytr. 4300000, indeks — 0,97, leuk. 3400, podz. 56%, kw. 10%, limf. 30%, mon. 4%, OB 46/64.

Bilirubina pośrednia 1,37 mg%, aminotransferazy: AspAT — 80 j, AlAt — 205 j. W moczu urobilinogen wzmnożony, barwniki żółciowe obecne. Wobec wykluczenia wirusowego zapalenia wątroby podejrzewając żółtaczkę mechaniczną, wykonano cholecystografię, na której pęcherzyk żółciowy nie uwidocznił się. W końcu 3 tygodnia pobytu chora miała stany podgorączkowe bez uchwytnej przyczyny. W następnych dniach wzrost ciepłoty do 39°C wśród dreszczów, bólów głowy, ogólnego osłabienia, zaparcia stolca. W tym okresie z krwi wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Odczyn Widala dla duru brzuszego „O” — 1:800, „H” — 1:600. Leukocyty: 2800, podz. 64%, limf. 33%, mon. 3%. Posiewy kału i moczu ujemne.

Chora leczona była początkowo penicyliną i chlorocidem. Wobec utrzymywania się nadal podwyższonej temperatury o typie septycznym z powtarzającymi się okresowo dreszczami podano dożylnie ampicylinę w dawce 2 g na dobę. Uzyskano poprawę ogólnego stanu i spadek ciepłoty począwszy od 3 dnia stosowania leku. Po leczeniu wyhodowano z kału pałeczkę duru brzuszego. Chora wypisana do domu w 74 dniu hospitalizacji z rozpoznaniem „Dur brzuszny, Przewlekłe zapalenie dróg żółciowych”.

Podczas 3-miesięcznej kontroli po wypisaniu ze szpitala posiewy kału i moczu ujemne. Biorąc pod uwagę całość obrazu chorobowego, wykluczono możliwość zakażenia wewnątrzszpitalnego ze względu na to, że chora była izolowana w oddzielnym pomieszczeniu, a w czasie tym nie było na oddziale chorych na dur brzuszny lub nosicieli tych zarazków. Podobnie możliwość zakażenia przed przyjęciem do szpitala wydaje się być mało prawdopodobna (zbyt długi okres wylegania). W związku z tym nasunęło się przypuszczenie, że mamy prawdopodobnie do czynienia z endogennym źródłem zakażenia. Jak wynikało z dokładnie zebranego wywiadu, chora przebyła w 1946 r. w Gdańsku 3-tygodniową chorobę gorączkową z uporczywym bólem głowy. Jednocześnie wśród jej otoczenia były liczne przypadki podobnych zachorowań. Leczona była wówczas w domu, nigdy dotąd nie miała wykonywanych posiewów kału, moczu ani żółci. Można więc przypuszczać, że chora w 1946 r. przebyła dur brzuszny i że doszło do usadowienia się pałeczek w zmienionych pierwotnie drogach żółciowych i pęcherzyku żółciowym. Tak więc obecne zachorowanie pochodziłoby z ogniska w pęcherzyku żółciowym.

Przypadek 3 Chora O. E. lat 27, nr hist. choroby 11249, przeniesiona do Kliniki Chorób Zakaźnych AMG 22. X. 1948 r., ze Szpitala Miejskiego w Gdańsku z rozpoznaniem „Dur brzuszny, zapalenie pęcherzyka żółciowego”. Z wywiadu wynikało, że choroba rozpoczęła się przed 23 dniami i że od początku choroby wystąpiła żółtaczką. Jednocześnie stwierdzono, że chora przed około 2 latami przebyła dur brzuszny. Dokładniejsze odtworzenie anamnezy oraz przebiegu choroby za okres pobytu w Szpitalu Miejskim było niemożliwe z powodu zaginięcia oryginału historii choroby. Przy przyjęciu stan ogólny ciężki, skóra oraz białkówki intensywnie zażółcone, język pokryty białym nalotem, wybitna bledność spojówek oraz śluzówek jamy ustnej. Serce powiększone: lewa granica sięga linii środkowo-obojęczykowej, akcja serca przyspieszona około 100/min. tony głuche. Brzuch wzdęty, wątroba powiększona na 4 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona macalna, dokładna ocena utrudniona ze względu na obfitą podściółkę tłuszczową. Badania dodatkowe: morfologia krwi: Hb. 47%, erytrocyty 2260000, indeks 1,0, leukocyty 4600, pał. 38%, podz. 50%, limf. 12%.

Badanie ogólne moczu: ciemno brązowy, mętny, C. wł. 1012, białko (—), cukier (—), barwniki żółciowe wybitnie dodatnie, leukocytów 1—3 w polu widzenia.

Odczyn Widala dla duru brzuszego „O” — 1 : 400, „H” — 1 : 100. Z kału 4-krotnie oraz z moczu 2-krotnie wyhodowano pałeczkę duru brzuszego.

Podczas 7-tygodniowego pobytu w Klinice Chorób Zakaźnych AMG stan chorej był ciężki, utrzymywała się intensywne żółtaczką, przez cały czas pobytu temperatura do 39°C o typie septycznym z występującymi okresowo dreszczami. Pogłębiała się niedokrwistość, przy braku objawów krwawienia z przewodu pokarmowego. Ponowna morfologia krwi: Hb 36%, erytr. 1550000, indeks 1,16, leuk. 7600, met. 1%, pał. 30%, podz. 57%, limf. 11%, mon. 1%. Chora otrzymała dwukrotnie transfuzję krwi, poza tym penicylinę, środki krążeniowe obwodowe, cardiac vera, środki przeciwwgorączkowe. Stan chorej stale pogarszał się. Wśród narastającej niedomogi krążenia chora zmarła w 48 dniu hospitalizacji. Na autopsji stwierdzono: ropne zapalenie pęcherzyka oraz dróg żółciowych zewnątrz i wewnątrzwątrobowych, ropne zapalenie wyrostka robaczkowego, obrzmienie śledziony, ropne zapalenie migdałków, zapalenie wsierdzia, wysięki do jam surowiczych. Badań bakteriologicznych niestety nie wykonano.

Biorąc pod uwagę całość obrazu chorobowego oraz wyniki badania histopatologicznego, wydaje się prawdopodobnym rozpoznanie posocznicy durowej z punktem wyjścia z woreczka żółciowego, a może również z wyrostka robaczkowego. Prawdopodobnie po pierwszym zachorowaniu doszło — podobnie jak w opisywanych powyżej przypadkach — do uszkodzenia się pałeczki duru brzuszego w tych organach, gdzie spowodowały one zmiany ropne, które stały się po 2 latach punktem wyjścia posocznicy durowej. Prawdopodobnie chora w ciągu ostatnich dwóch lat była nosicielką pałeczek duru brzuszego; w tym okresie nie były u niej jednak wykonywane badania bakteriologiczne kału ani moczu.

Zdajemy sobie sprawę, że przypadek ten ze względu na tak odległe lata, brak możliwości uzupełnienia wywiadu od chorej lub jej rodziny, niewykonanie w tym okresie całego szeregu badań dodatkowych, nie jest w pełni udokumentowany i rozpoznanie posocznicy durowej musi być stawiane bardzo ostrożnie.

OMÓWIENIE

W przytoczonych dwóch przypadkach należy rozpoznać dur brzuszny, a w trzecim posocznicę durową w przebiegu chronicznego nosicielstwa

duru brzuszego. Postawienie takiego rozpoznania jest bardzo trudne, szczególnie, gdy chorzy nie są rejestrowani jako nosiciele. Dodatkowe trudności nastęrcza przebycie poronnej postaci duru brzuszego, w związku z czym chorzy ci nie są w ogóle badani na nosicielstwo, podobnie jak w przypadku 2-gim. W tych przypadkach dokładnie zebrany wywiad i analiza szczegółowa przebiegu choroby może skierować uwagę na właściwe rozpoznanie. Znany jest również fakt, że u nosicieli mogą być obserwowane długie nawet kilkumiesięczne przerwy w wydalaniu bakterii. W związku z tym przy wykonywaniu okresowo badań bakteriologicznych kału nie stwierdza się pałeczki duru brzuszego, co prawdopodobnie miało miejsce w opisanym powyżej przypadku pierwszym. Należy przypuszczać, że podobnych przypadków jest znacznie więcej, jednak ze względu na przytoczone trudności doniesień w literaturze na ten temat jest bardzo mało. Cytowany przeze mnie przypadek, opisywany przez *Zadurę*, jest jedynym doniesieniem z jakim spotkałam się w piśmiennictwie polskim i jednym z nielicznych w piśmiennictwie światowym, dlatego wydało się celowe przedstawienie naszych przypadków.

Я. Еллерт-Жигадловска .

ПОВТОРНЫЙ БРЮШНОЙ ТИФ У НОСИТЕЛЕЙ БРЮШНОТИФОЗНЫХ ПАЛОЧЕК

Содержание

В сообщении представлено 2 случая заболевания брюшным тифом и один случай тифозного сепсиса у носителей брюшнотифозных палочек. Следовательно, носительство брюшного тифа также представляет опасность для здоровья самого носителя. На эту тему имеется весьма мало сообщений как в отечественной так и мировой научной литературе.

J. Ellert-Zygadłowska

RECURRENCE OF TYPHOID FEVER IN CARRIERS OF TYPHOID BACILLI

Summary

Two cases of typhoid fever and one case of typhoid septicemia in carriers of typhoid bacilli are reported. It was concluded that the carrier state may threaten health. Very few communications on this subject are to be found in the Polish and foreign literature.

PISMIENICTWO

1. Dubs J.: Münch. Med. Wschr. 1919, 66, 178. — 2. Kathe J.: Z. Ärztl. Fortbild. 1956, 50, 249. — 3. Levy E., Kayser H.: Münch. Med. Wschr. 1906, 53, 2434. — 4. Loele W.: Dtsch. Med. Wschr. 1909, 35, 1429. — 5. Morenz J.: Z. Ärztl. Fortbild. 1956, 10, 163. — 6. Wachs E.: Zbl. Chir. 1947, 72, 578. — 7. Zadura S.: Przeg. Epid. 1961. 15, 3, 289.

S. KRUGMAN, J. P. GILES: *Wirusowe zapalenie wątroby. Nowe aspekty starej choroby*. JAMA 1970, 212, 6, 1019—1029.

Celem wyjaśnienia związków antygenu *Australia* (AA) z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw): postacią zakaźną (IH) i surowiczą (SH) — autorzy przebadali ponad 25 000 próbek surowic. Surowice te gromadzone od wielu lat pochodziły od ponad 700 chorych na wzw, przebywających w zakładzie dla osób umyślowo upośledzonych w Willowbrook State School. Aby stwierdzić obecność AA bądź przeciwciał — AA stosowano technikę podwójnej immunodyszki w żelu agarowym, mikrometodą wg *Ouchterlony* oraz odczyn wiązania dopełniacza wg mikrometody *Purcella*.

W wyniku przeprowadzonych badań autorzy potwierdzają swoje poprzednie spostrzeżenia, że AA stwierdzić można w surowicach chorych zakażonych szczepem MS-2 (postać surowicza wzw), natomiast w surowicy chorych na postać zakaźną wzw, zakażonych szczepem MS-1 AA nie występuje. Występowanie AA w surowicy chorych zależne było od drogi ich zakażenia. AA stwierdzano na 29—43 dzień po zakażeniu parenteralnym, podczas gdy przy zakażeniu doustnym postacią surowicza pojawiał się na 68—81 dzień. W dwa tygodnie do dwóch miesięcy po pojawieniu się AA w surowicy stwierdzano wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej (GOT) ponad 100 j/ml oraz żółtaczkę. U 65% chorych stwierdzono ustępowanie AA w okresie od 1 do 94 dni (średnio 49 dni); u pozostałych 35% chorych na postać surowicza wzw AA utrzymywał się w surowicy przez okres od czterech miesięcy do trzynastu lat. AA stwierdzono również u 5-letniego chłopca zakażonego parenteralnie szczepem MS-2 na 31 dzień po ekspozycji; AA utrzymywał się do 4 5/12 lat, chociaż nie notowano u dziecka ani klinicznej żółtaczki ani wzrostu GOT. Surowica tego chłopca podana parenteralnie spowodowała u 1 dziecka zachorowanie na żółtaczkową, a u drugiego na beżółtaczkową postać wzw. Stanowi to dowód, że całkowicie bezobjawowy nosiciel AA może być źródłem zakażenia wzw. Okres przetrwania AA w surowicy wydaje się być zależny od wieku, w którym następuje zakażenie: AA znacznie częściej utrzymuje się przez dłuższy okres czasu u dzieci niż u dorosłych.

Autorzy przeanalizowali ponadto występowanie AA u osób z zespołem *Downa*. U dzieci z tym schorzeniem stwierdzano AA w 43% a w innych schorzeniach psychicznych tylko u 24,4% badanych; u osób dorosłych natomiast różnice w występowaniu AA nie były tak znaczne: wykryto go u 18,6% dorosłych mężczyzn z zespołem *Downa* i u 15% z innymi uszkodzeniami psychicznymi.

Przy okazji powyższych badań autorzy określili długość „okresu wylegania” obydwu postaci wzw, oznaczając go jako okres od dnia ekspozycji do dnia stwierdzenia wzrostu aktywności aminotransferazy asparaginianowej powyżej 100 j/ml. Średni „okres wylegania” dla postaci zakaźnej (IH) nie był zależny od drogi zakażenia: zarówno przy zakażeniu doustnym jak i parenteralnym wynosił 32—33 dni. Natomiast w postaci surowiczej wzw (SH) stwierdzono wyraźny związek „okresu wylegania” z drogą zakażenia: przy ekspozycji parenteralnej był on krótszy niż przy doustnej i wynosił 65 dni. Natomiast po zakażeniu doustnym szczepem MS-2 wynosił 98 dni.

Autorzy reprezentują pogląd, że AA jest swoisty wyłącznie dla surowiczej postaci choroby i może służyć jako test różnicujący dwie postaci wzw.

A. J. ZUCKERMAN, P. E. TAYLOR, J. D. ALMEIDA: *Obecność innych niż Australia-SH-antygen cząstek w przypadkach przewlekłych czynnych zapaleń wątroby z marskością*. Brit. Med. Jour. 1970, 1, 5691, 262.

Badając antykomplementarną dla *Australia-SH-antygen* surowicę chorego z przewlekłym czynnym zapaleniem wątroby, znaleziono w mikroskopie elektronowym struktury morfotyczne podobne lub identyczne do struktur charakterystycznych dla grupy *coronawirusów*. Wszystkie te cząsteczki występowały w kompleksach antygen-przeciwciało. Poziom przeciwciał wiążących dopełniacz dla wirusowego zapalenia wątroby myszy (wirus 3) wynosił 1 : 640.

Autorzy podkreślają, że przeciwciała dla wirusa żółtaczkki myszy, który należy do grupy *coronawirusów*, były stwierdzane w surowicach ludzi. *Hartley* znalazł w wielu surowicach ludzkich przeciwciała neutralizujące wirusa żółtaczkki mysiej. Podobnie *Pollard* i *Bussel* znaleźli w surowicach ludzkich przeciwciała dla tego wirusa wiążące dopełniacz.

Obecność u człowieka przeciwciał dla wirusa żółtaczkki myszy można tłumaczyć w dwojaki sposób: jako wynik kontaktu ludzi z wydalinią myszy, lub jako skutek zakażenia dotychczas nieopisanym ludzkim wirusem, który jest ściśle związany z wirusami żółtaczkki myszy. Pierwsza możliwość wydaje się być mało prawdopodobna, ponieważ występowanie przeciwciał dla wirusa żółtaczkki mysiej wśród pracowników laboratoryjnych, mających kontakt z myszami, nie jest częstsze niż w grupie kontrolnej. Należy więc poważnie rozważyć drugą możliwość tzn. że cząsteczki, znalezione i opisane przez autorów są odpowiednikiem ludzkim wirusa żółtaczkki myszy i mogą więc mieć z nim związek serologiczny. Sprawa ta wymaga szybkich dalszych badań, a potwierdzenie tej hipotezy byłoby odkryciem o wielkim znaczeniu. Wreszcie znalezienie przez autorów wirusa w obecności krążących przeciwciał dodaje wagi poprzednim obserwacjom, że kompleksy antygen-przeciwciało mogą odgrywać rolę w niektórych postaciach zapalenia wątroby. To znowu nasuwa przypuszczenie, że stan antygeny i obecność przeciwciał może być odniesiona do różnej odpowiedzi gospodarza i może być przyczyną klinicznych i laboratoryjnych różnic często obserwowanych w różnych postaciach wirusowego zapalenia wątroby.

A. Kulesza

D. S. DANE, C. H. CAMERON, M. BRIGGS: *Cząsteczki podobne do wirusa występujące w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby z obecnością antygeny Australia*. Lancet, 1970, 1, 7649, 695—698.

Autorzy badali surowice 16 chorych na wzw, u których metodą podwójnej dyfuzji w żelu agarowym stwierdzono obecność antygeny *Australia*. We wszystkich tych surowicach oglądanych po negatywnym barwieniu w mikroskopie elektronowym autorzy stwierdzali małe cząstki podobne do wirusa o średnicy około 200 Angströmów. Ponadto w surowicach 3 chorych stwierdzono kilka dużych form o średnicy około 420 Angströmów. Autorzy sugerują, że te duże cząstki są pełnym wirusem, zaś małe i długie formy są niezakaźną częścią powierzchniowego płaszczka wirusa. Wysuwają stąd hipotezę, że antygen *Australia* jest białkiem powierzchniowym wirusa wzv, bądź że jest on produktem rozpadu tego wirusa.

A. Kulesza

U. KRECH, W. SONNABEND: *Antygen Australia u noworodków*. Lancet, 1, 7650, 779.

Podjęto próby ustalenia częstości występowania antygeny *Australia* u noworodków, wychodząc z założenia, że może on być wynikiem wewnątrzmacicznego zakażenia płodu. Badano surowice pobrane między 5 dniem a 6 miesiącem po urodzeniu od noworodków i niemowląt, które wykazywały uszkodzenie wątroby. Ogółem przebadano 169 noworodków i u 10 z nich tj. 6% stwierdzono obecność antygeny *Australia*. W zdrowej populacji wykrywalność antygeny *Australia* wynosiła 0,2%. Wyniki badań noworodków sugerują, że antygen *Australia* jest przekazywany bądź w okresie życia płodowego bądź w krótkim okresie czasu po porodzie.

A. Kulesza

S. N. PANTELAKIS, O. M. CHRYSOSOTOMIDOU, D. ALEXION, T. VALAES, S. A. DOXIADES: *Zespół Downa a wirusowe zapalenie wątroby*. Archs. Dis. Childh., 1970, 45, 87.

Autorzy podjęli próbę udowodnienia hipotezy o ścisłym związku między zespołem *Downa* a wirusowym zapaleniem wątroby. W tym celu przytaczają wyniki analizy epidemiologicznej *Stoller* i *Collmann* wykonanej w Australii a obejmującej okres 23 lat. Z analizy tej wynika, że szczyty roczne epidemii wzw są ściśle związane ze szczytem urodzeń dzieci z zespołem *Downa*, a mianowicie szczyt ten występuje w dziewięć miesięcy po epidemii wzw. Przytaczają również wyniki badań wykonanych przez *Kučera*, który poddał analizie dzieci z wadami wrodzonymi, urodzone w Czechosłowacji w latach 1961—1966 i znalazł, że matki dzieci z zespołem *Downa* miały kontakt z wzw w okresie poczęcia dziecka bądź w czasie ciąży. Były to różnice istotne w porównaniu z grupą kontrolną matek, których dzieci nie miały mongolizmu.

Ostatnim argumentem dla potwierdzenia hipotezy o związku wirusowego zapalenia wątroby i zespołu *Downa* są wyniki własnych badań autorów. Badano przez okres 2 lat dzieci z wszystkich porodów, które odbyły się w szpitalu położniczym w tym okresie (około 10 tys. urodzeń) i stwierdzono, że ryzyko urodzenia dziecka z zespołem *Downa* jest trzykrotnie większe u tych matek, które przed ciążą chorowały na kliniczną postać wirusowego zapalenia wątroby. Jak wynika z powyższych danych trzy różne metody badań sugerują istnienie ścisłego związku między zespołem *Downa* i wirusowym zapaleniem wątroby.

A. Kulesza

U. KRECH, W. SONNABEND, M. JUNG: *Poszukiwania antygeny Australia (Au-Ag/SH-Ag) w surowicach zdrowych i chorych osób w Szwajcarii*. Schweiz. Med. Wschr. 1970, 15, 649—652.

Badania przeprowadzono metodą immunodyfuzji w żelu agarowym odczytując wyniki przy pomocy lupy po 7-dniowej inkubacji płytek w temperaturze pokojowej. Badano surowice 2641 dawców krwi; u 0,2% stwierdzono obecność antygeny *Australia*. Wśród chorych na wirusowe zapalenie wątroby w początkowym okresie choroby wykryto antygen u 16%; u 24% chorych stwierdzano antygen *Australia* do miesiąca od wystąpienia klinicznej żółtaczki; natomiast u ozdrowieńców badanych powyżej

drugiego miesiąca od wystąpienia żółtaczki można było stwierdzić antygen już tylko u 5%. Autorzy przytaczają kilka zestawień podsumowujących wyniki badań nad antygenem *Australia* wykonanych przez różnych autorów między innymi dotyczące częstości stwierdzania go wśród dawców krwi oraz w różnych jednostkach chorobowych ludzi.

A. Kulesza

V.A.J.M. KUNST., J. G.M.C. ROSIER: *Au antygen u osób szczególnie narażonych na zakażenie wirusowym zapaleniem wątroby*. Lancet, 1970, 1, 7643, 423.

Badano kilka grup osób narażonych na ryzyko zachorowania (*at risk patients*) na wirusowe zapalenie wątroby w kierunku obecności w ich surowicy *Au*-antygeny i przeciwciał *Au*. Badania wykonywano techniką podwójnej dyfuzji w żelu agarowym wg metodyki *Ouchterlony*. *Au*-antygen stwierdzono w surowicy krwi u 16 z 28 badanych osób podlegających hemodializie, u 6 z 17 osób po przeszczepie tkanekowym, u 5 z 6 chorych na wirusowe zapalenie wątroby oraz u 3 z 39 osób z krwawiczką. *Au*-antygen utrzymywał się u badanych przez kilka miesięcy. Jest rzeczą interesującą, że przeciwciała *Au* wykryto tylko u osób z krwawiczką: u 4 z 27 badanych z rozpoznaniem *haemophilia A* i u 1 osoby z 12 badanych z *haemophilia B*. Badano również korelację między występowaniem *Au*-antygeny i aktywnością aminotransferazy alaninowej u 28 osób okresowo dializowanych. Wszystkie osoby (16) za wyjątkiem jednej, u których stwierdzono obecność i utrzymywanie się antygeny miały przez wiele miesięcy zwiększony poziom GPT.

Badania powyższe dowodzą, że ryzyko występowania antygenem *Au* i bezobjawowych postaci wirusowego zapalenia wątroby jest bardzo duże u osób okresowo dializowanych oraz, że antygenem *Au* utrzymuje się przez długi okres czasu, wykazując zaledwie u nielicznych osób krótkie przerwy w jego występowaniu. Natomiast u osób z krwawiczką stwierdza się przede wszystkim przeciwciała *Au*, a antygen jest u nich rzadkością.

A. Kulesza

F. Th. C. Willems, V. A. J. M. KUNST, J. G. M. C. ROSIER: *Test wiązania dopełniacza dla Au antygeny*, Lancet 1970, 1, 7653, 953.

Badano surowice 22 osób z mocnicą, okresowo dializowanych stosując dwie metody badania: podwójną dyfuzję w żelu agarowym wg *Ouchterlony* i odczyn wiązania dopełniacza. *Au* antygen wykryto u 14 osób metodą *Ouchterlony* a metodą wiązania dopełniacza stwierdzono go u 16 z 22 badanych. Autorzy reprezentują pogląd, że odczyn wiązania dopełniacza jest metodą czulszą. Ponadto stwierdzono brak przeciwciał *Au* u wszystkich osób, u których nie wykryto antygeny *Au*. Natomiast u 16 osób posiadających *Au* u 7 stwierdzono aktywność antykomplementarną, sugerującą obecność u tych osób kompleksów *Au* antygen-przeciwciała *Au*. Stwierdzona aktywność antykomplementarna może być zdaniem autorów wynikiem znacznego wzrostu aktywności aminotransferazy alaninowej, ustalonej badaniami. Sprawa tego związku wymaga dalszych badań i wyjaśnienia.

A. Kulesza

Y. NUMAZAKI, N. YANO, T. MORIZUKA, S. TAKAI, N. ISHIDA: *Pierwotne zakażenie ludzkimi cytomegalowirusami: izolowanie wirusa od zdrowych dzieci i kobiet ciężarnych*. Amer. J. Epid., 1970, 91, 410—417.

Autorzy przeprowadzili badania, których celem było udokumentowanie okoliczności i wieku, w których występuje pierwotne zakażenie ludzkimi cytomegalowirusami (CMV).

Badano 3 grupy dzieci: zdrowe noworodki, zdrowe niemowlęta i dzieci w wieku od 2 miesiąca do 2 lat, przebywające w domu oraz chore niemowlęta i dzieci w wieku od 1 miesiąca do 14 lat. Ponadto objęto badaniami trzy grupy kobiet: zdrowe ciężarne, położnice oraz matki, które urodziły zdrowe dzieci. Badania polegały na próbach izolacji wirusa ze śliny, moczu a w grupach kobiet ponadto z wydaliny szyjki macicy i pokarmu. Nie wykazano wydalania wirusa przez noworodki ani niemowlęta poniżej 1 miesiąca życia. U starszych dzieci odsetek dodatnich izolacji CMV wzrastał z wiekiem: od 6% u niemowląt w drugim miesiącu życia do 56% wśród niemowląt w piątym miesiącu życia. Następnie wykrywano CMV u 40% niemowląt w wieku od 6 do 9 miesiąca życia; po 10 miesiącu życia obserwowano gwałtowny spadek odsetka izolacji. Odsetek izolacji ze śliny i moczu był taki sam. U ponad 60% niemowląt między 6 a 12 miesiącem życia autorzy wykazali obecność przeciwciał wiążących dopełniacz. Wskaźnik izolacji CMV od dzieci chorych na różne choroby był taki sam jak u zdrowych.

Badania te wykazują, że pierwotne zakażenie ludzkimi CMV u 60% zdrowych niemowląt, przebywających w domu, występuje około 5 miesiąca życia bez jakichkolwiek objawów klinicznych, a długość wydalania CMV przez zakażone niemowlęta waha się od kilku do wielu miesięcy. Fakt ten można wyjaśnić wynikami jakie autorzy uzyskali w badaniu zdrowych ciężarnych: w pierwszym i trzecim trymestrze ciąży nie izolowano CMV. W drugim trymestrze CMV występował u 9,6%, a przy porodzie u 28%. U zdrowych matek nie izolowano CMV. Otrzymane wyniki upoważniły autorów do przedstawienia hipotezy o możliwości pionowego przenoszenia się zakażenia CMV; hipoteza ta ilustrowana wykresem jest dyskutowana.

A. Kulesza

NATIONAL COMMUNICABLE DISEASE CENTER: *Choroba ptasia u ludzi w Stanach Zjednoczonych Ameryki pñ. „Surveillance” Psittacosis, 1969, March.*

W 1968 r. zarejestrowano w siedemnastu stanach USA 45 przypadków zachorowań na chorobę ptasią. Zachorowania występowały głównie w miesiącach styczeń—luty (86%). Źródło zakażenia stanowiły papużki długoogonowe hodowane w domu (46%), następnie gołębie (15%), papugi (9%), rzadziej kanarki, kurczęta, kaczki i inne ptaki. Głównymi objawami u 37 chorych były: gorączka — u 30 chorych, zapalenie płuc — u 25, kaszel — u 16, senność i złe samopoczucie — u 11, dreszcze u 10, bóle głowy — u 8, obrzęk węzłów chłonnych u 4. Zachorowania występowały przeważnie u osób powyżej 20 roku życia (w grupie wieku 0—9 tylko 3 zach., 10—19 tylko 1 zach.). W oparciu o piśmiennictwo (Arnstein i wsp.: Am. J. Vet. Rep., 1968., 29, 11, 2213) zaleca się w leczeniu i profilaktyce ptaków papugowatych podawanie chlortetracykliny. W ciągu 45 dni podawania tego antybiotyku osiągnęto całkowite wyeliminowanie z krwi i kału ptaków czynnika etiologicznego. Leczone w ten sposób papugi przestają być źródłem zakażeń dla człowieka.

Zb. Anusz

NATIONAL COMMUNICABLE DISEASE CENTER: *Leptospirozy u ludzi w Stanach Zjednoczonych Ameryki Płn.* „Surveillance” Leptospirosis 1969, March.

W latach 1959—1968 rejestrowano rocznie w Stanach Zjednoczonych A. P. od 53 do 142 zachorowań na leptospirozy. W 1968 r. zachorowało 67 osób, głównie na Florydzie (13 zach.). Większość zachorowań rejestrowano w miesiącach letnich, przeważnie w grupie wieku 10—30 lat (56%), w 70% u mężczyzn. Źródło zakażenia stanowiły prawdopodobnie psy i koty, woda oraz gryzonie. Dominującym typem była *L. canicola* (36%) oraz *L. icterohaemorrhagiae* (13%). Wstępnie rozpoznawano najczęściej *meningitis* (30%), leptospirozy (25%), nie ustalone (25%); grypę, zapalenie wątroby, zapalenie nerek, zapalenie woreczka żółciowego, żółtaczkę mechaniczną od 2—5%. Główny objaw kliniczny stanowiła sztywność karku (na 41 zach. u 22), żółtaczkę obserwowano tylko u 15 chorych.

Zb. Anusz

H. R. WYMAN, C. RIGBY, W. STACKIW, J. C. WILT: *Swoistość przeciwciał psittacosis*. Can. J. Publ. Hlth, 1969, 60, 1, 38.

Badania przeprowadzone wśród Eskimosów w latach 1957—1962 wykazały wysoki odsetek dodatnich odczynów z grupowym antygenem psittacosis — *lymphogranuloma-venereum*. W obecnych badaniach autorzy próbują wyjaśnić swoistość tych przeciwciał. Badania serologiczne wykonane przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza wykazały, że: a) surowice Eskimosów reagują równie dobrze z antygenem grupy *lymphogranuloma venereum*, b) kiedy przygotowano grupowe i swoiste antygeny z zarazków psittacosis i meningopneumonitis grupowe antygeny reagowały z surowicami Eskimosów, swoisty antygen nie dawał reakcji, c) surowice pochodzące od chorych z południowej Manitoby z klinicznymi objawami psitakozy (potwierdzonej laboratoryjnie) nie reagowały z obiema grupami i swoistym antygenem psittacosis, d) surowice Eskimosów adsorbowane grupowym antygenem nie reagowały z żywą zawiesiną ornithosis, psittacosis i meningopneumonitis, e) przeciwciała dla antygenów grupowego psitakozy nie mogły być wyabsorbowane różnymi bakteriami.

Wstępne kliniczne badania wykazały nieobecność wśród populacji *lymphogranuloma venereum*, *trachoma* oraz wtórego zapalenia spojówek. Autorzy sugerują — że przeciwciała w surowicach Eskimosów nie są przeciwciałami swoistymi dla wirusów psittacosis, ornithosis i meningopneumonitis, ale prawdopodobnie powstały jako następstwo zadziałania wirusa pokrewnego, który występuje prawdopodobnie na północy i który dotychczas jeszcze nie został zidentyfikowany.

Zb. Anusz

I. L. SZACHANINA, T. P. ARGUTINA, A. A. SUMAROKOW: *Spoleczno-ekonomiczne koszty chorób zakaźnych*. ŽMEI, 1970, 6, 61—67.

Celem pracy było dokonanie szczegółowej analizy okresowej absencji chorobowej z powodu chorób zakaźnych wśród załogi dużej fabryki metalowej w ZSRR. Analizie poddano wszystkie zwolnienia lekarskie za okres jednego roku (1967), wydane pracownikom w związku z chorobą zakaźną samego pracownika bądź też z tytułu opieki nad członkiem rodziny — chorym lub podlegającym kwarantannie.

Współczynnik absencji chorobowej z wyżej wymienionych przyczyn wynosił w 1967 r. na 100 pracowników: 68,5 w stosunku do osób, 87 w stosunku do przypadków i 392,9 w stosunku do dni. Ogólna liczba dni absencji z powodu chorób zakaźnych

wyniosła w analizowanym roku 44 000. Oznacza to, że w ciągu jednego tylko roku faktycznie nie pracowało z powodu chorób zakaźnych 155 osób, czyli 1,4% załogi. W ten sposób z ogólnej liczby przypadków i dni absencji z powodu chorób zakaźnych 70% przypada na zachorowania samych pracowników a w 30% przyczyną absencji była opieka nad chorym zakaźnie lub podlegającym kwarantannie członkiem rodziny pracownika.

Uwzględniając wszystkie przyczyny absencji chorobowej pracowników ustalono, że choroby zakaźne stanowią przyczynę 49,1% przypadków absencji i 30,5% opuszczonych dni pracy. Wśród chorób zakaźnych, powodujących absencję, na pierwszym miejscu znajdowała się grypa, ostre nieżyty górnych dróg oddechowych i anginy. Absencja spowodowana wymienionymi chorobami wynosiła na 100 pracowników: 54,8 osób, 60,6 przypadków i 265,3 dni w ciągu roku. Na drugim miejscu znajdowały się ostre choroby zakaźne przewodu pokarmowego (czerwonka, nieżyty żołądkowo-jelitowe, salmonellozy, wirusowe zapalenie wątroby), a na dalszych róża, gruźlica i zakaźne choroby wieku dziecięcego. Liczba opuszczonych dni roboczych w każdym poszczególnym przypadku zwolnienia lekarskiego z powodu choroby zakaźnej wahała się od 4 dni (nieżyty górnych dróg oddechowych) do 79 dni (gruźlica) i średnio wynosiła ok. 5 dni.

Autorzy obliczyli straty ekonomiczne poniesione przez zakład pracy w związku z absencją chorobową z powodu chorób zakaźnych. I tak w 1967 r. ogólna suma zasiłków chorobowych wypłacona przez fabrykę pracownikom z tytułu wszystkich zachorowań i wypadków wynosiła 500 000 rubli, z tego 154 887 rb. tj. 30% przypadało na choroby zakaźne. Stwierdzono korelację między ogólną sumą wypłaconych zasiłków w zakresie poszczególnych jednostek chorobowych ze stopniem rozpowszechnienia i średnim okresem trwania choroby. Na zasiłki z powodu ostrych nieżytych górnych dróg oddechowych wydatkowano ponad połowę ogólnej sumy (58,9% — 91 266 rubli). Grypa i angina zajmowały prawie jednakowe pozycje — 15% i 13,8% ogólnej sumy zasiłków, choroby zakaźne przewodu pokarmowego pochłonęły ok. 5% zasiłków, przy czym tylko 7 przypadków wirusowego zapalenia wątroby pociągnęły za sobą wypłatę zasiłków w wysokości 256 rubli. Róża była przyczyną wypłaty 1,8%, a gruźlica — 5% ogólnej sumy zasiłków wypłaconych z tytułu chorób zakaźnych pracowników. Natomiast zasiłki związane z opieką nad chorymi zakaźnie dziećmi stanowiły tylko 0,22% ogólnej sumy.

Najwięcej dni absencji z powodu opieki nad chorym przypadało na kobiety (ok. 98%), przy czym wskaźnik absencji kobiet z powodu opieki nad chorym był dwukrotnie wyższy od wskaźnika absencji kobiet z powodu choroby ich samych. Z tytułu opieki nad chorymi na ostre choroby układu oddechowego (grypa, anginy, nieżyty górnych dróg oddechowych) wydatkowano 80% z ogólnej sumy zasiłków, wypłaconych na opiekę nad chorym.

Zaznaczały się sezonowe wahania absencji z powodu chorób zakaźnych z przewagą w miesiącach zimowych (46% absencji rocznej), co miało związek ze wzrostem zachorowań na grypę i nieżyty górnych dróg oddechowych. Wywarło to niekorzystny wpływ na rytmiczność produkcji.

Autorzy sugerują potrzebę organizowania grup kwarantannowych w zakładach dziecięcych (żłobki, przedszkola), co pozwoliłoby znacznie ograniczyć absencję z powodu opieki nad chorym dzieckiem. Obliczenia wykazały, że np. suma 15 000 rb. wydana na zapobieganie chorobom zakaźnym w zakładzie pracy opłaci się całkowicie nawet wówczas, jeśli spadek zapadalności na te choroby obniży absencję chorobową tylko o 5%.

N. MESARSKI, L. BOŻKOW, G. PIETROW, G. JORDANOWA, A. SWINAROW:
Zwalczanie zakażeń wewnątrzszpitalnych, ŻMEI, 1970, 8, 147—149.

W celu zapobiegania zakażeniom wewnątrzszpitalnym zorganizowano na terenie 3 miast w Bułgarii przy oddziałach dziecięcych doświadczalne sektory kwarantannowe, które mieściły się poza obrębem oddziałów dziecięcych i stanowiły samodzielną jednostkę funkcjonalną. Składały się z pojedynczych boksów lub półboksów i rozporządzały liczbą łóżek, stanowiącą 20—40% ogólnej liczby łóżek, przeznaczonych dla oddziałów dziecięcych. W sektorze kwarantannowym umieszczano wszystkie dzieci, kierowane na oddziały dziecięce. W okresie pierwszych 5—7 dni podlegały one obserwacji klinicznej i badaniom bakteriologicznym kału w kierunku *Shigella* i *Salmonella*. Po otrzymaniu trzech ujemnych wyników badania kału i przy braku klinicznych objawów, przenoszono te dzieci na właściwy oddział kliniczny. W jednym z miast zorganizowano przy oddziale dziecięcym jeszcze dodatkowo sektor izolacyjno-dyspeptyczny, do którego przyjmowano dzieci z zespołem dyspeptycznym lub z podejrzeniem o inną chorobę zakaźną, jak również chorych i nosicieli chorobotwórczych pałeczek jelitowych, wykrytych w sektorze kwarantannowym. Matki towarzyszące niemowlętom umieszczano w oddzielnych pokojach i badano trzykrotnie w kierunku nosicielstwa chorobotwórczych pałeczek jelitowych. Personel obsługujący sektor kwarantannowy lub izolacyjno-dyspeptyczny nie mógł pracować w innym oddziale niemowlęcym. Personel oddziałów niemowlęcych był co miesiąc badany na nosicielstwo chorobotwórczych pałeczek jelitowych.

W 1967 r. przed wprowadzeniem opisanych wyżej metod zapobiegawczych zachorowało na biegunkę w trzech oddziałach niemowlęcych 560 niemowląt, wśród których zmarło 116. Natomiast w 1968 r. po wprowadzeniu systemu zapobiegawczego, w 2 oddziałach nie było żadnego zachorowania na biegunkę, zaś w jednym zachorowało i zmarło 2 dzieci. W tym samym czasie wykryto w oddziale kwarantannowym 122 nosicieli chorobotwórczych pałeczek jelitowych, w tym 54 nosicieli czerwonki i 6 nosicieli pałeczek rodzaju *Salmonella*. W sektorze izolacyjno-dyspeptycznym wykryto wśród dzieci z zespołem dyspeptycznym 30 nosicieli chorobotwórczych pałeczek jelitowych, w tym u 8 dzieci pał. czerwonki i u 2 pał. rodzaju *Salmonella*.

Wykryci chorzy i nosiciele chorobotwórczych pałeczek jelitowych byli od razu leczeni i nie zakażali oddziałów niemowlęcych, co pozwoliło uniknąć zakażeń wewnątrzszpitalnych.

A. Adonajło

Š. O. Z. *Cholera w 1969 roku*. Wkly Epidem. Rec. 1970, 45, 25, 269.

Mimo braku ujednoczonych zasad w wykrywaniu jak i zgłaszaniu do WHO zachorowań na cholere jest jednak możliwe na podstawie posiadanych informacji przesłanie pewnych tendencji szerzenia się cholery w świecie.

Zgodnie z informacjami dostępnymi 14 maja 1970 r. w 1969 roku zanotowano ogółem 28 979 przypadków zachorowań, w tym 1 przypadek zawleczony do Australii i 8 przypadków zawleczonych do Japonii. Liczba ta nie różni się znacznie od liczby zachorowań zanotowanych w 1968 roku (27 852) ale jest wyższa niż w 1967 roku (24 167 przypadków).

Mimo że utrzymała się tendencja do spadku liczby zachorowań (w latach 1964—1966 zanotowano 79 001, 55 297 i 33 779 zachorowań, to jednak w stosunku do lat ubiegłych (ostatnie dziesięciolecie) znacznie zwiększył się obszar występowania cholery. Po raz pierwszy w tej pandemii wystąpiły zachorowania w Laosie oraz w wolnych od cholery od 1965 roku Hong Kongu, Macau i Rep. Korei. Natomiast w Rep. Wietnamu,

w Nepalu, Malazji, Singapurze, Burmie, a szczególnie we wschodnim Pakistanie, zanotowano więcej zachorowań niż w poprzedzających dwu lub więcej latach.

We Wsch. Pakistanie nadal przeważały przecinkowce biotypu klasycznego — serotyp *Inaba*. Serotypy *Inaba* i *Ogawa* tego biotypu (typ bakteriofagowy 1-3) izolowano w Indiach (Kalkuta, Assam, Orissa i Maharastra). W centrum Referencyjnym Przecinkowców SOZ w Kalkucie stwierdzono, że badane tam szczepy pochodzące z Laosu, Syjamu, Indonezji i Malazji należą do biotypu *ElTor*, serotypu *Inaba*, podczas gdy szczepy z Filipin, Nepalu, Burmy i Indii należą z nielicznymi wyjątkami do serotypu *Ogawa*.

Epidemia w Rep. Korei była wywołana przez biotyp *ElTor* i serotyp *Ogawa*, typy fagowe 2 i 4. które to typy fagowe są najczęściej spotykane na terenie Indii i innych krajów Azji.

Należy podkreślić, że na zgłoszonych w 1969 roku do WHO 28 979 zachorowań zanotowano 4 580 zgonów, jednak w dobrze wyposażonych ośrodkach leczniczych śmiertelność z powodu cholery obniżyła się do 1—2%.

D. Naruszewicz-Lesiuk

S. O. Z. *Dżuma w 1969 roku*. Wkly Epidem. Rec. 1970, 45, 27, 289.

Liczba zachorowań ludzi na dżumę w 1969 roku nie uległa zmianie w porównaniu z liczbą zachorowań zanotowaną w 1968 roku.

Nadal najwięcej zachorowań rejestrowano w Wietnamie: potwierdzonych przypadków 613 w tym 27 zgonów, oraz podejrzanych 581 w tym 29 zgonów.

Ogółem w świecie w 1969 roku zanotowano 1159 zachorowań w tym 93 zgony. Na teren e Azji (Burma, Indonezja, Wietnam) wystąpiły 644 zachorowania w tym 29 zgonów. W Ameryce zanotowano 420 przypadków w tym 31 zgonów (w tym w Brazylii 293 przyp., Boliwii — 95 przyp., Ekwadorze — 19, Peru — 8 i w St. Zjedn. A. P. — 5 przyp.). W Afryce (Demokr. Rep. Kongo, Madagaskar, Zjedn. Rep. Tanzanii) zanotowano 95 zachorowań w tym 33 zakończone zgonem.

W 1969 roku uaktywniło się dawne ognisko naturalne dżumy, położone na granicy Arabii Saudyjskiej i Jemenu. Epidemia objęła dwie wsie. Ostatnia epidemia dżumy ludzkiej na tym terenie miała miejsce w 1952 roku we wsi położonej o około 50 mil od miasta Abha (Arabia Saudyjska — prowincja Azir).

Podobnie jak w latach ubiegłych występowała przede wszystkim dżuma gruczolowa, chociaż notowano również dżumę płucną.

D. Naruszewicz-Lesiuk

S. O. Z. *Dur powrotny (przenoszony przez wesz) w 1969 roku*. Wkly epidem. Rec. 1970, 45, 24, 261.

W 1969 roku występowanie duru powrotnego przenoszonego przez wesz było ograniczone do stosunkowo małego obszaru Afryki a mianowicie 90% z zarejestrowanych ogółem 5117 zachorowań wystąpiło w Etiopii, jedynym istniejącym jeszcze na świecie ognisku endemicznym tej choroby. Na terenie Sudanu zanotowano 510 zachorowań i dwa izolowane przypadki zgłoszone z Demokrat. Rep. Kongo.

Zmniejszenie zachorowań o ok. 10% w porównaniu do roku 1968 było spowodowane przede wszystkim zmniejszeniem liczby zachorowań w Sudanie o 74%. Natomiast w Etiopii zachorowania wzrosły w stosunku do roku 1968 o 23%.

Występowanie duru powrotnego przenoszonego przez kleszcze nadal stwarza pewne trudności w badaniach epidemiologicznych nad dudem powrotnym przenoszonym

przez wesz. Poza epidemią w Sudanie w 1968 roku (2 tys. zachorowań) od 1957 roku Etiopia jest jedynym krajem, który rejestruje rocznie ponad 100 przypadków. Zmniejszające się znaczenie tej choroby szczególnie pod względem niebezpieczeństwa dla międzynarodowego ruchu komunikacyjnego spowodowało wyłączenie jej jak również duru osutkowego z Międzynarodowych Przepisów. Epidemie tych dwu chorób mają być nadal zgłaszane jednak już tylko w ramach programu zwiadu (*surveillance*) epidemiologicznego Ś. O. Z., tak jak zgłaszane są zachorowania na postać porażenną *poliomyelitis*, grypę i zimnicę.

D. Naruszewicz-Lesiuk

KOMITET ORGANIZACYJNY
KRAJOWEGO SYMPOZJUM POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

KOMUNIKAT NR 1

Komitet Organizacyjny uprzejmie prosi o wzięcie udziału w 1-dniowym Krajowym Sympozjum na temat przewlekłego zapalenia wątroby i śpiączki wątrobowej. Sympozjum odbędzie się dnia 9. XI. 1971 r. w Bydgoszczy, w sali Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej, przy ulicy Jagiellońskiej nr 3.

Termin zgłoszenia tytułów doniesień upływa dnia 15. II. 1971 r. Referaty in extenso wraz ze streszczeniami prosimy nadesłać w nieprzekraczalnym terminie do dnia 30 kwietnia 1971 r. Pisemne zgłoszenie uczestnictwa w Sympozjum należy przesłać do dnia 30 kwietnia 1971 r. do Sekretariatu Komitetu Organizacyjnego (Bydgoszcz, Miejski Szpital Zakaźny, ul. Floriana nr 12).

Opłata za kartę uczestnictwa wynosi dla członków Towarzystwa 50,— zł, dla gości 70,— zł. Posiadanie karty uczestnictwa będzie warunkiem potwierdzenia delegacji służbowej.

Zakwaterowanie uczestników Sympozjum przewidziano w hotelach bydgoskich. Dalsze informacje organizacyjne zostaną podane w następnych komunikatach.

Sekretarz
Komitetu Organizacyjnego
(lek. *H. Jankowska*)

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego
(Dr med. *Marian Barciszewski*)

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

S. Czerwińska, S. Rywik, W. Mikołajczyk: Zmienność ciśnienia tętniczego osób dwukrotnie zbadanych w odstępie 5 lat (w oparciu o badania losowej próby populacji Płocka)	119
S. Małecka-Dymnicka: Spreżyste zwłóknienie wsierdza i śródmiąższowe zapalenie serca na terenie woj. gdańskiego	120

DONIESIENIA Z TERENU

B. Migdalska-Kassurova, M. Afek-Kamińska: Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego	135
H. Bobrowski: Zachowanie się alkalicznej fosfatazy w płynie mózgowo-rzeniowym i w surowicy w niektórych zespołach neuroinfekcyjnych	141
J. Ellert-Zygadłowska: Ponowny dur brzuszny u nosicieli pałeczki duru brzuszego	147
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	152
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1969	18

СОДЕРЖАНИЕ

Коллективная работа: Сравнительная оценка трех вакцин против кори. IV. Оценка эффективности на основе эпидемиологических наблюдений	1
З. Ануш, А. Абгарович: Влияние предохранительных прививок на эпидемиологическую ситуацию столбняка в Польше в 1965—1969 гг.	11
М. Висьневски, К. Згожелска, Р. Семков: Грипп в Польше в 1967—1969 гг.	19
Г. Стыпулковска - Мисюревич: Оценка некоторых эпидемиологических данных о бактериальной дизентерии в Польше	27
Ф. Пжесмыцки, Г. Заленска: Вирусологический и серологический обзор по полиомиелиту проведенный в 1969 г. после ревакцинации	37
Т. Скальмовски, А. Кулеша: Клиническая характеристика заболеваний полиомиелитом в Польше в 1968 гг.	45
Ч. Фрыгин, З. Левиньска: Комплементсвязывающие антитела с антигенами вирусов группы ornithosis-psittacosis-lymphogranuloma venereum и неорикетсии у некоторых групп населения и у домашних животных	55
С. Билецки, З. Дзюбек, Т. Осух: Реакция непрямой иммунофлуоресценции в серологической диагностике бруцеллеза у людей	63
М. Пациоркевич: Система АВО и фактор Rh, а некоторые инфекционные болезни у взрослых	73
Я. Цыбульска, Я. Еляшевич, Е. Лунд, А. Мунксгаард: Выделенные серологические типы <i>Diplococcus pneumoniae</i> и их чувствительность к действию 30-и антибиотиков	81
Я. Шафлярска, Д. Роголя, Л. Урбаньска, А. Рожанович, Д. Головецка, З. Капп: Антибиотико-устойчивость коагулазо-положительных стафилококков выделенных от больных в католицком воеводстве в 1962—1967 гг.	91
С. Бродзицки: Чувствительность дизентерийных палочек к сульфонамидам, исследована методом бумажных дисков	97
С. Крыньски, А. Самет, Б. Витебска, А. Крывко, Е. Бецла: Золотистый стафилококк в воздухе отдела новорожденных в период эндемического состояния штаммов метициллино-устойчивых	105
А. Галонска: Реакции после применения человеческих нормальных иммуноглобулиновых препаратов	111

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

С. Червиньска, С. Рывик, В. Миколайчик: Изменяемость артериального давления у лиц исследуемых двукратно через 5-летний промежуток времени (на основе исследований случайной выборки населения г. Плоцка)	119
С. Малецка - Дымницка: Эластичный фиброзный эндокардит и интерстициальный миокардит на территории гданского воеводства	129

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Б. Мигдальска - Кассурова, М. Афек - Каминьска: Финноз центральной нервной системы	135
Г. Бобровски: Поведение алкалической фосфатазы в спинно-мозговой жидкости и в сыворотке в некоторых нейроинфекционных синдромах	141
Я. Еллерт - Жигадловска: Повторный брюшной тиф у носителей брюшно-тифозных палочек	147

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	152
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1969 Г.	18

CONTENTS

Collective Work: Comparative analysis of three measles vaccines. IV. Evaluation of effectiveness on the basis of epidemiologic observations	1
Z. Anusz, A. Abgarowicz: The influence of protective vaccinations on the epidemiologic situation of tetanus in Poland in the years 1965—1969	11
M. Wiśniewski, K. Zgorzelska, R. Semkow: Influenza in Poland in the years 1967—1969	19
H. Stypułkowska - Misiurewicz: Analysis of some epidemiologic data concerning bacterial dysentery in Poland	27
F. Przesmycki, H. Załęska: The virologic and serologic survey of poliomyelitis carried out in 1969 after revaccination	37
T. Skalmowski, A. Kulesza: Clinical characterization of cases of poliomyelitis in Poland in 1968	45
C. Frygin, Z. Lewińska: Antibodies binding complement with antigens of viruses of the ornithosis-psittacosis-lymphogranuloma venereum group and neorickettsiae in some population groups and in domestic animals	55
S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch: The indirect immunofluorescence test in the serologic diagnosis of brucellosis in humans	63
M. Paciorkiewicz: The ABO system and Rh factor and some infectious diseases in adults	73
J. Cybulska, J. Jeljaszewicz, E. Lund, A. Munksgaard: Occurrence of serologic types of <i>Diplococcus pneumoniae</i> and their sensitivity to 30 antibiotics	81
J. Szaflarski, D. Rogala, L. Urbańska, A. Rożanowicz, D. Hołowiecka, Z. Kapp: Resistance to antibiotics of coagulase-positive staphylococci isolated from patients in the years 1962—1967 in the Katowice province	91
S. Brodzicki: Sensitivity of dysentery bacilli to sulfonamides, examined by the filter paper disc method	97
S. Kryński, A. Samet, B. Witebska, A. Krywko, E. Becla: <i>Staphylococcus aureus</i> in the air of a neonatal department during endemic occurrence of strains resistant to methicillin	105
A. Gałązka: Reactions to administration of preparations of human normal immunoglobulins (gamma-globulin)	111

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

S. Czerwińska, S. Rywik, W. Mikołajczyk: Variation of arterial blood pressure in persons examined twice at an interval of 5 years (in a random sample of the population of Plock)	119
S. Małecka-Dymnicka: Elastic fibrosis of the endocardium and interstitial myocarditis in the Gdańsk province	129

FIELD REPORTS

B. Migdalska-Kassurowa, M. Afek Kamińska: Cysticercosis of the central nervous system	135
II. Bobrowski: Alkaline phosphatase activity in the cerebrospinal fluid and blood serum in some neuroinfectious syndromes	141
J. Ellert-Żygadłowska: Recurrence of typhoid fever in carriers of typhoid bacilli	147

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	152
---	-----

ARTICLES ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1969	18
---	----

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. WIOROWA — 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 Upowszechniania Prasy i Książki „Ruch” w Krakowie, Al. Pokoju 5.

Prenumeraty przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty

półrocznie	zł 40.—
rocznie	zł 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronea 23, tel. 20-46-88, konto PKO 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechniania 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,—.

Indeks: 37172

Zam. 530/70 z 17. XII. 1970 r. — Obj. ark. druk, 10,25. Format B5. Papier druk. sat. kl. III, 70 × 100 90 g. Nakład 1.085 + 30. Druk ukończono w kwietniu 1971 r. M-13.

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

9/5

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

TOM XXV

WARSZAWA

ROK 1971

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

3.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXV

1971

Nr 2

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

TREŚĆ

D. Naruszewicz-Lesiuk: Aktualne zagadnienia epidemiologii cholery	165
T. Osuch, Z. Olejnik: Zasady leczenia cholery	175
E. Lewandowska: Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1962—1967. II. Zatrucia według gatunków grzybów	181
A. Adonajło: Analiza epidemiologiczna krztuśca w Polsce w latach 1968— —1969 na tle sytuacji światowej	189
A. Kulesza, M. Wróblewska-Kazimierowicz, J. Wójtowicz: Wirusowe zapalenie wątroby w zakładzie zamkniętym. I. Charakterystyka epidemiczna ogniska	195
A. Kulesza: Antygen Australia i wirusowe zapalenie wątroby	205
J. Pryjma, J. Bóbr, P. B. Heczko, A. Kasprowicz, H. Krawiec: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. I. Własności antagonistyczne flory przedśionka nosa	215
J. Pryjma, P. B. Heczko, J. Bóbr: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. II. Równowaga ekologiczna gronkowca złocistego i dyfteroidów w przedśionku nosa	223
J. Wiza, B. Mazur, I. Kręglewska, E. Bogaczyńska, S. Babulowa: Analiza i ocena badań wirusologicznych i serologicznych przeprowadzonych w związku z epidemią <i>poliomyelitis</i> w m. Poznaniu i woj. poznańskim w 1968 r.	229
B. Mazur: Występowanie przeciwciał zobojętniających wirus <i>polio</i> w kale chorych na <i>poliomyelitis</i>	241
I. Polna: Poziom przeciwciał odrowych w wybranych województwach Polski	251
M. Burbianka: Typy enterotoksyny wytwarzanej przez szczepy <i>Staphylococcus aureus</i> różnego pochodzenia	257
Cz. Kurek, B. Rutkowiak: Nosicielstwo paciorkowców ropotwórczych (<i>Streptococcus pyogenes</i>) na błonie śluzowej migdałków psów	263
Z. Przyjałkowski: Zastosowanie aseptycznych zwierząt laboratoryjnych do eksperymentalnej problematyki medycznej	269
R. Zabłotniak: Warszawskie Towarzystwo Medycyny Zapobiegawczej (1929—1939)	283

DONIESIENIA Z TERENU

L. Woźniczko: Występowanie pęcherzowej postaci schistosomatozy wśród ludności zamieszkałej w rejonie Dogondoutchi w Nigrze	289
M. Macura: Rzadka postać zapalenia mięśnia serca w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	293

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

AKTUALNE ZAGADNIENIA EPIDEMIOLOGII CHOLERY

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

W 1961 roku rozpoczęła się siódma pandemia cholery, tym razem wywołana przez przecinkowiec biotypu El Tor. Od 1965 roku wystąpiła tendencja szerzenia się pandemii w kierunku zachodnim. W 1970 roku epidemie cholery wystąpiły w Europie i Afryce — ogółem na trzech kontynentach w 32 krajach.

Wobec narastającego ponownie zagrożenia epidemicznego omówiono podstawowe zasady zapobiegania i zwalczania cholery. Na specjalną uwagę zasługuje zagadnienie nosicielstwa przecinkowców cholery.

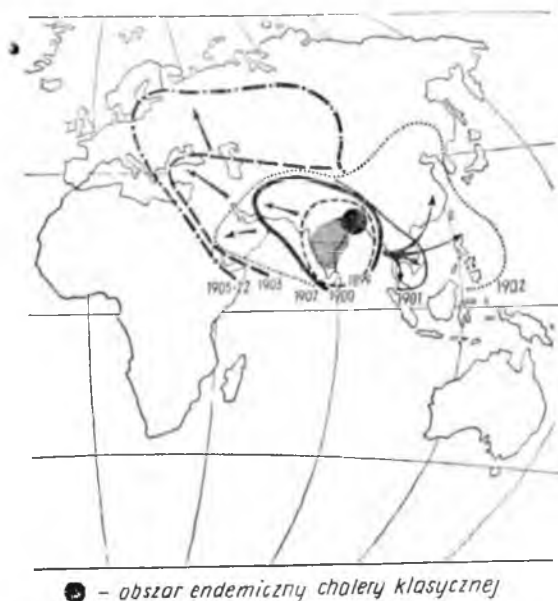
OBECNA SYTUACJA EPIDEMICZNA CHOLERY

Ogólnie przyjmuje się, że jesteśmy świadkami rozwoju siódmej pandemii cholery, której punktem wyjściowym był opisany w latach 1937—38 w Indonezji na wyspie Celebes (Sulawesi) nowy teren endemiczny tzw. paracholery, powodowanej przez biotyp *El Tor* przecinkowca cholery. Choroba początkowo nie wykazywała tendencji do epidemicznego szerzenia się, mimo że okresowo notowano epidemie o tej etiologii np. w Dżakarcie i Singapurze. Ale w 1961 roku zachorowania wywołane tym przecinkowcem pojawiły się na innych wyspach Indonezji, a następnie w Sarawak, Hong-Kongu, Macao, na Filipinach i (przypuszczalnie) w Kwantungu. Ponieważ nie były to już ograniczone epidemie na skutek przypadkowego zawleczenia, ale nowo powstałe ogniska, mogące stanowić następne etapy w przenoszeniu się fali epidemii, nieoczekiwanie ukształtowała się sytuacja epidemiczna wskazująca na możliwość rozwoju pandemii.

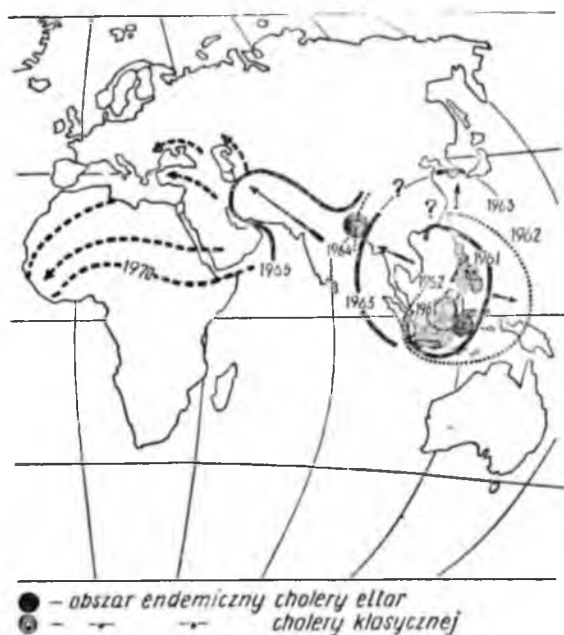
W związku z tym, jak również na podstawie spostrzeżeń, że cholera powodowana przez przecinkowca *El Tor* pod względem patofizjologii, kliniki i sposobu szerzenia nie różni się od cholery klasycznej, w 1962 roku cholera *El Tor* została objęta międzynarodowymi przepisami kwarantannowymi.

Pandemia początkowo ograniczyła się do terenów położonych na wschód od subkontynentu indopakistańskiego (3), jednak w 1965 roku zaznaczyła się tendencja do szerzenia się w kierunku zachodnim (ryc. 2). W pierwszych 9 latach pandemii, epidemie notowano w 10 do 15 państwach rocznie — ogółem epidemie wystąpiły w 25 krajach Azji (ryc. 3). Do lipca 1970 roku poza epidemią w Brunei i końcową fazą epidemii w Singapurze cholera ograniczała się do stałych obecnie terenów jej występowania (Indie, Indonezja, Pakistan Wsch., Filipiny, Burma, Nepal, Malazja, Wietnam) (6).

Sytuacja uległa gwałtownej zmianie na początku sierpnia 1970 roku, kiedy po raz pierwszy od 47 lat zachorowania na cholere wystąpiły w Europie a mianowicie w Astrachaniu (zachorowania na cholere na Ukrainie w czasie II wojny światowej nie zostały całkowicie wyjaśnione). Należy



Ryc. 1. Szerzenie się cholery w latach 1899—1922.



Ryc. 2. Szerzenie się cholery w latach 1961—1970.

tu wspomnieć, że w 4 z 6-ciu poprzednich pandemii wrotami wtargnięcia cholery do Europy był właśnie Astrachań, w pozostałych Baku oraz Kanał Sueski (6).

W drugiej połowie sierpnia zachorowania na cholere wystąpiły w Libii a na początku września w Gwinei — czyli po 23 letniej przerwie cholera dotarła ponownie do Afryki a wystąpienie epidemii na jej zachodnim wybrzeżu jest zupełnie nowym zjawiskiem.

W ZSRR poza Astrachaniem i obwodem astrachańskim, gdzie zanotowano 503 przypadki potwierdzone bakteriologicznie (*El Tor Inaba*) w tym 4 zgony, epidemia wystąpiła w Odessie — 92 przypadki w tym 1 zgon i Kiercu — 87 przypadków w tym 3 zgony. Epidemie w Odessie i Kiercu były wywołane przez przecinkowiec *El Tor Ogawa*. Poza tym wykryto 38 przypadków zawleczonych m. in. do Guriewa, Noworosyjska, Archangielska. Tereny objęte epidemią zostały 25 września ogłoszone za wolne od zakażenia.

Ponadto w Europie wystąpiły zachorowania w Słowacji w miejscowości Wojany — od 10 osób izolowano przecinkowiec *El Tor Ogawa*.

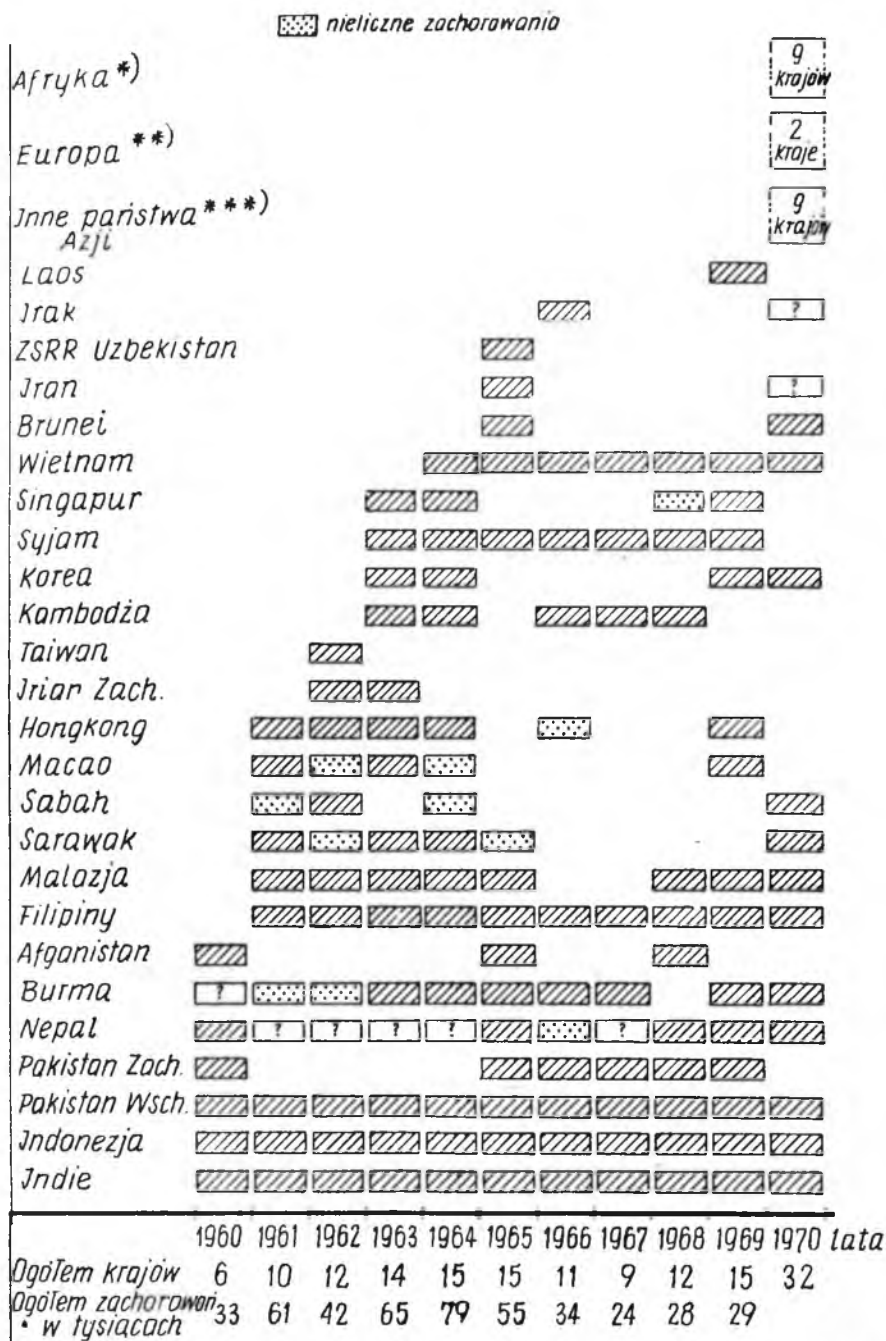
W Afryce epidemie wystąpiły w Etiopii (*El Tor Inaba*), Gwinei (*El Tor Ogawa*), Libii (*Ogawa*), Liberii, Mali, Sierra Leone, Togo, Tunezji, na Wybrzeżu Kości Słoniowej a wg. danych prasowych dotychczas nie potwierdzonych przez Ś.O.Z. (1) zachorowania miały również miejsce w Zjednoczonej Rep. Arabskiej, Sudanie, Senegalu.

W Azji, poza krajami wymienionymi w ryc. 3, epidemie wybuchły w Izraelu (*El Tor Inaba*), Gazie, Turcji (*El Tor Inaba*), Jordanii, Syrii, Kuwejcie, Arabii Saudyjskiej, Omanie (Turec.), Libanie oraz wg danych prasowych niepotwierdzonych przez Ś.O.Z. w Adenie, Bahrain, Iranie, Iraku, Jemenie i Katar.

Zanotowano również kilka przypadków zawleczenia cholery do Japonii, Ghany i Walii. Znaczną część terenów ogłoszono za wolne od cholery pod koniec października a mianowicie Czechosłowację, Izrael, Turcję, Jordanię, Kuwejt, Liban, Libię, Koreę, Tunis i w listopadzie Arabię Saudyjską.

Ogółem w 1970 roku, a więc w 10 roku siódmej pandemii, epidemie cholery zarejestrowano w 32 państwach (z danymi nieoficjalnymi w 41 państwach).

Poprzednie pandemie trwały od 11 do 24 lat i obejmowały od 3 do 5 kontynentów. W stosunku do poprzednich pandemii obecna sytuacja ogólna uległa pewnej zmianie. Wrażliwość na cholere m. in. dlatego, że zachorowania ograniczały się do terenów endemicznych lub krajów sąsiadujących z nimi, jest powszechna. Ponieważ dzięki rozwojowi szybkich środków komunikacji czas potrzebny na przejazd do najdalej położonych państw znacznie zmalał, natomiast ruch międzynarodowy zwłaszcza turystyczny wzmógł się znacznie, niewątpliwie wzrosło niebezpieczeństwo zawleczenia cholery. Pewnej poprawie uległy warunki sanitarno-higieniczne, ale nie na tyle aby np. wyeliminować możliwość szerzenia się czerwonki. Zachorowania na czerwonkę notowane są nadal przez wszystkie kraje, a teoretycznie wszędzie tam, gdzie istnieje możliwość szerzenia się czerwonki, istnieje również możliwość szerzenia się cholery. W związku z powyższym, jak również w związku z wystąpieniem w 1970 roku wielu nowych ognisk epidemicznych, należy traktować obecną sytuację epidemiczną cholery jako dosyć poważną.



*) Etiopia, Gwinea, Libia, Liberia, Mali, Sierra Leone, Tunezja, Togo, Wybrzeże Kości Słoniowej.

***) ZSRR - Astrachan, Odessa, Kiercz; Czechosłowacja - Wajany

****) Izrael, Goza, Turcja, Jordania, Syria, Kuwejt, Arabia Saudyjska, Oman, Liban

Ryc. 3. Cholera w świecie w latach 1960—1970.

NIEKTÓRE CZYNNIKI
WPŁYWAJĄCE NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ CHOLERY

W porównaniu z poprzednimi w obecnej pandemii można stwierdzić szereg różnic epidemiologicznych.

Punktem jej wyjścia były ogniska endemiczne Indonezji a nie jak poprzednio tereny endemiczne Indii (ryc. 1, 2). Ponadto uległ zmianie czynnik etiologiczny. Przecinkowce klasyczne zostały prawie całkowicie zastąpione przez biotyp *El Tor*, nawet na terenie Indii (jednak nadal dominują we Wschodnim Pakistanie i jeszcze w 1968 roku wywołały epidemie w Afganistanie).

Zmiana biotypu nie ma wpływu na obraz kliniczny choroby, a niska śmiertelność (1—3%) jest raczej wynikiem stosowania właściwego leczenia we wczesnym okresie choroby. Stwierdzono jednak, że przecinkowiec *El Tor* jest bardziej odporny na działanie czynników zewnętrznych, a ich okres przeżycia poza organizmem ludzkim jest dłuższy niż przecinkowców klasycznych. W związku z tym nasuwają się pewne analogie z chorobami powodowanymi przez pałeczki *Shigella* czy *Salmonella*. Wymiana biotypów przecinkowców przypomina zjawisko zastąpienia bardziej wrażliwych *Shigella dysenteriae* i *S. flexneri* przez mniej wrażliwe *Shigella sonnei*.

Podczas obecnej pandemii nie stwierdzono przeniesienia się zakażenia na nowy teren przez towary lub wodę.

W zakażeniach domowych cechą charakterystyczną jest występowanie tylko jednego zachorowania pełnoobjawowego — zachorowania jednoczasowe (tzw. „co-primary”) występujące w ciągu 24—48 godz. po przypadku wskazującym, obserwowano wg różnych autorów rzadko (od 0 do 8% rodzin).

Badania prowadzone na terenie różnych obszarów epidemicznych wykazały, że na 1 przypadek pełnoobjawowej cholery przypada 1 zachorowanie z objawami łagodnej biegunki i od 10 do 25 a nawet 100 przypadków zakażenia bezobjawowego, szczególnie wśród rodziny chorego i kontaktów domowych. Jest to oczywiście zależne od liczby osób ze styczności i warunków higienicznych otoczenia. W związku z tym lepiej posługiwać się wskaźnikiem nosicielstwa. Obecność przecinkowców stwierdzano u 4 do 20% osób z kontaktu domowego i u około 1% osób z dalszego otoczenia. Różnica w wysokości tych wskaźników może zależeć m. in. od rodzaju badanego materiału (wymaz z odbytu czy kał) oraz liczby i częstości pobierania próbek, jak również od kryteriów określających nosicielstwo np. czy przypadki łagodnej biegunki klasyfikowane są jako zachorowania czy jako nosicielstwo. Badanie kału daje większą szansę wykrycia przecinkowców niż badanie wymazu. Istnieje pogląd, że przy jednokrotnym badaniu wymazu można wykryć nie więcej niż 50% aktualnie istniejących nosicieli. Obserwacje poczynione w Manilli, a zwłaszcza w Hongkongu, wykazują, że wprawdzie przeważającą większość nosicieli wykryto badając 3 kolejne wymazy, to jednak w kilku przypadkach wykryto przecinkowce dopiero w 4, 5 i 7 wymazie.

Wg danych Komitetu Ekspertów Ś.O.Z. (4) wydalanie przecinkowców trwa na ogół nie dłużej niż 2 tyg. licząc od początku choroby, a u osób z kontaktu na ogół nie dłużej niż 7 do 10 dni. Określenie „nosiciel” obejmuje wszystkie przypadki bezobjawowego wydalania przecinkowców zarówno w okresie wylegania, rekonwalescencji jak i bezobjawowego zakażenia. Wydalanie przecinkowców utrzymujące się ponad 3 tygodnie traktowane jest jako nosicielstwo przewlekłe. Nosicielstwo przewlekłe wy-

stępuje rzadko, a jego znaczenie w szerzeniu się lub utrzymywaniu zakażenia nie zostało całkowicie zbadane.

Szacuje się, że w 1 ml kału chorej osoby znajduje się około 10^6 do 10^9 przecinkowców, natomiast w bezobjawowych zakażeniach 1 g kału zawiera tylko około 10^2 do 10^5 przecinkowców. Jednak rola bezobjawowych zakażeń nie ulega obecnie wątpliwości. Obserwacje prowadzone w ogniskach rodzinnych wykazały, że nosiciele mogą być źródłem zakażenia zarówno dla członków rodziny jak i osób z dalszego otoczenia, które albo zachorowują albo z kolei stają się nosicielami. Ze stanem nosicielstwa należy również wiązać utrzymywanie się przecinkowców cholery w populacji już po wygaśnięciu epidemii, a więc gdy nie występują już nowe zachorowania. Krążenie przecinkowców cholery utrzymywać się może przez dłuższy okres czasu np. w Uzbekistanie wykrywano je jeszcze w kilka miesięcy po epidemii (2).

Stosowanie antybiotyków (chloromycetyna lub tetracyklina) skraca okres wydalania przecinkowców u przeważającej liczby osób chorych. W niektórych krajach antybiotyki stosowano również zapobiegawczo u osób z kontaktu I rzędu (3 dni po 500 mg co 6 godzin) uzyskując dobre rezultaty.

Między innymi w związku ze zmianą czynnika etiologicznego cholery przeprowadzono szereg badań kontrolowanych mających na celu ocenę skuteczności inaktywowanych szczepionek przeciw cholerze przygotowanych z przecinkowców klasycznych oraz z *El Tor*.

Należy zaznaczyć, że w przeważającej większości cechy antygenowe obu biotypów przecinkowca cholery są identyczne, wyróżnia się serotypy *Inaba* i *Ogawa*, klasyczne i *El Tor*. Badania terenowe jak i laboratoryjne (test ochrony na myszach) wykazały, że szczepionki z przecinkowców klasycznych jak i z *El Tor* chronią w równym stopniu przed cholerą *El Tor*. Ponieważ szczepionka monowalentna *Ogawa* nie chroniła przed zakażeniem typem *Inaba* jest słuszne stosowanie nadal szczepionek zawierających dwa serotypy.

W wyniku 6 badań kontrolowanych przeprowadzonych w latach 1964—1966 (Kalkuta, Dakka, Negros Occidental) stwierdzono, że z 13 badanych szczepionek 6 posiadało własności uodporniające. Ich skuteczność wahała się w granicach od 40 do 80% a nabyta odporność wygasła w okresie od 3 do 6 miesięcy. W badaniach tych stosowano tylko 1 dawkę szczepionki.

W warunkach epidemicznych często istnieją trudności w stosowaniu 2 dawek szczepionki. W takiej sytuacji wydaje się słuszne stosowanie 1 dawki (1,0 ml). Wprawdzie w jednym z terenowych badań stwierdzono, że u dzieci uzyskuje się wyższą odporność stosując dwie dawki szczepionki, jednak w innym terenowym badaniu (Philippines Cholera Committee, 1968) nie stwierdzono różnicy w skuteczności przy stosowaniu jednej lub dwu dawek.

PODSTAWOWE ZASADY ZWALCZANIA I ZAPOBIEGANIA

Na przykładzie takich państw jak Australia, Ghana a zwłaszcza Japonia, w których mimo zawleczenia choroby nie zanotowano wtórnych zachorowań, należy zwrócić uwagę na skuteczność w tym zakresie właściwej ochrony sanitarnej granic. Zbieranie wywiadu o stanie zdrowia a następnie nadzór nad osobami przybyłymi z terenów aktualnie uznanych za zakażone, ewentualnie ich izolacja i badanie w kierunku nosicielstwa przecinkowców cholery należy traktować jako postępowanie o pierwszorzędnym znaczeniu epidemiologicznym.

Przy szybko narastającym zagrożeniu epidemicznym np. nagłe wystąpienie rozległej epidemii w kraju, z którym utrzymuje się ożywiony ruch graniczny, postępowanie to może okazać się niewystarczające. Wówczas sytuacja kształtuje się zależnie od stanu sanitarno-higienicznego miejscowości, w której przebywa zakażony człowiek (miasto z dobrym zaopatrzeniem w wodę i dobrą kanalizacją, małe miasteczko, wieś, miejscowość wypoczynkowa) oraz od szybkości postawienia właściwego rozpoznania. Dlatego lekarze pracujący w terenie, zwłaszcza w miejscowościach odległych od ośrodków klinicznych, winni posiadać dobrą znajomość objawów i przebiegu klinicznego cholery oraz zasad postępowania z chorym na cholere. Również szczególnie ważne jest aby bakteriologowie pracujący w terenowych laboratoriach byli obeznani z diagnostyką przecinkowców cholery i mieli możliwość wykonania tych badań (zaopatrzenie w sprawdzone podłoża, surowice diagnostyczne itp.). Dlatego wskazane jest okresowe doszkalanie medycznego personelu w tym zakresie.

Duże znaczenie może mieć bieżąca analiza zachorowań przebiegających z objawami żołądkowo-jelitowymi. Przy nagłym zwiększeniu się liczby zachorowań o nieustalonej etiologii uzasadnione jest poza zebraniem dokładnego wywiadu przesłanie próbek kału, wymiocin lub wymazów do laboratoryjnego badania w kierunku przecinkowców.

W wypadku wystąpienia zachorowań na cholere ogólnie stosowany jest następujący system postępowania:

Chorych na cholere umieszcza się w terenowo właściwym szpitalu epidemicznym, a podejrzanych o zachorowanie na cholere w szpitalu obserwacyjnym. Należy zaznaczyć, że na terenie zakażonym lub w warunkach specjalnego zagrożenia epidemicznego obowiązuje zasada, że każde zachorowanie, w którym występują objawy żołądkowo-jelitowe nawet słabo zaznaczone, należy traktować jako podejrzane o cholere. Organizuje się czynne wykrywanie chorych i podejrzanych, które prowadzone jest na drodze specjalnych wizyt domowych, zgłaszania podejrzanych przypadków przez pogotowie ratunkowe oraz lekarzy lecznictwa otwartego.

Przy typowaniu obiektów na szpitale należy kierować się zasadą, że szpital obserwacyjny winien zapewnić maksymalną izolację wewnątrz budynku (najlepiej oddział zbokowany), natomiast szpital epidemiczny dobrą izolację zewnętrzną. Pożądane jest, aby wytypowane budynki posiadały własne oczyszczalnie ścieków. Jednak niezależnie od oczyszczalni w szpitalach tych prowadzi się przyłózkową dezynfekcję wydaliny.

Osoby z kontaktu I rzędu (osoby zamieszkujące razem z chorym względnie wspólnie spożywające posiłki, osoby korzystające ze wspólnej kuchni lub ubikacji w ciągu 5 dni poprzedzających wystąpienie zachorowania itp.) umieszczane są w izolatorium dla osób ze styczności.)

W izolatorium przeprowadza się wstępne badanie bakteriologiczne wymazu z odbytnicy lub kału (próbki pobiera się w cztery godziny po podaniu środka przeczyszczającego, np. 30 g siarczanu magnezu na czczo) po czym izolowane osoby otrzymują zapobiegawczo antybiotyki — chloromycetynę lub tetracyklinę: dorosłe osoby przez 5 dni po 2.0 g dziennie, dzieci zaś odpowiednio mniejszą dawkę. Przed opuszczeniem izolatorium osoby te są ponownie badane na nosicielstwo przecinkowców cholery oraz szczepione.

Osoby z kontaktu II rzędu podlegają szczepieniom, nadzorowi epidemiologicznemu przez 5 dni od czasu ostatniej styczności z osobami z kontaktu I rzędu oraz badaniom na nosicielstwo. Wskazane jest, aby osoby z kontaktu II rzędu objęte określeniem „branżowcy”, do momentu uzyskania

ujemnego wyniku badania kału były odsunięte od pracy stwarzającej zagrożenie epidemiczne lub otrzymały na ten czas zwolnienie z pracy.

Poza tym opracowanie ogniska (wywiady, dezynfekcja, pobranie prób wody i żywności do badania itp.) prowadzi się tak jak w innych chorobach szerzących się drogą pokarmową.

Postępowanie na terenie zakażonym obejmuje przede wszystkim zamknięcie tego terenu (miasta, powiatu, części województwa).

Należy przez to rozumieć maksymalną kontrolę ruchu ludności — ograniczenie wjazdu i zakaz wyjazdu. Osoby pragnące opuścić teren objęty epidemią winny przejść 5 dniowy okres kwarantanny w izolatorium dla osób wyjeżdżających. W izolatorium przeprowadza się badanie na nosicielstwo po podaniu środka przeczyszczającego. O ile wynik badania wymazu lub kału jest ujemny a stan zdrowia nie budzi zastrzeżeń, osoby izolowane otrzymują zezwolenie na wyjazd i są bezpośrednio z izolatorium przewożone do odpowiedniego środka lokomocji w sposób wykluczający kontakt z miejscową ludnością.

Na terenie zakażonym wprowadza się ponadto zakaz kąpiei w rzekach, stawach, basenach itp. i łowienia ryb, organizowania kiermaszy, festynów ludowych i innych imprez gromadzących wielką liczbę osób w warunkach utrudniających surowe przestrzeganie higieny oraz zakaz obnośnej sprzedaży lodów i napoi chłodzących. Nie ma natomiast podstaw do zamykania kin, teatrów, sal koncertowych, wystawowych itp., w których zawieszają się jednak działalność bufetów lub kawiarni, a w ubikacjach zapewnia możliwość mycia rąk przy użyciu środka dezynfekcyjnego.

Działają normalnie sklepy spożywcze, zakłady żywienia zbiorowego oraz produkujące żywność, pod warunkiem przestrzegania zaostrzonego reżimu sanitarnego oraz przeprowadzenia badań personelu na nosicielstwo przecinkowców cholery, przynajmniej w tych dzielnicach lub rejonach miasta czy osiedla gdzie notuje się najwięcej zachorowań na cholere.

Zaleca się ludności picie wody wyłącznie świeżo przegotowanej, picie gotowanego mleka, spożywanie owoców i jarzyn umytych i opłukanych wrzącą wodą oraz przestrzeganie starannego mycia rąk przy użyciu roztworów dezynfekcyjnych co najmniej po wyjściu z ubikacji i przed każdym jechdeniem. Wiąże się z tym nasilenie akcji oświatowo-sanitarnej.

Należy wzmóc nadzór sanitarny szczególnie nad zaopatrzeniem w wodę i sanitarnym usuwaniem nieczystości, przygotowaniem i dystrybucją żywności zwłaszcza nie podlegającej obróbce cieplnej oraz nad akcją zwalczania much.

Akcją szczepień należy objąć grupy szczególnie narażone na zakażenie poza osobami z kontaktu I i II rzędu: pracowników służby zdrowia zatrudnionych przy zwalczaniu epidemii oraz pogotowia ratunkowego, pracowników kanalizacji, pralni, komunikacji itp., a w następnej kolejności ludność z terenów o złym stanie sanitarnym.

Należy zwrócić uwagę, że szybka likwidacja epidemii jest możliwa wyłącznie przy współdziałaniu ze służbą zdrowia innych pionów (np. gospodarki komunalnej, wojska) oraz przy świadomym współdziałaniu całego społeczeństwa, a ograniczenie do minimum zakresu epidemii jest zależne w dużej mierze od sprawności (szybkości) działania przeciwepidemicznego.

Д. Нарушевич-Лесюк

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ХОЛЕРЫ

Содержание

В 1961 г. началась седьмая пандемия холеры в этот раз вызвана холерным вибрионом биотипа „Эль-Тор”. С 1965 г. наблюдается тенденция к миграции холеры на запад. В 1970 г. эпидемии холеры вспыхнули в Европе (СССР — г. Астрахань, Одесса, Керч и в Чехословакии — г. Вояны), в Африке (Эфиопия, Гвинея, Ливия, Либерия, Мали, Серра-Леоне, Того, Тунис, Побережье Кости Слоновой и по данным не подтвержденным ВОЗ в Объединенной Арабской Республике, Судане и Сенегале) и также в Азии (кроме эндемических территории еще в Израиле, Газе, Турции, Иордании, Сирии, Кувейте, Саудовской Аравии, Омане, Либане, и по данным печати в Адене, Баграине, Иране, Ираке, Йемене и Катаре).

Итого в 10 году седьмой пандемии зарегистрировано эпидемии в 32 странах (а вместе с неофициальными данными в 41 стране).

В виду нарастающей опять эпидемической опасности обсуждено основные принципы борьбы и профилактики холеры.

D. Naruszewicz-Lesiuk

CURRENT PROBLEMS OF EPIDEMIOLOGY OF CHOLERA

Summary

The seventh pandemic of cholera which began in 1961 was caused by the El Tor biotype of the vibrio. Since 1965 the pandemic has shown a tendency to spread westward. In 1970 cholera epidemics occurred in Europe (in the U.S.S.R. in Astrakhan and Kerch, and in Czechoslovakia in Wopany), in Africa (Ethiopia, Guinea, Libia, Liberia, Mali, Sierra Leone, Togo, Tunisia, Ivory Coast, and according to data not confirmed by WHO, in the United Arab Republic, Sudan and Senegal) and in Asia (besides in endemic territories, in Israel, Ghaza, Turkey, Jordania, Syria, Kuwait, Saudi Arabia, Oman, Lebanon, and according to press information, in Aden, Bahrain, Iran, Irak, Yemen and Katar).

In the course of the tenth year of the seventh pandemic, epidemics have been notified in 32 countries (including unofficial data, in 41 countries).

In view of the growing epidemic threat, the principles of prevention and combatting of cholera are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. CDC Morbidity and Mortality Weekly Rep. 1970, 19, 41, 405. — 2. Barua D., Cvjetanovic B.: WHO Chronicle, 1970, 24, 2, 41. — 3. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1966, 20, 4, 357. — 4. WHO Expert Committee on Cholera. Second Rep. WHO Techn. Rep. Series Nr 352, Geneva 1967. — 5. WHO Wkly epidem. Rec. 1970, 45, 1—48. 1—540. — 6. Żukow-Wiereżnikow N. N., Musobajew I. K., Zawjalowa N. K.: Klinika, leczenie i profilaktika cholery. Wyd. Medyczne Uzbeckiej SSR, Taszkient, 1966.

Errata

W numerze 1/71 na stronie 55 w artykule Czesławy Frygin i wsp. pt. „Przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenami wirusów grupy ornithosis — *psittacosis* — *lymphogranuloma venerum* i *neorickettsji* u pewnych grup ludności i zwierząt domowych” popełniono błąd w imieniu autorki, które powinno brzmieć Czesława Frygin.

Tadeusz Osuch, Zbigniew Olejnik

ZASADY LECZENIA CHOLERY

Katedra Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Autorzy omawiają mechanizm odwodnienia w przebiegu cholery i w oparciu o analizę strat wodno-mineralnych i zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej podają wytyczne leczenia cholery.

Zaburzenia wodno-elektrolitowe odgrywają decydującą rolę w przebiegu cholery; toksemia ma natomiast tylko drugorzędne znaczenie. Patomechanizmy prowadzące do odwodnienia ustroju nie zostały jeszcze we wszystkich punktach wyjaśnione w sposób ostateczny i zadawalający. W cholery zwykle straty związków osmotycznie czynnych są równoważne ze stratami wody zbiornika pozakomórkowego; odwodnienie jest więc najczęściej zbliżone do izosmotycznego. Przypuszcza się, że pierwszym ogniwem łańcucha patogenetycznego jest jednokierunkowy blok transportu sodowego w komórkach błony śluzowej jelit i naczyń krwionośnych (3). W warunkach prawidłowych układy enzymatyczne odpowiedzialne za transport komórkowy sodu aktywują jego transport i wtórnie także wody ze światła jelita do osocza. Philipsowi udało się nawet wyizolować z osocza i ze stolca chorych na cholery substancję ciepłochwiejną, hamującą czynny transport sodu do wnętrza komórek. Substancja ta nie jest równoznaczna z endotoksyną przecinkowca cholery (3). Pod wpływem endotoksyny ulegają natomiast porażeniu zakończenia nerwowe splotu trzewnego, co powoduje gwałtowne przekrwienie naczyń jamy brzusznej. Z przepełnionych krwią naczyń oraz z komórek przenika sód do światła jelit, bez możliwości powrotu do wnętrza komórek i układu krążenia. Powstaje w ten sposób olbrzymi gradient osmotyczny, który jest przyczyną ruchu wody do światła jelit. Oprócz sodu i wody w płynie tym znajdują się także dwuwęglany, chlorki i potas. W ciągu doby może gromadzić się w przewodzie pokarmowym 30—40 litrów płynu wieloelektrolitowego, a duża jego część od 10 do 30 litrów, wydalana jest w postaci ryżowatych stolców w ciągu doby (8). Zawartość sodu w stolcu wynosi średnio 135 mEq/l i dwuwęglanów około 15 mEq/l; straty te prowadzą do ciężkiej kwasicy metabolicznej. Zawartość potasu w stolcu wynosi około 10 mEq/l i przy intensywnych biegunkach może dojść do zmniejszenia o 15—30% jego zasobów ustrojowych. Stolce natomiast zawierają bardzo mało białka, tylko 0,1 g w 100 g kału (1, 2, 3). Płyn jelitowy nie jest więc płynem wysiękowym. Ponieważ straty wody i elektrolitów są bardzo duże i przebiegają w krótkim czasie, nie nadążają najczęściej za nimi mechanizmy adaptacyjne. Powstaje gwałtowna dysproporcja pomiędzy wypełnieniem łożyska naczyniowego i jego pojemnością — zapad naczyniowy. Straty wody i elektrolitów, głównie sodu odgrywają istotną rolę w przemianach prowadzących do zmniejszenia dobowej ilości moczu. Utrata płynu pozakomórko-

wego i toksemia pogarszają ukrwienie nerek i w następstwie tego obniża się przesączanie kłębków. Na ogół nie dochodzi u tych chorych do wtórnego uszkodzenia miąższu nerek; pojawiająca się azocica jest pochodzenia retencyjno-katabolicznego. Prawidłowe leczenie zastosowane w odpowiednim czasie prowadzi do szybkiego ustąpienia zaburzeń przednerkowych. W przypadkach zaniedbanych dochodzi do zmian organicznych miąższu nerkowego z pełnym zespołem ostrej cewkowej niewydolności nerek (4, 5, 6).

Ostatnia epidemia cholery w Astrachaniu charakteryzowała się różnorodną symptomatologią kliniczną (7). Wprawdzie większość zachorowań miała przebieg typowy, ale zwracały uwagę przypadki o przebiegu klinicznym zbliżonym do zatrucia pokarmowego, czerwonki bakteryjnej, czy też banalnego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Ciężko chorzy trafiali do szpitala zwykle po kilku godzinach od chwili zachorowania, już w stanie zapaści, bez wyczuwalnego tętna i oznaczalnego ciśnienia tętniczego krwi, z kurczami mięśniowymi i uogólnioną sinicą. Około 60 ciężko chorych leczono między innymi w szpitalu zakaźnym cholerycznym im. *Bechterowa*. U wszystkich wyhodowano przecinkowce cholery z wymiocin i z kału. Najczęściej cholera przebiegała pod kliniczną postacią nieżytu żołądkowo-jelitowego o różnym nasileniu i stopniu zaburzeń wodno-elektrolitowych. Stosunkowo dość często chorzy skarżyli się na bóle brzucha. Obserwowano również przypadki bardzo nietypowe np. bóle brzucha, nudności, 1—2 luźne stolce; bóle brzucha i 1 wolne wypróżnienie; jeden obfity, luźny stolec bez innych dolegliwości; stany podgorączkowe do 38°C w początkowym okresie choroby. Oprócz charakterystycznych ryżowatych stolców obserwowano stolce przypominające popłuczyny mięsa, czasem z dodatkiem śluzu. U chorych o takim obrazie i przebiegu klinicznym choroby rozpoznawanie opierano na dodatnich posiewach kału. Nie obserwowano przypadków cholery suchej.

Postępowanie lecznicze jest ściśle związane ze stopniem odwodnienia i głębokością zaburzeń biochemicznych. Dlatego też należy w możliwie krótkim czasie ocenić stan kliniczny chorego, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Najprostszym sposobem pozwalającym określić rozmiary strat jest mierzenie objętości wymiocin i odchodów. W tym celu układa się chorego na specjalnie przygotowanym łóżku z otworem, pod którym umieszcza się naczynie z podziałką. Dobrym i prostym kryterium oceny strat wodnych jest stałe ważenie chorego na łóżku-wadze. Przed podłączeniem wlewów dożylnych należy pobrać krew w celu wykonania następujących badań: 1) hematokrytu, 2) składu morfologicznego krwi obwodowej, 3) jonogramu (głównie chodzi tu o oznaczenie stężenia w osoczu sodu i potasu), 4) stężenie dwuwęglanów (zasób zasad), 5) pH, 6) mocznika, 7) białka całkowitego, 8) oznaczania ciężaru właściwego krwi. Na podstawie hematokrytu można dość dokładnie określić stopień odwodnienia, opierając się na następującym wzorze:

$$VP_2 = \frac{VP_1 (100 - H_2) \cdot Hb_1}{(100 - H_1) \cdot H_2}, \text{ gdzie}$$

VP_1 = objętość osocza przed odwodnieniem (5% wagi ciała), V_2 = objętość osocza po odwodnieniu, H_2 = hematokryt po odwodnieniu, Hb_1 = hemoglobina w g% przed odwodnieniem, H_1 = hematokryt przed odwodnieniem, Hb_2 = hemoglobina w g% po odwodnieniu. Przykład: chory o wadze

(przed odwodnieniem) 70,0 kg, $H_2 = 55$, $Hb_1 = 15,0$ g%, $H_1 = 45$, $Hb_2 = 18,0$ g%.

$$\text{Tak więc } VP_2 = \frac{3500 \text{ ml } (100-55) \cdot 15,0}{(100-45) \cdot 18,0} = 2,3 \text{ litra.}$$

Po odwodnieniu objętość osocza wynosiła 2,3 l zamiast 3,5 l. Straty wynoszą więc 1,2 l, co stanowi około 34% ubytku wody z łożyska naczyniowego. Ze względu na podobne straty płynu z przestrzeni międzykomórkowej określamy ich wielkość w następujący sposób: woda w przestrzeni międzykomórkowej w warunkach prawidłowych stanowi około 15% wagi ciała. W odniesieniu do omawianego przypadku czyni to około 10,5 l płynu. 34% strat płynu międzykomórkowego stanowi więc u tego chorego około 3,5 l. Łącznie stracił chory $1,2 + 3,5 = 4,7$ l; taką ilość płynu należy uzupełnić w pierwszym rzucie.

Straty płynów można określić także na podstawie oceny stężenia osocznego białka całkowitego, gdyż zachodzi prosta liniowa zależność pomiędzy jego stężeniem a stopniem odwodnienia. Przykład: chory po odwodnieniu ma poziom białka całkowitego 9,5%, zamiast prawidłowego wynoszącego średnio 7,0%. Stężenie białka wzrosło więc o 2,5%, co stanowi około 35%. Z płynu osocznego stracił więc chory $3,5 \cdot 0,35 \approx 1,2$ l, a z płynu międzykomórkowego $10,5 \cdot 0,35 \approx 3,6$ l, co łącznie stanowi około 4,8 l.

Straty sodu określamy na podstawie jego stężenia w osoczu. Przykład: poziom sodu w osoczu po odwodnieniu wynosi 110 mEq/l. Straty więc wynoszą w każdym litrze około $145,0 - 110,0 = 35,0$ mEq, a ogólnoustrojowe (liczone w stosunku do całego płynu: naczyniowego, międzykomórkowego i komórkowego) u przykładowego chorego — $42,0 \times 35,0 = 1470$ mEq sodu (woda ustrojowa stanowi około 60% wagi ciała). Tyle jonu sodowego należy choremu uzupełnić we wlewkach kroplowych dożylnych. Straty potasu określamy analogicznie jak sodu. U chorych odwodnionych wzrasta ciężar właściwy krwi nawet do 1070, zamiast prawidłowego 1058. Podawanie płynów zmniejsza się lub przerywa, gdy ciężar właściwy krwi ulega znormalizowaniu.

Nie czekając na wyniki badań biochemicznych, należy u chorych w ciężkim stanie odwodnienia lub w stanie zapaści bezzwłocznie zastosować wlewanie dożylnie w postaci strumienia ciągłego (38—40°C) jałowego roztworu elektrolitowego Nr 1. Skład roztworu elektrolitowego Nr 1: (5,0 NaCl, 4,0 Na HCO₃, 1,0 KCl, woda podwójnie destylowana do 1000 ml). W wypadku braku gotowego płynu Nr 1 można przygotować we własnym zakresie płyn o zbliżonym składzie jak np.: (2 amp. 10% NaCl a 10 ml, 1 amp. sol. Elkintoni Nr 1 a 20 ml, 2,5 amp. 8,5% Na HCO₃ a 20 ml, woda podwójnie destylowana do 1000 ml) lub też (0,9% NaCl 200 ml, 1 amp. Elkinton Nr 1 20 ml, 1,5 amp. 8,5% Na HCO₃ a 20 ml). Jeśli nie udaje się wprowadzić igły do żyły, należy wykonać wenesekcję, nawet do 2 żył równocześnie. Chory w stanie zapaści lub dużego odwodnienia powinien otrzymać w ciągu pierwszej godziny leczenia roztwór elektrolitowy Nr 1 w ilości do 10% wagi ciała (np. chory o wadze 80 kg powinien otrzymać do 8 litrów roztworu elektrolitowego Nr 1). Następnie, nie wyjmując igły z żyły, należy przejść na ciągły wlew kroplowy z szybkością 80—100 kropli na minutę. Dalsze podawanie roztworu uzależnia się od wielkości strat wody i elektrolitów, z wymiotami i biegunką, oraz od wyników badań biochemicznych, które należy na bieżąco wykonywać. Jeśli np. chory stracił 3 l płynów w przeciągu dwóch godzin to należy w tymże czasie podać 3 l

roztworu elektrolitowego. Istotną więc rzeczą jest dokładne prowadzenie bilansu wodnego. W pierwszej dobie chory powinien otrzymać 10—15, a w skrajnie ciężkich przypadkach nawet do 30—40 l roztworu elektrolitowego. Kroplowe wlewy przerywa się z chwilą ustąpienia wymiotów i biegunek oraz przywrócenia diurezy; dalsze wyrównywanie niedoborów uzyskuje się przez nawodnianie doustnie płynem elektrolitowym Nr 1. U chorych odwodnionych z tendencją do hiperkaliemii (przypadki obserwowane rzadko) należy przejściowo zastąpić wlewanie płynu elektrolitowego Nr 1 płynem elektrolitowym Nr 2. Skład roztworu elektrolitowego Nr 2: 6,0 NaCl, 4,0 NaHCO₃, woda podwójnie destylowana do 1000 ml. W przypadku braku gotowego płynu Nr 2, można przygotować we własnym zakresie płyn o zbliżonym składzie — np.: 6 amp. 10% NaCl a 10 ml, 2,5 amp. 8,5% NaHCO₃ a 20 ml, woda podwójnie destylowana do 1000 ml. W skrajnie ciężkich przypadkach w epidemii astrachańskiej podawano płyn elektrolitowy równocześnie do dwóch żył i już po kilkunastu minutach obserwowano wyraźną poprawę stanu chorego, stopniowo ustępowały kurcze mięśni, sinica, pojawiało się tętno, wzrastało ciśnienie tętnicze krwi. Zwykle po kilku lub kilkunastu godzinach pojawiała się diureza i już w drugiej dobie wynosiła często 1—2 litry. Uzupełnianie niedoborów w stanach ciężkich trwało zwykle do 5 dni.

Dla przykładu podajemy schemat nawadniania chorego w stanie ciężkim: dożylnym wlewem strumieniowym wprowadzono 6 litrów w ciągu pierwszej godziny, wlewem kroplowym 26 litrów w czasie 65 godzin i doustnie 20 litrów; w sumie chory otrzymał 52 litry roztworu elektrolitowego Nr 1: w 1 dobie chory otrzymał 17,7 l, w 2 dobie — 15,3 l, w 3 dobie — 7,3 l, w 4 dobie — 6,7 l, w 5 dobie — 5,0 l. W innym krańcowo ciężkim przypadku, podano wlewem dożylnym w postaci strumienia 10,5 l a kroplowym 67,5 l w przeciągu 95 godzin. W przypadku tym podano ogółem 91 l roztworu w przeciągu 5 dni. Reasumując, należy przyjąć, że w ciężkich stanach ilość podanego roztworu wynosiła średnio 30—40 l, w średnio-ciężkich 20—30 l, a w lżejszych do 10 l. Okres hospitalizacji ciężko chorych wynosił średnio około 3 tygodni, jeśli nie było, poza cholera, dodatkowych obciążań. W okresie wyprowadzenia chorego z zapasici nie stosowano z reguły środków krążeniowych obwodowych, nasercowych, plazmy, krwi i glukozy. Jeżeli w czasie wlewu kroplowego wystąpi odczyn pirogeny, należy zwolnić przepływ, podać dożylnie leki przeciwhistaminowe, a w cięższych przypadkach hormony kory nadnerczy (7).

Po wyprowadzeniu chorego ze wstrząsu, rozpoczyna się leczenie antybiotykami (detreomycyna lub oxytetracylina): w razie podawania doustnego — 2,0 dziennie w dawkach podzielonych, a domięśniowo: oxytetracylina 3 × 0,1 lub chlorocid 2 × 1,0. Leczenie antybiotykami trwa 5 dni.

Uzupełnienie niedoborów wodno-elektrolitowych u chorych na cholera o lżejszym przebiegu klinicznym polega na postępowaniu zbliżonym do leczenia cięższych zatruc pokarmowych. Leczenie dietetyczne jest również zbliżone do żywienia chorych z zatruciem pokarmowym.

Т. Осух, З. Олейник

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕРЫ

Содержание

Авторы приводят данные насчёт механизма дегидратации в течение холеры и на основе анализа биохимических нарушений представляют некоторые методы вычисления водно-минеральных потерь. Из теоретических данных и собствен-

ных наблюдений проведенных во время последней эпидемии в г. Астрахане следует, что наиболее частой формой обезвоживания является дегитратация приближенная к изоосмотической с сопутствующим метаболическим ацидозом. В более тяжелых случаях следствием дегидратации является шок. Основная терапия состоит из скорой компенсации водно-минеральных потерь и метаболического ацидоза. Подаются примеры электролитических растворов, применявшихся в терапии холеры с тяжелым течением болезни.

T. Osuch, Z. Olejnik

PRINCEPS OF TREATMENT OF CHOLERA

Summary

The mechanism of dehydration in the course of cholera is discussed, and on the basis of an analysis of the biochemical disorders, methods of estimating water and mineral losses are described. On theoretical grounds, and according to personal observations during the recent epidemic in Astrachan, it was concluded that iso-osmotic dehydration with metabolic acidosis is most frequent. In severe cases, dehydration leads to shock. Therapy consists in prompt compensation of water and mineral losses and metabolic acidosis. Electrolyte solutions employed in the treatment of severe cholera are described

PIŚMIENICTWO

1. Ginter O.: Dtsch Med. Woch., 1970, 31, 2095. — 2. Grumbach A., Kikuth W.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Stuttgart 1969. — 3. Gsel, Mohr W.: Infektionskrankheiten I/II, 2 Springer New York 1968. — 4. Olejnik Z., Osuch T.: Przeg. Epid., 1966, 20, 1, 9. — 5. Olejnik Z., Osuch T., Janeczko J.: Przeg. Epid., 1969, 23, 4, 507. — 6. Olejnik Z., Osuch T.: Wiad. Lek. (w druku). — 7. Osuch T.: Sprawozdanie z wyjazdu służbowego do ZSRR w celu zapoznania się z metodami pracy w ognisku epidemicznym cholery. Astrachań IX. 1970 r. Min. Zdr. i Op. Społ. — 8. Żukow-Wiereżnikow N. N., Masabajew I. K., Zawiatowa N. K.: Med. USSR, Taszkient 1966 r.

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich zawiadamia, że we wszystkich księgarniach medycznych „Domu Książki” oraz w Powszechnej Księgarni Wysyłkowej — Warszawa, ul. Nowolipie 4 są jeszcze do nabycia następujące książki:

1. Atlas grzybic układu oddechowego spotykanych w Polsce pod red. S. Chodkowskiej
2. P. Boroń, Z. Hencner, C. Jeżyna — Choroba ptasia
3. P. Boroń, W. Szmuness — Wirusowe zapalenie wątroby
4. M. Gołąbiowska, Z. Adamska — Szczepienia ochronne
5. M. B. Potułow — Lenin a ochrona zdrowia w ZSRR
6. Problemy genetyki medycznej — pod red. W. P. Efrołusowa i A. Worsta
7. A. Wrzosek — Tytus Chałubiński — życie i działalność naukowa i społeczna
8. Zapobieganie, rozpoznawanie i leczenie gruźlicy w otwartym leczeniu — pod red. S. Hornunga

Eliza Lewandowska

ZATRUCIA GRZYBAMI W POLSCE W LATACH 1962—1967

II. ZATRUCIA WEDŁUG GATUNKU GRZYBÓW

Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej
Dyrektor: lek. J. Rychard

*Omówiono częstość występowania zatruc poszczególnymi gatunkami grzybów. Największe niebezpieczeństwa stanowią zatrucia muchomorem sromotnikowym (*Amanita phalloides*) i piestrznicą kasztanową (*Gyromitra esculenta*). Razem w latach 1962—1967 zarejestrowano 625 zachorowań i 136 zgonów z powodu zatrucia tymi grzybami. Wśród gatunków grzybów powodujących zatrucia o łagodnym przebiegu największa liczba zatruc wystąpiła po spożyciu krowiaka podwiniętego.*

Sytuacja epidemiologiczna zatruc grzybami przedstawiona w pierwszej części opracowania obejmowała zapadalność w poszczególnych województwach, analizę zachorowań i zgonów wg wieku, umieralność oraz rozkład ognisk i zachorowań wg miesięcy (7). Uzupełnieniem tych danych jest omówienie gatunku grzybów zidentyfikowanych w ogniskach zatruc, przedstawiono również rozmieszczenie zatruc różnymi grzybami w poszczególnych województwach.

MATERIAŁ I METODY

Identyfikacja grzybów opierała się na wynikach badań mikologicznych pozostałości świeżych grzybów, resztek niespożytych potraw grzybowych oraz badań mikroskopowych materiału od chorych, wykonywanych przez terenowe pracownie.

W niektórych przypadkach wykorzystano również informacje z wywiadów i przeprowadzono poszukiwania grzybów podejrzanych o spowodowanie zatruc w miejscach zbioru wskazanych przez chorych.

WYNIKI

W zatruciach rejestrowanych w latach 1962—1965 w 8 województwach (bydgoskim, gdańskim, katowickim, olsztyńskim, poznańskim, szczecińskim, wrocławskim i zielonogórskim), gatunki grzybów zostały zidentyfikowane w 68,1% ognisk. W roku 1966 odsetek ten wynosił 64,6 w 1967 r. — 68,7.

Poza zatruciami wywołanymi spożyciem grzybów trujących, pomyłkowo przyjmowanych za nieszkodliwe, rejestrowano również zachorowania występujące po spożyciu grzybów jadalnych.

Ogółem we wszystkich zarejestrowanych zatruciach zidentyfikowano 15 gatunków grzybów trujących oraz 2 gatunki określane jako warunkowo jadalne (tabela I i II).

Tabela I
Zatrucia grzybami w Polsce (8 województw) wg gatunków grzybów w latach 1962—1965

Gatunek grzybów	Liczba ognisk	Liczba zachorowań	Liczba zgonów
Muchomor sromotnikowy (<i>Amanita Phalloides</i>) i jego odmiany	67	193	52
Piestrzenica kasztanowata (<i>Gyromitra esculenta</i>)	40	92	6
Strzępek ceglasty (<i>Inocybe Patouillardi</i>) Wieruszka ciemna (<i>Entoloma lividum</i>)	13	16	—
Muchomór czerwony (<i>Amanita muscaria</i>) Muchomór plamisty (<i>Amanita Pantherina</i>)	12	18	—
Krowiak podwinięty (<i>Paxillus involutus</i>) Tęgoskór pospolity (<i>Scleroderma vulgare</i>) Mleczaj wełnianka (<i>Lactarius torminosus</i>) Gołąbek wymiotny (<i>Russula emetica</i>) Pieczarka żółtoskóra (<i>Agaricus xanthoder-mus</i>) Opieńka miodowa (<i>Armillaria mellea</i>)	173	325	—
Grzyby jadalne	62	96	—
Nieustalone gatunki grzybów	172	310	15

W okresie lat 1962—1965 w 8 województwach zanotowano 193 zachorowania (67 ognisk) wywołane przez muchomora sromotnikowego i jego odmianę (*Amanita phalloides* var. *phalloides* et var. *verna*). Liczba zgonów wynosiła 52, tj. 71,2% wszystkich zgonów jakie zarejestrowano w zatruciach grzybami.

W latach 1966—1967 na terenie całego kraju wystąpiło 95 ognisk zatruc muchomorem sromotnikowym, które objęły 268 zachorowań i spowodowały 74 zgony. Odsetek zgonów w stosunku do wszystkich zgonów z zatruc grzybami kształtował się podobnie jak w latach 1962—1965 i wynosił w r. 1966 — 72,9 a w r. 1967 — 68,9. Śmiertelność wynosiła 26,9 w latach 1962—1965 i 27,6 w latach 1966—1967.

Wśród zatruc grzybami, na drugim miejscu co do liczby ognisk i zgonów, znajdują się zatrucia piestrzenicą kasztanową (*Gyromitra esculenta*).

W latach 1962—1965 zarejestrowano 92 zachorowania w 40 ogniskach, oraz 6 zgonów. W okresie 1966—1967 r. w całym kraju zatruciu uległo 72 osoby w 27 ogniskach. Zatrucia te spowodowały 4 zgony.

Nieliczne zatrucia wywołane były pomyłkowo spożyciem strzępiaka ceglatego (*Inocybe Patouillardi*) i wieruszki ciemnej (*Entoloma lividum*).

Tabela II
Zatrucia grzybami w Polsce w latach 1966—1967 wg gatunków grzybów

Gatunek grzybów	1966			1967		
	liczba ognisk	liczba zachorowań	liczba zgonów	liczba ognisk	liczba zachorowań	liczba zgonów
Muchomór sromotnikowy (<i>Amanita phalloides</i>) i jego odmiany	57	161	43	38	107	31
Piestrzenica kasztanowata (<i>Gyromitra esculenta</i>)	15	49	2	12	23	2
Strzępiak ceglasty (<i>Inocybe Patouillarodi</i>)	10	13	—	13	18	—
Wieruszka ciemna (<i>Entoloma lividum</i>)						
Muchomór czerwony (<i>Amanita muscaria</i>) Muchomór plamisty (<i>Amanita pantherina</i>)	10	32	—	8	22	1
Krowiak podwinięty (<i>Paxillus involutus</i>) Tęgoskór pospolity (<i>Scleroderma vulgare</i>) Mleczaj wełnianka (<i>Lactarius torminosus</i>) Goląbek wymiotny (<i>Russula emetica</i>) Pieczarka żółtoskóra (<i>Agaricus xanthodermus</i>) Opieńka miodowa (<i>Armillaria mellea</i>) Borowik grubotrzonowy (<i>Boletus calopus</i>) Maślanka wiązkowa (<i>Noematoloma fasciculare</i>) Gąska mydlana (<i>Tricholoma saponaceum</i>)	81	153	—	141	286	2
Grzyby jadalne	29	96	—	52	55	—
Nieustalony gatunek grzybów	109	189	14	120	179	9

Zanotowano w latach 1962—1965 — 13 ognisk i 16 zachorowań a w latach 1966—1967 — 23 ogniska i 31 zachorowań. Zgonów nie notowano.

Zatrucia muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) i plamistym (*Amanita pantherina*) objęły w okresie 1962—1965 r. 18 zachorowań w 12 ogniskach. W latach 1966—1967 wystąpiło 54 zachorowania w 18 ogniskach. Zarejestrowano 1 zgon dziecka lat 3.

Ostatnia grupa grzybów trujących reprezentowana jest przez liczne gatunki, zawierające swoiste substancje toksyczne mało dotychczas poznane, wywołujące na ogół tylko objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelit-

wego. Łącznie w tej grupie rozpoznano 9 gatunków grzybów w tym 2 gatunki uznawane za warunkowo jadalne.

W latach 1962—1965 zarejestrowano w tej grupie 325 zachorowań w 173 ogniskach. Zgonów nie notowano. W latach 1966—1967 natomiast na terenie całego kraju wystąpiło 439 zachorowań w 222 ogniskach. Zarejestrowane 2 zgony dotyczyły dzieci w wieku 7 i 9 lat i nastąpiły po spożyciu krowiaka podwiniętego (*Paxillus involutus*).

Zachorowania po spożyciu grzybów jadalnych objęły łącznie w okresie lat 1962—1967 — 247 zachorowań w 140 ogniskach. Zgonów w tej grupie zatruć nie zarejestrowano.

Gatunku grzybów nie udało się ustalić w latach 1962—1965 w 172 ogniskach, co wynosi 31,2% ogółu ognisk zarejestrowanych; w latach 1966—1967 odsetek ognisk zatruć o nieustalonym gatunku grzybów wynosi 33,5.

W ryc. 1, 2, 3 i 4 przedstawiono rozmieszczenie w poszczególnych województwach zatruć muchomorem sromotnikowym, piestrzenicą kasztanową, strzępiakiem ceglastym i wieruszką ciemną, muchomorami czerwonymi i plamistymi oraz krowiakiem podwiniętym, które zarejestrowano w latach 1966—1967.

Ciężki przebieg większości zatruć grzybami wymaga jak najszybszej i powszechnej hospitalizacji chorych. Z przeprowadzonej analizy wynika,



Ryc. 1. Zatrucia muchomorem sromotnikowym (*Amanita phalloides*) w latach 1966—1967.



Ryc. 2. Zatrucia piestrzenicą kasztanową (*Gyromitra esculenta*) w latach 1966—1967



Ryc. 3. Zatrucia typu muskarynowego oraz zatrucia muchomorem czerwonym i plamistym (*Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*) w latach 1966—1967



Ryc. 4. Zatrucia krowiakiem podwiniętym (*Paxillus involutus*) w latach 1966—1967.

że w roku 1966 hospitalizacją objęto 81,5% osób, w roku 1967 — 81,9%. Czas hospitalizacji w 1966 r. wynosił u 55 chorych — do 3 dni, u 159 chorych — 4 do 10 dni, 63 chorych — 11—20 dni, u 27 chorych — powyżej 21 dni. Ogólna przeciętna hospitalizacja wynosiła 8,7 dnia dla jednego chorego.

OMÓWIENIE

Ilościowe zestawienie rodzaju grzybów zidentyfikowanych w ogniskach zatruc oraz ich rozmieszczenie w poszczególnych województwach wskazuje, że największe niebezpieczeństwo stanowią zatrucia muchomorem sromotnikowym (*Amanita phalloides*) ze względu na ciężki przebieg choroby i wysoką śmiertelność (26,7—29,0%). Z rozmieszczenia zatruc muchomorem sromotnikowym (ryc. 1) wynika, że występowały one w dużym stosunkowo nasileniu w 12 województwach. Nie notowano zatruc tym grzybem tylko w 4 wschodnich województwach.

Do niebezpiecznych zatruc należą również zatrucia piestrzenicą kasztanową jakkolwiek śmiertelność jest znacznie niższa i wynosi 6,1. Zatrucia piestrzenicą kasztanową występowały głównie w woj. poznańskim, wrocławskim i warszawskim — ryc. 2.

W grupie grzybów wywołujących zatrucia z objawami ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych szybko przemijających i rzadko powodujących zejście śmiertelne zwracają uwagę ze względu na masowość występowania zatrucia krowiakiem podwiniętym (*Paxillus involutus*). Zatrucia tym grzybem objęły łącznie w latach 1962—1967 — 602 zachorowania w 335 ogniskach, co stanowi 18,7% ogółu zatruc tą grupą grzybów.

Poglądy o szkodliwości dla zdrowia krowiaka podwiniętego są różne, często przeciwstawne. W wielu krajach gatunek ten traktowany jest jako jadalny, w Polsce jest powszechnie zbierany i spożywany. Niektórzy autorzy uważają, że grzyb ten jest szkodliwy dla zdrowia w stanie surowym lub półsurowym. Znajdujące się w nim substancje toksyczne mają tracić swoje właściwości trujące po dłuższym, co najmniej 20-minutowym gotowaniu. Inne obserwacje (2) wykazują, że zachorowania występują również po spożyciu grzybów gotowanych, co wskazywałoby, że działanie wysokiej temperatury nie zawsze niszczy całkowicie substancje toksyczne. Analiza 34 przypadków zatruc krowiakiem podwiniętym (2) wykazała, że objawy chorobowe występowały w 1—3 godz. po spożyciu grzybów i utrzymywały się 1—4 dni (zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zapaść).

Wyniki najnowszych badań stwierdzają w krowiaku podwiniętym obecność muskaryny i acetylocholinę. Badania biologiczne potwierdziły obniżanie się właściwości trujących grzyba po zastosowaniu zabiegów termicznych. Nie uzyskano jednak całkowitego unieszkodliwienia substancji toksycznych. Wydawnictwa oświatowe, podkreślając dużą toksyczność krowiaka podwiniętego w stanie surowym (8), zalecają zaniechanie przez ludność zbioru tego grzyba. Ryc. 4 przedstawia zatrucia krowiakiem podwiniętym w poszczególnych województwach.

Przyczyną zachorowań występujących po spożyciu grzybów jadalnych były: błędy dietetyczne, osobnicza wrażliwość na białko grzybów, najczęściej jednak niehigieniczny sposób przygotowania potraw grzybowych oraz wykorzystywanie grzybów zepsutych.

Duża liczba zgonów (38) w grupie zatruc, w których gatunek grzybów nie został ustalony, sugeruje, że znaczna ich część spowodowana została spożyciem grzybów silnie trujących, a przede wszystkim muchomora sromotnikowego.

WNIOSKI

1. Zatrucia grzybami silnie trującymi (muchomor sromotnikowy, piestrzenica kasztanowata), które były przyczyną 625 zachorowań i 136 zgonów w okresie 1962—1967 r. stanowią największe zagrożenie dla zdrowia i życia ludności.

2. Duża liczba zachorowań po spożyciu krowiaka podwiniętego wynika z przeświadczenia ludności, że jest to grzyb całkowicie nieszkodliwy. Sprawą decydującą jest ostateczne określenie przydatności tego grzyba do powszechnego spożycia.

3. Stwierdzono, że główną przyczyną zachorowań po spożyciu grzybów jadalnych było ich nieodpowiednie i niehigieniczne przygotowanie.

4. Brak dostatecznej znajomości gatunków grzybów wśród ludności a także umiejętności ich odpowiedniego przygotowywania do spożycia wskazuje na potrzebę nasilenia w tej dziedzinie oświaty zdrowotnej.

5. Brak możliwości dokonania szybkiej oceny sytuacji epidemiologicznej w zatruciach grzybami wskazuje na potrzebę przeprowadzenia w formularzu E II-12 podziału rubryki „Inne zatrucia pokarmowe” na „Zatrucia bakteryjne” i „Zatrucia niebakteryjne”.

Autorka składa podziękowanie wszystkim wojewódzkim i miejskim stacjom sanitarno-epidemiologicznym, a w szczególności woj. poznańskiego, szczecińskiego, gdańskiego i zielonogórskiego za udostępnienie i pomoc w zebraniu materiału do niniejszej pracy.

E. Левандовска

ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ В ПОЛЬШЕ В 1962—1967 ГГ.

II. Отравления в зависимости от вида грибов.

Содержание

Составлено виды ядовитых грибов, которые были идентифицированы в очагах отравлении грибами в 1962—1967 гг. Всего идентифицировано 15 видов ядовитых грибов и 2 вида, которые зачислено к условно съедобным.

Наибольшую опасность представляли отравления мухомором (*Amanita phalloides*). В анализированные годы всего зарегистрировано 162 очага, которые охватили 461 заболевание и вызвали 126 смертельных случаев. Приём строчка (*Gyromitra esculenta*) было причиной 67 очагов отравления, 164 заболевания и 10 смертельных случаев. Прочие виды ядовитых грибов и условно съедобных охватили в итоге 461 очаг и 883 заболевания; зарегистрировано 3 смертельные случаи.

Отравления съедобными грибами были вызваны главным образом приёмом испорченных грибов или изготовленных в антисанитарных условиях.

E. Lewandowska

MUSHROOM POISONING IN POLAND IN THE YEARS 1962—1967

II. Species of poisonous fungi

Summary

The species of poisonous mushrooms identified in foci of mushroom poisoning (in the years 1962—1967) are enumerated. In all, 15 species of poisonous fungi and 2 conditionally edible species were identified.

Poisoning with *Amanita phalloides* presents the greatest danger. In the period under consideration, 461 cases of poisoning and 126 deaths occurred in 162 foci. Consumption of *Gyromitra esculenta* caused 164 cases and 10 deaths in 67 foci. Other species of poisonous and conditionally edible fungi were implicated in 883 cases of poisoning and 3 deaths in 461 foci.

Notified cases of poisoning by edible fungi were caused by consumption of decomposed or unhygienically prepared mushrooms.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bschor F., Mallach H. J.*: Arch. Toks., 1963, 20, 82. — 2. *Grzymała S.*: Zschr. Pilzkol. Bol., 1958, 24, 19. — 3. *Grzymała S.*: Biul. Kat. S. San. Ep., 1966, 3, 289. — 4. *Kubička*: Čes. Myk., 1969, 23, 3, 171. — 5. *Kubička*: Sch. Z. f. Pilzkd., 1968, 46, 6, 81. — 6. *Lasota W.*: Mikol. Stos., 1969, 9, 1, 3. — 7. *Lewandowska E.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 2, 221.

PIOTR BOROŃ, WOLF SZMUNESS

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

1969 r., str. 219, ryc. 25, tabl. 18, zł 41.—

Monografia obejmuje dane historyczne o wirusowym zapaleniu wątroby, współczesne badania nad etiologią, epidemiologią i patogenezą tej choroby, zmiany anatomopatologiczne, współczesne badania diagnostyczne, klinikę, terapię i profilaktykę oraz następstwa biologiczno-kliniczne i społeczne.

Aniela Adonajło *

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA KRZTUŚCA W POLSCE W LATACH 1968—1969 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

W Polsce obserwuje się dalszy spadek zapadalności na krztusiec: z 58,2/100 000 mieszkańców w 1968 r. do 27,5 w 1969 r. Zapadalność w mieście jest wyższa niż na wsi. W 1968 r. najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku od jednego roku do trzech lat, w 1969 r. w wieku 3 i 4 lat. Dzieci nie szczepione przeciw krztuścowi stanowiły 26—29% zachorowań. Zachorowania wśród dzieci, które otrzymały rewakcyzację, w większości przypadków następowały po upływie 2—3 i więcej lat po ostatnim szczepieniu.

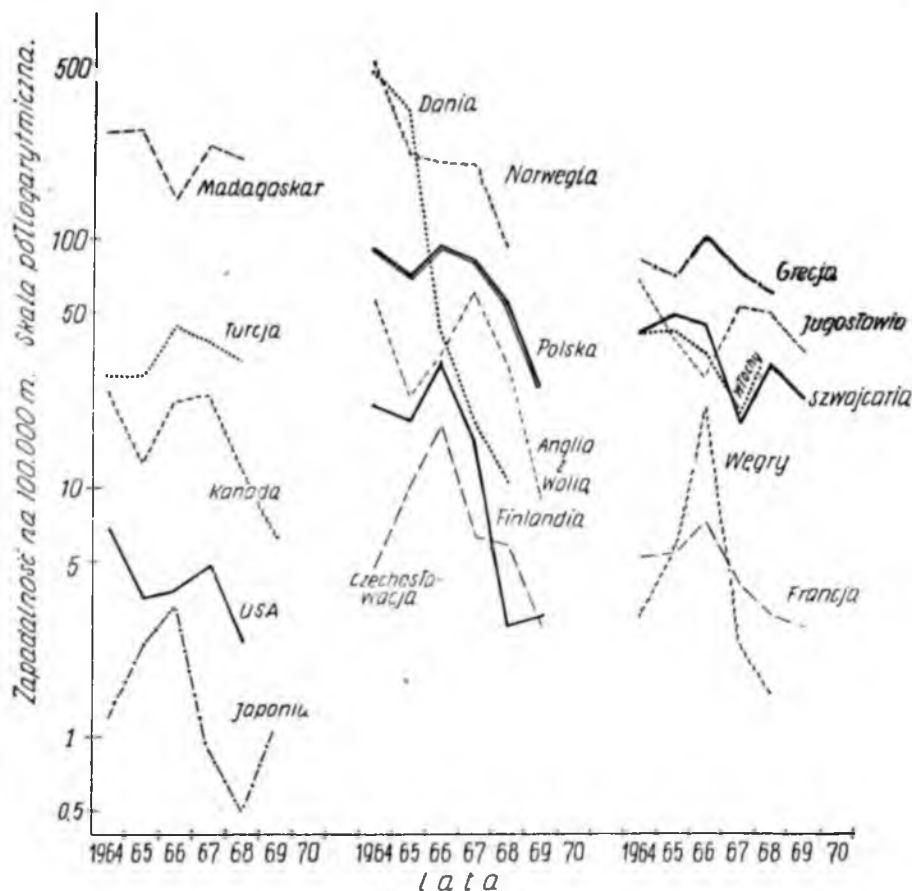
Do krajów o niskiej zapadalności na krztusiec, wynoszącej kilka zachorowań na 100 000 mieszkańców, należą: Stany Zjednoczone, Kanada, Japonia, Czechosłowacja, Węgry (ryc. 1). Wysoką zapadalność na krztusiec rejestruje nadal Madagaskar, a z krajów europejskich Norwegia. Intensywny spadek zachorowań na krztusiec rejestruje się w Danii, gdzie w 1965 r. zanotowano 16 583 zachorowania, w 1966 r. 2 021, zaś w 1968 r. — tylko 524 zachorowania. W krajach południowej Europy zapadalność waha się od kilku do kilkudziesięciu zachorowań na sto tysięcy, a tendencja spadkowa jest wyraźnie zaznaczona (7).

Od 1964 r. Polska znajdowała się w grupie krajów o średnim poziomie zapadalności (1, 2). Zapadalność na krztusiec uległa znacznemu obniżeniu w 1968 r. i jeszcze bardziej w 1969 r. (tab. I), w którym była ona najniższa od 1948 r. Terenami o najwyższej zapadalności na krztusiec na 100 000 mieszkańców były: w 1968 r. — miasto Kraków, województwa — rzeszowskie, bydgoskie, gdańskie oraz m. st. Warszawa (4). W 1969 r. m. Kraków i woj. koszalińskie (ryc. 2). Stosunek najniższej do najwyższej zapadalności na terenach województw lub miast wydzielonych wynosił w 1968 r. 1 : 5, a w 1969 r. 1 : 8.

Na podstawie analizy epidemiologicznej krztuśca na terenie wybranych powiatów i miast stwierdza się wyższą zapadalność w mieście niż na wsi: w 1968 r. zapadalność w mieście wynosiła 60 zachorowań na 100 000, a na wsi — 48; w 1969 r. odpowiednio 38 i 18.

Zapadalność na krztusiec wg wieku (tab. II) wykazuje, że w 1968 r. najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci od jednego roku do 3 lat, natomiast w 1969 r. w wieku 3 i 4 lat. Przewaga płci żeńskiej w zachorowaniach na krztusiec występuje częściej w starszych grupach wieku i utrzymuje się w każdym analizowanym roku (ryc. 3).

* Pomoc techniczna J. Piątkowski.



Ryc. 1. Krztusiec w świecie. Zapadalność na 100 000 m. w latach 1964—1969.

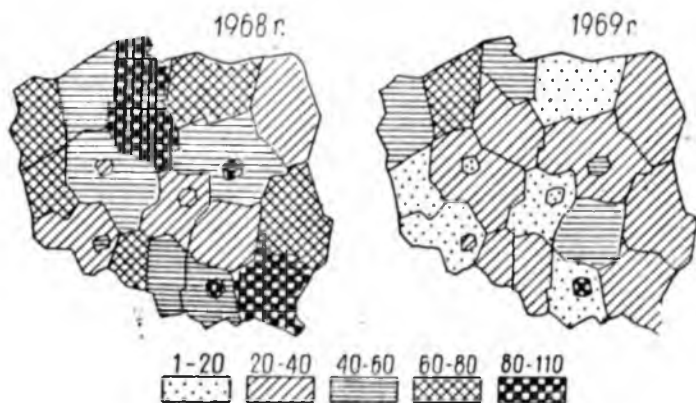
Zachorowania w zależności od przebytych szczepień ochronnych przeciw krztuscowi obrazuje ryc. 4. Wśród ogółu zachorowań dzieci nie szczepione przeciw krztuscowi stanowiły tylko 26—29%. Spośród dzieci szcze-

Tabela I
Krztusiec w Polsce
Zachorowania, zgony, zapadalność i umieralność w latach 1964—1969

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1964	29 391	134	94,3	0,4
1965	24 109	80	76,5	0,2
1966	31 114	80	98,1	0,3
1967	28 062	57 *	87,8	0,17 *
1968	18 733	32 *	53,2	0,09 *
1969	8 949	21 *	27,5	0,06 *

Źródło: Min. Zdrowia i Op. Społ.

* wg GUS — na podstawie kart zgonów



Ryc. 2. Krztusiec w Polsce w latach 1968 i 1969. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

pionych natomiast, które zachorowały na krztusiec, 21—33% otrzymało tylko szczepienie podstawowe, a z nich 43—54% zachorowało po upływie od 1—3 i więcej lat po ostatnim szczepieniu. Zachorowania wśród dzieci, które otrzymały rewakcyzację, w większości przypadków (55—64%) następowały po upływie 2—3 i więcej lat po rewakcytacji.

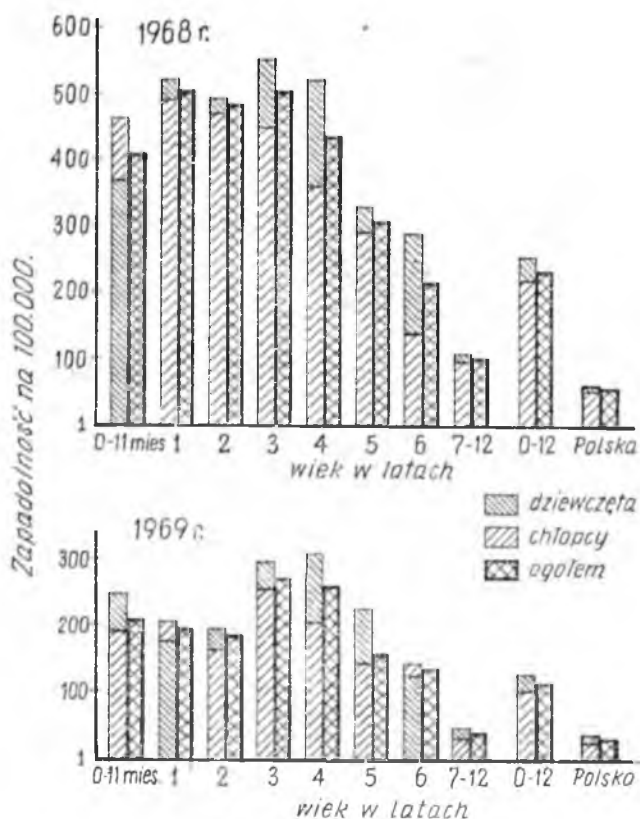
Tabela II
Krzztusiec w Polsce w latach 1968—1969
Zapadalność na 100 000 w zależności od wieku

Wiek	1968	1969
0—11 mies.	415,4	215,0
1 rok	503,8	188,0
2 lata	479,1	183,3
3 lata	501,3	274,7
4 lata	442,9	262,8
5 lat	306,2	187,1
6 lat	216,9	133,3
7—14 lat	99,6	38,0
Ogółem 0—14	238,3	114,5

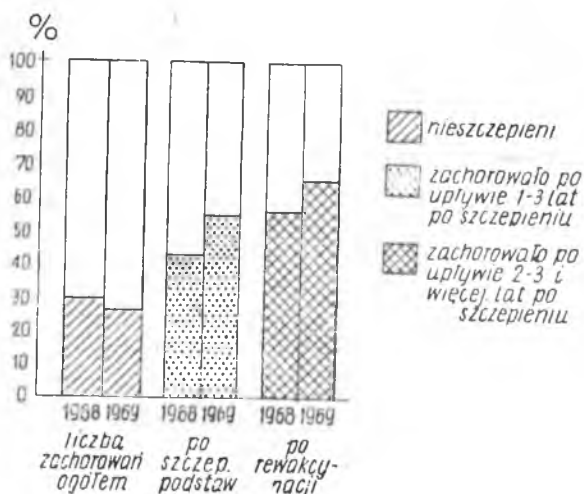
Dzieci uczęszczające do żłobków stanowiły około 15% ogólnej liczby zachorowań dzieci w wieku 0—2 lata, a dzieci uczęszczające do przedszkoli stanowiły 24—29% ogólnej liczby zachorowań wśród dzieci w wieku 3—5 lat.

Zaznacza się dalszy spadek liczby zgonów z powodu krztuśca (tab. I); prawie wszystkie zgony przypadają na dzieci w najmłodszej grupie wieku, od 0—4 lat. W tej grupie wieku umieralność na 100 000 wynosi odpowiednio: 1967 r. — 2,09; 1968 r. — 1,20; 1969 r. — 0,78.

Umieralność z powodu krztuśca w Polsce nie odbiega od umieralności w innych krajach europejskich w 1967 r., np. Francja, Włochy po 0,1,



Ryc. 3. Krztusiec w Polsce w latach 1968 i 1969. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci.



Ryc. 4. Zachorowania na krztusiec z uwzględnieniem odstępu czasu od ostatniego szczepienia.

Austria — 0,2 (8). W niektórych krajach, jak Bułgaria, Rumunia, Jugosławia, umieralność była wyższa i wynosiła odpowiednio: 0,3, 0,4, 0,6 na 100 000. Dania, Finlandia nie notowały w 1967 r. zgonów z powodu krztusca, a Szwajcaria, Norwegia i Czechosłowacja notowały tylko pojedyncze zgony.

Dalszy spadek zapadalności na krztusiec w Polsce w latach 1968—1969 jest niewątpliwie wynikiem systematycznie prowadzonych od połowy 1960 r. szczepień ochronnych przeciw krztuscowi. W porównaniu z r. 1960 względny spadek zapadalności wynosi w 1969 r. 91%. Najbardziej korzystnym zjawiskiem jest duży spadek zapadalności w najmłodszych grupach wieku, od 0—2 lat. Aczkolwiek ok. 70% zachorowań przypada na dzieci szczepione przeciw krztuscowi, to w większości przypadków zachorowania te przesuwają się na okres późniejszy, tj. 3—4 rok życia, a tym samym zmniejsza się zapadalność wśród niemowląt. Zachorowania wśród dzieci szczepionych rejestrują również inne kraje (5, 6), przy czym część zachorowań wśród szczepionych, rejestrowanych jako krztusiec, może być wywołana przez pałeczkę *B. parapertussis*, na co wskazują badania własne (1, 3) prowadzone na terenie m. st. Warszawy.

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

А. Адонайло

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОКЛЮША В ПОЛЬШЕ ЗА 1968—1969 ГГ. НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ

Содержание

Представлено эпидемиологический анализ коклюша в Польше за 1968—1969 гг. на фоне ситуации в других странах. По сравнению с предыдущими годами в Польше наблюдается дальнейшее снижение заболеваемости коклюша: в 1968 г. она составляла 58,2, а в 1969 г. — 27,5 на 100 000 жителей. Городская заболеваемость выше сельской. В 1968 г. самая высокая заболеваемость регистрировалась у детей в возрасте от одного года до трёх лет, в 1969 г. — в возрасте 3 и 4 года. Дети непривитые против коклюша составляли 26—29% к общему числу больных. Заболевания среди детей привитых против коклюша последовали после 2—3 и больше лет от последней прививки.

A. Adonajło

EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS OF PERTUSSIS IN POLAND IN THE YEARS 1968—1969 ON THE BACKGROUND OF THE WORLD SITUATION

Summary

The epidemiologic situation of pertussis in Poland in the years 1968—1969 on the background of the situation in other countries is described. Compared with preceding years, morbidity of pertussis has decreased in Poland: in 1968 it was 58.2, and in 1969 27.5 per 100,000 population. Morbidity in towns was higher than in rural areas. In 1968, highest morbidity was noted in children aged 1—3 years, and in

1969 in children aged 3 and 4 years. Between 26% and 29% of cases occurred in unvaccinated children. In children who had been revaccinated, a majority of cases of the disease occurred 2—3 or more years after the last vaccination.

PIŚMIENICTWO

1. A. Adonajło: *Przeg. Epid.*, 1968, 2, 189. — 2. A. Adonajło: *Przeg. Epid.*, 1969, 3, 387. — 3. A. Adonajło: *Przeg. Epid.*, 1970, 4, 465. — 4. *Biuletyny Informacyjne Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej*, 1968, 1969. — 5. K. Borska: *Csk, ep d. mikr. immun.*, 1970, 19, 3, 130. — 6. G. N. Rajchsztat, A. A. Sumarokow i wsp.: *ŻMEI*, 1968, 5, 59. — 7. *Wrlld Hlth Stat. Rep.* 1970, 23. — 8. *Wrlld Hlth Stat. Ann.* 1967.

Aleksandra Kulesza, Maria Wróblewska-Kazimierowicz, Józef Wójtowicz

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY W ZAKŁADZIE ZAMKNIĘTYM

I. CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA OGNISKA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Pracownia Analityczna
Wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej w Opolu
Zakładowe Ambulatorium RZK

W ognisku epidemicznym wirusowego zapalenia wątroby prowadzono badania zmierzające do pogłębienia aspektów epidemiologicznych schorzenia oraz ustalenia związków między schorzeniem a wynikami prób biochemicznych oraz antygenem Australia. W publikowanej obecnie części pracy przedstawiona jest kliniczna i epidemiologiczna charakterystyka ogniska.

WSTĘP

W ostatnich kilku latach uzyskano szereg dowodów świadczących o związku odkrytego przez *Blumberga* w 1964 roku antygeny *Australia* (AA) z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) — (1, 2, 4, 6, 7). Zagadnienie przedstawiono oddzielnie w artykule przeglądowym (8).

Wobec wielu nierozstrzygniętych jeszcze spraw związanych z rolą etiologiczną AA wydała się nam cenną możliwość przeprowadzenia obserwacji w ognisku epidemicznym wzw, które powstało w zbiorowisku osób przebywających w zakładzie zamkniętym.

MATERIAŁ I METODY

Ognisko wzw badane przez nas powstało w zakładzie zamkniętym (RZK) grupującym w dziewięciu ściśle izolowanych od siebie oddziałach około 1000 mężczyzn w wieku powyżej 20 lat. Z historii zakładu wynika, że od szeregu lat notowano w nim rocznie do 9 zachorowań na wzw — tabela I. W 1969 roku też występowały początkowo sporadyczne zachorowania, lecz we wrześniu zachorowało 17 osób. Zachorowania dotyczyły osób z siedmiu różnych oddziałów. Najwięcej, bo 5 zachorowań, zanotowano w oddziale VIII, ale zarówno wśród tych chorych, jak i pozostałych nie można było ustalić żadnych wzajemnych kontaktów. Nie wykryto również możliwości powstania zakażenia drogą środków spożywczych bądź przedmiotów.

Drogą kolejnych poszukiwań ustalono, że wszyscy chorzy z sierpnia i września, tj. 21 osób, byli szczepieni przeciwko durowi brzuszemu 17 maja 1969 roku i że wszyscy oni przebywali wówczas w oddziale VIII. Wśród szczepionych znajdował się wówczas *A. J.* — lat 34, który — jak się okazało — był w okresie wylegania wzw, gdyż po 9 dniach, tj. 26 maja stwierdzono u niego zachorowanie na postać żółtaczkową wzw.

Tabela I
Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w latach 1963—1969
(liczby zachorowań)

Rok	Miesiąc												Razem
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1963			2					1	1	1	1		6
1964	1		2	2					1	2	1		9
1965	1	1				2				3	1	1	9
1966						3		1	2		1	1	8
1967					1	1		1	2	1		2	8
1968	1		1			1		1		1	1	1	7
1969				2	1	1	2	4	17	13	1	2	43

□ — szczepieni z oddziałem VIII

Przyjęto więc, że omawiane ognisko wzw powstało drogą parenteralnego zakażenia, a wystąpienie dalszych 14 zachorowań na wzv osób również szczepionych z oddziałem VIII pozwoliło na potwierdzenie tej hipotezy. Ogółem w 1969 roku w RZK rozpoznano 43 zachorowania na postać żółtaczkową wzv, w tym 36 osób szczepionych z oddziałem VIII; w tej ostatniej liczbie znajduje się chory A. J., który był źródłem powstania ogniska wzv w zakładzie.

Badania epidemiologiczne, kliniczne i laboratoryjne dotyczyły 120 osób, które w dniu 17 maja przebywały na oddziale VIII i były na tym oddziale tego dnia szczepione przeciwko durowi brzuszemu.

Oznaczano u nich w odstępach tygodniowych aktywność aminotransferaz asparaginianowej (GOT) i alaninowej (GPT), poziom bilirubiny w surowicy krwi oraz wykonywano próbę tymolową. Aktywność aminotransferaz oznaczano metodą Umbreita. Krew do badania pobierano w sposób zabezpieczający przed wystąpieniem hemolizy, tzn. suchymi igłami metodą „kapania” do wyjałowionych probówek. Aktywność aminotransferaz określano w 2 do 8 godzin od pobrania po transporcie krwi samochodem. Górna granica normy pracownianej dla tej metody wynosiła: GOT — 50 j.U., GPT — 45 j.U. Mając zastrzeżenie, czy podane wyżej normy pracowniane można odnieść do badanego środowiska, określono normę dla osób, przebywających w RZK. W tym celu w oddziale II zakładu, w którym w 1969 roku nie notowano żadnego zachorowania na wzv, wylosowano 80 osób i pobrano im dwukrotnie w odstępie tygodniowym krew i określono w niej aktywność aminotransferaz GOT i GPT. W ten sposób ustalono następujące „zakładowe normy” dla używanej metody. Średnia geometryczna aktywności aminotransferazy asparaginianowej (GOT) wynosiła z pierwszego pobrania $33,95 < 37,27 < 40,90$; a z drugiego pobrania $34,40 < 38,05 < 42,09$. Stąd przyjęta przez nas norma dla GOT była 34—42 j. Umbreita. Średnia geometryczna aminotransferazy alaninowej (GPT) odpowiednio wynosiła z pierwszego pobrania $39,11 < 44,24 < 50,03$, a z drugiego $39,21 < 43,93 < 49,22$. Przyjęliśmy więc normę dla GPT 39—50 j.U.

Poziom bilirubiny oznaczano metodą Ernesta-Forstera przy normie pracownianej 0,45—0,85 mg%. Próbę tymolową wykonywano wg Mac La-

gana. W pojedynczych przypadkach oznaczano białko całkowite metodą biuretową oraz frakcje białkowe metodą elektroforezy bibułowej. Wszystkim eksponowanym badano kilkakrotnie OB oraz mocznik na obecność urobilinogenu i barwników żółciowych. Również dwukrotnie w tygodniu przeprowadzono badanie lekarskie połączone z zebraniem wywiadu co do dolegliwości podmiotowych.

W postaci żółtaczkowej dzień wystąpienia zażółcenia powłok traktowano jako pierwszy dzień choroby.

Postać beżółtaczkową rozpoznawano przy stwierdzeniu obecności objawów podmiotowych charakterystycznych dla wzv z jednoczesnym podwyższeniem aktywności aminotransferaz, a w szczególności GPT ponad 100 j. Umbreita. Jako pierwszy dzień choroby przyjęto w tej postaci dzień wystąpienia charakterystycznych dla wzv objawów podmiotowych.

Postać bezobjawową rozpoznawano wówczas, gdy mimo braku jakichkolwiek objawów stwierdzano trzykrotnie wykonywanymi w odstępie tygodniowym badaniami wzrost aktywności aminotransferaz, zwłaszcza alaninowej, ponad górną granicę określoną przez nas „normy zakładowej”.

Długość okresu wylegania choroby ustalano tylko u chorych na postać żółtaczkową wzv, licząc od dnia ekspozycji (17. V.) do dnia wystąpienia żółtaczki.

WYNIKI BADAŃ

Wśród 120 osób przebywających w oddziale VIII i szczepionych w dniu 17 maja poza A. J., który był źródłem zakażenia, znajdowało się 6 osób, które w latach poprzednich chorowały na wzv. U żadnej z tych osób zarówno badaniem klinicznym jak i badaniami laboratoryjnymi nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego. Również szczegółowym wywiadem nie można było u nich ustalić objawów przemawiających za przewlekłym schorzeniem wątroby.

Ze 113 osób eksponowanych na zakażenie wzv 35, tj. 31% zachorowało na postać żółtaczkową; zanotowano 1 zgon. U dalszych 15 osób rozpoznano postać beżółtaczkową, a u 37 bezobjawową. Ogółem zachorowało 77% eksponowanych — tabela II. U pozostałych 26 osób wyniki badań przedmiotowych i laboratoryjnych nie wykazywały odchyłeń od przyjętej normy — tabela III.

Tabela II
Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 roku
Następstwa ekspozycji na zakażenie w oddziale VIII dnia 17 maja

		Liczba osób	%
Wzrost postać choroby	żółtaczkowa	35	31,0
	beżółtaczkowa	15	13,3
	bezobjawowa	37	32,7
Zdrowi		26	23,0
Razem		113	100,0

U chorych z postacią bezobjawową wzv stwierdzono nieznaczne podwyższenie aktywności aminotransferaz oraz zaburzenie współczynnika en-

Tabela III

Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 roku
Aktywność aminotransferazy asparaginianowej (GOT)
i alaninowej (GPT) u eksponowanych osób z oddziału VIII*

		Tydzień choroby **					
		1		2		3	
		GOT	GPT	GOT	GPT	GOT	GPT
Wzw	żółtaczkowa	265	549	311	674	219	548
postać	beżółtaczkowa	110	202	76	188	58	114
choroby	bezobjawowa	63	80	47	78	48	70
Zdrowi		34	36	41	35	39	48

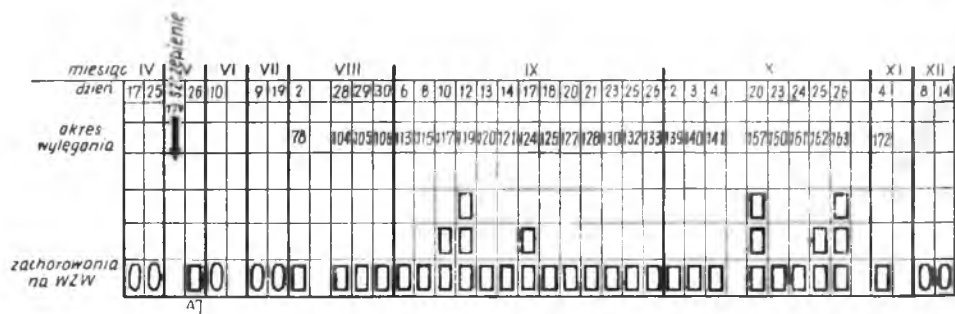
* Podano średnie geometryczne (\bar{x}) w j. U.

** w postaci bezobjawowej i u zdrowych podano \bar{x} wyników z trzech kolejnych badań w odstępie tygodniowym

zymatycznego GOT/GPT; średnie geometryczne wyników trzech kolejnych badań aktywności GOT i GPT przedstawiono w tabeli III.

Chorzy na postać beżółtaczkową wykazywali powiększenie wątroby, jej tkiwość oraz dominowały u nich skargi na zaburzenie łaknienia, bóle w prawym podżebrzu, ogólne osłabienie, mdłości, czasem bóle stawowe. Objawy te utrzymywały się od 2 do kilku tygodni, a aktywność aminotransferaz była wyraźnie wzmożona, wykazując przez trzy tygodnie choroby znaczne obniżenie współczynnika enzymatycznego (de Ritisa) GOT/GPT — tabela III.

U chorych z postacią żółtaczkową wzw można było ustalić okres wylegania choroby: najkrótszy wyniósł 78 dni, najdłuższy 172 dni (ryc. 1).



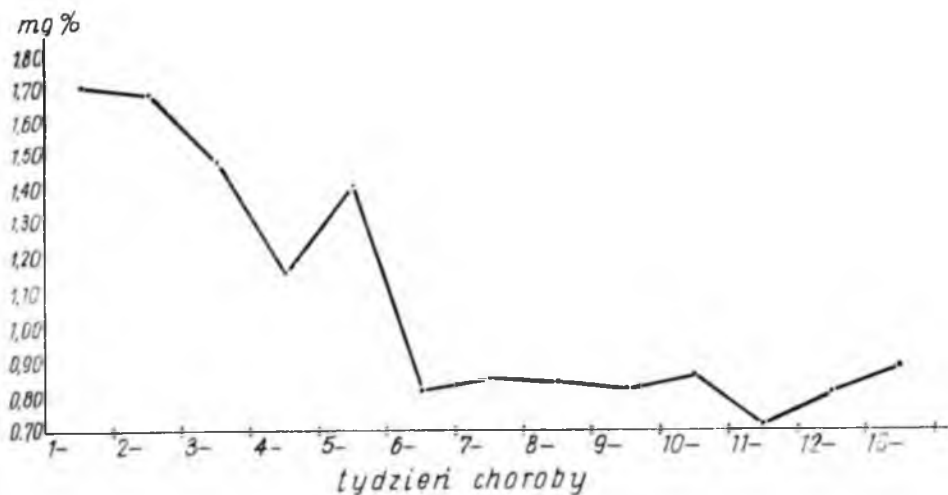
○ zachorowanie osobnika nieszczepionego z oddziałem VIII
◐ zachorowanie osobnika szczepionego z oddziałem VIII

Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 r. (daty zachorowania i związek ze szczepieniem).

U większości chorych okres wylegania trwał od 104 do 163 dni; średnio 133,4 dni.

Przebieg wzw u większości chorych na postać żółtaczkową był średnio ciężki, z typowymi objawami podmiotowymi i przedmiotowymi. Objawy te utrzymywały się u części chorych przez wiele tygodni po ustąpieniu za-

zółcenia powłok. O stopniu nasilenia żółtaczki świadczą wyniki badań poziomu bilirubiny w surowicy krwi, których średnie wartości podano na ryc. 2. U większości chorych hiperbilirubinemia była nieznaczna (1—

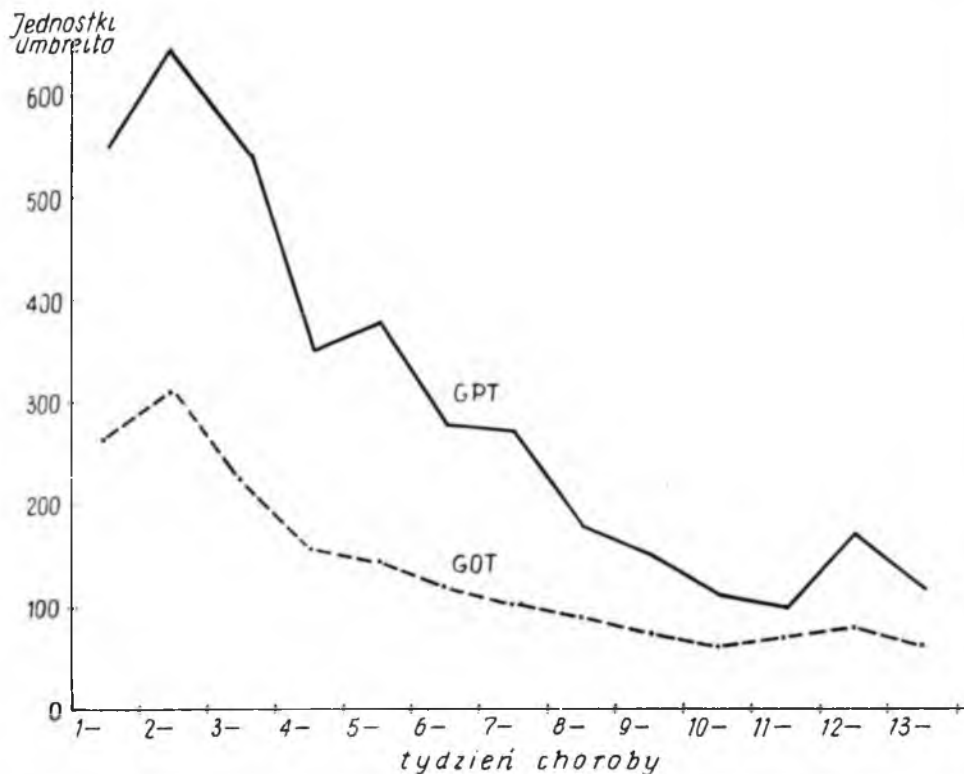


Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 r. Poziom bilirubiny w mg% u chorych w różnych okresach choroby.

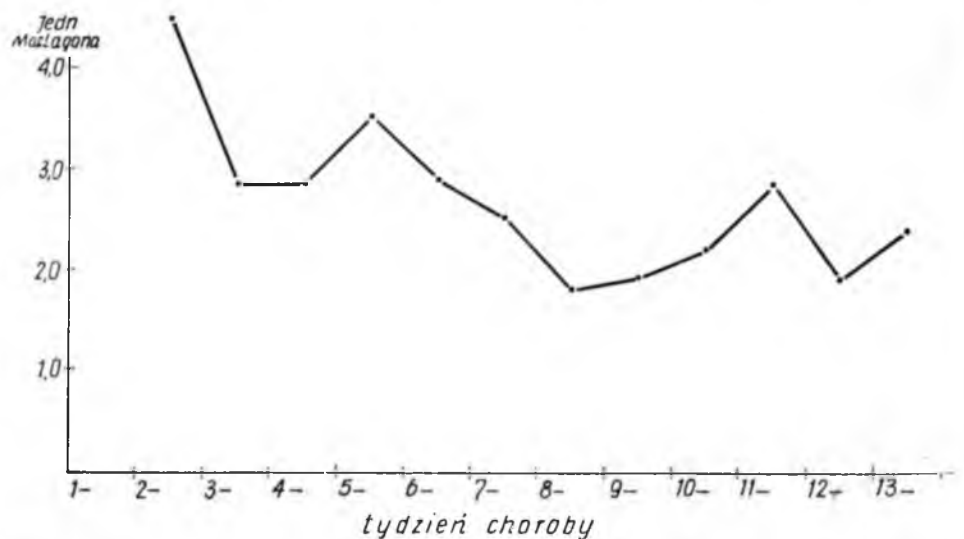
—2 mg%), tylko pojedynczo stwierdzano poziom do 4 mg%. Wyjątek stanowi chory, który zmarł wśród objawów śpiączki wątrobowej w trzecim tygodniu choroby; hiperbilirubinemia przekraczała u niego 15 mg% (wyniki jego badań są wyłączone z materiału przedstawionego w rycinach). Wzmożenie aktywności aminotransferaz asparaginianowej i alaninowej, podobnie jak hiperbilirubinemia były nieznaczne w fazie ostrej choroby: średnie wartości poziomu GPT wynosiły około 550—670 j.U., a GOT około 220—310 j.U. (tabela III i ryc. 3). Uderza jednak fakt, że jeszcze w 13 tygodniu choroby średni poziom GPT wynosił 120 j.U., a GOT ponad 60 j.U.

W tej grupie chorych określono również niektóre wskaźniki zaburzeń białkowych. Odczyn Biernackiego wykonany u wszystkich chorych, u większości wykazywał wartości prawidłowe, tylko u pojedynczych osób był nieznacznie przyspieszony, lecz jego wartość maksymalna po drugiej godzinie nie przekraczała 21. Z kłaczujących prób wątrobowych wykonywano tylko próbę tymolową Mac Lagana, otrzymując średnio wartości od 4,5 j. w drugim tygodniu choroby do 2,4 w tygodniu (ryc. 4).

Proteinogram wykonano u 16 chorych dwukrotnie: pierwszy w okresie ostrym, tj. 1—3 tydzień choroby, drugi w 8—10 tygodniu choroby (tabela IV). W okresie ostrym stwierdzono występowanie hipoproteinemii z hipalbuminemią z jednoczesnym miernym wzrostem globulin alfa₁ i alfa₂ oraz z hiper-gammaglobulinemią. W drugim badaniu wartości białka całkowitego oraz odsetki frakcji białkowych, za wyjątkiem nieznacznego wzrostu gamma globulin, nie wykazywały już odchyień od normy.



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 r. Poziom aminotransferaz: asparaginianowej (GOT) i alaninowej (GPT) u chorych w różnych okresach choroby.



Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 r. Wyniki próby tymolowej u chorych w różnych okresach choroby.

Tabela IV

Wirusowe zapalenie wątroby w RZK w 1969 roku
 Proteinogram surowicy krwi chorych na postać żółtaczkową *

Tydzień choroby	Białko g/100 ml	Albumina %	Globuliny %			
			alfa ₁	alfa ₂	beta	gamma
1—3	6,09	46,2	6,5	9,2	13,1	24,9
8—10	7,81	57,2	4,5	7,4	12,5	18,3

* Podano średnią wartość na podstawie wyników 16 badanych

DYSKUSJA

Dane dotyczące roli szczepień ochronnych w szerzeniu się wzv są w piśmiennictwie skąpe i często rozbieżne. Jedni autorzy twierdzą, że zapadalność wśród szczepionych jest znamienne wyższa niż wśród nieszczepionych, inni natomiast nie przypisują szczepieniom większej roli w szerzeniu się wzv. Rozbieżności te mogą być związane z różnymi metodami badań przeprowadzanych najczęściej wśród osób chorych na wzv, u których stwierdzano wywiadem fakt wykonanych szczepień ochronnych bądź innych zabiegów w okresie poprzedzającym zachorowanie. Nieliczne są natomiast badania dotyczące ognisk wzv wywołanych tą drogą.

Z prac wykonanych w Polsce wynika, że szczepienia ochronne były przyczyną zakażenia 2—3% wszystkich chorych na wzv oraz 10—15% chorych na postać surowiczą wzv (10). W innej pracy dotyczącej wpływu masowych szczepień ochronnych przeciwko ospie naturalnej, na sytuację epidemiczną wzv stwierdzono, że ryzyko zachorowania na wzv szczepionych było 1,8 razy większe niż wśród nieszczepionych; tak więc szczepienia ochronne mogły być przyczyną zakażenia wzv 28,9% osób szczepionych (9). Wielkość wymienionego ryzyka kształtowała się różnie w zależności od długości okresu wylegania i terenu; wynosiła ona od 1,3 do 3,4 tzn. szczepienie ochronne przeciwko ospie naturalnej w określonych warunkach mogło być przyczyną zakażenia wzv od 13,0 do 54,5% osób.

Powyższe badania dotyczą jednak dużych populacji, na które poza faktem szczepienia mogły oddziaływać również inne czynniki i odegrać rolę w powstaniu ich zachorowania. Dokładne określenie roli szczepień ochronnych w szerzeniu się wzv możliwe jest w zamkniętym środowisku. RZK stanowił pod tym względem dobry teren dla takich badań.

Czy można przyjąć, że szczepienia ochronne były przyczyną obserwowanego przez nas ogniska wzv? Przemawia za tym wiele faktów. Wystąpienie niespotykanej dotąd w RZK liczby zachorowań w okresie pozaepidemicznym wzv (wrzesień). Zachorowania pojawiały się u osób przebywających w momencie zachorowania na różnych ściśle izolowanych od siebie oddziałach. Wszyscy chorzy, którzy zachorowali od 2. VIII do 4. XI, przebywali w dniu 17 maja na oddziale VIII i byli w tym dniu szczepieni przeciwko durowi brzuszemu. Wśród nich był A. J., przebywający również na oddziale VIII, który był w okresie wylegania choroby. Wystąpienie u niego jawnego żółtaczkowego zachorowania na wzv w 9 dni po szczepieniu dowodzi, że w dniu szczepienia był on wysoce zakaźny. Odpowiada to stwierdzonej eksperymentalnie na ohotnikach ludzkich wysokiej zakaźności osób w okresie wylegania wzv (11). Za traktowaniem opisanego przez nas ogniska wzv jako powstałego drogą parenteralną w wyniku szczepień

przemawia również brak jakichkolwiek kontaktów osób chorych w okresie poprzedzającym ich zachorowanie. Przemawia za tym również notowana w 1969 roku liczba 7 chorych „pozaogniskowych”, która nie odbiegała od dotychczas stwierdzanych w RZK rocznych liczb zachorowań.

Obserwacje w ognisku wzv w RZK, które powstało drogą parenteralną w wyniku przeprowadzonych szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu, pozwalają na bardziej ścisłe ustalenie roli szczepień ochronnych w szerzeniu się wzv.

Wśród eksponowanych na zakażenie 31% osób zachorowało na postać żółtaczkową. Odsetek ten jest zgodny ze stwierdzonym przez *Foxa* na podstawie jawnych zachorowań na wzv osób szczepionych przeciwko żółtej febrze (3). Ponadto drogą regularnie prowadzonych w odstępach tygodniowych badań można było stwierdzić u dalszych 46% eksponowanych zachorowanie na postać beżółtaczkową lub bezobjawową. Odsetek zachorowań na wzv przebiegających bez żółtaczki mógł być wyższy, ponieważ do badań laboratoryjnych i dokładnych obserwacji ogniska przystąpiono dopiero w końcu września, tj. po 130 dniach od ekspozycji. Z obserwacji postaci klinicznie jawnych wynika, że ponad 50% z nich wystąpiło w okresie krótszym niż 130 dni po ekspozycji. Stąd można przypuszczać, że z powodu późnego przystąpienia do badań nie uchwycono wszystkich postaci beżółtaczkowych.

W obserwacjach i badaniach ognisk bądź epidemii wzv spowodowanych szczepieniami średni okres wylegania waha się od 91 do 150 dni (5). W tym właśnie czasie wystąpiła większość jawnych zachorowań na wzv w obserwowanym przez nas ognisku, a średni okres wylegania wynosił 133,4 dni.

Na podstawie wyników badań przedmiotowych i laboratoryjnych oraz objawów podmiotowych chorych można przyjąć, że przebieg kliniczny zachorowań na wzv w ognisku był średnio-ciężki z nieznaczną hiperbilirubinemią przy długotrwałym odczynie enzymatycznym. Szczegółowa charakterystyka epidemiologiczna, kliniczna i laboratoryjna ogniska wzv w zakładzie zamkniętym miała na celu stworzenie podstaw do ustalenia związku antygenu Australia z wirusowym zapaleniem wątroby, co będzie przedmiotem następnej publikacji.

Mała liczba badanych nie upoważnia do wyciągania ostatecznych wniosków. Wydaje się jednak na podstawie przeprowadzonych badań, że szczepienie ochronne wykonywane wielu osobom jednocześnie tą samą strzykawką a tylko z każdorazową zmianą igły, może odgrywać ważną rolę w szerzeniu się wzv.

Za umożliwienie przeprowadzenia badań w RZK i pomoc w tym zakresie autorzy dziękują pp. dr *S. Jachimowiczowi*, dr *S. Rogoszowi*, mgr *J. Woźniakowi* oraz *K. Szaranowi*. Szczególne podziękowania adresujemy do pp. *Stefanii Lembrychowej* i *Marii Mądrzyckiej* — pracowników Działu Chemii Klinicznej Pracowni Analitycznej Wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej w Opolu za ofiarną współpracę przy wykonywaniu setek badań. Za pomoc techniczną w badaniach dziękujemy również pp. *A. Abgarowicz*, *A. Bagińskiej*, *J. Iwanieckiej* oraz personelowi służby zdrowia, zatrudnionemu w RZK.

А. Кулеша, М. Врублевска-Казимерович, Ю. Вуйтович

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В ЗАКРЫТОМ УЧРЕЖДЕНИИ

I. Эпидемиологическая характеристика очага

Содержание

Подается эпидемиологическая характеристика очага вирусного гепатита в закрытом учреждении. Заболевания возникли парентеральным путем в результате проведенных прививок против брюшного тифа. Из 120 человек находящихся в одном отделении и привитых одновременно было одно лицо в инкубационном периоде вирусного гепатита; 6 человек из привитых болело вирусным гепатитом в предыдущие годы. Из остальных 113 человек привитых 35 (31%) заболело желтушной формой, а 52 человека (46%) безжелтушной формой вирусного гепатита.

Средний период инкубации вирусного гепатита составлял 133,4 дня. Клиническое течение болезни было средне-тяжелое с незначительной гипербилирубинемией при одновременной длительной энзиматической реакции.

Целью представленного авторами подяобного эпидемиологического, клинического и лабораторного анализа очага вирусного гепатита в закрытом учреждении было создание основ для определения связи антигена Австралия с вирусным гепатитом. Результаты исследований этих связей будут предметом следующей публикации.

A. Kulesza, M. Wróblewska-Kazimierowicz, J. Wójtowicz

VIRAL HEPATITIS IN A CLOSED INSTITUTION

I. Epidemiologic characterization of the focus

Summary

An epidemic of viral hepatitis (VH) in a closed institution, disseminated parenterally as a result of vaccinations against typhoid fever, is described. Out of 120 persons in one of the wards who were vaccinated on the same day, one person was in the incubation period of VH, and 6 vaccinees had had viral hepatitis in previous years. Of the remaining 113 persons vaccinated, 35 (31%) developed the icteric form, and 52 persons (46%) the anicteric form of the disease. The mean length of the incubation period was 133.4 days. The clinical course was moderately severe, with slight hyperbilirubinemia but protracted enzymatic reactions. An epidemiologic, clinical and laboratory analysis of the focus of viral hepatitis was designed to investigate the relation between the Australia antigen and viral hepatitis. The results will be reported separately.

PIŚMIENNICTWO

1. *Blumberg B. S., Gerstley B. J. S., Hungerford D. A., London W. T., Sutnick A. J.*: Ann. int. Med. 1967, 66, 924. — 2. *Blumberg B. S., Sutnick A. J., London W. T.*: JAMA, 1969, 207, 1895. — 3. *Fox J. P.*: Amer. J. Hyg., 1942, 39, 337. — 4. *Gocke D. J., Kavey N. B.*: Lancet 1969, I, 1055. — 5. *Grady G. F., Chalmers T. C.*:

- New Engl. J. Med., 1965, 272, 662. — 6. *Hirschman R. J., Shulman N. R., Barker L. F., Smith K. O.*: JAMA, 1969, 208, 1667. — 7. *Krugman S., Giles J. P.*: JAMA, 1970, 212, 1019. — 8. *Kulesza A.*: Przeg. Epid., 1971, 2, 203. — 9. *Kulesza A., Kacprzak M.*: Przeg. Epid., 1965, 3, 321. — 10. *Szmuness W.*: Wybrane zagadnienia epidemiologii i profilaktyki nagminnego zapalenia wątroby, Monografia, WSSE, Lublin 1964.
11. WHO Expert Committee on Hepatitis, Techn. Rep. Ser., 1964, Nr 285.

M. GOŁĘBIEWSKA, Z. ADAMSKA

SZCZEPIENIA OCHRONNE

1971 r., str. 33, tabl. 5, zł 4.—

Broszurka o szczepieniach ochronnych jest przeznaczona dla lekarzy pediatrów i pielęgniarek. Znaczącość problematyki szczepień ochronnych ma duże znaczenie w zwalczaniu chorób zakaźnych u dzieci.

Autorki omawiają poszczególne rodzaje szczepień, podają terminy szczepień, przeciwwskazania, opisują przechowywanie szczepionek i stosowanie środków przeciwwstrząsowych.

Aleksandra Kulesza

ANTYGEN AUSTRALIA I WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Przedstawiono szereg danych świadczących o związkach antygeny Australia z wirusowym zapaleniem wątroby oraz o konsekwencjach z nich wynikających. Dyskutowana jest sprawa swoistości antygeny Australia dla poszczególnych postaci wirusowego zapalenia wątroby, źródeł i dróg zakażenia antygenem Australia, jak również niektórych jego cech, przemawiających za tym, że może on być wirusem. Postuluje się wprowadzenie w Polsce rutynowych badań dla identyfikowania nośnika tego antygeny.

Odkrycie antygeny Australia

W 1961 roku B. S. *Blumberg* i jego współpracownicy donieśli, że po przetoczeniu krwi u niektórych chorych rozwijają się przeciwciała precipitujące surowicze beta-lipoproteiny (1, 9). Przeciwciała te znajdowano częściej u osób, którym wielokrotnie przetaczano krew. W czasie badań nad dodatkowo występującymi przeciwciałami *Blumberg* odkrył w 1964 roku w surowicy chorego na hemofilię, który wielokrotnie otrzymywał transfuzję, antygen nie zawierający lub zawierający tylko w małej ilości lipidy. Chory ten był rdzennym Australijczykiem (8) i stąd nazwa antygeny *Australia* (AA). Następnie antygen ten stwierdził również *Prince* i nazwał go antygenem *SH* (30). Inną jego nazwą, używaną przez różnych autorów jest antygen związany z zapaleniem wątroby, „hepatitis associated antigen” (14).

Dalsze badania ustaliły, że AA występuje rzadko we krwi zdrowych osób w Północnej Ameryce, Europie (u około 0,1%) i w Japonii (u 1,0%), ale jest znacznie częściej stwierdzany, bo do 20,0%, w krajach tropikalnych i południowo-wschodniej Azji (11, 29). Względnie często natomiast stwierdzano AA w surowicy chorych na białaczkę (limfatyczną i szpikową) w 13—18%; u 9% chorych na trąd, u osób z zespołem Downa, zwłaszcza przebywających w zakładach, do 38% i u wielokrotnych biorców krwi.

Związek antygeny Australia z wirusowym zapaleniem wątroby

W 1967 roku *Blumberg* doniósł, że AA wydaje się być związany z zakażeniami na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) (10). Został on wykryty u 27% chorych na wzw w ostrym okresie choroby. Ponieważ jednocześnie AA stwierdzano rzadko w ostrych i przewlekłych uszkodzeniach wątroby o etiologii innej niż wzw, nasunęło to przypuszczenie, że związek AA z wzw jest czymś więcej niż tylko wynikiem niespecyficznego uszkodzenia komórek wątroby. Dalsze badania wyraźnie wskazują na ścisły związek AA z wzw (12).

Sprawą kontrowersyjną pozostała swoistość AA. Początkowo uważano, że AA obecny jest we krwi chorych na wzv: zarówno na postać zakaźną jak i surowiczą. Dalsze badania wykazały, że pogląd ten może nie być w pełni poprawny, bowiem AA częściej udaje się stwierdzać w postaci o długim okresie wylegania, tj. surowiczej.

Jaka jest przyczyna tych rozbieżności?

Celem odpowiedzi na to pytanie trzeba się cofnąć do wielu prac, których wyniki posłużyły Komitetowi Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia do utrwalenia poglądu, wyrażonego w raporcie z 1964 roku, o podziale wzv na dwie postaci: zakaźną i surowiczą, przyjmując, że istnieją dwa odrębne pod względem immunologicznym i epidemiologicznym typy lub grupy zarazków: *IH* i *SH* (35). Przytoczono charakterystyczne, stałe cechy różnicujące te postaci wzv (tab. I).

Tabela I
Różnicowanie postaci wirusowego zapalenia wątroby *

Cecha różnicująca	Postać zakaźna	Postać surowicza
Droga zakażenia	pokarmowa, czasem parenteralna	wyłącznie parenteralna
Okres wylegania	16—50 dni	50—160 dni
Zakaźność chorych	2 tygodnie przed wystąpieniem żółtaczki i 10 dni po jej wystąpieniu	kilka miesięcy przed wystąpieniem żółtaczki do wielu lat po wyzdrowieniu?
Ostra faza choroby	lekka, krótka z pełnoobjawowym ostrym początkiem	ciężka, długotrwała z powolnym początkiem i stopniowym narastaniem objawów;
Zapadalność wg wieku	dzieci od lat 15	powyżej 20 lat
Sezonowość	nasilenie w okresie jesienno-zimowym	brak

* na podstawie WHO Expert Committee on Hepatitis (35)

Powyższe kryteria różnicujące nie mogły być jednak wykorzystane w codziennej praktyce lekarskiej, a miały one głównie wartość dydaktyczną. Jednakże wyniki badań nad wzv, wykonywanych w ostatnich latach, osłabiały i tę ich wartość, budząc jednocześnie wątpliwości co do istnienia dwóch odrębnych postaci choroby.

Obecnie wiadomo bowiem, że drogi zakażenia mogą być takie same w obydwu postaciach wzv (23). Postać surowicza nazwana przez *Krugmana MS-2*, może być przenoszona drogą pokarmową, a nie tylko parenteralną, i może również szerzyć się przez kontakt, choć ma to miejsce znacznie rzadziej niż w postaci zakaźnej, nazwanej *MS-1* (18). Drogi zakażenia w obydwu postaciach mogą więc być jednakowe.

Długość okresu wylegania, trudna poza wyjątkami do ustalenia, nie może również stanowić cechy różnicującej ze względu na duże wahania, stwierdzane przez różnych autorów. Wahania te są zależne od drogi zakażenia, dawki zakażającej oraz osobniczych właściwości zakażonego (24). I tak np. w większości znanych po przetoczeniu krwi niewątpliwych zachorowań na wzw okres wylegania wynosił mniej niż 50 dni. Znane są również zachorowania po doustnym zakażaniu, w których okres wylegania przekraczał znacznie 50 dni.

Różnicowanie postaci wzv na podstawie objawów klinicznych, jak tego dowodzi praktyka, jest również niemożliwe. Występowanie zaś wysokiej zapadalności u dzieci z typowym nasileniem sezonowym jest wyrazem prawie powszechnego w tym wieku zakażenia drogą pokarmową, a nie zakażenia określonym zarazkiem bądź określoną postacią choroby.

Być może więc, że rozbieżność poglądów co do związku AA z jedną postacią choroby była zależna od trudności w różnicowaniu obu postaci (14).

Jest możliwe, że AA, jak postulują *Krugman*, *Giles* i inni, jest swoisty wyłącznie dla postaci surowiczej wzv (18). Autorzy ci stwierdzali obecność AA tylko po zakażeniu ochotników wirusem *MS-2*; przy użyciu wirusa *MS-1* nie wykryto AA u zakażonych osób. Stojąc na stanowisku podziału wzv na postać zakaźną i surowiczą, badacze ci sugerują, że pozytywny test na obecność AA w surowicy jest jeszcze jednym, istotnym kryterium rozpoznawania postaci surowiczej.

Istnieć może alternatywny pogląd o braku dwóch odrębnych wirusów, a co za tym idzie dwóch rzeczywiście odrębnych postaci wzv. Przemawiać za tym może wskazany wyżej brak dostatecznie stałych, różnicujących cech epidemiologicznych i klinicznych. Można dopuścić hipotezę, że jeden wirus może wywoływać obydwie postaci wzv, a różnice w okresie wylegania mogą zależeć bardziej od drogi zakażenia niż od czynnika zakaźnego. Wyodrębniane dotąd postacie choroby mogą też być wyrazem różnych reakcji ustroju. Wydaje się możliwym, że ten sam wirus może wywołać w pierwotnym zakażeniu, głównie u dzieci i przeważnie drogą pokarmową, obraz kliniczny i serologiczny zupełnie różny od objawów wywołanych reinfekcją, do której dochodzi głównie u dorosłych i przeważnie drogą parenteralną. Przyjmując tę hipotezę można również wyjaśnić różnice zapadalności w różnych grupach wieku. Wykrywanie AA głównie u dorosłych osób może dowodzić, że AA może być obecny tylko przy reinfekcji bądź w pewnych fazach przetrwałego zakażenia (26). Fazy te mogą być zależne od osobniczych kompetencji immunologicznych zakażonego. Tak więc hipotezą reinfekcji tłumaczyć można by fakt stwierdzenia obecności AA w postaci surowiczej.

Sprawa istnienia lub braku dwu odrębnych postaci wzv, która wypłynęła na nowo w erze badań AA, jest otwartą i wymaga dalszych wyjaśnień.

Antygen Australia w aspekcie epidemiologicznym

Problemem mającym bardziej praktyczne znaczenie jest sprawa rezerwuaru AA, jego zakaźności oraz czasu przetrwania.

Dotąd brak wskazówek o innym niż człowiek rezerwuarze AA. Ludzi, jako źródło zakażenia AA, można podzielić na dwie grupy.

Pierwsza z nich to osoby w okresie wylegania wzv, chorzy na postać żółtaczkową lub postacie beżółtaczkowe wzv; ozdrowieńcy po przebytym

schorzeniu: zdrowi bądź z różnego rodzaju stopnia następstwami po wzw i wreszcie zdrowi nosiciele AA, którzy prawdopodobnie przebyli wzw bezobjawowo.

Druga grupa to osoby, które z powodu swego podstawowego schorzenia są narażone na większe ryzyko nabycia AA drogą parenteralną poprzez zabiegi: wstrzyknięcia, przetaczania krwi, plazmy i innych produktów krwi, dializę itp. Są to osoby z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego, chorzy na krwawiczkę, trąd, talazemię, przewlekłą mocznicę. Mogą to być przewlekle chorzy, przebywający w zakładach np. osoby z zespołem Downa, u których większe ryzyko nabycia AA związane jest z samym faktem przebywania w zakładach zamkniętych, w których zapadalność na wzw jest wysoka, a być może odgrywa tu rolę również czynnik genetyczny. Ta grupa ludzi charakteryzuje się w swej większości uszkodzeniami układu immunologicznego oraz ponadto jest dla niej charakterystyczna, z wyjątkiem osób z zespołem Downa, rzadkość klinicznie jawnego zachorowania na wzw. Osoby te, gdy nabywają AA, który można stwierdzić u nich przez długi okres czasu, nie chorują na wzw, a przeciwciała dla AA są u nich również rzadkością. Należy więc przypuszczać, że osoby tej grupy wytwarzają pewien stan swoistej tolerancji na AA.

U osób z kliniczną postacią wzw można było zewidencjonować okres wykrywania AA. Antygen stwierdzano we krwi w okresie wylęgania choroby na 2—3 tygodnie przed wystąpieniem żółtaczki bądź w postaciach beżółtaczkowych na około 3 tygodnie przed wyraźnym wzrostem aktywności aminotransferaz (24). AA jest znacznie częściej wykrywany w surowicy chorych w pierwszych tygodniach choroby; w późniejszym okresie odsetek chorych, u których można wykryć AA, spada (20, 37). Na ogół uważa się, że AA może przetrwać u zakażonych przez okres wielu miesięcy i lat (11, 18, 34). U części osób mogą występować przerwy w stwierdzaniu obecności AA w surowicy (38).

Z badaczy polskich *Kassur* stwierdzał AA u 37% chorych hospitalizowanych z powodu wzw; wykrywalność AA i okres jego przetrwania zależny był od ciężkości postaci klinicznej wzw. Stwierdzano AA u ponad 50% chorych na ciężką i średnio ciężką postać, a tylko u 17% osób z lekką postacią choroby (6).

Również *Januskiewicz* stwierdził tę zależność, prowadząc obserwacje u ozdowieńców po wzw przez okres 2 lat. AA występował dziesięciokrotnie częściej u chorych, u których badaniem laboratoryjnym wykazywano nieprawidłowości (14,1%), w porównaniu z grupą ozdowieńców o prawidłowych wynikach badań (1,4%) (6).

Ostatnio uzyskano eksperymentalne dowody przetrwania AA w icterogennym zbiorze plazmy, w wysuszonych preparatach ludzkiej trombiny oraz w surowicy ludzi (chorego na wzw i dawcy, podejrzanego o nosicielstwo wzv) przez okres 15 lat. Wymienione produkty przechowywano od 1954 roku w temperaturze -20°C (7).

Mówiąc o występowaniu i przetrwaniu AA należy podkreślić, że jest on tylko wyjątkowo stwierdzany w surowicy osób (zdrowych czy chorych) w wieku poniżej 19 lat (18, 25, 26, 31).

Drogami przenoszenia AA są droga parenteralna, głównie u dorosłych i droga pokarmowa, głównie u dzieci. Świadczyć o tym mogą wyniki badań zakażonych ochotników w Willobrooke State School, zakładzie dla uszkodzonych psychicznie osób (18).

Pierwszym sygnałem o parenteralnym przekazywaniu AA były prace badaczy japońskich, którzy wykazali, że podanie krwi zawierającej AA

powoduje u biorców albo jawne zachorowania na wzw albo powstanie przeciwciał dla AA (29). W późniejszych pracach pogląd ten został potwierdzony, ale jednocześnie rozszerzony. Mianowicie wykazano, że krew zawierająca AA powoduje u biorcy jawne zachorowania na wzw bądź obecność antygeny we krwi bez klinicznych objawów wzw. W wyjątkowych tylko wypadkach u części biorców krwi zawierającej AA pojawiają się przeciwciała dla AA (19).

W dalszych eksperymentach na ochotnikach uzyskano dowody długotrwałego przetrwania zakaźności AA, wysokiej jego zakaźności przy stosowaniu tak małych dawek, że były one niewykrywalne obecnie znanymi metodami; uzyskano również dowody replikacji AA *in vivo* (7). Zakażano parenteralnie ochotników różnymi rozcieńczeniami iterogennego zbioru plazmy, przechowywanego przez okres 15 lat w temperaturze -20°C . Rozcieńczenie plazmy 10^{-5} i 10^{-8} uniemożliwiało stwierdzenie w niej AA obecnie stosowanymi metodami, a zakażenie ochotników 1 ml tych rozcieńczeń powodowało po długim okresie wylegania pojawienie się AA w ich krwi. W badaniach tych zwraca uwagę ponadto fakt zależności okresu wylegania od stosowanej dawki. Im mniejsza była dawka zakażająca, tym dłuższy był okres wylegania; i tak np. przy zakażeniu nierozcieńczoną plazmą wynosił on od 45 do 92 dni, a przy zakażeniu plazmą rozcieńczoną wydłużał się do 130 dni. Badaniami tymi uzyskano pewność, że podanie produktów zawierających AA: 1. powoduje kliniczną postać wzw z obecnością lub brakiem AA we krwi biorcy, bądź

2. nie powoduje klinicznych objawów choroby, lecz we krwi niektórych biorców stwierdzić można AA.

Zupełnie wyjątkowo stwierdzić można powstawanie przeciwciał dla AA; są one, jak to wykazano, immunoglobuliną G (6). Ponadto jest interesujące, że obecność przeciwciał dla AA nie wykazuje działania ochronnego przed zachorowaniem na wzw (22). Holland badając wielokrotnych dawców krwi stwierdził u nich przeciwciała na 4 i 8 tygodni przed zachorowaniem na wzw. Poziom przeciwciał był wysoki, a mimo to doszło do zachorowania na wzw. Znane są również przypadki zgonu w ostrym okresie wzw, gdzie stwierdzono kompleksy immunologiczne: AA + przeciwciała dla AA, z nadmiarem przeciwciał (2).

Brak zabezpieczającego działania przeciwciał można tłumaczyć przypuszczeniem, że wzw wywołuje czynnik różniący się serologicznie od AA i dlatego przeciwciała swoiste dla AA jest nieswoiste dla zakażającego czynnika. Alternatywą powyższego wyjaśnienia może być okoliczność, że AA znajduje się wewnątrzkomórkowo np. w komórkach wątroby i dlatego krążące przeciwciała nie mają do niego dostępu. I wreszcie nie można odrzucić hipotezy o roli kompleksów antygen-przeciwciała w pewnych postaciach wzw. Nasuwa to dalsze przypuszczenie, że stan AA (wolny czy związany) i obecność lub brak przeciwciał dla AA mogą być odniesione do różnej odpowiedzi gospodarza, zależnej od jego właściwości immunologicznych.

Czy i jak można zapobiegać nabyciu AA, który cechuje się wysoką i długotrwałą zakaźnością?

Istnieje możliwość rutynowego identyfikowania nosicieli AA celem wykluczenia ich jako dawców krwi. W tym kierunku idzie wniosek zgłoszony przez Kuleszę i współautorów na XVII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów.

Poza rutynowymi badaniami dawców krwi oraz środowisk, w których możliwości parenteralnego zakażenia są duże, w dalszym etapie rutyno-

wymi badaniami należałoby objąć osoby przyjmowane do szpitala. Ma to szczególne znaczenie w oddziałach zabiegowych oraz w jednostkach hemodializy.

Metody wykrywania antygenu Australia

Najczęściej używanymi obecnie metodami wykrywania AA w surowicy są:

- 1) test podwójnej dyfuzji w żelu agarowym mikrometodą Ouchterlony (PDA),
- 2) test wiązania dopełniacza (WD),
- 3) test elektroprecypitacji.

Każdy z nich posiada już wiele modyfikacji, lecz największym niedostatkim jest brak standaryzacji zarówno odczynników jak i sposobu wykonania odczynu. Stąd właśnie wypływają trudności w poddaniu pełnej ocenie porównawczej zarówno czułości jak i swoistości stosowanych testów. Z publikowanych prac wynika, że WD jest testem czulszym od PDA (tabela II).

Tabela II
Wykrywalność antygenu *Australia* metodą serologiczną

Autor	Liczba badanych	Wyników dodatnich w teście:	
		PDA	WD
H. Seyfried i zespół (6)	100	60	95
G. B. Bruce White i wsp. (13)	28	18	22
Y. E. Cossart i wsp. (16)	43	24	43
N. R. Shulman i wsp. (32)	61	3	20
F. Th. C. Willems i wsp. (36)	22	14	16

Wielu autorów omawiając metodykę badań przekłada, zgodnie z uzyskanymi wynikami, test WD nad test PDA, jednocześnie podkreślając, że obydwie te metody ustępują szybkiemu i czułemu testowi elektroforezy (13). Stosując ten ostatni test można otrzymać wynik po upływie 1—3 godzin, a ponadto metoda ta jest wolna od trudności interpretacji wyników związanych np. z antykomplementarnością surowicy, co stanowi problem przy teście WD (32).

W ostatnich miesiącach coraz więcej autorów postuluje rutynowe badanie na obecność AA we krwi, a w niektórych krajach polecenie tego typu zostało już wydane (5, 6, 14, 33). Jak to wynika z dyskusji na posiedzeniu sekcji AA w czasie obrad XVII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów — w Polsce rutynowe badania chorych i dawców przeprowadza Instytut Hematologii, a ponadto w mniejszym zakresie niektóre wojewódzkie stacje krwiodawstwa, wśród których przoduje Białystok (6).

Związek AA z wzw oraz przewlekłymi uszkodzeniami wątroby jest bezsporny i dlatego już dziś istnieje również w naszym kraju konieczność masowego, rutynowego identyfikowania nosicieli AA.

Czy antygen Australia jest wirusem?

Ostatnim zagadnieniem, które chcę poruszyć w tym artykule, jest problem fascynujący wszystkich zainteresowanych wzw, mianowicie czy AA jest czynnikiem etiologicznym wzw?

Wielu badaczy scharakteryzowało AA jako wirus lub jego cząstkę, względnie jako strukturę podobną do wirusa. W mikroskopie elektronowym cząsteczki AA mają średnicę około 200 angstromów; symetria ich jest sześcienna. Budową swą cząsteczka AA przypomina gruczołek, składający się prawdopodobnie z 32 podjednostek, a w środku można widzieć centralne jądro (6, 27, 28). Przy użyciu specjalnej fluorescencji AA został zlokalizowany w hepatocycie, w którym zachodzi jego replikacja. W jądrach przybiera AA często układ łańcuszków.

Cząsteczki AA wykryto w surowicach, dających dodatnie reakcje immunologiczne dla AA. Cząsteczki AA były obserwowane wielokrotnie przez niezależnie od siebie pracujące laboratoria, a uzyskiwane wyniki były powtarzalne. Przeciwciała precypitujące i wiążące dopełniacz skierowane przeciw AA aglutynują cząsteczki obserwowane w mikroskopie elektronowym, sugerując, że miejsca antygenowe są ściśle związane z samą podobną do wirusa cząsteczką. Podobnie, używając techniki izolowania AA z surowicy, nie jest się w stanie oddzielić antygeny od obserwowanych cząstek. Jednakże nie udało się dotychczas uzyskać wzrostu tych cząstek w hodowlach tkankowych.

W skład AA wchodzi głównie proteiny, w mniejszej części lipidy (4). Jak dotąd, poza przedstawioną pracą Kościelaka (6), nie udało się nikomu stwierdzić komponenty kwasu nukleinowego. Kościelak zidentyfikował ją jako kwas rybonukleinowy (RNA).

Badania ostatnich miesięcy zmierzają do identyfikacji bądź ustalenia podobieństwa cząsteczek AA ze znanymi strukturami innych wirusów. I tak np. Dane i współautorzy donieśli o stwierdzeniu u niektórych chorych na wzw z wykazaną obecnością AA — oprócz małych cząstek kilku dużych form o dwukrotnie większej średnicy tj. 400 angstromów, podobnych do arborwirusów. Autorzy ci sugerują, że te duże cząstki są pełnym wirusem, zaś formy małe są białkiem powierzchniowym wirusa bądź też produktem rozpadu wirusa (17).

Zwrócono również uwagę na podobieństwo między AA a niektórymi białkami pewnych szczepów picornawirusów (15). O podobieństwie cząsteczek, stwierdzanych w komórkach wątroby, do picornawirusów doniosła również Almeida i zespół. Były one podobne do rodzaju obserwowanego w zapaleniu wątroby kaczek, a pochodziły od chorych na wzw z obecnym AA we krwi (3). Autorzy ci reprezentują pogląd, że AA może być agregatem podjednostek białkowych pochodzących z wirusa w wyniku rozpadu niestabilnego viriona lub w wyniku nadmiernej produkcji w zakażonej komórce.

Warto również zasygnalizować o pracy Zuckermana i zespołu, którzy badając w mikroskopie elektronowym antykomplementarną dla AA surowicę chorego z przewlekłym czynnym zapaleniem wątroby, znaleźli struktury morfotyczne podobne do struktur charakterystycznych dla grupy coronawirusów lub identyczne z nimi. Wszystkie te cząsteczki występowały w kompleksach antygen-przeciwciała (39). Potwierdzenie tych badań miałoby wielkie znaczenie, gdyż do grupy coronawirusów należy wirus wzw myszy, a przeciwciała dla tego wirusa stwierdzano w ludzkich surowicach (21). Hartley znalazł u wielu ludzi przeciwciała neutralizujące wirusa wzw myszy, a Pollard i Bussel znaleźli u ludzi przeciwciała dla tego wirusa wiążące dopełniacz.

Dwie różne możliwości mogą wyjaśnić obecność przeciwciał dla wzw myszy u człowieka. Mogą one być wynikiem kontaktu ludzi z wydaliniami

myszy, bądź mogą one powstać po zakażeniu dotychczas nieopisanym wirusem, który jest ściśle związany z wirusem wzw myszy.

Pierwsza możliwość wydaje się mało prawdopodobna, ponieważ występowanie przeciwciał dla wzw myszy wśród pracowników laboratoryjnych, mających kontakt z myszami, nie jest częstsze niż w grupie kontrolnej. Należy więc poważnie rozważyć drugą możliwość.

Rola więc koronawirusów w wzw wymaga dalszych badań, a potwierdzenie tej hipotezy byłoby odkryciem o wielkim znaczeniu. Jeżeli będzie można potwierdzić, że wirus typu corona odnosi się etiologicznie do wzw, najbliższym ważnym krokiem będzie izolowanie go poprzez hodowlę. Miałoby to podstawowe znaczenie dla rozwoju środków do czynnego uodpornienia.

Na zadane powyżej pytanie: czy AA jest wirusem, można by udzielić odpowiedzi, że nagromadzono dotąd wiele dowodów znamienne za tym przemawiających. Są to:

- 1) cząsteczka o średnicy około 200 Å co odpowiada wielkości postulowanej dla wirusa wzw określonej na podstawie badań filtracyjnych,
- 2) struktura cząsteczki: kapsomery, 32 podjednostki, symetria sześcienna,
- 3) układ łańcuskowy w jądrach,
- 4) replikacja *in vivo*,
- 5) lokalizacja w hepatocycie,
- 6) bardzo duża zakaźność,
- 7) zdolność długiego przetrwania,
- 8) podobieństwo z grupą koronawirusów, do której należy wirus wzw myszy,
- 9) cechy epidemiologiczne zgodne z zachowaniem się czynnika zakaźnego, postulowanego jako etiologiczny dla wzw.

Dla ostatecznego potwierdzenia, że AA jest wirusem potrzebne są dowody powtórzenia izolacji komponenty kwasu nukleinowego z obserwowanych cząsteczek oraz uzyskanie wzrostu AA w hodowli.

Będzie bardzo ciekawym śledzenie wyników dalszych badań nad AA w oparciu o obecne osiągnięcia. Konsekwencją zaś posiadanych już dzisiaj wiadomości o związkach AA z wzw jest podjęcie jak najrychlej decyzji o rutynowych badaniach, zmierzających do wykrywania nosicieli AA.

A. Кулеша

АНТИГЕН АВСТРАЛИЯ И ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Содержание

Представлено ряд данных, свидетельствующих о том, что имеется связь между антигеном Австралия и вирусным гепатитом и о вытекающих из этого факта последствиях. Обсуждается вопрос специфичности антигена Австралия для отдельных форм вирусного гепатита, источников и путей инфицирования антигеном Австралия, а также некоторых его свойств, говорящих в пользу того, что может он являться вирусом. Предлагается введение в Польшу практических исследований с целью идентификации носителей данного антигена.

A. Kulesza

THE AUSTRALIA ANTIGEN AND VIRAL HEPATITIS

Summary

Data indicating that the Australia antigen is related to viral hepatitis and some of their consequences are presented. The specificity of the Australia antigen for various forms of viral hepatitis, the sources and routes of dissemination of the Australia antigen, and some of its characteristics indicating that it may be a virus, are discussed. The introduction of routine methods for identifying carriers of this antigen in Poland is postulated.

PIŚMIENICTWO

1. Allisson A. C., Blumberg B. S.: *Lancet*, 1961, I, 634. — 2. Almeida J. D., Waterson A. P.: *Lancet*, 1969, II, 983. — 3. Almeida J. D., Waterson A. P., Trowell J. M., Neale G.: *Microbios*, 1970, 6, 145. — 4. Alter H. J., Blumberg B. S.: *Blood*, 1966, 27, 297. — 5. Alter H. J., Holland P. V., Schmidt P. J.: *Lancet*, 1970, II, 142. — 6. Antygen Australia — sekcja XVII Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Mikrobiol. Warszawa 1970, IX: Referaty J. Januszkiewicz, B. Kassur, J. Kościelak, A. Kulesza, A. Nowosiłowski, H. Seyfried, oraz niepublikowane wypowiedzi. — 7. Barker L., Shulman N. R., Murray R., Hirschman R., Ratner F., Diefenbach W., Geller H.: *JAMA* 1970, 211, 1509. — 8. Blumberg B. S., Alter H. J., Visnich S. A.: *JAMA*, 1965, 191, 541. — 9. Blumberg B. S., Dray S., Robinson J. C.: *Nature*, 1962, 194, 656. — 10. Blumberg B. S., Gerstley B. J. S., Hungerford D. A., London W. T., Sutnick A. J.: *Ann. Int. Med.*, 1967, 66, 924.

11. Blumberg B. S., Sutnick A. J., London W. T.: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1968, 44, 1566. — 12. Blumberg B. S., Sutnick A. J., London W. T.: *JAMA*, 1969, 207, 1895. — 13. Bruce White G. B., Lasheen R. M., Turner G. C.: *Lancet*, 1970, II, 368. — 14. CDC Hepatitis Surveillance 1970, Rep. 31, 11. — 15. Cossart Y. E., Field A.: *Lancet*, 1970, I, 848. — 16. Cossart Y. E., Vahrman J.: *Brit. Med. Journ.*, 1970, I, 403. — 17. Dane D. S., Cameron C. H., Briggs M.: *Lancet*, 1970, I, 695. — 18. Giles J. P., Mc Collum R. W., Berndtson L. W., Krugman S.: *New Engl. Journ. Med.* 1969, 281, 119. — 19. Gocke D. J., Greenberg H., Kavey N. B.: *JAMA*, 1970, 212, 877. — 20. Gocke D. J., Kavey N. B.: *Lancet*, 1969, I, 1055.

21. Hartley J. W., Rowe W. P., Bloom H. H., Turner H. C.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1964, 115, 414. — 22. Holland P. V., Valsch J. H.: *Lancet*, 1969, II, 553. — 23. Krugman S., Giles J. P., Hammond J.: *JAMA*, 1967, 200, 365. — 24. Krugman S., Giles J. P.: *JAMA*, 1970, 212, 1019. — 25. Laiwah A. C. Y., Goudie R. B., Goldberg D. M.: *Lancet*, 1970, II, 121. — 26. London W. T., Sutnick A. J., Blumberg B. S.: *Ann. Int. Med.*, 1969, 70, 55. — 27. Millman I., Zavatone V., Gerstley B. J. S., Blumberg B. S.: *Nature*, 1969, 222, 181. — 28. Nowosiłowski A., Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K.: *Lancet*, 1970, I, 494. — 29. Okochi K., Murakami S.: *Vox Sang.*, 1968, 15, 374. — 30. Prince A. M.: *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1968, 60, 814.

31. Ross C. A. C., Mc Michael S.: *Lancet*, 1970, II, 61. — 32. Shulman N. R., Barker L. F.: *Science N. Y.*, 1969, 165, 304. — 33. Statement of the Committee on Plasma and Plasma Substitutes, National Research Council: *Transfusion* 1970, 10, 1. — 34. Turner G. C., Bruce White G. B.: *Lancet*, 1969, II, 121. — 35. WHO Expert Committee on Hepatitis, *Techn. Rep. Ser.*, 1964, 285. — 36. Willems F. Th. C., Kunst V. A. J. M., Rosier J. G. M. C.: *Lancet*, 1970, I, 953. — 37. Wright R., Mc Collum R. W., Klatskin G.: *Lancet*, 1969, II, 117. — 38. Zuckerman A. J., Taylor P. E.: *Nature*, 1969, 223, 81. — 39. Zuckerman A. J., Taylor P. E., Almeida J. D.: *Brit. Med. J.*, 1970, I, 262. — 40. Dalsze pozycje piśmiennictwa u autora. Adres: Zakład Epidemiologii PZH, Warszawa, Chocimska 24.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROBY ZAKAŻNYCH
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W R. 1970

ACTA BIOLOGICA CRACOVIENSA, 1970, 13/2

T. Słowakiewicz, J. Starzyk: Investigations on the survival protozoons *Toxoplasma gondii* under conditions of slow drying (Nr 2, str. 251)

ACTA HAEMATOLOGICA POLONICA, 1970, 1

D. Serafińska: Odporność antybakteryjna w chorobach rozrostowych układu krwiotwórczego. I. Zdolność fagocytarna leukocytów. (Nr 1—2, str. 95)

M. Kraj: Analiza ilościowa immunoglobulin IgG, IgA, IgM w chorobach wątroby i w siatkowiacu plazmocytowym (Nr 1—2, str. 121)

D. Serafińska: Odporność antybakteryjna w chorobach rozrostowych układu krwiotwórczego (Nr 3, str. 174)

D. Bukowska, D. Serafińska, Z. Czechowska, M. Sielczak, I. Mietkowska, I. Królikowska: Bakteriemia w chorobach układu krwiotwórczego (Nr 3, str. 179)

B. Bogdanikowa: Zastosowanie surowic przeciwlifocytarnych (Nr 4, str. 379)

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1970, 18

M. Dąbek-Szreniawska: Effect of temperature on interferential properties of tick-borne encephalitis (TE) Virus (Nr 3, str. 133)

ACTA MEDICA POLONA, 1970, 11

S. Nowak, E. Fojt, E. Fojtowa, E. Lelek: Urinary and serum trypsin inhibitors in viral hepatitis (Fasc. 2, str. 179)

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1970, 18

P. Gabriel, L. Gustowska: Trichinellous basophilia of the muscle fibre (Fasc. 1—12, str. 1)

W. Chowanec, K. Markiewicz: A study on the virulence of *Fasciola hepatica meta-cercariae* (Fasc. 1—12, str. 25)

Z. Przyjałkowski: Development in the mouse intestine of *Trichinella spiralis* larvae exposed in vitro to monocultures of intestinal bacteria (Fasc. 1—12, str. 115)

ACTA PHYSIOLOGICA POLONICA, 1970, 21

A. Eberhardt: Wpływ aktywności ruchowej na niektóre serologiczne mechanizmy odporności nieswoistej organizmu. I. Wpływ systemu fizycznego o średnim obciążeniu (Fasc. 5, str. 681)

ANNALES UNIVERSITIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA, 1969, 24, Sectio D

H. Bronisz, J. Ochylński, W. Latkowski: DDT w tkance tłuszczowej mieszkańców Polski woj. lubelskiego (str. 93)

A. Deryło: Rola niektórych grup owadów pasożytniczych w przenoszeniu chorób (str. 129)

(ciąg d. na str. 222)

Juliusz Pryjma, Jan Bóbr, Piotr B. Heczko, Andrzej Kasprówicz,
Helena Krawiec

BADANIA NAD NOSICIELSTWEM GRONKOWCA ZŁOCISTEGO *

I. WŁASNOŚCI ANTAGONISTYCZNE FLORY PRZEDSIONKA NOSA

Przebadano własności antagonistyczne składników flory przedSIONKA nosa. Na 97 zespołów obejmujących 604 szczepy gronkowca złocistego 19,5% hamowało wzrost innego gronkowca złocistego, a 24,7% hamowało wzrost dyfteroida. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy własnościami antagonistycznymi gronkowca a nosicielstwem. Pozostałe drobnoustroje wyosobniane z przedSIONKA nosa nie wykazywały własności antagonistycznych, lub własności te posiadał nikły odsetek wyosobnionych szczepów. Zwrócono uwagę na fakt, że rzadko wyosobniano gronkowca złocistego i dyfteroidy łącznie z jednego wymazu.

Problem nosicielstwa gronkowca złocistego w przedSIONKU nosa tak ważny z klinicznego punktu widzenia (20, 21) pomimo intensywnych badań nie został dotychczas wyjaśniony.

Według opinii wielu autorów przyczynę nosicielstwa należy rozpatrywać w dwóch aspektach: własności osobniczych w szerokim znaczeniu tego słowa, oraz ekologicznych stosunków, jakie zachodzą pomiędzy gronkowcem złocistym a pozostałymi drobnoustrojami obecnymi w przedSIONKU nosa.

Za pierwszym czynnikiem zdają się przemawiać trudności na jakie natrafia się przy kolonizacji gronkowcem nienosicieli (6, 11).

Za drugim przemawiają takie fakty, jak interferencja szczepów gronkowca złocistego (7, 12, 14, 19), zaburzenia równowagi ekologicznej po wyeliminowaniu antybiotykiem jednego szczepu (6, 8, 13, 15), jak również rzadko uwieńczone sukcesem próby sztucznej kolonizacji gronkowcem złocistym bez uprzedniego wyjąłowania miejsca implantacji (8). Przez interferencję należy rozumieć antagonizm międzybakteryjny w obrębie jednego gatunku.

Osobnicy, u których stosowano antybiotyki, mają tendencję do kolonizacji szczepami opornymi (3). Stosowanie lizostafiny, działającej wybiórczo na gronkowca złocistego, jest bardziej efektywne w likwidacji nosicielstwa, jeśli uprzednio licznie reprezentowana była flora saprofityczna (15).

Zjawisko interferencji gronkowca znalazło już swoje doniesie praktyczne zastosowanie w zapobieganiu szerzeniu się schorzeń gronkowcowych (5, 12, 17, 18). Jest rzeczą znaną, że stosowany do tego celu szczep gronkowca złocistego 502-A, zapobiegający superinfekcji innymi gronkowcami, nie wykazuje w badaniach *in vitro* własności antagonistycznych (1, 10).

* Badania, których wyniki przedstawiono w tej pracy, zostały wykonane w ramach umowy CDC-LP-3 z National Communicable Disease Center, U. S. Public Health Service.

Celem pracy było poszukiwanie wśród szczepów różnych gatunków drobnoustrojów, wyosobnionych z przedśionka nosa stałych lub przejściowych nosicieli i nienosicieli gronkowca złocistego, cech antagonistycznych w stosunku do gronkowca. Równocześnie poddano wstępnej analizie wzajemne stosunki pomiędzy poszczególnymi grupami drobnoustrojów, występującymi w przedśionku nosa. W czasie badań poszukiwano szczepów, które mogłyby odgrywać istotną rolę w nosicielstwie gronkowca złocistego. W tym celu zwrócono szczególną uwagę na dyfteroidy, które bardzo rzadko występowały łącznie z gronkowcem. Starano się również zbadać, czy fakt posiadania przez gronkowca złocistego własności antagonistycznych ma znaczenie w stałym utrzymywaniu się tego gatunku w przedśionku nosa.

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto szczepów bakteryjnych, wyosobnionych z 6 kolejnych wymazów obu przedśionków nosa, które pobrano od 64 uczennic Państwowej Szkoły Pielęgniarstwa w Krakowie. Trzy pierwsze wymazy pobrano co tydzień przed praktyką szpitalną, zaś trzy następne także co tydzień po sześciotygodniowym pobycie badanych na oddziałach szpitalnych.

Wymazy pobierano przy pomocy wacików zwilżonych solą fizjologiczną, którymi ruchem okrężnym wymazywano osobno każdy przedśionek nosa.

Tak uzyskany materiał rozmazywano po powierzchni pożywki agarowej z dodatkiem 5% krwi baraniej. Po 48-godzinnej inkubacji w temp. 37°, wyosobniano i oznaczano wyrosłe bakterie. Równocześnie oznaczano w sposób arbitralny liczbę wyrosłych kolonii jednego rodzaju, stosując skalę od + do +++++. Szczepy bakteryjne uzyskane z wymazów rozpatrywano w 5 grupach: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, dyfteroidy i inne.

Szczegółowa metodyka identyfikacji, oraz analiza nosicielstwa poszczególnych gatunków drobnoustrojów — oparta została na doniesieniu O'Grady i Wittstadta (16).

Do badań nad antagonizmem i wzajemną relacją poszczególnych grup bakterii użyto następujących szczepów:

1. *Staphylococcus aureus*. 608 szczepów wyosobnionych z wszystkich 6 wymazów. Szczepy te stanowiły 97 zespołów. Jako zespół traktowano szczepy o jednakowym wzorze fagowym i cechach biochemicznych pochodzące od tej samej badanej osoby.

Szczep Oxford, szczep NCTC 8004, oraz szczep NCTC 6507. Szczep NCTC 8004 jest niewrażliwy na działanie bakteriofagów i posiada zdolność hamowania wzrostu dyfteroidów i niektórych drobnoustrojów Gram-dodatnich (2). Podobne własności wykazuje szczep NCTC 6507, który jest słabo wrażliwy na faga 29 (2).

2. *Staphylococcus epidermidis*. 896 szczepów koagulazoujemnych, należących do wszystkich grup Baird-Parkera. Szczep 22 LII₁ koagulazoujemny, wrażliwy na 8 podstawowych antybiotyków, wyosobniony od nienosiela gronkowca złocistego.

3. Dyfteroidy. 244 różne morfologiczne i biochemiczne szczepy, których klasyfikacja nie została jeszcze zakończona, a które w znakomitej większości nie dały się zakwalifikować do znanych grup tych drobnoustrojów. Szczep „37”, wyosobniony od nosiciela przejściowego, dobrze rosnący na podłożach z dodatkiem 1% Tweenu 80. Szczep ten wykazywał duże podobieństwo do wzorcowego szczepu *Corynebacterium diphtheriae mitis* w za-

kresie wrażliwości na antagonistyczne działanie gronkowców. Szczepy wzorcowe NCTC: 3984 (*C. diphtheriae gravis*), 5007 (*C. diphtheriae mitis*), 3988 (*C. diphtheriae intermedius*), 231 (*C. hoffmanni*).

4. Paciorkowce. 13 szczepów paciorkowca beta-hemolitycznego typu G, wyosobnionych od wszystkich grup nosicieli.

5. Laseczki tlenowe. 13 szczepów wybranych spośród 64 wyosobnionych. Wybierano po jednym przedstawicielu najliczniej reprezentowanych, identycznych biochemicznie grup.

Podłoża. Płytki Petriego ze stałym podłożem agarowym (Difco), płytki z dodatkiem 5% krwi baraniej, płytki z dodatkiem 1% tweenu 80, bulion Tryptic Soy Broth-Difco (TSB), bulion Heart Infusion Broth-Difco (HIB).

Określanie antagonizmu. Badania przeprowadzono przy użyciu metody kroplowej dla stwierdzenia bezpośredniego antagonizmu. Na podsuszoną uprzednio płytkę wylewano 1000-krotnie rozcieńczoną 18-godziną hodowlą szczepu Oxford lub szczepu 22 LII₁, bądź nierozcieńczoną 18-godziną hodowlą dyfteroida „37”.

Ewentualny nadmiar hodowli zbierano, płytki suszono przez pół godziny w temp. pokojowej, a następnie nakrapiano 18-godziną hodowlą bulionową (TSB) badanych szczepów. Płytki inkubowano w temp. 37° przez 24 godziny, po czym odczytywano wynik. Za wynik dodatni przyjmowano wyraźną strefę zahamowania wzrostu wokół posianej kropli hodowli bakteryjnej lub wyraźne przerzedzenie wzrostu.

Wszystkie szczepy gronkowca złocistego zostały dodatkowo poddane typowaniu fagowemu, które wykonano w sposób standardowy (4) za pomocą międzynarodowego zestawu fagów, otrzymanego z Krajowego Ośrodka Typowania Gronkowca Fagami w Gdańsku, oraz fagów dodatkowych, otrzymanych z National Communicable Diseases Center, Atlanta, Georgia.

Wyniki opracowano statystycznie, posługując się testem χ^2 , oraz testem Studenta dla dwóch wskaźników struktury.

WYNIKI I OMÓWIENIE

1. Antagonistyczne cechy *Staphylococcus aureus*. Spośród 97 zespołów szczepów gronkowca złocistego, które testowano względem szczepu Oxford i szczepu „37” — 19 hamowało wzrost gronkowca, a 24 wzrost dyfteroida. Ilości te wyrażone w procentach wynoszą odpowiednio: 19,5 i 24,7. Szczepy hamujące pochodziły zarówno od stałych nosicieli gronkowca złocistego, jak i od nosicieli przejściowych. Uzyskane wyniki z uwzględnieniem pochodzenia szczepów przedstawia tabela I.

Tabela I

Częstość antagonizmu w zespołach szczepów gronkowca złocistego wyosobnionych od nosicieli stałych i przejściowych

Pochodzenie badanych szczepów	Liczba zespołów szczepów hamujących		Ogólna liczba zespołów szczepów
	Oxford	dyfteroid „37”	
Nosiciele stali	6	8	31
Nosiciele przejściowi	13	16	66
Razem	19	24	97

Celem pracy było poszukiwanie wśród szczepów różnych gatunków drobnoustrojów, wyosobnionych z przedsionka nosa stałych lub przejściowych nosicieli i nienosicieli gronkowca złocistego, cech antagonistycznych w stosunku do gronkowca. Równocześnie poddano wstępnej analizie wzajemne stosunki pomiędzy poszczególnymi grupami drobnoustrojów, występującymi w przedsionku nosa. W czasie badań poszukiwano szczepów, które mogłyby odgrywać istotną rolę w nosicielstwie gronkowca złocistego. W tym celu zwrócono szczególną uwagę na dyfteroidy, które bardzo rzadko występowały łącznie z gronkowcem. Starano się również zbadać, czy fakt posiadania przez gronkowca złocistego własności antagonistycznych ma znaczenie w stałym utrzymywaniu się tego gatunku w przedsionku nosa.

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto szczepów bakteryjnych, wyosobnionych z 6 kolejnych wymazów obu przedsionków nosa, które pobrano od 64 uczennic Państwowej Szkoły Pielęgniarstwa w Krakowie. Trzy pierwsze wymazy pobrano co tydzień przed praktyką szpitalną, zaś trzy następne także co tydzień po sześciotygodniowym pobycie badanych na oddziałach szpitalnych.

Wymazy pobierano przy pomocy wacików zwilżonych solą fizjologiczną, którymi ruchem okrężnym wymazywano osobno każdy przedsionek nosa.

Tak uzyskany materiał rozmazywano po powierzchni pożywki agarowej z dodatkiem 5% krwi baraniej. Po 48-godzinnej inkubacji w temp. 37°, wyosobniano i oznaczano wyrosłe bakterie. Równocześnie oznaczano w sposób arbitralny liczbę wyrosłych kolonii jednego rodzaju, stosując skalę od + do + + + +. Szczepy bakteryjne uzyskane z wymazów rozpatrywano w 5 grupach: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, dyfteroidy i inne.

Szczegółowa metodyka identyfikacji, oraz analiza nosicielstwa poszczególnych gatunków drobnoustrojów — oparta została na doniesieniu O'Grady i Wittstadta (16).

Do badań nad antagonizmem i wzajemną relacją poszczególnych grup bakterii użyto następujących szczepów:

1. *Staphylococcus aureus*. 608 szczepów wyosobnionych z wszystkich 6 wymazów. Szczepy te stanowiły 97 zespołów. Jako zespół traktowano szczep o jednakowym wzorze fagowym i cechach biochemicznych pochodzące od tej samej badanej osoby.

Szczep Oxford, szczep NCTC 8004, oraz szczep NCTC 6507. Szczep NCTC 8004 jest niewrażliwy na działanie bakteriofagów i posiada zdolność hamowania wzrostu dyfteroidów i niektórych drobnoustrojów Gram-dodatnich (2). Podobne własności wykazuje szczep NCTC 6507, który jest słabo wrażliwy na faga 29 (2).

2. *Staphylococcus epidermidis*. 896 szczepów koagulazoujemnych, należących do wszystkich grup Baird-Parkera. Szczep 22 LII₁ koagulazoujemny, wrażliwy na 8 podstawowych antybiotyków, wyosobniony od nienosiela gronkowca złocistego.

3. Dyfteroidy. 244 różne morfologiczne i biochemiczne szczepy, których klasyfikacja nie została jeszcze zakończona, a które w znakomitej większości nie dały się zakwalifikować do znanych grup tych drobnoustrojów. Szczep „37”, wyosobniony od nosiciela przejściowego, dobrze rosnący na podłożach z dodatkiem 1% Tweenu 80. Szczep ten wykazywał duże podobieństwo do wzorcowego szczepu *Corynebacterium diphtheriae mitis* w za-

kresie wrażliwości na antagonistyczne działanie gronkowców. Szcepy wzorcowe NCTC: 3984 (*C. diphtheriae gravis*), 5007 (*C. diphtheriae mitis*), 3988 (*C. diphtheriae intermedius*), 231 (*C. hoffmanni*).

4. Paciorkowce. 13 szczepów paciorkowca beta-hemolitycznego typu G, wyosobnionych od wszystkich grup nosicieli.

5. Laseczki tlenowe. 13 szczepów wybranych spośród 64 wyosobnionych. Wybierano po jednym przedstawicielu najliczniej reprezentowanych, identycznych biochemicznie grup.

Podłoża. Płytki Petriego ze stałym podłożem agarowym (Difco), płytki z dodatkiem 5% krwi baraniej, płytki z dodatkiem 1% tweenu 80, bulion Tryptic Soy Broth-Difco (TSB), bulion Heart Infusion Broth-Difco (HIB).

Określanie antagonizmu. Badania przeprowadzono przy użyciu metody kroplowej dla stwierdzenia bezpośredniego antagonizmu. Na podsuszoną uprzednio płytkę wylewano 1000-krotnie rozcieńczoną 18-godziną hodowlę szczepu Oxford lub szczepu 22 LII₁, bądź nierozcieńczoną 18-godziną hodowlę dyfteroida „37”.

Ewentualny nadmiar hodowli zbierano, płytki suszono przez pół godziny w temp. pokojowej, a następnie nakrapiano 18-godziną hodowlą bulionową (TSB) badanych szczepów. Płytki inkubowano w temp. 37° przez 24 godziny, po czym odczytywano wynik. Za wynik dodatni przyjmowano wyraźną strefę zahamowania wzrostu wokół posianej kropli hodowli bakteryjnej lub wyraźne przerzedzenie wzrostu.

Wszystkie szczepy gronkowca złocistego zostały dodatkowo poddane typowaniu fagowemu, które wykonano w sposób standardowy (4) za pomocą międzynarodowego zestawu fagów, otrzymanego z Krajowego Ośrodka Typowania Gronkowca Fagami w Gdańsku, oraz fagów dodatkowych, otrzymanych z National Communicable Diseases Center, Atlanta, Georgia.

Wyniki opracowano statystycznie, posługując się testem χ^2 , oraz testem Studenta dla dwóch wskaźników struktury.

WYNIKI I OMÓWIENIE

1. Antagonistyczne cechy *Staphylococcus aureus*. Spośród 97 zespołów szczepów gronkowca złocistego, które testowano względem szczepu Oxford i szczepu „37” — 19 hamowało wzrost gronkowca, a 24 wzrost dyfteroida. Ilości te wyrażone w procentach wynoszą odpowiednio: 19,5 i 24,7. Szcepy hamujące pochodziły zarówno od stałych nosicieli gronkowca złocistego, jak i od nosicieli przejściowych. Uzyskane wyniki z uwzględnieniem pochodzenia szczepów przedstawia tabela I.

Tabela I

Częstość antagonizmu w zespółach szczepów gronkowca złocistego wyosobnionych od nosicieli stałych i przejściowych

Pochodzenie badanych szczepów	Liczba zespołów szczepów hamujących		Ogólna liczba zespołów szczepów
	Oxford	dyfteroid „37”	
Nosiciele stali	6	8	31
Nosiciele przejściowi	13	16	66
Razem	19	24	97

Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic w częstości szczepów antagonistycznych w zespołach wyosobnionych od nosicieli stałych i przejściowych (t alfa = 1,64 dla alfa = 0,05, podczas gdy t z obliczenia wynosi odpowiednio dla szczepu Oxford 0,137, a dla dyfteroida 0,592). Spośród 27 zespołów szczepów, posiadających zdolność hamowania wzrostu szczepu Oxford i dyfteroida „37” — 9 zespołów szczepów nie typowało się użytymi przez nas fagami. Z pozostałych 18 zespołów szczepów — 12 typowało się przy użyciu fagów 1000-krotnie stężonych (RTD \times 1000). Wśród typujących się zespołów szczepów tylko dwa nie były wrażliwe na pierwszą grupę fagów, były to zespoły o wzorach: 3A (3C⁺) 71 oraz UC-18. Wśród typujących się zespołów szczepów najczęściej wykazywano wrażliwość na fag 29/14 (z 18 typujących się). Przewaga zespołów szczepów, należących do I grupy fagowej była zgodna z ogólnie zarysowującą się przewagą tej grupy wśród wyosobnionych szczepów. Nie stwierdziliśmy natomiast podkręslanej w literaturze (2) zgodności pomiędzy własnościami antagonistycznymi, a wrażliwością na faga 71.

Jedynie dwa zespoły szczepów ulegały litycznemu działaniu tego faga: wspomniany 3A/3C⁺/71 oraz 29/55⁺/71.

Tabela II przedstawia częstość wyosobnienia od badanych pielęgniarek zespołów szczepów antagonistycznych przed i po praktyce w szpitalu.

Tabela II

Częstość wyosobnienia zespołów szczepów antagonistycznych gronkowca złocistego przed i po praktyce szpitalnej badanej grupy pielęgniarek

Pochodzenie badanych szczepów	Liczba wyosobnionych zespołów szczepów					
	Przed praktyką szpitalną			Po praktyce szpitalnej		
	antagonistycznych dla szczepu		ogólna	antagonistycznych dla szczepu		ogólna
	Oxford	dyfteroid		Oxford	dyfteroid	
Nosiciele stali	4	6	25	4	5	26
Nosiciele przejściowi	11	13	47	3	4	35
Razem	15	19	72	7	9	61

Zwraca uwagę prawie niezmienną liczbą zespołów szczepów antagonistycznych od nosicieli stałych przed i po praktyce w szpitalu, przy równoczesnym spadku liczby zespołów antagonistycznych, wyosobnionych po pobycie w szpitalu od nosicieli przejściowych. Wydaje się, że jest to wynikiem małych zmian szczepów u nosicieli stałych. W grupie tej na 12 osobników jedynie w 4 przypadkach zmienił się typ fagowy szczepu po praktyce w szpitalu. W pozostałych przypadkach pozostawał on taki sam, ewentualnie pojawiały się okresowo inne, dodatkowe szczepy. W grupie 39 nosicieli przejściowych, tylko w 4 przypadkach typ wyosobnionego gronkowca nie zmienił się po praktyce w szpitalu.

2. Antagonistyczne cechy *Staphylococcus epidermidis*. Przebadano 896 szczepów. Z liczby tej 442 szczepy badano po kilkumiesięcznym przechowywaniu na podłożach sztucznych, a 454 szczepy oznaczano po okresie przechowywania nie przekraczającym miesiąca.

Jako szczepów wskaźnikowych używano szczepu Oxford oraz szczepu 22 LII₁. Spośród 442 długo przechowywanych szczepów — 3 hamowały wzrost szczepu Oxford, a 5 wzrost szczepu 22 LII₁. Spośród szczepów „świeżych” 7 hamowało wzrost szczepu Oxford, a 21 wzrost szczepu 22 LII₁.

279 szczepów *S. epidermidis* przebadano, używając jako szczepu wskaźnikowego dyfteroida „37”. W grupie tej 5 szczepów hamowało jego wzrost.

Szczepy *S. epidermidis* wyosobniano od wszystkich osobników, niezależnie od typu nosicielstwa gronkowca złocistego. Z tego względu, jak również z uwagi na nikły odsetek stwierdzonych szczepów antagonistycznych, zaniechano dalszych badań własności antagonistycznych tych drobnoustrojów. Tytułem próby sprawdzono wrażliwość 30 szczepów, *S. epidermidis* wyosobnionych od nosiciela i 22 szczepów wyosobnionych od nienosiciela, na antagonistyczne działanie szczepów wzorcowych NCTC 8004 i NCTC 6507. 13 spośród 30 pochodzących od nosiciela i 11 spośród wyosobnionych od nienosiciela było wrażliwych. Różnice są statystycznie nieistotne (t alfa wynosi 1,64 dla $\alpha = 0,05$, gdy t z obliczenia wynosi 0,485).

3. Antagonistyczne cechy paciorkowców. Przebadano 13 szczepów beta-hemolitycznego paciorkowca typu G w stosunku do szczepu Oxford, uzyskując wynik ujemny. 16 losowano dobranych szczepów antagonistycznych i nieantagonistycznych gronkowca nie hamowało wzrostu badanych paciorkowców. Szczepy paciorkowca wyosobniano tak od nosicieli stałych gronkowca złocistego jak od przejściowych i nienosicieli. Z tego powodu nie uwzględniano ich w dalszej analizie.

4. Antagonistyczne cechy dyfteroidów.

W losowo dobranej grupie 25 szczepów nie stwierdzono ani jednego antagonistycznego względem użytych szczepów wskaźnikowych. Podobnie nie posiadały własności antagonistycznych szczepy wzorcowe otrzymane z NCTC.

5. Antagonistyczne cechy laseczek tlenowych.

Spośród zbadanych 13 reprezentantów tej grupy drobnoustrojów 6 szczepów hamowało wzrost szczepu Oxford. Mimo że blisko połowa szczepów miała właściwości antagonistyczne, trudno przyjąć istotny wpływ tych drobnoustrojów na nosicielstwo gronkowca złocistego. Nie stwierdzono bowiem ani jednego przypadku stałego nosicielstwa tych laseczek, jak również nie zauważono, aby wyosobniano je częściej w jakiejkolwiek kategorii nosicieli.

Uzyskane wyniki nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków. Wydaje się jednak, że z dużym prawdopodobieństwem można wykluczyć wpływ rzadko wyosobnianych z przedsonka nosa paciorkowców i laseczek tlenowych na nosicielstwo gronkowca.

Nie wyjaśniona pozostaje rola gronkowców koagulazoujemnych. Trudno wykluczyć ich znaczenie w stosunkach ekologicznych flory przedsonka nosa, zwłaszcza, że wyosobniano je niemal w każdym wymazie. Liczba antagonistycznych w stosunku do gronkowca złocistego szczepów *Staphylococcus epidermidis*, była o wiele mniejsza niż w innych doniesieniach (9). Należy jednak podkreślić, że w cytowanych badaniach testowano szczepy wyosobnione od chorych ludzi. W naszym materiale dysponowano szczepami wyosobnionymi od zdrowych osobników, oraz odrzucono koagulazoujemne szczepy, posiadające cechy przypisywane gronkowcowi złocistemu (np. fermentacja mannitolu, DNA-za). Przepuszczalnie większy procent antagonistycznych szczepów wykazywany w niektórych doniesieniach, wiąże się z niedostrzeżeniem tego zjawiska .

Być może ilościowa analiza występujących w przedśionku nosa grup drobnoustrojów będzie miała istotniejsze znaczenie w wyjaśnieniu zjawiska nosicielstwa, za czym przemawia doniesienie *Martina* i *White'a* (15).

WNIOSKI

Na 97 różnych pod względem pochodzenia i typu fagowego zespołów szczepów gronkowca złocistego 19,5% hamowało w doświadczeniach *in vitro* wzrost gronkowca szczepu Oxford, a 24,7% wzrost dyfteroida „37”.

Częstość wyosobniania gronkowca złocistego o własnościach antagoni-
stycznych od nosicieli stałych i przejściowych nie różni się istotnie.

Szczepy *Staphylococcus epidermidis* wyosobnione z przedśionka nosa zdrowych osobników płci żeńskiej w znikomym odsetku posiadają zdolność hamowania wzrostu szczepu Oxford, szczepu gronkowca koagulazoujemnego i dyfteroida. Własności te są nietrwałe i zanikają po przechowywaniu szczepów na podłożach sztucznych.

Wyosobniane z przedśionka nosa szczepy paciorkowca i dyfteroidów nie posiadają zdolności hamowania wzrostu gronkowca złocistego (szczep Oxford), gronkowca koagulazoujemnego ani dyfteroida, użytych w badaniach.

Laseczki tlenowe w znacznym odsetku hamują wzrost szczepu Oxford.

Gronkowce złociste i dyfteroidy rzadko są jednocześnie wyosobniane z przedśionka nosa.

Ю. Прийма, Я. Бубр, П. Б. Гечко, А. Каспрович, Г. Кравец

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НОСИТЕЛЬСТВУ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА

I. Антагонистические свойства флоры преддверия носа.

Содержание

Исследовано антагонистические свойства выделенных из преддверия носа штаммов стафилококков коагулязоположительных и отрицательных, стрептококков, дифтерийдов и кислородных палочек. В качестве индикаторных штаммов использовали штаммы: Оксфорд, коагулязоотрицательный и дифтерийд.

Не получено корреляции между антагонистическими свойствами стафилококковых штаммов и носительством. Среди изученных 97 различных групп золотистого стафилококка, 19,5% тормозило рост штамма Оксфорд, а 24,7% рост дифтерийда. Процент антагонистических штаммов среди выделенных штаммов стафилококков коагулязо-отрицательных был ничтожный, а выделенные стрептококки и дифтерийды не обладали антагонистическими свойствами. Кислородные палочки в значительном числе случаев тормозили рост стафилококка, но они были найдены спорадически.

Обращалось внимание на редкое одновременное выделение стафилококков коагулязо-положительных и дифтерийдов. Полученные результаты говорят о целесообразности количественных исследований флоры преддверия носа и изучения зависимости между наличием золотистого стафилококка и дифтерийдов.

J. Pryjma, J. Bobr P. B. Heczko, A. Kasprovicz, H. Krawiec

STUDIES ON CARRIERS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS

I. Antagonistic properties of the bacterial flora of the anterior nasal cavity

Summary

Antagonistic properties of strains of coagulase-positive and negative staphylococci, streptococci, diphtheroids and aerobic bacilli isolated from the anterior nasal cavity have been studied.

Antagonistic properties of the staphylococcal strain and the carrier state were not correlated. Out of 97 different sets of *Staphylococcus aureus*, 19.5% inhibited growth of the Oxford strain, and 24.7% inhibited growth of diphtheroids. A very small percentage of the isolated coagulase-negative staphylococcal strains were antagonistic; streptococci and diphtheroids had no antagonistic properties. A high percentage of aerobic bacilli inhibited growth of staphylococci, but were isolated only in sporadic cases.

Attention is called to the rare simultaneous isolation of coagulase-positive staphylococci and diphtheroids. The results suggest the need for quantitative studies on the bacterial flora of the anterior nasal cavity and on the relations between *Staphylococcus aureus* and diphtheroids.

PIŚMIENICTWO

1. Anthony F. B., Wannemaker L. W.: *J. Exp. Med.*, 1967, 125, 319. — 2. Barrow G. I.: *J. gen. Microbiol.*, 1963, 31, 471. — 3. Bennet J. V., Shulman I. A., Rosenstein B. J., Trembath B. J., Eickhoff T. C., Boring J. R.: *Am. J. Epid.*, 1968, 88, 410. — 4. Blair I. E., Williams R. E. O.: *Bull. WHO*, 1961, 24, 771. — 5. Boris M., Shinefield H. R., Ribble J. C., Eichenwald H. F., Hauser G. H., Caraway C. T.: *Am. J. Dis. Child.*, 1963, 105, 674. — 6. Boris M., Sellers T. F., Eichenwald H. F., Ribble J. C., Shinefield H. R.: *Am. J. Dis. Child.*, 1964, 108, 252. — 7. Boris M., Shinefield H. R., Romano P., McCarthy D. P., Florman A. L.: *Am. J. Dis. Child.*, 1968, 115, 521. — 8. Budd M. A., Boring J. R., Brachman P. S.: *Antimicrobial Agents Chemother.*, 1964, 681. — 9. Chun-Yang Hsu, Wiseman G. M.: *Can. J. Microbiol.*, 1967, 13, 947. — 10. Cybulska J., Jeljaszewicz J.: *Zbl. Bakt. I Orig.* 1969, 211, 186.

11. Ehrenkranz N. J.: *J. Immunol.*, 1966, 96, 509. — 12. Fine R. N., Onslow J. M., Erwin M. L., Cohen J. O.: *J. Pediat.*, 1967, 70, 548. — 13. Light J. J., Sutherland J. M., Cochran L. Sutorius J.: *New Engl. J. Med.* 1968, 278, 1243. — 14. Maibach H. J., Strauss W. G., Shinefield H. R.: *Brit. J. Derm.* 1969, 81, suppl. 69. — 15. Martin R. R., White A.: *J. Lab. Clin. Med.* 1968, 71, 791. — 16. O'Grady F., Wittstadt F. B.: *Am. J. Hyg.*, 1963, 77, 187. — 17. Shinefield H. R., Sutherland J. M., Ribble J. C., Eichenwald H. F.: *Am. J. Dis. Child.*, 1963, 105, 655. — 18. Shinefield H. R., Boris M., Ribble J. C., Cale E. F., Eichenwald H. F.: *Am. J. Dis. Child.*, 1963, 105, 683. — 19. Shinefield H. R., Ribble J. C., Boris M., Sutherland J. M.: *Am. J. Dis. Child.*, 1963, 105, 683. — 20. Williams R. E. O., Jevons M. P., Shooter R. A., Hunter C. J. W., Girling J. A., Griffiths J. D., Taylor G. W.: *Brit. Med. J.*, 1959, 2, 658.

21. Williams R. E. O.: *Bact. Rev.*, 1963, 27, 56.

- A. Sidór-Wojtowicz, L. Jabłoński: Wpływ nieoptymalnych temperatur na właściwości biologiczne wirusów ECHO 9, ECHO 6 i Coxsackie B₆ (str. 175)
- T. Gerkowicz, A. Jakubiuk: Spastyczne zapalenie oskrzeli w przebiegu bakteriemii gronkowcowej u niemowląt (str. 263)
- B. Semczuk, Z. Hencner, S. Klonowski: Badania kliniczne i mikrobiologiczne chorych na twardziel z endemicznych ognisk na lubelszczyźnie (str. 383)
- A. Deryło: Wszóły (*Mallophaga*) jako wektory *Pasteurella multocida* (Sectio C, str. 355)

ARCHIWUM HISTORII MEDYCYNY, 1970, 33

- L. Barg: Epidemia dżumy we Wrocławiu w latach 1567—69 (Zesz. 2, str. 163)
- E. Sieńkowski: Dżuma w Gdańsku w 1709 roku (zesz. 3/4, str. 309)
- J. Szaflarski, R. Talewski: Julian Ignacy Nowak współtwórca polskiej mikrobiologii (Zesz. 3/4, str. 427)

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1970, 18

- M. Łobodzińska, J. Włodarczyk, R. Sworeń, F. Iwańczyk, T. Kidankiewicz, Z. Skurska: Studies on the viruses of asiatic influenza. VII. Hong Kong influenza (Nr 1, str. 1)
- B. Mamont, A. Eberhardt: Quantitative evaluation of immunoglobulins in the serum of patients with hepatic cirrhosis (Nr 2, str. 190)
- M. Bobrowski, M. Lachmajer: The transfer of intrinsic resistance to penicillins in enteric bacteria by an R factor (Nr 2, str. 225)
- J. Bobrowski, D. Dzierżanowska, M. Zaremba: The diagnostic and epidemiologic significance of nephropathogenic *Escherichia coli* serotypes (Nr 3, str. 332)
- M. Mróz, T. M. Lachowicz: Serologic changes in *Shigella flexneri* bacilli as a result of recombination with *E. coli* K₁₂ (Nr 3, str. 353)
- M. Mordarski, A. Tkaczowa, J. Wińczorek: Antibiotic sensitivity of bacteria isolated in the years 1966—1968 (Nr 3, str. 390)
- A. Pelczarska, E. Romanowska, M. Mulczyk, S. Ślopek: Biological properties of *Shigella sonnei* endotoxins (Nr 4, str. 451)
- M. Łobodzińska: Studies on asiatic influenza viruses. VIII. Isolation of A₂ influenza virus on surviving fragments of chick embryo choriocallantoic membranes (Nr 5, str. 511)
- T. Krzywý, A. Kucharewicz-Krukowska, S. Ślopek: Morphology of bacteriophages used for typing *Shigella flexneri*, (Nr 6, str. 597)
- D. Kowalewska, E. Romanowska, S. Ślopek, M. Mulczyk: The immunologic properties of gree endotoxins of *Shigella sonnei* (Nr 6, str. 617)

ARCHIWUM MEDYCYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII, 1970, 20

- M. Kuprowski, Z. Traunfellner: Przypadek wągrzycy mózgu (Nr 1, str. 45)
- Z. Tomaszewska, A. Iwaszkiewicz: Perforacja przełyku ciałem obcym rozpoznana jako grypa (Nr 1, str. 107)

BIULETYN INFORMACYJNY „POLFA”, 1970, 20

- T. Nowakowski, K. Matheisel, J. Wartenberg: Ocena skuteczności preparatu nystatyna pro suspensione w zapobieganiu grzybicy u dzieci leczonych antybiotykami (Nr 2, str. 53)

Juliusz Pryjma, Piotr B. Heczko, Jan Bóbr

BADANIA NAD NOSICIELSTWEM GRONKOWCA ZŁOCISTEGO *

II. RÓWNOWAGA EKOLOGICZNA GRONKOWCA ZŁOCISTEGO I DYFTEROIDÓW W PRZEDSIONKU NOSA

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr mde. Z. Przybytkiewicz

W ślad za obserwacją, że obecność gronkowca koagulazododatniego wyklucza obecność dyfteroidów i odwrotnie, stwierdzono, że wyosobnione z przedSIONKA nosa dyfteroidy dzielą się na wrażliwe i odporne na działanie antagonistyczne niektórych szczepów gronkowca. Poddano analizie częstość wyosobniania z wymazów gronkowca i dyfteroidów oddzielnie i jednocześnie w zależności od wzajemnego antagonistycznego wpływu na badaniach in vitro.

W badaniu nosicielstwa gronkowca złocistego w przedSIONKU nosa zajmowaliśmy się między innymi (7) określeniem własności antagonistycznych drobnoustrojów towarzyszących. Badanie to nie przyniosło spodziewanych efektów.

Naszą uwagę zwrócił natomiast fakt rzadkiego równoczesnego występowania w jednym wymazie gronkowca koagulazododatniego i dyfteroidów.

Z uwagi na powszechnie znane zjawisko hamowania wzrostu dyfteroidów przez niektóre koagulazododatnie szczepy gronkowca (1, 3, 6) przypuszczaliśmy, iż jest to wynik inhibicji dyfteroidów przy silnym wzroście gronkowca. Możliwość tę wykluczaliśmy przez kilkakrotne sprawdzenie efektywności posiewu, uzyskując identyczne wyniki równolegle na płytach agarowych z dodatkiem krwi baraniej i na podłożu Clauberga.

Doniesienie *Martina* i *White'a* (5) sugeruje istotną rolę saprofitycznej flory w utrzymywaniu się w przedSIONKU nosa gronkowca złocistego. Znane są przypadki świadczące o istotnym znaczeniu ekologicznej równowagi drobnoustrojów (2, 4). W naszych badaniach zwróciliśmy szczególną uwagę na występowanie dyfteroidów łącznie lub oddzielnie z koagulazododatnimi szczepami gronkowca oraz określaliśmy w badaniach *in vitro* wrażliwość dyfteroidów na antagonistyczne działanie szczepów NCTC 6507 i NCTC 8004.

MATERIAŁ I METODY

Materiał i metody podano uprzednio (7). Wymaz z lewego i prawego przedSIONKA nosa każdej badanej osoby w każdym z 6 pobrań traktowano jako odrębną sytuację ekologiczną. Oceniono ogółem 762 takie sytuacje.

* Badania, których wyniki przedstawiono w tej pracy, wykonano w ramach umowy CDC-LP-3 z National Communicable Disease Center, U. S. Public Health Service

WYNIKI I OMÓWIENIE

I. Wrażliwość wyosobnionych dyfteroidów na antagonistyczne działanie koagulazododatnich szczepów gronkowca: NCTC 6507 i NCTC 8004

Wyosobnione szczepy dyfteroidów zbadano dwukrotnie na oporność na antagonistyczne działanie gronkowców. Do pierwszego badania użyto 244 szczepów dyfteroidów, do drugiego 216 szczepów.

W drugim badaniu, wykonanym po upływie 4 miesięcy po pierwszym, przeprowadzono oznaczenie nie tylko na podłożu z krwią baranią, ale również na płytkach z dodatkiem Tweenu 80. W pierwszym badaniu 99 szczepów było opornych na antagonistyczne własności gronkowców, co stanowi ok. 40,5%. W drugim badaniu na podłożu krwawym 55 szczepów było opornych (ok. 25,4%), a na podłożu z dodatkiem Tweenu 80—81 szczepów (ok. 37,5%). Obserwowany spadek odsetka opornych szczepów można wiązać z długotrwałym ich przechowywaniem na sztucznych podłożach. Wyższy procent opornych szczepów na podłożu z Tweenem 80 można m. in. wyjaśnić obserwowanym silniejszym wzrostem dyfteroidów na tym podłożu, względnie innym, bliżej nieokreślonym wpływem tej substancji.

Zestawiono liczbę osób, od których wyosobniono dyfteroidy oraz liczbę szczepów dyfteroidów wrażliwych i opornych, w zależności od ich pochodzenia (tab. I). Uwzględniono grupę stałych nosicieli gronkowca złocistego i grupę nienosicieli oraz wyniki uzyskane w pierwszym i drugim badaniu, oznaczając je jako I i II.

Analiza statystyczna przy pomocy testu t wykazała, że liczba osób, od których wyosobniano dyfteroidy, nie różni się w obu grupach istotnie ($t_I = 0,500$, $t_{II} = 0,500$, gdzie t alfa = 1,96 dla alfa = 0,05). Liczba dyfteroidów opornych w obu grupach również nie różni się w sposób istotny ($t_I = 1,311$, $t_{II} = 0,602$, przy t alfa = 1,96 dla alfa 0,05).

Tabela I

Częstość wyosobniania dyfteroidów od stałych nosicieli i nienosicieli gronkowca z uwzględnieniem wrażliwości dyfteroidów

Pochodzenie badanych szczepów		Liczba			
		badanych osób	osób z dyfteroidami	zbadanych szczepów	opornych szczepów
Nosiciele stali	I	13	10	24	12
	II	13	10	19	7
Nienosiciele	I	17	14	58	38
	II	17	14	49	22

II. Ocena występowania gronkowca koagulazododatniego i dyfteroidów w przedsionku nosa

Na 762 sytuacje ekologiczne w 522 stwierdzono obecność gronkowca koagulazododatniego albo dyfteroidów, lub obu drobnoustrojów. Wyniki zestawiono w tabeli II. Liczby podane w nawiasach ilustrują wyniki uży-

Tabela II
Częstość łącznego i oddzielnego występowania gronkowca i dyfteroidów
w przedsionku nosa

Brak gronkowca i dyfteroidów	240	(240) * sytuacji ekologicznych		
Sam gronkowiec	188	(194)
Sam dyfteroid	211	(259)
Obydwa drobnoustroje razem	123	(69)
Razem	762	(762)

* wyjaśnienie w tekście

skane po odrzuceniu przypadków, w których jeden z drobnoustrojów występował w śladowych ilościach (arbitralna ocena ilościowa +) w porównaniu z drugim. Można przyjąć te ilości jako przypadkowe zanieczyszczenie lub ujmować je jako przejściowy stan przed ustaleniem się ostatecznych stosunków ekologicznych. Zarówno wyniki uzyskane przy rejestracji każdej ilości stwierdzonych drobnoustrojów jak i po odrzuceniu śladowych ilości poddano statystycznej analizie.

Przy pomocy testu χ^2 wykluczono brak wzajemnego wpływu gronkowca złocistego i dyfteroidów na jednoczesne lub odrębne występowanie obydwu drobnoustrojów (χ^2 dla alfa = 0,05 wynosi 3,841, a dla alfa 0,02 — 5,412, podczas gdy wielkości uzyskane z obliczenia wynoszą dla wartości bezwzględnej: $3 < 9$, $139 < 139$ i $46 < 283$ po odrzuceniu śladowych ilości).

Analiza materiału przy pomocy testu t wykazała z wysokim prawdopodobieństwem, że gronkowce i dyfteroidy występują samodzielnie, a nie łącznie i to zarówno biorąc pod uwagę bezwzględne ilości jak i po odrzuceniu śladowych ilości (t z obliczenia wynosi odpowiednio 2,561 i 4 828 przy porównaniu samodzielnego występowania gronkowca z występowaniem łącznym z dyfteroidem, oraz $t = 3,292$ i $6,061$ przy porównaniu samodzielnego i łącznego występowania dyfteroidów).

W omawianym materiale w 78 (71) przypadkach stwierdzono obecność gronkowca koagulazododatniego o właściwościach antagonistycznych w stosunku do dyfteroidów. Stanowi to 30% (30,3%) przypadków występowania gronkowca.

Współzależność między posiadaniem cech antagonistycznych a częstością samodzielnego występowania gronkowca ilustruje tabela III. Wykazała ona częstsze samodzielne występowanie gronkowca o właściwościach antagonistycznych w porównaniu do gronkowców nie posiadających tej cechy (t z obliczenia = 2,645, t alfa = 2,33 dla alfa = 0,01). Analogiczny wynik uzyskano po odrzuceniu ilości śladowych, wyosobnianych w wymazach gronkowców i dyfteroidów (t z obliczenia = 1,604, gdzie t alfa = 1,600 dla alfa = 0,055). Analizę samodzielnego występowania dyfteroidów z uwzględnieniem ich oporności na ewentualne działanie gronkowca podano w tabeli IV. Nie ma statystycznie istotnych różnic w częstości wyosobniania dyfteroidów opornych i wrażliwych, występujących łącznie z gronkowcem i samodzielnie (χ^2 wynosi 1,6151 i 2,3909, gdy χ^2 alfa dla alfa = 0,05 wynosi 3,481).

Tabela III
Współzależność samodzielnego występowania gronkowca
złocistego i zdolności hamowania wzrostu dyfteroidów

	Występowanie samodzielne		Współistnienie z dyfteroidami		Razem	
Gronkowce antagonistyczne	57	(59) *	21	(12)	78	(78)
Gronkowce nieantagonistyczne	131	(135)	102	(57)	233	(192)
Razem	188	(194)	123	(69)	311	(263)

* wyjaśnienie w tekście

Tabela IV
Częstość samodzielnego występowania dyfteroidów w zależności
od wrażliwości na antagonistyczne działanie gronkowca złocistego

	Występowanie samodzielne		Współistnienie z gronkowcami	
Dyfteroidy odporne	56	(74)	37	(18)
Dyfteroidy wrażliwe	23	(33)	24	(15)
Razem	79	(107)	61	(33)

Z 21 przypadków współistnienia gronkowca i dyfteroidów udało się zebrać szczepy obu drobnoustrojów wyosobnione jednocześnie. Sprawdzono, jak oddziałuje gronkowiec na występujący z nim jednocześnie dyfteroid. W grupie tej w 19 przypadkach występował oporny względnie wrażliwy na oddziaływanie wzorcowych szczepów dyfteroid z niehamującym szczepu „37” gronkowcem złocistym, zaś w 2 przypadkach wrażliwy dyfteroid z posiadającym antagonistyczne cechy w stosunku do szczepu „37” gronkowcem. Wyniki uzyskane przy badaniu oporności dyfteroida na współistniejący z nim szczep gronkowca, pokrywały się z danymi uzyskanymi przy użyciu wzorcowych szczepów. W dwóch przypadkach gronkowiec hamował wzrost dyfteroida, zaś w pozostałych obydwu drobnoustroje nie wpływały wzajemnie na swój wzrost. Z uzyskanych wyników można wnosić, że obecność w przedsiönku nosa dyfteroidów jest w pewnym sensie determinowana przez obecność gronkowca koagulazododatniego.

Do wyciągnięcia tego wniosku skłania fakt, iż częstość wyosobniania opornych i wrażliwych dyfteroidów w grupie stałych nosicieli i nienosicieli gronkowca złocistego nie różni się istotnie, przy równocześnie znacznie częstszym samodzielnym występowaniu gronkowca, posiadającego własności antagonistyczne.

Nie różniła się również częstość wyosobniania obu typów dyfteroidów wśród szczepów występujących łącznie z gronkowcem i samodzielnie.

WNIOSKI

Szczepy dyfteroidów wyosobnianych z przedsonka nosa dzielą się na odporne i wrażliwe na działanie antagonistycznych szczepów gronkowca. Samodzielne (w stosunku do dyfteroidów) występowanie koagulazododatniego gronkowca wiąże się z posiadaniem antagonistycznych własności.

Samodzielne lub łączne z gronkowcem występowanie dyfteroidów nie jest związane z opornością na antagonistyczne działanie gronkowców.

Jedynie sporadycznie zdarzają się przypadki współistnienia wrażliwego dyfteroidea z posiadającym antagonistyczne własności gronkowcem.

Wydaje się prawdopodobne, że gronkowce złociste odgrywają istotną rolę w nosicielstwie dyfteroidów.

Ю. Прийма, П. В. Гечко, Я. Бубр

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НОСИТЕЛЬСТВУ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА

II. Экологическое равновесие золотистого стафилококка и дифтеройдов в преддверии носа

Содержание

Анализируя 762 экологические ситуации в преддверии носа констатировано, что стафилококки коагулазоположительные и дифтеройды редко появляются одновременно. Подвергнутые исследованию дифтеройды делились на чувствительные и устойчивые к антагонистическому действию золотистого стафилококка. Статистический анализ влияния антагонистических свойств стафилококка и устойчивости дифтеройдов показал, что антагонистические стафилококки чаще появляются самостоятельно. Полученные результаты показывают на существенное влияние наличия антагонистических стафилококков на появление дифтеройдов.

J. Pryjma, P. V. Heczko, J. Bóbr

STUDIES ON CARRIERS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS

II. Ecologic equilibrium of staphylococcus aureus and diphtheroids in the anterior nasal cavity

Summary

Analysis of 762 ecologic situations in the anterior nasal cavity showed that coagulase-positive staphylococci and diphtheroids rarely occur together. The diphtheroids were divided into strains sensitive and resistant to the antagonistic action of *Staphylococcus aureus*. Statistical analysis of the antagonistic properties of staphylococci and diphtheroids showed that antagonistic staphylococci occur independently more often. The results suggest a significant influence of the presence of antagonistic staphylococci on the occurrence of diphtheroids.

PIŚMIENNICTWO

1. Barrow G. I.: J. Gen. Microbiol., 1963, 31, 471. — 2. Budd M. A., Boring I. R., Brachmann P. S.: Antimicrob. Agents Chemotherapy, 1964, 681. — 3. Dujardin-Beaumez E.: Comp. Rend. Soc. Biol., 1932, 11, 1210. — 4. Light I. J., Sutherland J. M., Cochran L., Sutorius: J. New Engl. J. Med. 1968, 278, 1243. — 5. Martin R. R., White A.: J. Lab. Clin. Med. 1968, 71, 791. — 6. Parker M. T., Simmons L. E.: J. Gen. Microbiol., 1959, 21, 457. — 7. Pryjma J., Bóbr J., Heczko P. B., Kasprowicz A., Krawiec H.: Przegl. Epid. 1971, 2, 215. — 8. Roberts D. R.: Am. Surg., 1965, 31, 153.

ATLAS GRZYBIC UKŁADU ODDECHOWEGO SPOTYKANYCH W POLSCE

pod red. S. Chodkowskiej

1969 r., str. 190, ryc. 242, zł 100.—

Atlas został opracowany na podstawie materiałów zebranych przez autorów — pracowników naukowych Instytutu Gruźlicy i Instytutu Hematologii. W związku z coraz większą liczbą zachorowań na grzybice w wyniku stosowania antybiotyków i hormonów sprzyjających ich rozwojowi — atlas ten, naświetlający chorobę grzybiczą od strony klinicznej, radiologicznej i laboratoryjnej, z pewnością będzie dużą pomocą dla lekarzy zajmujących się tą dziedziną. Bardzo cenną cechą pracy jest bogaty i wielostronny materiał ilustracyjny.

Książka przeznaczona jest dla anatomopatologów, internistów, radiologów i mikologów.

Józef Wiza, Benedykt Mazur, Irena Kręglewska, Elżbieta Bogaczyńska
Stanisława Babulowa

ANALIZA I OCENA BADAŃ
WIRUSOLOGICZNYCH I SEROLOGICZNYCH
PRZEPROWADZONYCH W ZWIĄZKU Z EPIDEMIĄ POLIOMYELITIS
W M. POZNANIU I WOJ. POZNAŃSKIM W 1968 R.

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr med. J. Wiza

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu

Dyrektor: dr med. S. Bieńka

Przeprowadzono badanie wirusologiczne i serologiczne 436 osób. Wyizolowano wirusa z badań kału 73,5% osób z ustalonym rozpoznaniem poliomyelitis, 15,5% podejrzanych oraz 17% zdrowych. Wyizolowane szczepki wirusa w 90% należały do typu 3, 7% do typu 1, 1,2% do typu 2; 1,8% szczepów nie poddało się typowaniu.

Epidemia poliomyelitis w Poznaniu i Wielkopolsce rozpoczęła się z chwilą zachorowania dziecka R. M. (4) w połowie marca 1968 r., od którego z kału wyizolowano wirusa *polio* typu 3. Było to do pewnego stopnia zaskoczeniem, gdyż typ 3 nie był poza dwoma szczepami izolowanymi w 1965 roku, notowany na tym terenie. Poza tym badanie ścieków i wody pitnej m. Poznania, przeprowadzane w Zakładzie w latach 1965—67 nie wykazywało obecności wirusa *polio* typu 3 (10). W związku z powstałą epidemią w 1968 r. przeprowadzono badania wirusologiczne i serologiczne. Badania trwały od marca do końca grudnia. Ogółem wykonano 3096 badań, w tym 2068 wirusologicznych oraz 1028 serologicznych, pochodzących od 436 osób chorych, podejrzanych i zdrowych. Największe nasilenie liczby analiz miało miejsce w lipcu i sierpniu. W szczytowym okresie przysyłano do Zakładu nawet do 100 prób dziennie, natomiast maksymalna wydolność wykonawcza pracowni wynosiła 15—20 badań wirusologicznych i 12—18 serologicznych dziennie. Badania kału trwały przeciętnie 2—4 tygodnie, serologiczne 2—3 dni od chwili nastawienia. W początkowym okresie część prób kału przysyłano równocześnie do PZH w Warszawie. Wyniki badań tych prób otrzymywano przeciętnie po 2 miesiącach.

MATERIAŁ I METODY

Próby do badań miano przysyłać wg następującego przyjętego schematu. W każdym przypadku podejrzanym o *polio* 3 próbki kału pobrane w pierwszych dniach hospitalizacji, 1 próbkę krwi do badań wirusologicznych i serologicznych oraz wymaz z nosogardzieli. Krew do badań serologicznych pobierano po raz drugi po 2—3 tygodniach oraz kał z chwilą zwolnienia ze szpitala lub przekazywania chorego na oddział rehabilitacji. W praktyce

przesyłanie prób wypadło rozmaicie (tab. II). Przeciętna liczba prób kału w grupie chorych wynosiła 3—4 na osobę, w grupie podejrzanych na *polio* były jednak przypadki, od których przesyłano kał 10, 12 i 17 razy. To samo odnosiło się do badań serologicznych. Przeciętnie wypadały 2—3 próbek surowicy na osobę, często jednak badano 4 próbki od jednej osoby. Uważamy to zjawisko jako rzecz normalną, spotykaną w okresie nasilenia epidemicznego szczególnie, kiedy są trudności z rozpoznaniem choroby.

Badania wirusologiczne i serologiczne oparte były na ogólnie przyjętej u nas metodyce, podanej przez *Dobrowolską* (3). Wszystkie podłoża jak i płyny podstawowe przygotowane były wyłącznie na miejscu z posiadanych odczynników. Hodowle tkanek HeLa i HEp-2 oraz wirusa *polio* typu 1, 2 i 3 były sporządzane we własnym zakresie. Natomiast hodowle komórek nerki małpiej oraz surowice *polio* do typowania izolowanych szczepów otrzymywano z Wytwórni Surowic i Szczepionek z Lublina.

Badanie kału. Z prób kału sporządzano 20% zawiesinę w płynie *Hanksa*, ustalano pH na 7,0 i wytrząsano z perełkami szklanymi w ciągu 1 godz. na trzęsawce. Następnie wirowano pierwszy raz przez 30 min. przy obrotach 3 tys. na min., drugi raz również przez 30 min. przy 12 tys. obr/min. Do uzyskanego płynu z nad osadu dodawano po 1000 j. penicyliny i 500 gamma streptomycyny na ml i próby umieszczano w chłodni. Następnego dnia zakładano kontrolę jałowości badanych prób kału, po czym zamrażano je w -20°C do chwili posiewania na hodowle komórkowe.

Wymazy z nosogardzieli. Wymazy z nosogardzieli opracowywano w ten sam sposób jak kały z pominięciem wytrząsania i pierwszego wirowania.

Płyn mózgowo-rdzeniowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy posiewano na hodowle komórkowe bez żadnego opracowania.

Próby krwi. Z prób krwi po odciążeniu surowicy do badań serologicznych sporządzano około 10% hemolizat w jałowej wodzie destylowanej, następnie zamrażano i wysiewano na hodowle komórkowe.

Do wszystkich badań wirusologicznych kału i wymazów z nosogardzieli używano hodowli komórek *HEp-2* w płynie *Eagle'a* z dodatkiem 10% surowicy cielęcej. Równoległe do badań na komórkach *HEp-2* część badań przeprowadzono także na hodowlach komórek nerki małpiej. Jednak ze względu na nieregularną dostawę tych hodowli i wynikające stąd zakłócenia w rytmie badań, jak również niezbyt dobrą żywotność niektórych partii komórek po transporcie pocztowym, zrezygnowano z dalszego używania komórek nerki małpiej do badań kału i wymazów, przeznaczając je do badań wirusologicznych krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Decyzję tę podjęto po stwierdzeniu, że posiadana linia komórek *HEp-2* niewiele różniła się od komórek nerki małpiej pod względem wrażliwości na wirusa *polio*.

Przygotowane w wyżej opisany sposób próby kału posiewano na hodowle komórkowe w probówkach po 0,2 ml na 1 ml podłoża. Hodowle przeglądano po 24 godz., a później co drugi dzień. Próby z efektem cytopatycznym pasażowano. Pozostałe próby pasażowano dopiero po degeneracji komórek, tj. po 7—10 dniach (tzw. ślepe pasaże). W przypadku toksycznego działania kału, pasaż wykonywano już po 24 godz. inkubacji. Wirus namnożony z prób dodatnich typowano wg metody podanej przez *Dobrowolską* (3). W podobny sposób postępowano z próbami płynu mózgowo-rdzeniowego i wymazami z nosogardzieli.

Tabela I
Ogólne zestawienie wyników badań wykonanych od dnia 21.III—31.XII.1968 r.

Miesiąc	Liczba Ogólna prób	Kał				Krew		Płyn mózg-rdzen.			Wymazy z noso-gardzieli				Mocz		Odczyn zobojetnienia														
		Liczba prób	+	Typ				Liczba prób	+	Liczba prób	+	Typ	Liczba prób	+	Typ	CP	Liczba prób	+	Liczba prób	Typ											
				1	2	3	CP													Liczba prób	+	3	CP	Liczba prób	+	1		2		3	
																										0	+	0	+	0	+
Marzec	22	8	3	0	0	3	0	3	0	0	2	0	0	0	2	0	4	1	3	1	3	0	4								
Kwiecień	63	22	3	0	0	8	0	14	0	7	0	0	4	1	1	0	3	0	13	2	11	1	12	1	12						
Maj	90	40	12	5	0	7	0	17	0	8	0	0	6	0	0	0	2	0	17	1	16	3	14	5	12						
Czerwiec	309	124	60	2	0	55	3	59	0	38	0	0	24	5	4	1	1	0	63	13	50	13	50	6	57						
Lipiec	1126	442	187	6	0	178	3	112	0	135	3	3	33	0	0	0	0	0	404	66	338	64	340	47	357						
Sierpień	1037	347	119	17	3	97	2	218	0	108	0	0	37	0	0	0	0	0	327	40	287	45	282	41	286						
Wrzesień	218	59	16	0	0	16	0	31	0	35	0	0	2	0	0	0	0	0	91	6	85	11	80	8	83						
Październik	124	69	2	0	2	0	0	7	0	4	0	0	5	0	0	0	1	0	38	4	34	7	31	7	31						
Listopad	58	16	0	0	0	0	0	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	40	2	38	3	37	0	40						
Grudzień	49	18	2	0	0	2	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	8	23	8	23	3	28						
Razem: prób osób	3096 436	1145	409	30	5	368	8	461	0	340	3	3	113	6	5	1	9	0	1028	143	885	156	872	118	910						
% liczby prób	100,0	37,0						14,9		11,0			3,6				0,3		33,2												
% dod. prób kału		100,0	34,8																												
% poszcz. typów wirusa		100,0	6,1	1,2	90,8	1,9																									

WYNIKI BADAŃ I WNIOSKI

Przebadano wirusologicznie 1145 prób kału (tab. I), 461 prób krwi, 340 prób płynu m-rdzeniowego i 113 wymazów z nosogardzieli oraz serologicznie 1028 surowic (odczyn neutralizacji). W sumie wyosobniono z całego materiału 418 szczepów wirusa, z czego przypada na *polio* typ 1 — 30 (tj. 7%), typ 2 — 5 (tj. 1,2%), typ 3 — 374 (tj. 90%), a na czynnik cytopatogeny — 9 (tj. 1,8%). Z prób kału natomiast wyosobniono 409 szczepów wirusa, w tym *polio* typ 1 — 30 (6,1%), typ 2 — 5 (1,2%), typ 3 — 366 (90,8%) oraz wirusy nieoznaczone, cytopat. — 8 (1,9%).

Najwięcej izolowano prób z kału (tab. II), a mianowicie na 771 prób od 234 chorych — 359 było dodatnich od 172 osób, w tym *polio* typ 3 w 93,8%, typ 1 w 5,3%, typ 2 w 0,9%. Bardzo rzadko wyosobniono wirus z pozostałych prób, jak z płynu m-rdzeniowego (1,4% — 3 szczepy, wyłącznie typ 3 *polio*) oraz z wymazów nosogardzieli (7% — 5 szczepów *polio* typu 3). Z krwi nie wyosobniono żadnego szczepu.

Z badań tych wynika, że dominującym wirusem epidemicznym był *polio* typ 3, wykryty u 73,5% chorych, a w nielicznych przypadkach *polio* typ 1 i typ 2.

W grupie osób z podejrzeniem na *polio*, tj. na 167 osób wykryto z kału 40 szczepów wirusa, w tym 11 (27,5%) wirusa *polio* typu 1, 21 (52,5%) typu 3 oraz 8 (20%) czynnika cytopatogenego, w tym 1 szczep *Coxsackie B₃* (PZH).

Liczba pozytywnych wyników w dużym stopniu jest uzależniona od okresu choroby, w jakim pobierano próbę. Zestawienie przedstawiono w tab. III, obejmujące materiał od chorych, wykazuje, że izolacja wirusa z kału pobranego w 1—9 dniu choroby dała wynik dodatni w 55,1%, 10—30 dnia choroby w 45,9%, 31—60 dni w 18,7%, 2—8 mies. choroby w 2,7%, a w pojedynczych przypadkach wykrywano wirusa po 4 i 8 mies. od daty zachorowania.

Z płynu m-rdzeniowego wyizolowano wirus jedynie w 3 przypadkach w pierwszych dniach choroby (w 5, 8 i 16 dniu choroby).

Z wymazu nosogardzieli tylko w 5 przypadkach wyosobniono wirus typu 3 w 1—4 dniu choroby.

Przytoczone wyniki pokrywają się z ogólnie spotykanymi liczbami w literaturze.

Przebadano 1028 surowic na odczyn neutralizacji, które pochodziły od 401 osób. W sumie liczba dodatnich wyników w stosunku do wirusa *polio* typu 3 była nieco wyższa (89%) aniżeli do typu 1 (86%) i typu 2 (85%). Od 25 czerwca 1968 r. przeprowadzono na terenie Wielkopolski szczepienia szczepionką atenuowaną typu 1 od 10 lipca — typu 2, od 16 sierpnia — typu 3. Szczepienia te niewątpliwie mogły wpłynąć na wzrost przeciwciał u osób badanych, będących w tym czasie poza hospitalizacją. Daleko ściślejszą ocenę i wartość badań serologicznych mogą dać klinicyści w odniesieniu do poszczególnych badanych osób. Niemniej zestawienie osób z rozpoznaniem klinicznym *polio* z uwzględnieniem czasokresu pobrania krwi oraz miana przeciwciał wykazało, że (tab. IV, IVa) w miarę przebiegu choroby miano przeciwciał zwyżkowało nie tylko dla typu 3 *polio*, ale także dla typu 1 i 2. Najwyższe miana uzyskiwano począwszy od 18—20 dni choroby. Surowice z pierwszych 9 dni choroby dawały dodatnie wyniki dla typu 1 w 83%, po 4 tygodniach w 85%, a po 2 miesiącach 87%; dla typu 2 analogicznie w 80%, 85% i 84%; a dla typu 3 w 85%, 91%,

Tabela II
Wyniki izolacji wirusa w poszczególnych grupach osób badanych

Rozpoznanie kliniczne	Liczba		Kał										Krew		Płyn mózgowo-rdzeniowy						Wymaz z nosogardzieli						Inne						
	zbadanych osób	prób na 1 osobę	Liczba		Wynik dodatni								Liczba prób	+	Liczba prób	+	Wynik dodatni				Liczba prób	+	Wynik dodatni				Liczba prób	+					
			zbad. osób	prób na 1 os.	og.	od osób	%		Typ								od osób	+	Typ				+	od osób	+	Typ							
							osób	prób	1	2	3	CP							1	2						3			CP	1	2	3	CP
Chorzy	284	2116 (9)	284	771 (3,3)	359	172	73,5	46,5	19 5,3	3 0,9	337 93,8	0	1058	0	212	3	3	0	0	3	0	71	5	4	0	0	5	0	4	0			
Chorzy z podejrzeniem na polio	167	899 (5,3)	167	315 (2)	40	26	15,5	12,7	11	0	21	8	409	0	128	0	0	0	0	0	0	42	1	1	0	0	0	1	5	0			
Zdrowi (żłobki)	35	81 (2,3)	35	59 (1,7)	10	6	17,0	16,6	0	2	8	0	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Razem	436	3096	436	1145	409	204	49,8	34,8	30	5	366	8	1489	0	340	3	3	0	0	3	0	113	6	5	0	0	5	1	9	0			

% dodatnich wyników kału

6,1 1,2 90,8 1,9

Liczba prób na 1 osobę

7 2,5

Tabela III
Izolacja wirusa u chorych na *Polio* a okres pobrania próby

Dzień choroby (dni)	Kał						Krew				Płyn mózg.-rdzeniowy					Wymazy z nosogardzieli							
	Liczba prób	Typ					Liczba prób	Typ				Liczba prób	Typ					Liczba prób	Typ				
		1	2	3		inne		1	2	3	inne		1	2	3		inne		1	2	3		inne
				ilość	%										ilość	%					ilość	%	
1—9	294	9	2	162	55,1	0	259	0	0	0	0	127	0	0	2	1,6	0	46	0	0	5	10,9	0
10—30	333	5	0	153	45,9	0	470	0	0	0	0	73	0	0	1	1,4	0	23	0	0	0	0	0
31—60	107	5	1	20	18,7	0	268	0	0	0	0	12	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
2—8 mies.	37	0	0	2	2,7	0	61	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Razem	771	19	3	387	43,7	0	1058	0	0	0	0	212	0	0	3	1,4	0	71	0	0	5	7,0	0
Liczba osób	234																						

Tabela IV
Zestawienie wyników badań serologicznych z uwzględnieniem czasokresu choroby

Okres choroby (dni)	Liczba surowic	Miano											
		0						4—2048					
		Typ						Typ					
		1		2		3		1		2		3	
Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%		
1—9	167	29	17,0	34	20,0	25	15,0	138	83,0	133	80,0	142	85,0
10—30	331	51	15,0	52	15,0	36	11,0	280	85,0	279	85,0	295	89,0
31—60	183	31	16,0	33	17,0	17	9,0	152	84,0	150	83,0	166	91,0
2—8 mies.	59	8	13,0	10	16,0	3	5,0	51	87,0	49	84,0	56	95,0
Liczba osób	234												

Tabela IV a
Zestawienia miana surowic badanych parami od tych samych osób

Liczba	Miano	Surowica I			Surowica II		
		typ					
		1	2	3	1	2	3
200 A	0	38 (19,0)	41 (20,5)	30 (15,0)	28 (12,0)	31 (15,5)	17 (8,5)
	4—16	33 (16,5)	40 (20,0)	41 (20,5)	30 (15,0)	40 (20,0)	23 (11,5)
	32—256	82 (41,0)	90 (45,0)	91 (45,5)	72 (36,0)	61 (30,5)	61 (30,5)
	512—2048	46 (23,0)	30 (15,0)	38 (19,0)	70 (35,0)	68 (34,0)	99 (49,5)
	Razem dodatnie	161 (81,0)	160 (79,5)	170 (85,0)	172 (86,0)	169 (84,5)	183 (91,5)
	100 B	0	9 (9)	9 (9)	14 (14)	9 (9)	8 (8)
4—16	29 (29)	30 (30)	45 (45)	27 (27)	27 (27)	47 (47)	
32—256	49 (49)	49 (49)	33 (33)	47 (47)	52 (52)	33 (33)	
512—2048	13 (13)	13 (13)	7 (7)	17 (17)	13 (13)	11 (11)	
Razem dodatnie	91 (91)	91 (91)	86 (86)	91 (91)	92 (92)	91 (91)	

A — z rozpoznaniem *poliomyelitis*

B — podejrzanych o *polio*

W nawiasach podano odsetki

95%. Największy odsetek konwersji notuje się dla typu 3, a mniejszy dla typów 1 i 2.

Na marginesie tych badań należy zwrócić uwagę na fakt, że nie zawsze druga surowica w stosunku do pierwszej, pobrana od chorych na *polio*, dawała czterokrotne wyższe miano przeciwciał, jak to się czasem wymaga w podręcznikach. Najczęściej pierwsza surowica miała już wysokie miano i nie pochodziła z pierwszych dni choroby (tab. IV a).

Pod wpływem sugestii *Przesmyckiego* przeprowadzono badania na temat wpływu pochodzenia wirusa, używanego do badań serologicznych. W tym celu powtórzono badanie niektórych surowic od chorych z rozpoznaniem *polio* o mianie zerowym lub bardzo niskim, używając do odczynu 3 różne szczepy wirusa *polio* typu 3, a mianowicie a) atenuowany szczep szczepionkowy Sabina; b) szczep nr 88, pochodzący od chorego dziecka z opisywanej epidemii oraz c) standardowy szczep pracowniany od szeregu lat stale używany do badań usługowych (także w tej epidemii). We wstępnych badaniach kontrolnych określano miano w jednostkach cytopatogennych każdego wirusa. Okazało się, że wirus szczepionkowy jest słabo aktywny, gdyż dopiero po 5 pasażach uzyskiwano w hodowli tkankowej *HeLa* miano $10^{5,8}$ TCID_{50/ml} (jednostek cytopatogennych), natomiast ze szczepem epidemicznym od razu miano wynosiło 10^7 , zaś ze standardowym

10⁸ jednostek. Wyniki badania surowic z trzema wspomnianymi szczepami przedstawione są w tabeli V.

Jeżeli przyjąć wyniki ze szczepem szczepionkowym, ze względu na jego słabą aktywność, po 5 dniach, a ze szczepem homologicznym i standardowym po 3 dniach, kiedy w kontrolach nastąpił całkowity efekt cytopatogeny, to sprawa przedstawia się następująco. Na ogół wyniki były różne, najwyższe miano uzyskiwano jednak ze szczepem szczepionkowym, następnie nieco niższe ze szczepem 88 i w końcu ze standardowym najbardziej aktywnym pod względem cytopatogenym. W szczegółach należy zaznaczyć, że miano ze szczepem szczepionkowym było więcej zbliżone do miana ze szczepem 88 niż ze standardowym. Uważamy, że przyczyna tych różnic polega raczej na tym, że pierwsze dwa szczepy były daleko mniej zaadaptowane do używanych hodowli HeLa aniżeli stale pasażowany szczep standardowy, niż na różnicy budowy antygenowej.

Tabela V
Odczyn zobojetnienia przy użyciu 3 szczepów *Polio* typu 3

Lp.	Nr surowicy	Wiek		Polio typ 3 szczep:		
		lat	mies.	szczepionkowy	nr 88	standardowy
1	383	7	—	0	0	0
2	391	6	—	16	64	128
3	1435	—	9	0	0	0
4	1962	—	9	128	128	32
5	2814	—	8	8	8	8
6	2971	—	8	32	64	32
7	1879	2	—	8	4	8
8	1236	9	—	8	8	8
9	1198	8	—	64	32	32
10	1894	—	7	16	32	64
11	2865	—	9	512	128	64
12	2983	—	9	256	64	64
13	1868	13	—	16	4	8
14	1058	2	—	64	64	16
15	1967	1	—	128	256	256
16	1062	9	—	16	32	0
17	1633	4	—	0	0	0
18	1522	3	—	512	256	64
19	1068	2	—	0	0	0
20	1515	2	—	0	0	0
21	1524	9	—	32	64	32
22	1964	—	6	128	256	128
23	3200	—	5	0	0	0
24	1105	—	7	0	32	16

Drugie zagadnienie rozpatrywane przez nas, dotyczyło oceny wartości tkanek użytych do izolacji wirusa z kału. Na początku pracy podano, że część próbek kału w pierwszym okresie epidemii przesyłano do PZH w celu przeprowadzenia badań wirusologicznych. Kał od pacjentów dzielono na dwie części, z których jedną przesłano do PZH, a drugą badano na miejscu. Rezultaty tych badań wykazuje tab. VI. Wynika z niej, że w PZH uzyskano nieco więcej wyników dodatnich niż w Poznaniu. Przypisać to

Tabela VI

Porównanie wyników badania prób kału w pracowniach ZML w Poznaniu i PZH w Warszawie

Pracownie	Liczba		Polio Typ						Razem		Wyniki odrębne			
	prób	osób	1		2		3		+	od osób	+	od osób	+	od osób
			+	od osób	+	od osób	+	od osób						
Z.M.L.	113	73	2	2	1	1	42	30	45	33	18	16	0	0
P.Z.H.	113	73	1	1	1	1	70	55	72	57	0	0	38	38

należy najprawdopodobniej większej czułości tkanek nerki małpiej niż HEp-2, które stosowano w Poznaniu. Odgrywać tutaj mogą rolę jeszcze inne ważne momenty, a mianowicie spiętrzenie ogromnej liczby badań w małej pracowni, co powodowało z konieczności upraszczanie metodyki badań, chociażby to, że wykonywano dwukrotnie, a nie czterokrotnie wyjściowe posiewy kału. Wyniki z Zakładu wychodziły daleko wcześniej, przeciętnie po 2—4 tyg., zaś z PZH przeciętnie po 2 mies. Zresztą znany jest fakt, że im więcej razy bada się ten sam materiał, tym lepsze uzyskuje się wyniki. Przez badanie prób kału w dwóch pracowniach zwiększył się procent wirusologicznego potwierdzenia z 73,5% do przeszło 80%. Wobec tego, że pytanie czy nerki małpie mogą być zastąpione do izolacji wirusa z kału hodowlą ciągłą, np. HEp-2, jak nam się to w dalszym ciągu wydaje ma duże praktyczne znaczenie, Zakład podjął się wyjaśnić to zagadnienie, mając do dyspozycji przechowany jeszcze materiał z ostatniej epidemii.

Epidemia *polio*, która powstała w Poznaniu i Wielkopolsce w 1968 r., wywołana była, jak wykazały badania wirusologiczne, przede wszystkim przez wirus *polio* typ 3, który dotychczas na tym terenie był bardzo rzadko spotykany i nie był epidemiczny. Pojedyncze przypadki w tej epidemii wywołane były wirusem *polio* typ 1. Zaznaczyć należy, że badania serologiczne w kierunku *polio* wykonane dla celów usługowych w Zakładzie w 1967 r. wykazały w 55% brak przeciwciał dla typu 3 i w 6,5% dla typu 2; przeciwciała dla typu 1 wykazano we wszystkich przypadkach. Wszystkie przypadki braku przeciwciał dla typu 3 dotyczyły dzieci do 7 lat. Poza tym badania ścieków i wody pitnej m. Poznania, przeprowadzone w Zakładzie w latach 1965—67 nie wykazywały obecności wirusa *polio* typu 3. W 1961 r. zaprzestano szczepić dzieci typem 3 *polio*. Z przytoczonych faktów należy wnosić, że w 1968 r. teren Poznania i Wielkopolski był podatny na zakażenie *polio* typem 3.

Wobec długiego czasu trwania badań wirusologicznych i serologicznych (te ostatnie wymagające nadsyłania drugiej surowicy po co najmniej 2 tygodniach) znaczenie tych badań jest w wielu przypadkach w dalszym ciągu raczej retrospektywne. Niemniej klinicyście, który zawsze decyduje o rozpoznaniu choroby, jak i epidemiologom, jeżeli chodzi o etiologię schorzeń, badania te okazały się bardzo pomocne. Należałoby dążyć do tego, aby możliwie uprościć metodykę badań i przyspieszyć wydawanie wyników.

Stawianie warunku uznawania wyników badań serologicznych jako pozytywnych w diagnostyce *polio* dopiero w przypadku, kiedy druga surowica w stosunku do pierwszej wykazuje 4-krotnie wyższe miano, staje się, na podstawie obserwacji własnych i innych badaczy, problematyczne. Bardzo często zauważano u chorych wysokie miano już pierwszej próbki su-

rowicy, mało różniące się od miana drugiej próby. Z jednej strony pierwsza próba krwi do badań serologicznych pobierana nie w pierwszych dniach choroby, lecz później, kiedy wystąpiły już objawy porażenne, z drugiej strony przyczyny tego mogą być natury technicznej. Między innymi stosowane w masowych badaniach rozcieńczenia surowic mogą nie obejmować wzrostu miana powyżej najwyższego użytego rozcieńczenia. Również obserwowano przypadki, rozpoznane klinicznie jako *polio*, gdzie przez cały okres choroby nie wykazywano obecności przeciwciał. Odnosiło się to przeważnie do dzieci, głównie w wieku 1—2 lat życia.

Ю. Виза, Б. Мазур, И. Кренглевска, Е. Богачиньска,
С. Бабулова

АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ВИРУСОЛОГИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ, ПРОВЕДЕННЫХ В СВЯЗИ С ЭПИДЕМИЕЙ
ПОЛИОМИЕЛИТА В Г. ПОЗНАНЕ И ПОЗНАНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1968 Г.

Содержание

В связи с эпидемией полиомиелита на территории Велькопольски в 1968 г., проведено вирусологические и серологические исследования у 436 человек. От них исследовано 1145 проб кала, 461 крови, 340 проб спинно-мозговой жидкости, 113 мазков из носоглотки и 9 других материалов.

Выделено вирус из кала от 73,5% из числа лиц с установленным диагнозом полиомиелита, 15,5% из числа лиц подозрительных и 17% из числа лиц здоровых. 90% выделенных штаммов вируса относилось к типу 3, 7% к типу 1, 1,2% к типу 2; 1,2% штаммов не типировался. Из крови не выделено ни одного штамма вируса. Из спинно-мозговой жидкости выделено 3 штамма типа 3, а из мазков взятых из носоглотки выделено 5 штаммов полиомиелита типа 3 и один штамм не типизирующийся.

С целью выделения вируса применяли культуру ткани Нер-2 и частично обезьянней почки.

Проведено реакцию нейтрализации с 1026 сыворотками крови. В итоге получено положительные результаты в 86% с типом 1; в 85% с типом 2 и в 89% с типом 3. На результаты серологических исследований в значительной степени влияли применявшиеся предохранительные прививки.

J. Wiza, B. Mazur, I. Kręglewska, E. Bogaczyńska, S. Babulowa

ANALYSIS AND EVALUATION OF VIROLOGIC AND SEROLOGIC FINDINGS
DURING THE POLIOMYELITIS EPIDEMIC IN THE CITY AND PROVINCE OF
POZNAŃ IN 1968

Summary

In connection with the poliomyelitis epidemic in 1968 in Great Poland, virologic and serologic tests were performed in 436 persons. In all, 1145 stool samples, 461 blood samples, 340 cerebrospinal fluids, 113 nasopharyngeal swabs and 9 other materials were examined.

The virus was isolated from the stools of 73.5% of patients with established diagnosis of polio, 15.5% of persons suspected of polio, and 17% of healthy persons. Of the isolated strains, 90% were type 3, 7% type 1, 1.2% type 2, and 1.8% of the

strains were untypable. No virus strains were isolated from blood, 3 type 3 strains from cerebrospinal fluids, and 5 type 3 and one untypable strain from nasopharyngeal swabs.

Viruses were isolated on Hep-2 tissue cultures, and partly on monkey kidney cultures.

The neutralization test was performed with 1026 sera. Positive results were obtained in 86% of cases with type 1, 85% with type 2, and 89% with type 3. Prophylactic vaccinations had an important influence on the serologic findings.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski J., Wiza J., Mazur B.: *Przeg. Epid.*, 1962, 16, 417. — 2. Bieling R., Gsell O.: *Die Viruskrankheiten des Menschen* 1964, Leipzig. — 3. Dobrowolska J.: *Zarys Wirusologii Praktycznej* — pod red. prof. dr F. Przesmyckiego, PZWL 1963, 110. — 4. Kozanecka A., Mazur B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1969, 24, 1704. — 5. Kukowka A. i in.: *Poliomyelitisprobleme*, G. Fischer Verlag, Jena 1961. — 6. Kulesza A.: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 174. — 7. Ogra P. L., Karzon D. T., Righthand F., MacGillivray M.: *New Engl. J. Med.*, 1968, 279, 893. — 8. Przesmycki F.: *Post. Hig. Med. Doświad.*, 1966, 20, 833. — 9. Praca zespołowa: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 373. — 10. Wiza J., Mazur B., Bogaczyńska E.: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 534.

Benedykt Mazur

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ ZOBOJĘTNIAJĄCYCH
WIRUS POLIO W KALE CHORYCH NA POLIOMYELITISZakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr med. J. Wiza

Przedstawiono badania nad występowaniem w kale przeciwciał zobojętniających wirus polio i ich wpływem na wyniki wirusologicznych badań diagnostycznych podczas epidemii 1968 roku.

Po stwierdzeniu jelitowej fazy rozwoju wirusa *polio* u osób nim zakażonych wysunięto zagadnienie ewentualnego występowania w kale przeciwciał zobojętniających wirus analogicznie do występowania koprecaglutynin w zakażeniu pałeczką czerwonki (Davies, 1922 cyt. wg 15) lub po doustnym szczepieniu przeciwko cholercie (3, 7). Początkowo wyniki badań podjętych przez szereg autorów były raczej negatywne lub niepewne (1, 11) i tylko Hammon w 1949 roku donosił o neutralizującym działaniu wyciągu kału na wirus *polio* (10). Zagadnienie występowania przeciwciał w kale odżyło z chwilą wprowadzenia do szczepień atenuowanego wirusa *polio* i stwierdzenia miejscowej odporności przewodu pokarmowego na powtórne zakażenie. Jednakże Sabin (24) w doświadczeniach na ochotnikach uodpornianych wyprodukowaną przez siebie doustną szczepionką nie mógł w kale wykazać obecności przeciwciał zobojętniających wirus. O występowaniu tych przeciwciał w kale dzieci chorych na *poliomyelitis* donieśli w 1959 roku Steigman i Lipton (25). Doniesienie to jednak nie zostało potwierdzone w badaniach Godfredsena (9) na co, w rok później, Steigman i Lipton (26) odpowiedzieli pozytywnymi wynikami swoich badań i poparli je dalszymi badaniami ogłoszonymi w roku 1963 (18). Z kolei badania potwierdzające występowanie przeciwciał zobojętniających wirus *polio* w kale osób szczepionych lub chorych na *poliomyelitis* ogłosili Kawakami i wsp. (12, 16), Berger i wsp. (2), Keller i Dwyer (15), Ogra i wsp. (21), Ogra i Karzon (22).

W tej pracy przedstawia się wyniki badań nad występowaniem przeciwciał zobojętniających wirus *polio* w próbach kału pobranego od chorych na *poliomyelitis* z potwierdzonym wirusologicznie rozpoznaniem oraz od osób podejrzanych o zakażenie tym wirusem. Główny nacisk położono na próby kału chorych, u których wcześniej w kale stwierdzono wirus *polio*, lub u których rozpoznanie choroby z punktu widzenia klinicznego nie budziło wątpliwości, a które w badaniach rutynowych przedstawionych w poprzedniej publikacji (29) uznano za wirusologicznie ujemne. Chodzi o odpowiedź na pytanie, czy obecność przeciwciał w próbach kału mogła mieć wpływ na wyniki izolowanie z nich wirusa.

MATERIAŁ I METODY

Fróby kału. Zawiesiny kału przygotowane wg metody podanej przez Dobrcwolską (6) do badania na obecność wirusa *polio* podczas epidemii

w roku 1968 (27—29, 17) przechowywano w stanie zamrożonym w temp. -15°C .

Wirusy i surowice diagnostyczne. Jako antygenów użyto 3 typów wirusa *polio*, typ 1 — szczep Brunhilda, typ 2 — szczep MEF-1 oraz typ 3 — szczep *Saukett*, namnażanych i miareczkowanych na komórkach HEP-2. Do typowania izolowanych wirusów używano surowic odpornościowych z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek.

Podłoża i hodowle. Wszystkie badania przeprowadzono na komórkach HEP-2 hodowanych na podłożu składającym się z płynu *Hanksa*, hydrolizatu laktoalbuminy, wyciągu drożdżowego i dodatku 10% surowicy cielęcej. Do rozcieńczania zawiesin kałowych, wirusa i surowic diagnostycznych używano płynu *Hanksa*.

Metodyka badań na obecność przeciwciał zobojętniających wirus *polio*. Sporządzano 2-krotnie wzrastające rozcieńczenia zawiesiny kału od 1:2 do 1:32 w dwóch rzędach próbek dla każdego typu wirusa, dodawano równe objętości (0,3 ml) wirusa *polio* (dawka 50 TCID₅₀ na próbkę (12), dokładnie wymieszano przez wstrząsanie, inkubowano 3 godz. w temp. 36° . dodano równe objętości zawiesiny komórek w podłożu wzrostowym oraz inkubowano przez 3 do 5 dni w temp. 36° . Przed przystąpieniem do badania dzielono zawiesinę kału na 2 części, z których jedną inaktywowano w temp. 56° przez 30 minut, drugą — po zakażeniu 2 próbek z hodowlą kontrolną (0,2 ml zawiesiny na 1 ml podłoża) — zamrażano do dalszego badania. Kontrolę zawiesin inaktywowanych wykonywano równocześnie i w sposób analogiczny do kontroli zawiesin czynnych. Nie stwierdzano w nich namnażania się wirusa nawet w przypadku jego obecności w badanej próbce (kontrola zawiesin nie inaktywowanych), co świadczy o całkowitym unieczynnieniu wirusa w danej temperaturze.

Reaktywacja wirusa unieczynnionego przeciwciałami. Zamrożone zawiesiny kału, których obecność przeciwciał zobojętniających wirus *polio* stwierdzono w mianie wyższym niż 1:4, zakwaszono 0,1 N HCl do pH 2,5 w celu rozszczepienia kompleksu wirus-przeciwciało (14, 15, 19, 23) a następnie po upływie 1 godz. przywracano wyjściowe pH za pomocą 0,1 N NaOH i natychmiast materiał wysiewano do szeregu próbek z 1-dniową hodowlą komórek HEP-2. Próby ogrzewania zawiesiny kału w celu rozszczepiania kompleksów wirus-przeciwciało, metoda stosowana przez *Monti-Bagadina* i wsp. (20), nie dawały pozytywnych wyników, ponieważ już po 5 minutach ogrzewania w temp. 56° następowała dość znaczna, a niekiedy całkowita, inaktywacja wirusa, w następstwie czego zwiększały się trudności jego wykrycia. W nielicznych przypadkach, gdy miano przeciwciał w danej zawieszynie kału było stosunkowo wysokie, np. 1:8 lub 1:16 wykonywano z taką zawieszyną próbę benzydynową w celu wykluczenia obecności hemoglobiny a tym samym przenikania do światła jelita przeciwciał krążących w krwi (12).

WYNIKI

Ogólna liczba prób kału od 234 chorych na *poliomyelitis* i 167 podejrzanych o zakażenie wirusem *polio* wynosiła 897 z czego prób wirusologicznie ujemnych w poprzednim badaniu było 627, a dodatnich 270.

Spośród 627 wirusologicznie ujemnych prób 95 (15,1%) było toksycznych. Powodowały one w rozcieńczeniach 1:2 — 1:16 degeneracji komórek hodowli już po upływie 1 doby. Z nich zatem poddano badaniu na

obecność przeciwciał 532 próby. W 228 próbach (42,8%) stwierdzono brak przeciwciał zobojętniających wirusa polio wszystkich typów, a w pozostałych 304 próbach (57,2%) przeciwciała dla jednego lub dwóch typów wirusa. Szczegółowe dane liczbowe o wynikach dodatnich podano w tabeli I.

Tabela I

Występowanie przeciwciał *polio* w wirusologicznie ujemnych próbach kału

Przeciwciała dla typu	Miano przeciwciał					Razem dodatnich
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	
	liczba prób					
1	63 11,8%	45 8,4%	10 1,9%	2 0,4%	1 0,2%	121 22,7%
2	69 13,0%	29 5,4%	5 1,0%	1 0,2%	0 —	104 19,6%
3	129 24,2%	50 9,4%	9 1,7%	2 0,4%	0 —	190 35,7%

Z nich wynika, że częstość występowania przeciwciał w kale była największa dla typu 3, co zgodnie jest z faktem, że ten typ wirusa najczęściej (93,8%) izolowano z wcześniej pobranych prób kału od tych samych chorych (29). Zarysowuje się też wyraźny wpływ szczyptę atenuowanym typem 1 wirusa *polio*, przeprowadzonych przed wystąpieniem epidemii, co wyraża się stosunkowo częstszą obecnością przeciwciał dla typu 1 oraz dla typu 2.

W tabeli II przedstawiono wyniki badania 270 wirusologicznie dodatnich prób kału. We wszystkich przypadkach z wyjątkiem czterech czynników etiologicznym był wirus *polio* typ 3. Częstość występowania przeciwciał była tu mniejsza (46,6% prób), a ich poziom rzadko przekraczał miano 1:2. Należy jednak zaznaczyć, że badane próby kału pochodziły z pierwszych dni choroby. Częstość występowania przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa *polio*, choć w każdym wypadku mniejsza niż w wi-

Tabela II

Występowanie przeciwciał *polio* w wirusologicznie dodatnich próbach kału

Przeciwciała dla typu	Miano przeciwciał				Razem dodatnich
	1:2	1:4	1:8	1:16	
	liczba prób				
1	33 12,2%	8 3,0%	1 0,3%	0 —	42 15,5%
2	20 7,4%	4 1,5%	0 —	0 —	24 8,9%
3	47 17,4%	13 4,8%	0 —	0 —	60 22,2%

rusologicznie ujemnych próbach nie różniła się w kolejności typów. Ponowne badania wirusologiczne wykonano tylko w odniesieniu do wirusologicznie ujemnych prób kału z uwzględnieniem wyników serologicznego badania. Próby o stwierdzonym działaniu toksycznym po zamrożeniu i odmrożeniu oraz odwirowaniu wysiewano w różnych rozcieńczeniach do szeregu probówek z hodowlą komórek *HEp-2*, następnie wykonywano ślepe pasażę. Próby, w których stwierdzono obecność przeciwciał o mianie 1 : 4, zakwaszono do pH 2,5 w celu rozszczepienia ewentualnych kompleksów wirus-przeciwciało, a następnie, po doprowadzeniu do wyjściowego pH, wysiewano do probówek z hodowlą komórkową, zaś te, w których stwierdzono poziom przeciwciał poniżej 1 : 4, 3-krotnie zamrażano do -15° i odmrażano w temp. 37° , a następnie rozcieńczano 2-krotnie płynem *Hanksa* i wysiewano do odpowiedniej ilości probówek (13). Pozostałe próby z wyjątkiem dodatnich w kontroli zawiesin nie inaktywowanych, wysiewano na zwiększoną liczbę probówek i wykonywano 2-krotne pasażę. W wyniku tych pracochłonnych zabiegów izolowano z ogólnej liczby 627 prób kału 61 szczepów wirusa *polio* (9,7%), w tym typ 1 z 10 prób, typ 2 z 7 i typ 3 z 44. Wyniki te w większości przypadków dotyczyły osób, u których już z innych, wcześniej pobranych prób kału izolowano wirus *polio* lub stwierdzono wysokie i narastające miano przeciwciał albo też od osób, u których objawy kliniczne i wyniki badań dodatkowych były wystarczające do ustalenia rozpoznania. Wyizolowane typy 1 i 2 wirusa *polio* mogły, z wyjątkiem nielicznych przypadków, pochodzić od szczepionych osób.

W szeregu prób od chorych z niewątpliwym rozpoznaniem (porażenia) stwierdzono obecność przeciwciał o stosunkowo wysokim mianie dla 1 i 2 typu wirusa *polio*. W tabeli III zebrano dane, na podstawie których można sądzić, że obecność w kale przeciwciał dla tych typów wirusa była następstwem szczepienia atenuowanym wirusem, a tylko w czterech przypadkach następstwem zakażenia — typem 1 (Lp 16 i 18 oraz, być może Lp 2) i ewentualnie typem 2 (Lp. 12 i 6). W tabeli III uwzględniono też kilka przypadków (Lp. 3, 4, 5, 11, 14, 15, 17 i 19), w których kale stwierdzono wysoki poziom przeciwciał dla typu 3. Z tych prób kału nie udało się w poprzednim badaniu (29) izolować wirusa *polio* i dlatego zostały one zaliczone do wirusologicznie ujemnych, chociaż w innych, wcześniej pobranych próbach kału tych samych chorych stwierdzono obecność wirusa *polio* typ 3. Z tych prób kału udało się częściowo izolować wirus *polio*, ale dopiero po ich zakwaszeniu do pH 2,5. W niektórych jednak przypadkach (np. Lp. 11, 14 i 18), odwrotnie mimo tego postępowania nie powtórzono poprzedniego wyniku izolacji. Być może narastające miano przeciwciał przyczyniło się do zanikania wirusa, tym bardziej że i odstęp czasu od chwili zachorowania znacznie się powiększył.

Można dopatrywać się pewnej korelacji między poziomem przeciwciał krążących we krwi a poziomem przeciwciał występujących w kale (kolumna 7 i 11 tabeli III). Korelacja ta jest wyraźna w 2 przypadkach (Lp. 4 i 5 oraz 16 i 18), u których podniesieniu poziomu przeciwciał dla typu 1 w dwu kolejnych próbach krwi odpowiada podniesienie miana przeciwciał dla tego typu w kale. Uzyskane ujemne próby benzydynowe dowodzą w tych i innych przypadkach braku przenikania przeciwciał z krwią do świa'tła jelita. (Uwaga: kolumna 4 tabeli III dotyczy szczepień żywym wirusem przeprowadzonych w ostatnich miesiącach, a nie szczepień przeciw *poliomyelitis* w ogóle, wykonywanych w poprzednich latach).

DYSKUSJA

Lipton i *Steigman* (18) oraz *Kono* i wsp. (16) uważają, że występujące w kale osób szczepionych żywym wirusem lub chorych na *poliomyelitis* substancje zobojętniające wirus *polio* są przeciwciałami, podając szereg argumentów. Głównym kryterium pozwalającym na twierdzenie, że przedstawione w tej pracy wyniki badań odnoszą się do występowania w kale przeciwciał zobojętniających wirus *polio* jest, poza ich opornością na ogrzewanie, wyraźnie zaznaczająca się swoistość typowa, polegająca na działaniu w odniesieniu tylko do jednego lub najwyżej dwu typów wirusa i to najczęściej w różnych rozcieńczeniach badanej zawiesiny kału. Nie-swoiste czynniki hamujące rozwój wirusa, dotyczyłyby w równym stopniu wszystkich typów. *Keller* i *Dwyer* (15) stwierdzili, że przeciwciała zobojętniające wirus *polio* pojawiają się bardzo wcześniej w przewodzie pokarmowym po podaniu żywej szczepionki i można je wykazać już po upływie około 10 dni. Należą one do immunoglobulin A (IgA), a więc immunoglobulin występujących w znikomej ilości w surowicy osób szczepionych wirusem *polio*, w której przeważają immunoglobuliny G (IgG) (21). Najbardziej antygenowo czynnymi stymulatorami produkcji tych przeciwciał były w badaniach *Kellera* i *Dwyera* (15) typy 2 i 1, słabszym natomiast był typ 3. Dane uzyskane przez nas są zgodne co do typu 3, natomiast wyraźnie swoją aktywnością immunologiczną wyróżnił się raczej typ 1, następnie 2 (tab. I). Te ostatnie dwa typy, jakkolwiek w większości przypadków należą do atenuowanych wirusów szczepionkowych, wykazują dużą aktywność antygenową i powodują wysokie miana przeciwciał. Jednakże należy również brać pod uwagę pewną gotowość do produkcji przeciwciał immunologicznie kompetentnych komórek przewodu pokarmowego powstałą w następstwie poprzednich szczepień tymi typami wirusa.

Na nieco uwagi zasługuje zagadnienie częstości występowania przeciwciał w kale badanych osób i porównanie wyników uzyskanych przez innych autorów z wynikami przedstawionymi w tej pracy. *Lipton* i *Steigman* (18) stwierdzili obecność przeciwciał w kale u 17 osób na 140 chorych na *poliomyelitis*, tj. w 12,1% przypadków. Natomiast *Kawakami* i wsp. (12) wykazali obecność przeciwciał w 40% prób kału zebranych od osób szczepionych doustnie atenuowaną szczepionką Sabina. Ci ostatni autorzy twierdzą, że występowanie przeciwciał w kale dla typu 1 i 2 wirusa *polio* jest powszechne i można wykazać ich obecność w 100% przypadków zakażenia tymi typami wirusa. Odnośnie do typu 3 większość badaczy jest zdania, że jego aktywność antygenowa jest znacznie mniejsza, a uzyskiwany dla tego typu poziom przeciwciał w kale niższy (15).

W tej pracy stwierdzono obecność przeciwciał dla wirusa *polio* 57,2% przebadanych prób kału, z których w poprzednim rutynowym badaniu nie udało się izolować wirusa *polio*. Natomiast z wirusologicznie dodatnich prób kału stwierdzono obecność przeciwciał w 46,6%. Jednakże w 37% prób poziom przeciwciał był niski i nie przekraczał miana 1 : 2 (tab. II). Ogólnie przeważało u nas występowanie przeciwciał dla typu 3. Wydawałoby się, że jest to sprzeczne z wynikami cytowanych powyżej autorów i uwagami na temat mniejszej aktywności immunologicznej typu 3 wirusa *polio*. Nie należy jednak zapominać, że ten typ wirusa był czynnikiem etiologicznym zachorowań na *poliomyelitis*, izolowanym z 93,8% prób kału pobranego od chorych (29). A zatem szanse pozostałych typów nie były równe. Niemniej jednak poziom przeciwciał dla typu 3 był ogólnie niski

Tabe

Związek między występowaniem przeciwciał w kale i krwi chorych na *poliomyelitis* badan

Lp.	Imię i nazwisko	Nr próby	Rok życia	Data szczepienia i typ wirusa	Data zachorowania	Data pobrania kału	Poziom przeciwciał w kale dla typu: (odwrotność miana)		
							1	2	3
1	2	3	4	5	6	7			
1	B. O.	75	5	17.7.68 typ 1	20.7.68	13. 8.68	8	0	0
2	J. D.	97	12	15.7.68 typ 2	16.7.68	21. 8.68	8	4	0
3	B. R.	106	14	nie szczepiony	6.7.68	21. 8.68	0	0	8
4	R. N.	111	7	15.7.68 typ 1	24.7.68	1. 8.68	8	2	4
5	R. N.	112	7	16.10.67 typ 2	24.7.68	31. 8.68	16	4	8
6	M. G.	147	7	16.7.68 typ 1	17.8.68	23. 8.68	32	8	0
7	M. K.	151	5	15.7.68 typ 1 13.10.67 typ 2	6.8.68	14. 8.68	8	4	0
8	W. P.	232	10	16.7.68 typ 1	5.8.68	12. 8.68	8	2	0
9	J. K.	234	13	20.7.68 typ 1	8.8.68	25. 8.68	8	0	0
10	M. R.	235	1,5	15.5.68 typ 2	26.7.68	5. 8.68	0	8	0
11	H. Z.	289	7 m.	20.8.68 typ 3	30.8.68	28.11.68	0	0	8
12	E. P.	446	1	30.7.68 typ 2	31.7.68	9. 8.68	0	16	0
13	R. K.	472	1	16.5.68 typ 2	2.7.68	8. 7.68	0	8	2
14	A. D.	540	1,5	4.10.67 typ 1	18.4.68	26. 6.68	4	0	16
15	F. R.	549	1	nie szczep.	15.6.68	27. 6.68	0	0	16
16	U. G.	562	3	nie szczep.	30.4.68	27. 6.68	8	0	0
17	A. T.	582	10	nie szczep.	13.7.68	18. 7.68	0	0	8
18	U. G.	601	3	nie szczep.	30.4.68	16. 7.68	16	0	0
19	R. W.	640	7	nie szczep.	29.6.68	16. 7.68	0	2	8

i miano wynosiło tylko 1 : 2 w 68% i w 78% prób kału zawierających przeciwciała dla tego typu wirusa (tab. I i II).

Jeśli chodzi o wpływ obecnych w kale przeciwciał na wyniki izolowania wirusa, to z danych przedstawionych w tabeli II wynika, że był nieznaczny w przypadkach, w których miano przeciwciał było niskie i nie przekraczało 1 : 4. Z późniejszych prób kału pobranego od tych samych chorych trudniej było izolować wirus, szczególnie gdy miano zawartych w nich przeciwciał nieco ulegało podwyższeniu. Przy dalszym jego wzro-

1a III

a zakażeniem lub szczepieniami wirusem *polio* oraz wynikami wirusologicznego
ia kału

Typ wirusa izolowa- nego z:		Data pobrania krwi	Poziom przeciwciał w krwi dla typu: (odwrotność miana)		
badanej zawiesiny kału	poprzed- nich prób kału		1	2	3
8	9	10	11		
3	3	13. 8.68	1024	1024	512
—	—	19. 8.68	256	128	64
3	—	20. 8.68	32	1024	2048
3	—	17. 8.68	128	256	2048
—	—	28. 8.68	1024	1024	2048
—	—	23. 8.68	1024	1024	128
—	3	31. 8.68	1024	1024	256
—	3	9. 8.68	512	256	128
—	—	15. 8.68	512	4	4
—	3	12. 8.68	16	512	64
—	3	28.11.68	128	32	1024
2	2	22. 8.68	8	1024	0
3	—	15. 7.68	256	128	8
—	3	10. 7.68	32	512	2048
3	3	6. 7.68	0	0	2048
1	1	27. 6.68	512	64	16
3	—	29. 7.68	64	32	32
—	1	26. 7.68	1024	64	16
3	3	19. 7.68	512	1024	2048

ście występowanie wirusa ulegało znacznej redukcji i trudno go było izo-
lować nawet po zakwaszeniu próby do pH 2,5 (tab. III). A zatem można
przyjąć, że obecność przeciwciał w kale utrudniała w pewnym stopniu
izolowanie z niego wirusa *polio*. To samo odnosi się też do toksycznego
działania zawiesin kałowych.

Б. Мазур

НЕЙТРАЛИЗИРУЮЩИЕ ВИРУС ПОЛИОМИЕЛИТА АНТИТЕЛА В КАЛЕ БОЛЬНЫХ ПОЛИОМИЕЛИТОМ

Содержание

С целью выявления антител нейтрализующих вирус полиомиелита исследовано 802 пробы кала взятого от больных полиомиелитом или от подозрительных во время эпидемии в 1968 г.

Из 532 проб, из которых в предыдущем исследовании не удалось выделить вируса полио в 228 (42,8%) не обнаружено антител; а в остальных 304 пробах (57,2%) выявлено наличие антител для одного или 2-х типов вируса. Титр антител был в большинстве случаев низким и составлял 1 : 2 (49,0%) или 1 : 4 (23,2%), а только-лишь в небольшом числе случаев составлял 1 : 8 (4,6%) или 1 : 16 (1,0%). Чаще всего обнаруживали антитела против типа 3 (35,7%), реже против типа 1 (22,7%) и типа 2 (19,6%). В большинстве случаев констатировано, что наличие антител в кале против типа 1 и 2, за исключением нескольких проб, была связана с прививками атenuированным вирусом.

В предпринятой попытке реизоляции вируса с применением разных методов с целью разрушения комплексов вирус-антитело или снижения токсического действия суспензии кала (из 627 изученных в этом направлении проб 15,1% имело токсическое действие на тканевую культуру), выделено 61 штамм вируса полио (из 9,7% проб), из них 44 штаммы типа 3, 10 типа 1 и 7 типа 2. Это свидетельствует о влиянии антител и о токсическом действии кала на результаты выделения вируса.

Из 270 положительных вирусологически проб кала, отмечено наличие антител в 126 пробах (46,6%), однако их уровень был довольно низкий и в большинстве не превышал титра 1 : 2. Здесь также частота их появления была более высокая для типа 3 (22,2%) чем для остальных типов (15,5% для типа 1 и 8,9% для типа 2).

В. М а з у р

ANTIBODIES NEUTRALIZING THE POLIO VIRUS IN THE STOOLS OF POLIOMYELITIS PATIENTS

Summary

Antibodies neutralizing the polio virus were studied in 802 stools from patients suffering from poliomyelitis or suspected of the infection during the epidemic in 1968.

Out of 532 stool samples from which polio viruses were not isolated, 228 (42.8%) contained no antibodies, and 304 (57.2%) contained antibodies for one or more virus types. In a majority of cases antibody titers were low: 1 : 2 in 49.0% of the samples, of 1 : 4 in 23.2%. Titters of 1 : 8 were observed in only 4.6%, and 1 : 16 in 1.0% of cases. Antibodies to type 3 were most frequent (35.7%), and antibodies to type 1 (22.7%) and type 2 (19.6%) were less frequent. In a majority of cases, presence of antibodies for types 1 and 2 in the stools, with a few exceptions, was connected with vaccinations with the attenuated virus.

Reisolation of the virus using various methods to break up the virus-antibody complex and to diminish toxicity of stool suspensions (out of 627 samples tested,

15.1% were toxic for tissue cultures) succeeded in 61 cases (9.7%), including 44 type 3, 10 type 1 and 7 type 2 strains. This indicates an influence of antibodies present in the stools and an influence of toxicity of stools on the results of virus isolations.

Out of 270 virologically positive stools, 126 (46.6%) contained antibodies at low titers, mostly not more than 1:2. Here too, frequency of type 2 was higher (22.2%) than that of the remaining types (15.5% type 1, and 8.9% type 2).

PIŚMIENICTWO

1. Ainslie J. D., McCallum J. L., Francis T. Jr.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1950, 65, 699. — 2. Berger R., Ainbender E., Hodes H. L., Zepp H. D., Hevizy M. M.: Nature, 1967, 214, 240. — 3. Burrows W., Elliott M. E., Havens J.: J. Inf. Dis., 1947, 81, 261. — 4. Crabbe P. A., Carbonara A. O., Heremans J. F.: Lab. Investigation 1965, 14, 235. — 5. Crabbe P. A., Heremans J. F.: Gastroenterology, 1966, 51, 305. — 6. Dobrowolska H.: Zarys wirusologii praktycznej, pod red. F. Przesmyckiego, PZWL, Warszawa 1963. — 7. Freter R., Gangarosa E. J.: J. Immunol., 1963, 91, 724. — 8. Gelzayd E. A., Kraft S. C., Titch F. W.: Science, 1967, 157, 930. — 9. Godtfredsen A.: Lancet, 1960, 2, 375. — 10. Hammon W.: Bact. Rev., 1949, 13, 135.
11. Horstmann D. M., Melnick J. L.: J. Exp. Med., 1950, 91, 573. — 12. Kawakami K., Tatsumi H., Tatsumi M., Kono R.: Amer. J. Epid., 1966, 83, 1. — 13. Keller R.: J. Immunol., 1965, 94, 143. — 14. Keller R.: J. Immunol., 1966, 96, 96. — 15. Keller R., Dwyer J. E.: J. Immunol., 1968, 101, 192. — 16. Kono R., Ikawa S., Yaoi H. Jr., Hamada C., Ashihara Y., Kawakami K.: Am. J. Epid., 1966, 83, 14. — 17. Kozanecka A., Mazur B.: Pol. Tyg. Lek., 1969, 24, 1704. — 18. Lipton M. M., Steigman A. J.: J. Inf. Dis., 1963, 112, 57. — 19. Mandel B.: Virology, 1961, 14, 316. — 20. Monti-Bagadin C., Melono G. A., Carlevaro C.: Riv. Ist. Sieroter. Ital., 1965, 40, 18.
21. Ogra P. L., Karzon D. T., Righthand F., MacGillivray M.: New England J. Med., 1968, 279, 893. — 22. Ogra P. L., Karzon D. T.: J. Immunol., 1969, 102, 1423. — 23. Rappaport I.: Bioch. Biophys. Acta, 1961, 47, 206. — 24. Sabin A. B.: Brit. Med. J., 1959, 1, 663. — 25. Steigman A. J., Lipton M. M.: Lancet, 1959, 2, 292. — 26. Steigman A. J., Lipton M. M.: Lancet, 1960, 2, 1030. — 27. Walter T.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1969, 209, 134. — 28. Walter T.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1969, 211, 162. — 29. Wiza J., Mazur B., Bogaczyńska E., Kreglewska M., Babulowa S.: Przeg. Epid. 1971, 25, 229.

- J. Sowa: Hepason w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 2, str. 141)
 T. Wawruszczak: Grasic a zjawiska immunologiczne i karcinogenne (Nr 2, str. 151)
 T. Lewenfisz-Wojnarowska, M. T. Borkowski, L. Sztymirski: Tetracyklinum P pro suspensione guttae w leczeniu niektórych zespołów chorobowych u niemowląt i małych dzieci (Nr 5, str. 176)
 J. Wysokowski, W. Rewerski: Współczesna terapia sulfonamidami (Nr 8/9, str. 300)
 A. Gajda: Wszczepienne zapalenie wątroby jako następstwo zakażeń wewnątrzszpitalnych (Nr 8,9, str. 310)

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA
 WARSZAWSKIEGO, 1970, 14

- T. Walter: Badania nad leczeniem nosicieli pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych (Nr 1, str. 47)
 H. Czorny-Otrzonsek, L. Urbańska: Typowanie serologiczne szczepów *Escherichia coli* izolowanych z przypadków biegunek niemowląt (Nr 1, str. 71)
 H. Czorny-Otrzonsek, L. Urbańska: Oporność na antybiotyki 12 typów serologicznych *Escherichia coli* wyisobnionych z przypadków biegunek niemowląt (Nr 1, str. 81)
 I. Terech: Typy serologiczne *Shigella flexneri* na terenie województwa katowickiego w latach 1961—1966 (Nr 3, str. 283)
 Z. Kurdziel: Czesokres trwania nosicielstwa gronkowców chorobotwórczych u dzieci w przedszkolu (Nr 3, str. 289)
 K. Szymoński, R. Miciński, J. Szczygielski: Aktywność dehydrogenazy sorbitolu i dehydrogenazy jabłczanowej w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr, str.)

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1970, 13

- Z. Chożyński, M. Różewska-Chiżyńska: Niektóre zagadnienia z historii epidemiologii i profilaktyki tężca (Nr 1, str. 167)
 Z. Filipowicz: Badania nad immunologicznym podłożem odczynu opadania krwinek (Nr 3, str. 339)
 M. Górski, H. Deleżke, M. Tuskiewicz: Flora bakteryjna treści żołądkowych oraz niszy żołądka (Nr 4, str. 439)

BULLETIN OF THE VETERINARY INSTITUTE M PUŁAWY, 1970, 13

- E. Polityńska-Banaś: Investigations on the bacteriocinogeny phenomenon among *Erysipelothrix insidiosus* strains (Nr 1/2, str. 11)
 S. Świątek: Verification of suitability of immunofluorescence reaction in identification of *Cl. botulinum* and *Cl. perfringens* (Nr 3/4, str. 82)
 M. Truszczyński, B. Borkowska-Opacka: Study of infectious drug resistance of *Salmonella* strains isolated from animals (Nr 3/4, str. 111)

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1970, 35

- J. Sieńczewska-Burzyńska, J. Sowiński: Wrażliwość drobnoustrojów na antybiotyki w zakażeniach kostno-stawowych (Zesz. 2, str. 203)
 J. Sowiński: Metacyklina w leczeniu zakażeń tkanki kostnej (Zesz. 2, str. 207)

Izabela Polna *)

POZIOMY PRZECIWCIAŁ ODROWYCH W WYBRANYCH WOJEWÓDZTWACH POLSKI

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

Celem badań było ustalenie wieku, od którego należy rozpocząć szczepienie dzieci przeciwko odrze. Przebadano w odczynie zahamowania he-maglutynacji 1525 surowic pochodzących od zdrowych osób dorosłych i dzieci. Spośród nich 1192 (78,1%) zawierało przeciwciała odrowe.

Poważne powikłania poodrowe, które przy masowym charakterze zachorowań stają się problemem społecznym, były powodem czynnego uodporniania przeciw odrze, które w wielu krajach stosuje się coraz szerzej. Zwykle przed wprowadzeniem szczepień przeprowadzano przegląd serologiczny wśród zdrowej ludności. Badanie poziomu przeciwciał przeciw odrze u zdrowych ludzi prowadzili: *Enders* i wsp. (5), *Ruckle* i wsp. (12), *Black* (2) i *Strauss* i wsp. (14), na terenie Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, Danii, Grendlandii i Czechosłowacji.

Na terenie Polski badania tego typu w latach 1959—1960 przeprowadziła *Morzycka*, ale dotyczyły one tylko województwa gdańskiego. Ze względu na to, że problem czynnego uodporniania w Polsce jest bliski realizacji, wydawało się słusznym stwierdzenie, w jakim procencie u ludności występują przeciwciała i jak kształtuje się ich poziom w zależności od wieku. Miało to dać informację, jaka grupa wieku jako najbardziej narażona na zakażenie powinna być objęta szczepieniami.

MATERIAŁ I METODY

Wykorzystano próbki surowicy z przeglądu serologicznego w kierunku arbowirusów zapalenia mózgu w latach 1965—1967 (15). Materiał pochodził z siedmiu województw Polski, a w nich 84 powiatów. W każdym powiecie uwzględniono równomierne rozmieszczenie miejsc zamieszkania i strukturę ludności. Z każdego województwa odsetek zbadanych osób był jednakowy z wyjątkiem woj. szczecińskiego. W celu zebrania większego materiału od dzieci od 1 do 7 lat skorzystano również z surowic pobieranych przez Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Warszawie.

Dodatkowo zbadano również surowicę 60 dzieci z Kliniki Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego w Warszawie chorych na odrę (lub podejrzanym) oraz chorych z powikłaniami poodrowymi. Surowicę z wczesnego okresu choroby i z okresu rekonwalescencji badano równocześnie.

*) Pomoc techniczna *T. Pilecka*.

Surowice do czasu badania przechowywane były w -20° w zatopionych ampulkach.

Wszystkie surowice badane były w odczynie zahamowania hemaglutynacji (OZHA). OZHA nastawiano na płytkach pleksiglasowych metodą *Clarke i Casals* (3). Przed przystąpieniem do OZHA z surowic usuwano nieswoiste inhibitory hemaglutynacji opisaną uprzednio metodą adsorbcji na kaolinie, a następnie absorbcją krwinkami używanymi do danego odczynu (10). Usuwanie aglutynin przeprowadzano absorbując kaolinowane surowice zawiesiną 50% krwinek małą z rodzaju *Cercopithecus aethiops* w $+4^{\circ}$ w ciągu godziny. Wyjściowym rozcieńczeniem było rozcieńczenie 1:10 u osób zdrowych, a 1:4 u dzieci chorych. Dalej posługiwano się metodą omówioną uprzednio (10).

Antygen. Odrowy antygen hemaglutynujący opisany w poprzedniej pracy (10) przygotowano metodą Tween-eterową wg *Norrbiego* (9). Swoistość wyprodukowanego antygeny skontrolowano w krzyżowym odczynie zahamowania hemaglutynacji z wzorcowymi preparatami uzyskanymi z Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii im. *Pasteura* w Leningradzie oraz z antygenem nieodrowym.

Odczyn zobojętniania. Surowica hospitalizowanych dzieci badana była także w odczynie zobojętniania. Odczyn ten wykonywano w hodowli nerki mały *Cercopithecus aethiops*. Stosowano nierozcieńczoną surowicę i rozcieńczenia wirusa odpowiadające 10 i 100 TCID₅₀/0,5 ml na próbkę hodowli tkankowej. Równą objętość mieszaniny wirusa i surowicy przed zakażeniem hodowli tkankowej inkubowano 6 godzin w 37° . Każdym rozcieńczeniem zakażano 5 próbek hodowli. Wyniki odczynu zobojętniania odczytywano po wystąpieniu zmian w hodowli zakażonych samym wirusem. Wyniki odczynu zobojętniania obliczano wg metody *Reeda i Muencha* (8).

WYNIKI

W sumie zbadano 1525 prób surowicy osób zdrowych, w tym 535 prób od dzieci w wieku od 3 miesięcy do 14 lat. W tabeli I przedstawiono wyniki uzyskane dla poszczególnych województw.

Jak widać, średni odsetek dodatnich wyników wyniósł 78,1%. Przeciwciała dla wirusa odry stwierdzono w dość podobnym odsetku próbek w wo-

Tabela I

Wyniki odrowych badań serologicznych osób zdrowych w 7 województwach Polski

Województwo	Liczba ludności (tys.)	Liczba osób zbadanych	Odsetek osób zbadanych	Liczba dodatnich wyników	Odsetek dodatnich wyników
Wrocławskie	1 967	197	0,01	151	76,7
Szczecińskie	848	166	0,02	139	83,7
Poznańskie	2 126	213	0,01	175	82,1
Warszawskie	2 470	594	0,02	485	81,6
Kieleckie	1 899	190	0,01	121	63,7
Koszalińskie	755	80	0,01	52	65,0
Zielonogórskie	847	85	0,01	69	81,1
Ogółem		1525		1192	

jewództwach szczecińskim, poznańskim, warszawskim i zielonogórskim. Niższe nieco były one w województwie wrocławskim, a zwłaszcza w kosałińskim i kieleckim.

Odsetek osób posiadających przeciwciała przeciw odrze w poszczególnych grupach wieku przedstawia tabela II. Uderza stosunkowo wysoki odsetek dzieci w wieku od 3 miesięcy do 4 lat, u których nie wykazano przeciwciał (50—69%). W następnej grupie wieku od 5 do 7 lat odsetek dodatnich wyników wzrastał i powyżej tego wieku stale przekraczał 80%.

Tabela II
Miano przeciwciał odrowych według grup wieku

Grupa wieku	Liczba zbadanych osób	Wynik dodatni	Miano odczynu			
			1/10	1/20—1/40	1/80—1/160	160
		16	4	12	—	—
1	52	(30,7 ^{0/0})	(7,7 ^{0/0})	(23,0 ^{0/0})		
		65	11	27	23	4
2—4	131	(49,6 ^{0/0})	(8,4 ^{0/0})	(20,6 ^{0/0})	(17,6 ^{0/0})	(3,0 ^{0/0})
		96	9	31	41	15
5—7	123	(77,9 ^{0/0})	(7,3 ^{0/0})	(25,2 ^{0/0})	(44,4 ^{0/0})	(12,1 ^{0/0})
		84	8	30	29	17
8—10	102	(82,3 ^{0/0})	(7,8 ^{0/0})	(29,4 ^{0/0})	(28,4 ^{0/0})	(16,7 ^{0/0})
		107	11	31	36	29
11—14	127	(84,2 ^{0/0})	(8,6 ^{0/0})	(24,4 ^{0/0})	(28,1 ^{0/0})	(22,8 ^{0/0})
		182	31	79	60	12
15—20	218	(83,4 ^{0/0})	(14,2 ^{0/0})	(36,2 ^{0/0})	(27,5 ^{0/0})	(5,5 ^{0/0})
		227	52	127	42	6
21—30	267	(85,1 ^{0/0})	(19,4 ^{0/0})	(47,8 ^{0/0})	(15,7 ^{0/0})	(2,2 ^{0/0})
		218	52	121	41	4
31—40	265	(82,3 ^{0/0})	(19,6 ^{0/0})	(45,6 ^{0/0})	(15,4 ^{0/0})	(1,7 ^{0/0})
		197	62	112	23	—
41—50	240	(82,0 ^{0/0})	(31,7 ^{0/0})	(46,6 ^{0/0})	(9,7 ^{0/0})	
		1192	226	564	302	100
50	1525	(78,1 ^{0/0})	(14,7 ^{0/0})	(36,9 ^{0/0})	(19,8 ^{0/0})	(6,5 ^{0/0})

Wśród dzieci starszych, a także wśród dorosłych występował stale pewien procent osób z wynikami ujemnymi, lecz nie przekraczał on nigdy 18%.

Jak wynika z danych przedstawionych na tabeli II miano przeciwciał wykazywało pewną tendencję do obniżania się wraz z wiekiem. Najwyższe miano stwierdzano najczęściej w grupie od 5 do 14 lat; w 45—50^{0/0} miano wynosiło 1:80 lub wyżej.

Natomiast w starszych grupach największy odsetek osób wykazywało miano nie przekraczające 1:40. Od 15 roku życia wraz z wiekiem miano surowicy stale obniżało się i w grupie od 41 do 50 lat miano wyższe niż 1:160 w ogóle już nie występowało, zaś miano w wysokości 1:80—1:160 tylko w 9,7%.

Wyniki analizy z uwzględnieniem środowiska i płci zebrano w tabeli III. Jak widać odsetek dodatnich wyników był wyższy wśród mieszkańców miast (81%) niż wśród mieszkańców wsi (71,6%), ale różnica ta nie przekraczała różnic między poszczególnymi województwami (tabela I). W wiek-

Tabela III

Wyniki przeglądu serologicznego w zależności od płci i charakteru osiedla

	Mężczyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
Osób zbadanych	753	772	1029	496
Liczba dodatnich wyników	607	585	837	355
Odsetek dodatnich wyników	80,6	75,7	81,3	71,6

szym nieco odsetku stwierdzono przeciwciała u mężczyzn (80,6%) niż u kobiet (75,7%).

Badanie dzieci hospitalizowanych z powodu odry wykazywało obecność przeciwciał u 70—80% już po 2 do 3 dniach od wystąpienia wysypki i poziom przeciwciał podwyższał się dwu- do czterokrotnie po 18—21 dniach. Jak widać, w tabeli IV miano przeciwciał w okresie ostrej choroby było wysokie w grupie wieku 2 do 4 lat, w 42,1% dochodziło nawet do 1 : 512.

Badania surowic hospitalizowanych dzieci za pomocą odczynu neutralizacji potwierdziły wyniki otrzymane w OZHA. Różnice polegały jedynie na poziomie przeciwciał. Był on w niektórych grupach wyższy w odczynie zobojętniania niż w odczynie ZHA. U wszystkich 5 dzieci w wieku do jednego roku stwierdzono przeciwciała w rozcieńczeniu surowicy 1:512. W grupie wieku od 2—4 lat 16 dzieci wykazało miano przeciwciał 1:512, 5 dzieci 1:256, 4 dzieci 1:128 a 3 dzieci 1:64. W pozostałych grupach wyniki były podobne jak w OZHA.

Tabela IV

Miano przeciwciał odrowych według grup wieku u dzieci hospitalizowanych z powodu odry

Grupa wieku w latach	Liczba badanych	Liczba dodatnich wyników	Miano odczynu					
			0	1/32	1/64	1/128	1/256	1/512
1	5	5 (100%)	0	2	0	1	1	1
2—4	28	26 (93%)	2	0	1	8	5	12
5—7	10	10 (100%)	0	1	0	7	1	1
8—10	10	10 (100%)	0	1	2	4	1	2
11—14	7	7 (100%)	0	2	1	0	4	0

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Przedstawione badania obecności przeciwciał odrowych dotyczyły głównie zdrowej ludności kraju w latach 1965—1967.

Odsetek dodatnich wyników był w województwie koszalińskim i kieleckim znacznie niższy niż w pozostałych. Województwa te posiadają charak-

ter rolniczo-leśny i niską gęstość zaludnienia, co stwarza mniejszą szansę kontaktu z zarazkiem niż w pozostałych. Według rocznika statystycznego (11) województwo koszalińskie posiada najniższą liczbę ludności na 1 km², a kieleckie stosunkowo wysoki odsetek zatrudnionych w rolnictwie. Poza tym wiadomo, że w miastach o charakterze przemysłowym gęsta sieć przedszkoli i szkół, w których gromadzi się jednorodny wiekiem kolektyw dziecięcy, może wpłynąć na zachorowania populacji.

Na podstawie obecnie dostępnych danych (1) trudno jest przesądzić, czy istnieją jakieś różnice terenowe w występowaniu przeciwciał odrowych. Różnice jednak jakie otrzymano w tej pracy wskazywałyby na istnienie terenów Polski o większym i mniejszym rozsianiu wirusa.

Dane otrzymane na temat obecności przeciwciał w zależności od wieku wskazywałyby na wzrost poziomu przeciwciał odrowych w okresie zetknięcia się ze środowiskiem przedszkolnym i szkolnym. Wyniki te są zbliżone do uzyskanych przez *Black* i wsp. (2) i *Straussa* i wsp. (13), którzy zaobserwowali również gwałtowny wzrost poziomu przeciwciał w grupach wieku od 5 roku życia, co w St. Zjednoczonych związane jest z rozpoczęciem nauki w szkołach. Wyniki *Morzyckiej* z terenu gdańskiego wskazują na wzrost przeciwciał od 7 roku życia (7).

Podobne badania autorów radzieckich na terenie Kijowa (4) wykazały, że dzieci do 6 miesiąca życia zachowują jeszcze w 87% bierną odporność, po czym następuje znaczny jej spadek. Od 1 roku do 3 lat już tylko 30% dzieci posiada przeciwciała odrowe i dopiero w wieku 7 do 10 lat i powyżej odsetek dodatnich odczynów osiąga 82 do 90%.

W naszych badaniach uwagę zwraca fakt, że na 16 dzieci w wieku do jednego roku, u których stwierdzono przeciwciała odrowe było 10 dzieci w wieku 3 miesięcy. Na podstawie wyników otrzymanych z badania dzieci hospitalizowanych i dzieci zdrowych do 4 lat można przypuszczać, że w Polsce dzieci tracą wcześniej przeciwciała bierne i są narażone na zakażenie, które mają szczególnie ciężki przebieg w tym wieku. Wobec tego należałoby objąć szczepieniami dzieci w wieku 8—9 miesięcy. Podobnie proponuje na terenie St. Zjednoczonych *Krugman* (6), gdyż uważa, że skuteczność szczepień jest większa po utracie resztkowej biernej odporności.

Stwierdzone obniżenie z wiekiem miana przeciwciał nie ma wg niektórych autorów istotnego znaczenia, gdyż w przypadku odry nawet bardzo niskie miano rzędu 1:16, 1:32 stanowi ochronę przed zachorowaniem. W przypadku zaś kontaktu z zarazkiem wzrasta miano przeciwciał.

Przeгляд serologiczny na terenie siedmiu województw wykazał, że ogółem 78% zdrowej ludności posiada przeciwciała głównie o mianie 1:40 lub 1:80. Natomiast wiadomo, że po kontrolowanych szczepieniach otrzymano w zależności od użytej szczepionki 83—97% dodatnich wyników odczynu o średnim mianie 1:128 (10). Zastosowanie szczepień stwarza więc dużą możliwość zapobiegania zachorowaniu.

Z badań dzieci hospitalizowanych wynika, że powikłania podrowe najczęściej występują w wieku od 2 do 4 lat (konieczność leczenia szpitalnego). Miana surowic tych dzieci były wyższe niż zdrowych.

Liczba zbadanych chorych dzieci była zbyt mała do wyciągnięcia wiążących wniosków, ale wyniki otrzymane przez nas potwierdzają dane epidemiologiczne (13, 14). Fakty te przemawiają również za koniecznością wczesnego rozpoczęcia szczepień, celem zapobiegania powikłaniom.

Autorka wyraża podziękowanie p p doc. *H. Szczepańskiej*, dr *M. Krotochwł-Skrzypkowej*, *K. Roszkowskiej* i *E. Swobodzie* z Kliniki Chorób Zakaźnych W eku Dziecięcego za udostępnienie surowic od chorych dzieci.

I. Польна

УРОВЕНЬ ПРОТИВОКОРЕВЫХ АНТИТЕЛ В ИЗБРАННЫХ ВОЕВОДСТВАХ ПОЛЬШИ

Содержание

Целью исследований было определение возраста, в каком следует у детей начинать прививки против кори. Исследовано с помощью реакции задержки геммагглютинации 1525 сывороток от здоровых лиц-взрослых и детей. Из них 1192 (78,1%) содержали противокоревые антитела. Из числа 535 детей в возрасте до 14 лет у 358 (68%) констатировано коревые антитела. Отмечено, что среди детей в возрасте от одного года до 4-х лет значительный процент сывороток не содержал антител. Только-лишь в следующей возрастной группе от 5 до 7 лет повышается процент положительных результатов, достигая 83% в группе от 8 до 10 лет. У старших детей, а в высшей степени у взрослых, постоянно отмечается некоторое число лиц, у которых коревые антитела не выявляются. Можно наблюдать тенденцию к падению уровня коревых антител с возрастом. Из 7-и изученных воеводств Польши в воеводствах келецком и кошалинском отмечено самый низкий процент лиц с наличием коревых антител.

I. Polna

MEASLES ANTIBODY LEVELS IN SELECTED POLISH PROVINCES

Summary

The purpose of the study was to determine the age at which children should be vaccinated against measles.

The hemagglutination inhibition test was performed with 1525 sera of healthy adults and children. Of these, 1192 (78.1%) contained measles antibodies. The number of children aged under 14 years was 535. Of the children aged 1—4 years, a high percentage had no antibodies. In the 5—7-year age group, the percentage was higher, and in the 8—10-year age group attained 83%. A certain percentage of older children and adults possessed no measles antibodies. Antibody titers tended to decrease with age. Of the seven Polish provinces examined, lowest percentages of measles antibodies were found in the Kielce and Koszalin provinces (63% and 65%).

PIŚMIENNICTWO

1. Beck V.: J. Immunol., 1959, 83, 267. — 2. Black F. L.: J. Immunol., 1959, 83, 74. — 3. Clarke D. H., Casals J.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 761. — 4. Ciperstejn M. J.: Woprosy likwidacji epidemiczkiej kori, Moskwa 1970. — 5. Enders J. F., Peebles T. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1952, 86, 272. — 6. Krugman S., Joan P., Giles Harriet Friedman: First Intern. Conf. on vaccines against viral and rickettsial diseases of man, 1966, 353. — 7. Morzycka M.: Arch. Immunol., Terap. Dośw., 1960, 8, 695. — 8. Muench H. A., Reed L. J.: Am. J. Hyg., 1938, 27, 493. — 9. Norrby E.: Arch. Ges. Virusforsch., 1964, 14, 306. — 10. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 2, 175.

11. Rocznik Statystyczny, GUS, Warszawa 1968. — 12. Ruckle G., Rogers K. D.: J. Immunol., 1957, 78, 341. — 13. Sanecki M.: Odra w „Ostre choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962” pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1964. — 14. Strauss J., Zeman L.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1967, 11, 40. — 15. Wróblewska Z., Dobrzyński L., Olkowska D.: Przeg. Epid., 1968, 22, 501.

Maria Burbianka

TYPY ENTEROTOKSYNY WYTWARZANEJ PRZEZ SZCZEPY *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RÓŻNEGO POCHODZENIA

Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr farm. M. Nikonorow

Badano częstość występowania szczepów enterotoksycznych wśród gronkowców izolowanych z różnych środowisk. Typy enterotoksyny określano za pomocą precipitacji w żelu agarowym.

Dotychczas znane są 4 typy enterotoksyny gronkowcowej. *Casman* w 1960 r. (6, 7) za pomocą serologicznych metod zidentyfikował dwie pierwsze enterotoksyny, różne pod względem antygenowym, które nazwał enterotoksyną *F* i enterotoksyną *E*. Na zjeździe Amerykańskiego Towarzystwa Mikrobiologów w 1962 r. zostały one oznaczone jako enterotoksyny *A* i *B* (9). Enterotoksyna *A* była wytwarzana przez szczepy izolowane z przypadków zatrucia pokarmowego, enterotoksynę *B* obok *A* wytwarzały szczepy izolowane z przypadków *enteritis*. W 1965 r. *Bergdoll* i wsp. (1) opisali nowy typ antygenowy enterotoksyny, który oznaczyli jako enterotoksynę *C*, a następnie *Casman* i wsp. (8) w 1967 r. stwierdzili istnienie czwartego typu antygenowego — enterotoksynę *D*.

Poza tym należy przypuszczać, że mogą występować jeszcze inne nie zidentyfikowane typy antygenowe enterotoksyny. Mianowicie zaobserwowano (8), że niektóre hodowle gronkowców, nie wykazujące przy badaniu serologicznym znanych dotychczas enterotoksyn u kotów powodowały wymioty. Przed wprowadzeniem dożylnie kotom hodowle poddawano trawieniu pankreatyną dla zniszczenia hemolizyn.

Chociaż nie ma ścisłej korelacji pomiędzy typem enterotoksyny a pochodzeniem gronkowców, niektóre typy występują częściej przy pewnego rodzaju schorzeniach. Gronkowce izolowane przez *Casmana* i wsp. (8) z żywności, która spowodowała zatrucia pokarmowe, w 50% wytwarzały enterotoksynę *A*, w 25% enterotoksynę *A* oraz *D*, izolowane z nosa przeważnie enterotoksynę *A* lub *D* lub *AD*, zaś pochodzące z materiału klinicznego najczęściej *A* lub *AB*. Poza tym ze wszystkich tych środowisk izolowano szczepy, które wytwarzały najrozmaitsze typy enterotoksyny, występującej w hodowlach pojedynczo lub w różnych zestawach.

W Polsce *Borowski* i wsp. (2) badali częstość wytwarzania enterotoksyny *B* przez gronkowce izolowane z materiału klinicznego. Na 112 szczepów enterotoksynę *B* produkowało 9,8% szczepów.

Celem pracy było przebadanie, jakie enterotoksyny wytwarzają izolowane u nas gronkowce i czy istnieje jakaś korelacja pomiędzy typem enterotoksyny a pochodzeniem gronkowców.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły szczepy *Staphylococcus aureus* otrzymane z 17 Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych i pochodzące z żywności podejrzanej o wywołanie zatruc, z materiału klinicznego lub od nosicieli. Poza tym badano gronkowce izolowane z pokarmu kobiecego i szczepy izolowane z mleka krów z zapaleniem wymienia.

Do produkcji enterotoksyny B i surowicy antyenterotoksycznej B używano szczepu S₆. Przy przygotowywaniu preparatów enterotoksyn A i surowicy antyenterotoksycznej A początkowo posługiwano się szczepem 196 E, następnie używano szczepu Nr 100, który według Chu i wsp. (10) wytwarza mniej obcych antygenów i lepiej nadaje się do przygotowania oczyszczonych preparatów enterotoksyny A.

Przy badaniu gronkowców na wytwarzanie enterotoksyny stosowano metodę podaną uprzednio (3). Gronkowce hodowano na celofanie umieszczonym na podłożu o składzie następującym: hydrolizat enzymatyczny kazeiny — 3%, pepton tryptone (*Gurr*) — 2%, tiamina — 0,00005%, kwas nikotynowy — 0,001%, agar — 0,7%. pH końcowe podłoża 6,5.

Do badań używano 3-dniowe hodowle. Hodowle z celofanu zmywano roztworem fizjologicznym NaCl, po odwirowaniu bakterii do badań na enterotoksynę pobierano płyn z nad osadu.

Zawartość białka w roztworze oczyszczonej enterotoksyny oznaczano odczynnikami *Folina* metodą *Lowry* i wsp. (12). Przy odczytywaniu wyników posługiwano się spektrokolorymetrem *Spekol*, oznaczając absorpcję przy 680 m μ . Krzywą wzorcową przygotowywano za pomocą krystalicznej albuminy bydlęcej.

Obecność enterotoksyny i jej typ antygenowy określano metodą precypitacji w żelu agarowym wg *Crowle* (3). Do precypitacji używano surowic antyenterotoksycznych A i B przygotowanych według metody poniżej podanej, poza tym surowic referencyjnych C i D.

Surowicę antyenterotoksyczną A otrzymano uodporniając królika wysoce oczyszczonymi preparatami enterotoksyny A (4). Królikowi wprowadzano w odstępach tygodniowych wzrastające dawki enterotoksyny rozpuszczonej w roztworze fizjologicznym NaCl. Początkowo śródskórnice w ilości (w przeliczeniu na białko) 1 Mg i 2 Mg, następnie podskórnice — 3 μ , 8 μ , 12 μ , 24 μ , 50 μ , 200 μ , 400 μ i 1000 μ . Po miesiącu przerwy — 2000 μ g i znowu po miesiącu 2000 μ g. Przy wstrzykiwaniach podskórnych roztwór antygeny wprowadzano z dodatkiem 0,2% koloidalnego wodorotlenku glinu. W 7 dni po ostatniej dawce królika skrwawiano. Otrzymana surowica dawała z enterotoksyną A (roztwór 10 Mg/ml) linie precypitacji w żelu przy rozcieńczeniu 1/50. Przy badaniu szczepów używano surowicy rozcieńczonej 1/30.

Surowicę antyenterotoksyczną B przygotowano uodporniając króliki otrzymanymi uprzednio oczyszczonymi preparatami enterotoksyny B (5). Królikowi wprowadzano w odstępach tygodniowych śródskórnice 0,25 μ g, 2 μ g, 4 μ g i następnie podskórnice z wodorotlenkiem glinu 16 g, 120 g, 400 g, 800 μ g, 1600 μ g, 3000 μ g. Po miesiącu — 4000 μ g, po miesiącu znowu 4000 μ g. Po tygodniu od ostatniego zastrzyku królika skrwawiano. Otrzymana surowica dawała z enterotoksyną B (roztwór 10 Mg/ml) słabą linię precypitacji jeszcze przy rozcieńczeniu 1:160. Przy badaniu szczepów używano surowicy rozcieńczonej 1:50.

Próby biologiczne przeprowadzano na kotach. Płyn z hodowli na celofanie, przygotowany jak do precypitacji, po 30 min. gotowania wprowadzano

dzano kotom dożylnie. Wystąpienie wymiotów do 4 godzin przyjmowano jako wynik wskazujący na obecność enterotoksyny. Największe wprowadzane dawki wynosiły 2 ml.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Ogółem przebadano 340 szczepów gronkowców, z czego 207 (60,8%) wytwarzało enterotoksynę.

W związku z posiadaniem małej ilości surowicy D na enterotoksynę D przebadano tylko 92 szczepy.

Typy enterotoksyny występujące w hodowlach szczepów izolowanych z różnych środowisk podają tabele I i II.

Tabela 1

Częstość wytwarzania enterotoksyny A, B, C przez gronkowce różnego pochodzenia

Pochodzenie	Liczba zbadanych szczepów	% szczepów wytwarzających enterotoksynę					
		A	B	AB	C	AC	Razem
Żywność podejrzana o zatrucie	138	50,0	3,6	3,6	2,9	3,6	63,7
Kał (biegunki)	41	14,6	39,0	24,4	—	—	78,0
Gardło, nos	42	14,3	16,6	11,9	11,9	—	54,7
Ropa	47	6,4	21,3	17,0	—	—	44,7
Mleko kobiece	42	—	30,9	54,7	—	—	85,6
Mleko od krów z mastitis	30	—	—	—	—	—	0

Tabela II

Wytwarzanie enterotoksyny D przez gronkowce

Pochodzenie	Liczba zbadanych szczepów	Liczba szczepów wytwarzających enterotoksynę:		
		AD	ABD	BD
Żywność podejrzana o zatrucie	28	3	—	—
Kał (biegunki)	9	—	—	—
Nos, gardło	5	1	—	—
Ropa	16	1	—	—
Mleko kobiece	22	—	1	1
Mleko od krów z mastitis	12	—	—	—
Razem	92	5	1	1

Szczepy wyizolowane z żywności podejrzanej o wywołanie zatrucia pokarmowego wytwarzały głównie enterotoksynę A, co się zgadza z obserwacjami innych autorów. Do tej grupy gronkowców zostały również włączone szczepy izolowane z produktów żywności, co do których nie było

wyraźnych danych, że były przyczyną zatrucia. Tym należy tłumaczyć niższy procent szczepów enterotoksycznych w porównaniu z liczbami otrzymanyymi przez *Casmana* i wsp. (8).

Enterotoksynę *B* stwierdzano głównie w hodowlach szczepów izolowanych z ropy, kału i pokarmu kobiecego. Występowała ona sama lub z enterotoksyną *A*.

Badane przez *Borowskiego* i wsp. (2) szczepy izolowane z kału nie wytwarzały enterotoksyny *B*, w moim materiale na 41 szczepów wyobronionych z kału wykryto enterotoksynę *B* w hodowlach 26 szczepów. Gronkowce te przeważnie pochodziły z kału dzieci, u których stwierdzono biegunkę.

Bardzo duży jest procent szczepów enterotoksycznych izolowanych z mleka kobiecego. Większość z nich wytwarzała enterotoksynę *AB*, lecz ilość enterotoksyny *A* w hodowli na ogół była nie duża. Szczepy te głównie produkowały enterotoksynę *B*. Niemowlęta karmione takim pokarmem przeważnie ciężko chorowały (11).

Gronkowce pochodzące od krów z *mastitis* nie były enterotoksyczne, co zostało potwierdzone próbą biologiczną na kotach.

Ze względu na małą liczbę zbadanych szczepów trudno wyciągać jakies szersze wnioski, lecz również *Casman* i wsp. (8) na 51 zbadanych, stwierdził tylko 2% szczepów enterotoksycznych wśród szczepów izolowanych z *mastitis*; wytwarzały one tylko enterotoksynę *D*.

Enterotoksynę *C* rzadko stwierdzano w hodowlach badanych szczepów. W 1970 r. wystąpiły 3 masowe zatrucia wywołane przez szczepy wytwarzające enterotoksynę *C*. W jednym przypadku wytwarzały one tylko enterotoksynę *C* w dwóch pozostałych *AC*.

Na 92 zbadane szczepy enterotoksynę *D* stwierdzono tylko u 7 szczepów; występowała ona zawsze razem z enterotoksyną *A* lub *B*.

WNIOSKI

Częste występowanie gronkowców enterotoksycznych wśród szczepów izolowanych z materiału klinicznego i od nosicieli wskazuje na duże możliwości rozszerzenia się tego typu zakażeń. Stanowi to niebezpieczeństwo z punktu widzenia klinicznego, szczególnie w szpitalach dziecięcych oraz może być przyczyną zwiększania się i tak już dużej liczby masowych zatruc pokarmowych, wywoływanych przez gronkowce.

Wydaje się konieczne stosowanie szerokiej akcji uświadamiającej o konieczności rygorystycznego przestrzegania przepisów sanitarnych i środków zapobiegających rozszerzaniu się zakażeń.

Konieczne jest również zwrócenie większej uwagi na badanie mleka kobiecego, dla wyeliminowania przy karmieniu niemowląt pokarmu zakażonego gronkowcem.

Autorka składa podziękowanie Dr *M. S. Berdgollowi* (Food Research Institute The University of Wisconsin, Madison) za przysłanie referencyjnych enterotoksyn i surowic antyenterotoksycznych *A*, *B*, *C* oraz Dr *E. P. Casmanowi* (Department of Health, Education and Welfare Food and Drug Administration — Washington D. C.) za nadesłanie szczepów gronkowców *S*₆, 196E oraz enterotoksyny i surowicy antyenterotoksycznej *D*.

Poza tym dziękuję Doc. dr *S. Kaflowi* (Instytut Weterynarii w Puławach) za dostarczenie szczepu gronkowca Nr 100 oraz Dr *I. Dłużniewskiej* (Laktarium przy Stołecznej Przychodni Specjalistycznej), Dr *E. Ardeckiemu* (Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie) i Stacjom Sanitarno-Epidemiologicznym za nadesłanie gronkowców do badań.

М. Бурбянка

АНТИГЕННЫЕ ТИПЫ ЭНТЕРОТОКСИНА, ОБРАЗОВАННОГО
СТАФИЛОКОККАМИ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Содержание

Исследовано частоту появления энтеротоксических стафилококков среди штаммов золотистого стафилококка, выделенных из различных материалов. Определяли тип энтеротоксина с помощью метода преципитации в агарном геле со специфическими антиэнтеротоксическими сыворотками. В итоге из 340 изученных штаммов 60,8% образовало энтеротоксины. Штаммы выделенные из подозрительных пищевых продуктов образовали главным образом энтеротоксин А (50,0%), кроме того В (3,6%), АВ (3,6%), С (2,9%) и АС (3,6%). Штаммы выделенные из кала в связи с поносами образовали в основном энтеротоксин В (39,0%), затем АВ (24,4%) и реже А (14,6%). Среди стафилококков, выделенных из горла и носа отмечено подобную частоту образования энтеротоксинов А, В, АВ и С. Штаммы из гноетделений образовали энтеротоксин В (1,3%), АВ (17,0%) и А (6,4%). Из 42 штаммов выделенных из грудного молока, 30,9% образовало энтеротоксин В, а 54,7% — АВ.

Свойство образования энтеротоксина D изучено только лишь у 92 штаммов. Семь образовало энтеротоксин D, при этом он выступал всегда в культурах вместе с А и В. Из 30 штаммов выделенных в случаях мастита ни один штамм не образовал энтеротоксина.

M. Burbińska

ANTIGENIC TYPES OF ENTEROTOXIN PRODUCED BY STAPHYLOCOCCI FROM
VARIOUS SOURCES

Summary

The frequency of staphylococcal enterotoxin among strains of *Staphylococcus aureus* from various sources has been studied. The enterotoxin types were determined by precipitation in agar gel with specific antienterotoxic sera. Out of 340 strains examined, 60.8% produced enterotoxin. Strains isolated from food products suspected of being the cause of poisoning produced mainly enterotoxin A (50.0%), besides B (3.6%), AB (3.6%), C (2.9%) and AC (3.6%). Strains isolated from diarrhoic stools produced enterotoxin B (39.0%), AB (24.4%), and A (14.6%). Staphylococcal strains isolated from the nose and throat produced enterotoxins A, B, and AB and C with similar frequencies. Strains from pus produced enterotoxin B (1.3%), AB (17.0%) and A (6.4%). Out of 42 strains isolated from women's milk, 30.9% produced enterotoxin B, and 54.7% AB.

Enterotoxin D production was studied only in 92 strains. Seven strains produced enterotoxin D, always in association with A or B. None of 30 strains isolated from cases of mastitis produced enterotoxins.

PIŚMIENNICTWO

1. Bergdoll M. S., Borja C. R., Avena R. M.: *J. Bact.*, 1965, 90, 1841. — 2. Borowski J., Jakoniuk P., Jakubowicz P., Ziobro J.: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 4. — 3. Burbianka M.: *Roczn. PZH*, 1969, 20 (1), 55. — 4. Burbianka M.: *Roczn. PZH* 1971, 22, 2, 147. — 5. Burbianka M., Pliszka A.: *Roczn. PZH*, 1969, 20 (5), 613. — 6. Casman E. P.: *Public Hlth Rep.*, 1958, 73, 599. — 7. Casman E. P.: *J. Bact.*, 1960, 79 (6), 849. — 8. Casman E. P., Bennet R. W., Dorsey A. E., Issa J. A.: *J. Bact.*, 1967, 94 (6), 1875. — 9. Casman E. P., Bergdoll M. S., Robinson J.: *Bact.*, 1963, 85 (3), 715. — 10. Chu F. S., Thadham K., Schantz E. I., Bergdoll M. S.: *Biochemistry*, 1966, 5, (10), 3281.
11. Dłużniewska I.: *Gin. Pol.*, 1966, 37 (7), 745. — 12. Lowry O., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall K. J.: *J. Biol. Chemistry* 1951, 193, 265.

Czesław Kurek, Bohdan Rutkowiak

NOSICIELSTWO PACIORKOWCÓW ROPOTWÓRCZYCH
(*STREPTOCOCCUS PYOGENES*) NA BŁONIE ŚLUZOWEJ
MIGDAŁKÓW PSÓW

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Kierownik: dr A. Czarnowski

Przychodnia dla Małych Zwierząt w Gdańsku

Kierownik: dr B. Rutkowiak

Występowanie paciorkowców grupy A wg Lancefield u zwierząt jest mało znane. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że w środowisku miejskim 7% psów było nosicielami tych drobnoustrojów na błonie śluzowej migdałków.

W epidemiologii zakażeń paciorkowcami ropotwórczymi główną rolę odgrywają ludzie, u których bezobjawowe nosicielstwo tych drobnoustrojów w górnych odcinkach dróg oddechowych i na migdałkach, może obejmować 10% osobników zdrowych (2, 3, 4, 6). Inne poza człowiekiem rezerwuary paciorkowców grupy A wg Lancefield są mało znane. Zachorowania wywołane paciorkowcami ropotwórczymi u zwierząt wykrywa się rzadko. Przypadki *mastitis* u krów (1), ronienia u kłaczy i macior oraz zapalenia płuc i lisów powodowane przez te drobnoustroje (8), stanowią wyjątkowe pozycje w piśmiennictwie epizootologicznym. U psów, u których Tarasewicz (9) obserwował zmiany zapalne migdałków podniebiennych w 21% badanych przypadków, wyosobniano łaseczki *Clostridium perfringens* typu A (7), oraz gronkowce i paciorkowce (12). Z piśmiennictwa nie wynika jednak, aby u psów stwierdzano występowanie paciorkowców serologicznej grupy A wg Lancefield.

Założeniem pracy było wykazanie, czy psy przebywające w środowisku miejskim i kontaktujące się z człowiekiem są nosicielami paciorkowców ropotwórczych.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na 115 psach różnego wieku, rasy i stanu zdrowotnego, pochodzących ze środowiska miejskiego, chowanych w mieszkaniach ich właścicieli. Wymazy błony śluzowej migdałków wykonywano jałowymi wacikami, które wkładano do probówek zawierających podłoże Edwards'a w modyfikacji Chodkowskiego (1). Celem stworzenia warunków do wybiórczego namnażania paciorkowców upłynniono podłoże przez usunięcie z receptury agaru. Po 24 godzinnej inkubacji w temp. 37°C przesiewano namnożony materiał na agar odżywczy z dodatkiem 5% krwi końskiej oraz podłoże stałe wg Edwards'a. Wyosobnione szczepy paciorkowców klasyfikowano na podstawie właściwości biochemicznych na podrodzaje wg Shermana (11). Stosowano w tym celu technikę hodowli i ozna-

czeń podaną przez *Pakułę* (8). Przynależność szczepów do odpowiedniej grupy serologicznej oznaczano za pomocą odczynu precypitacji. Wyciągi bakteryjne zawierające wielocukrową frakcję C badanych dnobnoustrojów sporządzano wg *Lancefield* (8), a do odczynu precypitacyjnego używano surowic dla paciorkowców grupy A, B, C, E i G, produkcji Biomed. Stosowano metodę dyfuzji podwójnej w żelu agarowym wg *Ouchterlony'ego* (11) na szkiełkach podstawowych. W tym celu na szkiełka wylewano po 4 ml żelu agarowego, drażono peryferyjnie po 5 baseników o średnicy 5 mm, pomiędzy którymi wycinano dodatkowo w linii środkowej 4 otwory o tej samej średnicy. W basenikach środkowych umieszczano odpowiednie surowice, a po 2 godzinach, wlewano w baseniki peryferyjne wyciąg badanych szczepów. Odstęp między otworami baseników wynosił 5 mm. Wyniki czytano co 24 godziny przez okres 11 dni, przetrzymując szkiełka w komorze wilgotnej początkowo przez 24 godziny w temp. 37°C, a następnie w temperaturze pokojowej. Dodatnie odczyny serologiczne, które wystąpiły w żelu agarowym, kontrolowano dodatkowo metodą precypitacji próbówkowej. Właściwości biochemiczne paciorkowców grupy A wg *Lancefield* oznaczano wg *Swifta* (8). Odczyn CAMP oraz interpretację wyników przeprowadzano wg *Thal'a* i *Obiger'a* (10). Antybiogramy wykonano techniką krążków bibułowych wg instrukcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Z ogólnej ilości 115 wykonanych wymazów błony śluzowej migdałków psów, wyosobniono 113 szczepów paciorkowca. Badania wstępne, na podstawie których dokonano podziału na podrodzaje wg *Shermana*, pozwoliły zaliczyć 5 szczepów do grupy paciorkowców ropotwórczych (tab. I). Na podstawie badań serologicznych nie tylko potwierdzono przynależność wy-

Tabela I
Klasyfikacja paciorkowców wyosobnionych z błony śluzowej migdałków psów wg *Shermana* i *Lancefield*

Liczba badanych psów	Liczba szczepów	Paciorkowce				
		podrodzaje wg <i>Shermana</i>				
		ropotwórcze	kałowe	mleczne	zieleniejące	nie sklasyfikowane
115	113	5 *	33	8	31	21
		grupa serologiczna wg <i>Lancefield</i>				
		A	B	C	E	G
		3	—	4	3	5

* serologicznie szczepy zaliczone również do paciorkowców grupy A wg *Lancefield*

mienionych 5 szczepów do grupy A wg *Lancefield*, ale zaobserwowano dodatnie odczyny z wyciągami 3 szczepów zaliczonych poprzednio do grupy paciorkowców niesklasyfikowanych. Na tej podstawie, 8 spośród 113 badanych szczepów zaliczono do paciorkowców ropotwórczych.

Szczegółową analizę właściwości fizjologicznych tych szczepów, przedstawia tab. II. Wynika z niej, że niektóre z odczynów nie odpowiadają ogólnie przyjętym kryteriom diagnostycznym dla tej grupy drobnoustrojów.

W ocenie właściwości biochemicznych paciorkowców ropotwórczych wg Swifta (8), dopuszcza się wprawdzie pewną zmienność cech w zakresie wzrostu na podłożu z dodatkiem 40% żółci, redukcji lakmusu i ścinania mleka oraz zmiennego rozszczepiania niektórych cukrów, nie uwzględnia się jednak fermentacji eskuliny i sorbitolu. Na podkreślenie zasługuje również stwierdzenie, że tylko 1 szczep wytwarzał hemolizynę typu alfa, natomiast 7 pozostałych pozbawionych było właściwości rozpuszczania czerwonych ciałek krwi. Na podstawie dokonanych spostrzeżeń można przyjąć, że zaobserwowana zmienność cech biologicznych tych drobnoustrojów łączyła się ze zmianą żywiciela. Z tabeli I wynika również, że stosunkowo niewiele było paciorkowców zaliczonych do serologicznej grupy G, do której należą *Streptococcus canis* oraz paciorkowców grupy C i E. Nie stwierdzono występowania paciorkowców grupy B, a 6 wątpliwych odczynów CAMP uznano za reakcje nieswoiste (10).

Z przeprowadzonych badań wynika, że w 3 przypadkach wyosobniono paciorkowce ropotwórcze od psów uznanych za klinicznie zdrowe, a w 4 przypadkach izolowano je od zwierząt z objawami ostrej anginy. Wykazano zatem, że paciorkowce te mogą nie tylko występować w postaci bezobjawowego nosicielstwa na błonie śluzowej migdałków, ale mogą także powodować ich stan zapalny stwierdzany klinicznie. Wyizolowanie więc paciorkowców ropotwórczych u 7% badanych psów, wydaje się wskazywać na nieznaną dotąd rolę tych drobnoustrojów w etiologii schorzeń psów.

Tabela II

Właściwości fizjologiczne paciorkowców grupy A wg Lancefield wyosobnionych z błony śluzowej migdałków psów

Nr szczepu	Rozszczepianie węglowodanów							wzrost na podłożu z 40% żółci	końcowe pH bulionu z 1% glikocy	hemoliza	wzrost na bulionie o pH 9,6	Mleko lakmuse				mleko z 0,1% bł. metylenowego	wzrost na bulionie z 6,5% NaCl
	trehaloza	sorbitol	mannitol	inulina	salicyna	laktoza	sacharoza					eskulina	kwasy	redukcja	ścięcie		
Właściwości typowe wg Swifta	+	-	-	-	+	+	+	-	5,8 4,8			+	-	-	-	-	
1	+	-	-	+	+	+	+	-	4,65	g	-	+	+	+	-	-	
2	+	-	±	+	+	+	+	-	4,98	g	-	+	+	+	-	-	
3	+	+	+	+	+	+	+	-	4,93	g	-	+	+	+	-	-	
4	+	-	-	-	+	+	+	+	4,73	g	-	+	+	+	-	-	
5	+	-	-	-	+	+	+	+	4,75	g	-	+	+	+	-	-	
6	+	-	±	+	+	+	+	+	5,10	g	-	+	+	+	-	-	
7	+	±	±	±	±	±	±	+	4,95	g	-	+	+	+	-	-	
8	+	+	+	+	+	+	-	-	4,82	a	-	+	+	+	-	-	

Objaśnienia: + - oznacza, że niektóre szczepy mają właściwości odmienne

Z wykonanych antybiotyków badanych szczepów wynika, że największą wrażliwość wykazywały one w stosunku do penicyliny, erytromycyny i chloramfenikolu (tab. III).

Tabela III
Wrażliwość paciorkowców wyosobnionych z błony śluzowej migdałków psów na antybiotyki *in vitro*

Antybiotyk	Liczba szczepów			
	wrażli- wych	średnio wrażliwych	słabo wrażliwych	opornych
Penicylina	84 *	13	6	10
Streptomycyna	7	9	29	68
Chloramfenikol	51	51	7	4
Chlortetracyklina	13	46	23	31
Oksytetracyklina	12	34	38	31
Erytromycyna	74	28	6	5
Tetracyklina	15	16	33	49
Neomycyna	5	1	9	98

* w tym wszystkie szczepy zaliczone do grupy A

Z przeprowadzonych badań nie wynika jednak, w jaki sposób u psów dochodzi do zakażenia paciorkowcami ropotwórczymi. Można jedynie przypuszczać, że zwierzęta chowane w pomieszczeniach zamkniętych i będące w stałym i bezpośrednim kontakcie z ludźmi, są narażone na zakażenie tymi drobnoustrojami poprzez kurz i zanieczyszczenia pomieszczeń mieszkalnych (4, 6). Zakażenia tą drogą stwierdzano bowiem u ludzi i nie można ich wykluczyć u zwierząt (5). Powyższe dane wydają się wskazywać na nieznaną dotychczas rolę psów w epidemiologii zakażeń tymi drobnoustrojami, oraz potencjalne zagrożenie jakie stwarzają dla zdrowia człowieka.

WNIOSKI

1. Psy chowane w środowisku miejskim mogą być nosicielami paciorkowców grupy A wg Lancefield.
2. Paciorkowce tej grupy mogą być wyosobniane u psów z przypadków anginy o przebiegu klinicznym.
3. Paciorkowce ropotwórcze, wyosobnione z błony śluzowej psów, wykazują odmienne cechy biologiczne.

Autorzy pragną złożyć podziękowania dr med. *Zbigniewowi Anuszowi* z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie, za pomoc w uzyskaniu surowic diagnostycznych oraz odczynników niezbędnych do wykonania niniejszej pracy.

Ц. Курек, Б. Рутковьяк

НОСИТЕЛЬСТВО ГНОЕРОДНЫХ СТАФИЛОКОККОВ (STR. PYOGENES) НА СЛИЗИСТОЙ МИНДАЛИН СОБАК

Содержание

Из мазков слизистой миндалин 115 собак различного возраста, состояния здоровья и породы, происходящих из городской среды, выделено 113 штаммов

стрептококков. Констатировано наличие стрептококков группы А по Lancefield у 3 здоровых собак и у 5 собак с заболеваниями дыхательных путей; из них 4 проявляли клинические симптомы ангины. Некоторые штаммы характеризовались различными биологическими свойствами. Полученные результаты исследований указывают на неизвестную до сих пор роль собак в эпидемиологии заражений гноеродными стрептококками.

C. Kurek, B. Rutkowiak

DOG CARRIERS OF STREPTOCOCCUS PYOGENES ON THE MUCOUS MEMBRANE OF THE TONSILS

Summary

From the mucous membrane of the tonsils in 115 dogs of various age and state of health in urban environment, 113 strains of streptococci were isolated. Group A streptococci according to Lancefield were isolated from 3 healthy dogs and 5 dogs with respiratory disease, four of which presented clinical symptoms of angina. Some of the strains had different biological properties. The results indicate a hitherto unrecognized role of dogs in the epidemiology of infections caused by pyogenic streptococci.

PIŚMIENNICTWO

1. Chodkowski A.: Med. Wet., 1949, 11, 828. — 2. Chorążak T., Rosiewicz W., Słopek S.: Ropne choroby skóry, PZWL, Warszawa 1967 — 3. Christ P.: Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, VII, Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1959. — 4. Hamburger M., Lemon H. M.: J. Am. med. Ass., 1946, 130, 836. — 5. Lewenfisz-Wojnarcowska T.: Ped. Pol., 1957, 10, 1161. — 6. Loosli C. G., Lemon H. M., Robertson O. H.: J. Inf. Dis. 1948, 82, 59. — 7. Murphy G. E., Swift H. F.: J. exp. Med., 1950, 91, 485. — 8. Pakuła R.: Paciorkowce, PZWL, Warszawa 1958. — 9. Tarasewicz W.: Med. Wet., 1957, 6, 345. — 10. Thal E., Obiger G.: Berl. Munch. tierärztl. Wschr., 1969, 7, 126.
11. Truszczyński M.: Bakteriologia Weterynaryjna, PWRL, Warszawa 1969. — 12. Vaisberg M.: J. Am. vet. Ass., 1938, 46, 116.

PIOTR BOROŃ, ZYGMUNT HENCER, CZESŁAW JEŻYNA

CHOROBA PTASIA

pod red. ZYGMUNTA HENCERA

1971 r., str. 138, ryc. 14, tab. 36, fot. 59, zł 24.—

Autorzy podjęli się pierwszego u nas opracowania monografii z zakresu ornitozy (choroby ptasiej). Dwa pierwsze rozdziały obejmują historię rozwoju badań nad ornitozą oraz dokładnie opracowane wiadomości o tym zarazku. W dalszych rozdziałach opracowano: źródło zakażenia, występowanie choroby ptasiej, wyniki badań nad występowaniem zakażeń w Polsce, patogeneza zakażenia u zwierząt oraz zakażenie utajone, klinika i przebieg ornitozy oraz diagnostyka laboratoryjna. Końcowy rozdział monografii przedstawia możliwość zastosowania profilaktyki zapobiegającej tym zakażeniom. Książkę ilustruje trafny dobór rycin, fotografii i tabel.

Książka przeznaczona dla lekarzy medycyny, weterynarii, personelu laboratoryjnego oraz studentów medycyny i weterynarii.

Zdzisław Przyjałkowski

ZASTOSOWANIE ASEPTYCZNYCH ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH DO EKSPERYMENTALNEJ PROBLEMATYKI MEDYCZNEJ

Zakład Parazytologii Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Praca podaje pokrótce technikę otrzymywania zwierząt aseptycznych i ich dalszej hodowli oraz technikę pracy gnotobiotycznej, a także najważniejsze kierunki współczesnych badań medycznych z zastosowaniem gnotobiotyki.

Uwzględniono takie dziedziny medycyny jak: immunologię, onkologię, stomatologię, chirurgię, parazytologię oraz niektóre zagadnienia z medycyny kosmicznej. Przede wszystkim zaś zastosowanie gnotobiologii do badań nad chorobami zakaźnymi wywoływanymi przez bakterie i wirusy. Autor rozważa warunki zastosowania techniki gnotobiotycznej do badań medycznych w Polsce.

Już od wielu lat rozwija się nowa gałąź biologii doświadczalnej zwana gnotobiologią, obejmująca systemy biologiczne, w których występują jedynie znane gatunki. Chodzi tu o używanie do doświadczeń zwierząt, które w ogóle nie zetknęły się z drobnoustrojami.

Zwierzęta takie nazywane są obecnie germfree, keimfreie, sans germs, akseniczne, gnotobiotyczne, a po polsku można by je nazwać wolne od drobnoustrojów lub bezdrobnoustrojowe, czy bezmikrobne albo aseptyczne. Popularnie przyjęto u nas dla nich bardzo ścisłą nazwę „bezbakteryjne”, lecz przecież nie tylko o bakterie tu chodzi, ale o wszelkie mikroorganizmy dające się stwierdzić znaną nam obecnie techniką jak: bakterie, wirusy, riketsje, pierwotniaki, a nawet należące już do makroorganizmów — pasożytnicze metazoa tj. helminty czy stawonogi. Ostatni termin przyjął się jednak dosyć powszechnie.

Zwierzęta aseptyczne wyprowadza się ze zdrowych zwierząt normalnych, zwanych też konwencjonalnymi lub klasycznymi.

Technika otrzymywania i wychowu zwierząt aseptycznych, czy też wyprowadzonych następnie od nich zwierząt wolnych od swoistych drobnoustrojów chorobotwórczych, zwanych SPF (od wyrazu angielskiego Specific Pathogen Free), nazywa się gnotobiologiczną, gnotobiotyką lub gnotobiotyką. Została ona zapoczątkowana przeszło 70 lat temu przez amerykańskiego parazytologa Nuttala wraz z badaczem niemieckim Thierfelderem (20) w Berlinie.

Z chwilą rozwoju techniki otrzymania i wychowu doświadczalnych zwierząt wolnych od drobnoustrojów i robaków jelitowych powstały nowe, lepsze możliwości przeprowadzania eksperymentów biologicznych i medycznych.

Zwierzęta aseptyczne w badaniach biologicznych są bardzo cennym narzędziem pracy naukowej. Są one pewnego rodzaju „próbówką biologiczną” pozbawioną wielkiej niewiadomej jaką jest flora, zwłaszcza jelitowa.

Podnosi to wartość laboratoryjną tych zwierząt w eksperymencie, a wyniki uzyskane na nich zbliża do wyników testów chemicznych czy fizycznych. Daje to więc szansę powtarzalności wyników badań biologicznych, a także możliwość ich przewidywania.

Obecnie na świecie jest już wiele laboratoriów gnotobiotycznych, produkujących aseptyczne zwierzęta laboratoryjne dla potrzeb nauki lub dla gospodarstw hodowlanych (8, 18).

Myszy i szczury aseptyczne jak również żywność dla nich i izolatory produkuje się już w niektórych krajach na skalę przemysłową.

Procedurę otrzymywania i wychowu zwierząt aseptycznych i przeprowadzania na nich doświadczeń jak też i wyniki uzyskane z tych doświadczeń można znaleźć w pracach (2, 16, 19). Technika gnotobiotyczna została opisana przez *Heinego* (11).

Pierwsze zwierzęta aseptyczne uzyskuje się przez histerektomię lub hysterotomię za pomocą zabiegu cięcia cesarskiego. Zwierzęta takie dla odróżnienia od zwierząt aseptycznych, otrzymywanych przez reprodukcję z już aseptycznych rodziców, nazywa się COBS (*cesarean obtained barrier sustained*).

Ze zwierząt COBS otrzymuje się zasadniczo zwierzęta hodowlane SPF. Zwierzęta aseptyczne i SPF nadal hoduje się w izolatorach jałowych. Używa się ciężkich i drogiej izolatorów metalowych oraz lekkich i tanich plastikowych. Do izolatorów wprowadza się aseptyczne zwierzęta, wyjałowioną karmę, wodę, ściółkę i powietrze oraz potrzebne narzędzia.

Aseptyczne noworodki otrzymane za pomocą cesarskiego cięcia karmi się najpierw ręcznie; niektóre gatunki zwierząt zaczynają jeść od razu same.

W celu wyprowadzenia nowych określonych genetycznie szczepów zwierząt aseptycznych homologiczne noworodki otrzymane przez cięcie cesarskie zwyczajnych matek podkłada się do dalszego wychowu aseptycznym „mamkom” tego samego gatunku.

Obecnie otrzymuje się już różne gatunki aseptycznych zwierząt: kurczęta, indyki, przepiórki, szczury, myszy, świnki morskie, prosięta, króliki, chomiki, kozy, psy, koty i małpy. Zwierzęta te używane są do doświadczeń, lecz wiele z nich używa się do opisu zmian anatomicznych, histologicznych lub do określenia procesów fizjologicznych, powstałych w warunkach aseptycznej hodowli. Zewnętrznie są one bardzo podobne do swych konwencjonalnych partnerów.

Wzrost aseptycznych zwierząt jest szybszy, a straty hodowlane są mniejsze niż u konwencjonalnych. Największą nienormalnością aseptycznych ssaków jest jelito ślepe, które jest bardzo rozszerzone, wypełnione półpłynną treścią. Zajmuje ono często niemal połowę jamy brzusznej. Elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego są u zwierząt aseptycznych słabo rozwinięte. Węzły limfatyczne zawierają małe ogniska korowe limfocytów, a strefa rozrodcza jest słabo zaznaczona.

WARUNKI PROWADZENIA HODOWLI ZWIERZĄT ASEPTYCZNYCH

Hodowle takie znajdują się już w wielu krajach. Szczególnie dobrze rozwinęły się one w USA, Japonii, Szwecji, Anglii, Francji, NRF, Belgii. Z Krajów Demokracji Ludowych laboratoria gnotobiotyczne znajdują się już w Czechosłowacji, na Węgrzech, w ZSRR, Polsce i w NRD.

Technika gnotobiotyczna wymaga stosunkowo drogiej aparatury i wielu precyzyjnych zabiegów, dlatego też wiele uwagi poświęca się personelowi

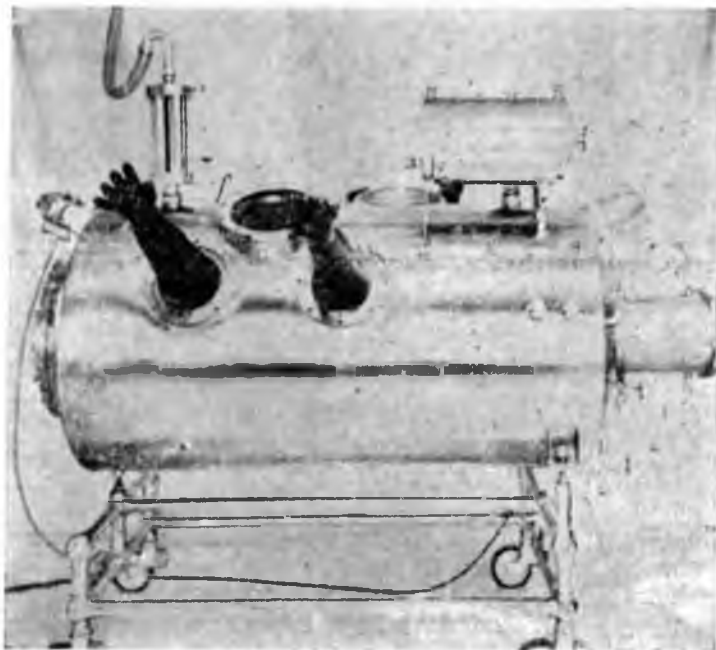
technicznemu. Muszą to być ludzie świadomi, doceniający zasady aseptyki i nadzwyczaj zdyscyplinowani w wykonywaniu swych zadań. Ogólnie od pracowników takich wymagane jest średnie wykształcenie. Nieprzestrzeganie wspomnianych warunków może spowodować duże straty materialne, stratę czasu lub wadliwe wyniki eksperymentów. Zwierzęta aseptyczne wymagają pięciokrotnie więcej powierzchni, niż zwierzęta konwencjonalne. Pomieszczenia powinny być dobrze oświetlane, ciepłe (ok. 25°C) i posiadać wilgotność względną 40%. Pokarm powinien być sterylizowany w autoklawie.

Izolatory metalowe wyjaławia się wraz z umieszczoną w nich karmą, wodą i ściółką oraz kłatkami ze szkła lub stali kwasoopornej przy pomocy pary gorącej. Izolator taki jest więc równocześnie autoklawem. Izolatory plastikowe sterylizuje się aerozolem kwasu nadoctowego. Wszystkie izolatory hodowlane zaopatrzone są w filtry powietrzne wlotowe i wylotowe zwane bakteriologicznymi pułapkami. Powietrze jest wdmuchiwane do izolatora za pomocą wentylatora. Po 30 minutach sterylizacji izolatora plastikowego kwasem nadoctowym izolator przewietrza się kilka godzin i dopiero wtedy jest on gotowy do użycia (10).

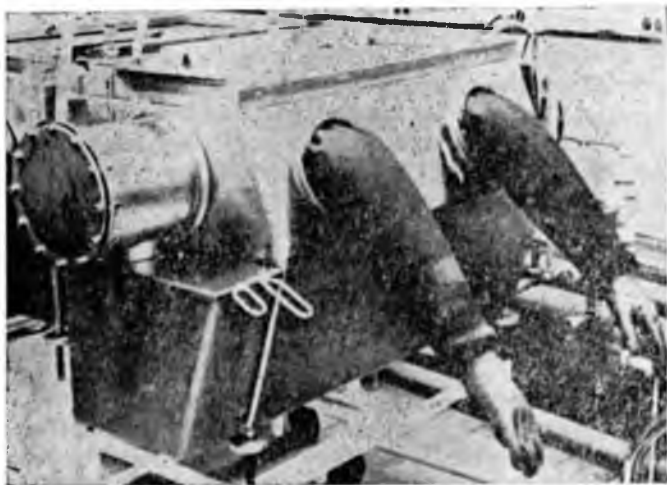
Izolatory plastikowe można też wyjaławiać tlenkiem etylenu, jednak wg dotychczasowych obserwacji powoduje on powstawanie nowotworów u gryzoni (35).

Filtry powietrza sporządza się z włókna szklanego, można też powietrze wyjaławiać przy pomocy wysokiej temperatury.

Obecnie używa się w USA izolatorów metalowych *Reyniersa* (ryc. 1) w Szwecji i Belgii stalowych tanków *Gustafssona* (ryc. 2), a w Japonii izolatorów *Miyakawy* (ryc. 3). Izolatory plastikowe typu *Trexlera* są używane na całym świecie (ryc. 4). Mają one swoje zalety i wady i są dostępne w handlu.



Ryc. 1. Izolator stalowy Reyniersa.



Ryc. 2. Hodowlano-operacyjny stalowy izolator Gustafssona



Ryc. 3. Przenośny stalowy izolator japoński Miyakawy.

Zwierzęta aseptyczne muszą otrzymywać wyjałowioną dietę. Dieta wyjaławiana w autoklawie musi być wzbogacana w dodatkowe ilości termolabilnych składników, jak niektóre witaminy oraz aminokwasy. Tam, gdzie gnotobiologia jest dobrze rozwinięta, karma taka jest dostępna w sprzedaży. Nie może być ona jednak składowana zbyt długo; powinna być przechowywana w lodówce i szybko zużywana. Wartość karmy ocenia się na



Ryc. 4. Izolator plastikowy mały, połączony z cylindrem zaopatrzeniowym. Zdjęcie z Pracowni Gnotobiotycznej Zakładu Parazytologii PAN w Warszawie.

podstawie wyników hodowlanych. Do specjalnych badań na aseptycznych zwierzętach, np. do badań immunologicznych, używana jest dieta wyjąłwana przez filtrowanie, nisko resztkowa i możliwie bezantygenowa. Również do badań biochemicznych lub żywieniowych (23) używana jest dieta wyjąłwana za pomocą naświetlania promieniami gamma lub filtrowana.

Laboratoryjne zwierzęta aseptyczne są już dostępne w wielu krajach w handlu i przesyła się je w specjalnych wyjąłwionych pojemnikach zaopatrzonych w bierne filtry powietrza oraz niewielką ilość karmy. Niekiedy takie zwierzęta przesyła się w gotowym już do prowadzenia dalszych badań izolatorze plastikowym *Trexlera* (43). Izolator taki musi wtedy posiadać czynne filtry powietrza, a więc i elektryczny wentylator. Źródłem prądu najczęściej jest akumulator lub bateria.

Dla celów hodowlanych można już kupować stadka zarodowe, składające się: dla myszy z dwóch samców i pięciu samic, dla szczurów z jednego samca i dwóch samic tego samego szczepu. Inne ssaki aseptyczne nie są jeszcze sprzedawane. Kurczęta, indyki, przepiórki mogą być kupowane lub otrzymane przez inkubację zapłodnionych jaj przez 20 dni. Wylęg przeprowadza się w aseptycznym inkubatorze. Stada macierzyste powinny być wolne od leukozy, mykoplazmozy, salmonelozy i innych infekcji przenoszonych przez jaja.

KONTROLA BEZBAKTERYJNEGO STANU ZWIERZĄT

Standardową procedurę bakteriologiczną aseptycznych zwierząt określili *Wagner* (45). Uproszczone modyfikacje nie są pewne i mogą spowodować kłopoty. Zwykle aseptyczne myszy i szczury są wolne od bakterii, a test na mykoplazmozę jest ujemny.

Test na wirusy nie chorobotwórcze nie został jeszcze opracowany, jakkolwiek testy serologiczne hodowli tkanek próby wywoływania odporności wykazały, że aseptyczne szczury i myszy są zasadniczo wolne od „standardowych” czynników wirusowych (22, 24). Sprawa ta wymaga jednak dodatkowych badań.

Podobne do wirusów ciała wtretowe stwierdzono w komórkach grasicy aseptycznych szczurów w Lobund (25). Leukemia została sztucznie wywołana przez naświetlanie promieniami X sześciu szczepów aseptycznych myszy — co zostało potwierdzone przez obecność ciałek wtretowych przez Pollarda i wsp. (29). Siódmy szczep myszy AKR rozwinął spontaniczną leukemię podobną pod każdym względem do tej, która występuje u konwencjonalnych kontrolnych myszy (27). Wolne od komórek filtry grasicy aseptycznych myszy AKR i C₃H/f wstrzykiwano do grasicy noworodków myszy C₃H/f, w wyniku czego uzyskano białaczkę wirusową. Nie szczepione kontrolne zwierzęta były zdrowe przez cztery lata obserwacji. Potwierdziło to obecność wirusowego czynnika etiologicznego u aseptycznych myszy.

Cztery aseptyczne myszy miały również spontaniczne guzy piersiowe. W komórkach tkankowych w jednym z nich stwierdzono cząsteczki typu A, B i C (13), co wskazywałoby, że u aseptycznych myszy występuje jeszcze inny typ wirusa.

Aseptyczne szczury poddane całemu szeregowi badań na obecność flory wirusowej w wyniku badań (9) Gustafssona, Pollarda i Kajima (28) można uznać za wolne od jakichkolwiek wirusów. W powyższych badaniach uwzględniono następujące próby: histopatologiczne, hodowli wirusów, serologiczne, prowokacji przez naświetlania i iniekcje wirusa.

Dotychczas tylko bezbakteryjne myszy i szczury zostały przebadane na obecność wirusów. Być może konwencjonalne myszy od których wyprowadzono aseptyczne myszy są wolne od innych wirusów z wyjątkiem leukemii. Dlatego też histerektomia powinna być tak wykonana by uniknąć zakażenia otrzymanych noworodków krwią matki. Ponieważ jednak komórki grasicze noworodków myszy zawierają wtretopodobne ciała, nie różniące się od tych, jakie spotyka się w leukemii (13), możliwe jest, że noworodki mysie już w łonie matki zakażają się wirusem białaczki.

ZASTOSOWANIE GNOTOBIOLOGII DO ZAGADNIEŃ MEDYCZNYCH

Wpływ czynników bakteryjnych na żywiciela obejmuje wiele dziedzin biologii doświadczalnej jak: żywienie, immunologię, onkologię, choroby zakaźne i niezakaźne, chirurgię, parazytologię, stresi, gospodarkę wodną, mineralną w ogóle, przemianę materii itp. Tylko doświadczenia na zwierzętach wolnych od flory drobnoustrojowej pozwolą na zbadanie znaczenia tej flory we wspomnianych dziedzinach nauk medycznych czy też procesach fizjologicznych.

ZYWIENIE

Zywienie zwierząt konwencjonalnych w środowisku jałowym ma kilka praktycznych aspektów. Jednym z nich jest badanie wpływu wyjałowionej karmy na poszczególne narządy wewnętrzne. Do dziś bowiem nie wiadomo, czy dotychczas zaobserwowane anomalie narządów u zwierząt aseptycznych są wynikiem ich bezmikrobnego stanu czy też powstały na skutek podawania wyjałowionej przez autoklawowanie karmy. Zagadnienie to ma duże praktyczne znaczenie dla człowieka udającego się w kosmiczną podróż, a także na wypadek wyjałowienia terenów ewentualnym działaniem broni termojądrowej, kiedy to będzie karmić się wyłącznie wyjałowionymi konserwami. Następnym aspektem są zmiany lub całkowity zanik flory jelitowej człowieka znajdującego się w wyjałowio-

nym środowisku. Wiemy, że wszelkie zmiany, a tym bardziej zanik flory jelitowej są szkodliwe. Dlatego też w przypadku przebywania człowieka przez dłuższy czas w środowisku wyjałowionym, musi być przygotowana specjalna dieta zapobiegająca tym zmianom. Przy pomocy izolatorów bezbakteryjnych wspomniane zagadnienia mogą być opracowane wcześniej.

W wyniku badań na zwierzętach wiadomo, że świnka morska przeniesiona do bezbakteryjnego izolatora ginie gwałtownie, podobnie przedstawia się sprawa, gdy aseptyczna świnka morska jest przeniesiona do środowiska normalnego i ulega „zakazeniu” normalną niepatogenną florą jelitową.

ZAKAŻNE CHOROBY I ZJAWISKA ODPORNOŚCIOWE

Zwierzęta aseptyczne są pozbawione ciał odpornościowych jakie zwierzęta konwencjonalne otrzymują od matki z krwią, siarą lub mlekiem. Nie mają też rozwiniętych mechanizmów obronnych komórkowych.

Mechanizmy obronne u zwierząt aseptycznych wyhodowanych jałowo są niedorozwinięte. Układ siateczkowo-śródbłonkowy jest drzemiący chociaż czynny. Surowica krwi aseptycznych zwierząt zawiera 10—20% stanu gamma globulin zwierząt konwencjonalnych. Dlatego też wrażliwość zwierząt aseptycznych na czynnik zakaźny jest zasadniczo większa niż wrażliwość zwierząt konwencjonalnych.

Aseptyczne zwierzęta często reagują na swoiste czynniki zakaźne zupełnie inaczej niż zwierzęta konwencjonalne. W wielu wypadkach drobnoustroje patogenne przepasażowane przez aseptyczne zwierzęta traciły zjadliwość (16). Jak podaje *Grieseimer* (7) odpowiedź na infekcję zwierząt aseptycznych jest prawie zawsze jednakowa i regularna, nie zależy bowiem od reakcji z florą jelitową jak u zwierząt zwyczajnych. I tak np. w badaniach nad zakaźnym zapaleniem wątroby u psów aseptycznych regularność przebiegu schorzenia była tak duża, że bardzo dokładnie można było przewidzieć godzinę śmierci psów.

W badaniach nad doświadczalną gruźlicą (12) u aseptycznych myszy uzyskanych przez reprodukcję lub COBS, a chronionych przed zakażeniem, uzyskano wyniki, które wskazują na zwierzęta bezbakteryjne jako na unikalne narzędzie do badania naturalnej i nabytej odporności przy gruźlicy. Bezbakteryjne myszy są jednolicie wrażliwe na infekcję *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium bovis*. Przeżywalność zakażonych zwierząt zostaje znacznie zwiększona przez uprzednie szczepienia ochronne. Odpowiedź immunologiczna na szczepionkę BCG jest wyraźniejsza u myszy bezbakteryjnych niż u konwencjonalnych. Pod tym względem wyniki tych badań zgodne są z wynikami badań *Przyjałkowskiego* i *Wescotta* (40) nad wpływem *Nematospiriodes dubius* — pasożytniczego nicienia myszy, na powstawanie odporności u żywicieli bezbakteryjnych i konwencjonalnych. Mechanizm obronny u bezbakteryjnych myszy rozwijał się lepiej niż u konwencjonalnych. Myszy bezbakteryjne lepiej przeżywały nasiloną inwazję wspomnianego pasożyta, który z chwilą dojścia do dojrzałości był zazwyczaj usuwany z organizmu tych zwierząt.

Pozbawione siary prosięta zakażone hodowlą *Escherichia coli* 0 55 (41), które normalnie ginęły po określonej dawce w ciągu 24 godzin, po podaniu siary lub surowicy zwykle przeżywały. Wskazuje to na obecność przeciwciał w sianie lub mleku ssaków, które działają także przeciwko innym infekcjom żołądkowo-jelitowym.

W schorzeniach zbieżnych (zakaźnych, lub zakaźnych z narządowymi) u zwierząt aseptycznych nie ma trudności w interpretacji przebiegu schorzenia. Słabo dostrzegalne lub niedostrzegalne w ogóle u zwierząt konwencjonalnych zmiany anatomiczne lub histopatologiczne mogą być bardzo łatwo stwierdzone u zwierząt gnotobiotycznych. Obraz histologiczny tkanek zwierzęcia bezbakteryjnego jest czysty, wyraźny, ponieważ nie ma tu infekcji i zapalenia wywołowanego często przez drobnoustroje. Ta histologiczna wyrazistość tkanek zwierzęcia bezbakteryjnego daje możliwość wykrycia nawet najdelikatniejszych zmian anatomiczno-patologicznych po zakażeniu go czynnikiem zakaźnym. Na psach bezbakteryjnych dało się np. wykryć martwicę tętnic mięśniowych w przebiegu zakaźnego zapalenia wątroby, która u psów konwencjonalnych była dotychczas nie wykryta.

Niewyjaśnione dotychczas ogniwa łańcucha patogenetycznego mogą być często wyświetlone na zwierzętach gnotobiotycznych. W nosówce psów, schorzeniu o niejasnej patogenezie, występuje fenomen demielinizacji. U psów aseptycznych zakażonych doświadczalnie nosówką stwierdzono jedynie bezpośredni wpływ wirusa na neurony kory mózgowej. Pozwoliło to na wysunięcie hipotezy, że demielinizacja jest wtórnym zjawiskiem alergicznym. Hipoteza ta została ostatecznie udowodniona przez obserwacje nad wpływem wirusa nosówki *in vitro* na kultury mózgu.

Zwierzęta aseptyczne nadają się szczególnie dobrze do porównywania patogenności różnych szczepów wirusów. Okazało się np., że różnie działające u zwierząt konwencjonalnych szczepy wirusa nosówki i zakaźnego zapalenia jelit kota wykazały ten sam stopień wirulencji na tych samych gatunkach zwierząt aseptycznych.

Zwierzęta aseptyczne mogą służyć jako podłoże dla wirusów. Etiologiczny czynnik zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów nie został jeszcze namnożony lub zidentyfikowany przy pomocy sztucznych podłoży. Bezbakteryjny kot jest doskonałym podłożem do rozmnożenia i identyfikacji tego wirusa.

W studiach nad chorobami wirusowymi ważną rzeczą jest wyeliminowanie wpływu bakterii. W badaniach nad „zakaźnym kocim zapaleniem jelit” okazało się, że mimo nazwy, jaką schorzenie otrzymało, głównym objawem choroby jest leukopenia, podczas gdy zapalenie jelit u zwierząt aseptycznych w ogóle nie występuje. Podobnie u psów konwencjonalnych w nosówce występuje charakterystyczne wytwórcze zapalenie płuc „*pneumonia proliferativa*”, natomiast w eksperymentalnej nosówce psów aseptycznych to zapalenie nigdy się nie zdarza. Są to uderzające przykłady wyraźnego wpływu flory bakteryjnej w przebiegu naturalnie występujących chorób wirusowych, gdzie tkanki limfatyczne ulegają zniszczeniu przez wirusy, a obraz chorobowy jest zmieniony.

W badaniach epidemiologicznych na aseptycznych zwierzętach można będzie zbadać rolę normalnej flory jelitowej i jej znaczenie w powstawaniu chorób zakaźnych. Być może bliższe poznanie tej roli pomoże nam w walce z infekcjami i inwazjami. Również pozostaje do zbadania sprawa ewentualnego synergizmu pomiędzy bakteriami jelitowymi a poszczególnymi czynnikami zakaźnymi lub inwazyjnymi.

Sprawa ta jest o tyle ważna, że mogłaby doprowadzić do wyjaśnienia zagadkowych zjawisk epidemiologicznych i ewentualnego ich kontrolowania. Zwierzęta aseptyczne są tu wyjątkowym narzędziem badawczym wspomnianych problemów.

Przy pomocy badań gnotobiotycznych istnieje możliwość sprawdzenia *in vivo* antagonistycznego działania drobnoustrojów na poszczególne czynniki zakaźne lub pasożyty.

Również badania nad bakteriofagami normalnej i patogennej flory jelitowej mogą okazać się bardzo korzystne. Metabolizm komórek bakteryjnych może ulegać zasadniczym zmianom pod wpływem wirusów bakteryjnych, co może uzjadliwiać bakterie nawet niepatogenne.

Zwierzęta bezbakteryjne oferują jeszcze liczne inne możliwości dla rozwikłania wielu zagadek stojących przed epidemiologami i epizootologami. Nie mając zamiaru wyczerpania w zupełności tego tematu wspomnę o dwóch dziedzinach w których takie zwierzęta byłyby bardzo pomocne. Problemy te wiążą się w pewnym stopniu.

Pierwszy to różnicowanie się patogenności bakterii i pasożytów u żywicieli w różnym wieku. Od czego to zależy? Czy różnice w reakcji zależą od fizjologicznych zmian żywiciela, czy też od samego zarażenia, tj. czy od wielkości dawki materiału zakaźnego, zmniejszonej odporności żywiciela, uczulenia lub kumulacji szkodliwych czynników?

Gnotobiota daje duże możliwości badania tych czynników oddzielnie i w kombinacjach, jakie w naturze zdarzają się bardzo rzadko.

Drugim kompleksowym problemem jest określenie wpływu dawki zakaźnej w obecności pewnego istniejącego poziomu odporności, braku stresów i w określonych warunkach środowiska. Bez tych danych wielkości tej dawki nie da się ustalić.

Dane tego typu będą miały duże znaczenie w zapobieganiu chorobom i pozwolą określić jakie szkody wyrządzane przez czynniki fizyczne czy chemiczne i w jakich granicach, mogą być tolerowane bez narażenia organizmu na wywołanie choroby.

Wprowadzenie do hodowli zwierząt wolnych od swoistych drobnoustrojów chorobotwórczych oznacza dla człowieka możliwość zlikwidowania zoonoz oraz przerwania łańcucha chorób zakaźnych lub inwazyjnych u samych zwierząt. Odbije się to wszystko bardzo dodatnio na zdrowiu ludzi przez uzyskanie zdrowych i pełnowartościowych produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

CHOROBY ZĘBÓW — PRÓCHNICA

Doświadczenia na szczurach wykazały zależność diety kariogenetycznej (wysokocukrowej) od specyficznych bakterii w rozwoju próchnicy zębów (Orland i wsp. (21)). Okazało się, że próchnica zębów jest raczej chorobą zakaźną wywoływaną przez pewne bakterie jelitowe, a nie awitaminową.

Obecne badania mają na celu uodpornić germline szczury przeciwko tym bakteriom zapobiegając tej chorobie lub łagodząc ją u szczurów, nawet na diecie kariogennej. Aseptyczny szczur ma również znaczenie w wyjaśnianiu roli gatunków bakterii w chorobach ozębnej (Fitzgerald i wsp. (5)). Ostatnio wyprodukowano z odpowiednio zabitych szczepów *Streptococcus faecalis* szczepionkę przeciwko próchnicy zębów.

CHOROBY PASOŻYTNICZE

Zwierzęta bezbakteryjne znalazły duże zastosowanie do badań stosunków żywiciel-pasożyt. Umożliwiają one wykazanie wpływu bakteryjnej flory jelitowej na osiedlanie i patogenność jelitowych pasożytów, a także

pozwalają wyjaśnić związki zachodzące pomiędzy pasożytami a patogenymi zarazkami.

Zagadnienie to opracowywane jest w Polsce przez *Stefańskiego* (36—39), *Stefańskiego* i *Przyjałkowskiego* (40, 41) na zwierzętach konwencjonalnych. Ostatnio doczekało się licznych opracowań na zwierzętach aseptycznych przez *Przyjałkowskiego* i *Wescotta* (32, 33). Prace te w zupełności potwierdziły słusność poglądów *Stefańskiego* (39) o znaczeniu flory jelitowej dla osiedlania się pasożytów i wpływie tejże flory na patogenność pasożytów.

REAGOWANIE ZWIERZĄT ASEPTYCZNYCH NA RÓŻNE BODŹCE

Aseptyczne myszy znoszą większe dawki promieni X. Wyjaśnieniem jest bakteremia wywoływana u zwierząt konwencjonalnych wskutek uszkodzenia ściany jelit przez promienie X. Przez uszkodzenia te flora jelitowa przenika do wnętrza organizmu, atakując układ siateczkowo-śródbłonkowy. Komórki śluzowe u aseptycznych myszy mają dłuższy żywot, niż u konwencjonalnych. Czas ten jest dwa razy większy u zwierząt aseptycznych w stosunku do zwierząt konwencjonalnych po naświetlaniu promieniami X (17). U obu grup zwierząt śmierć występuje tuż po uszkodzeniu śluzówki.

Aseptyczne myszy są tu jedynym narzędziem, przy pomocy którego możemy określić rolę flory bakteryjnej w reakcji żywiciela na naświetlanie jonizujące. Ma to duże znaczenie dla kosmonautów. Niektóre bakterie powodują zwiększenie stopnia szkodliwości napromieniowania, podczas gdy inne znów mogą łagodzić jego skutki.

Wystawienie konwencjonalnych myszy na frakcjonowane dawki leukemogenicznego naświetlania promieniami X wywołuje śmierć ze zbieżnej infekcji. Aseptyczne myszy nie mają podobnych komplikacji (26). Naświetlane aseptyczne myszy szczepione następnie dożylnie zawiesiną roztartej śledziony z homologicznych i heterologicznych szczepów wykazywały zmiany szpiku kostnego. Zapoczątkowana wtórnie choroba „reakcji przeszczepu” miała charakter łagodny (*Connel* oraz *Wilson* (4)). Wszczepienie noworodkom myszy heterologicznego szpiku lub śledziony (komórek) spowodowało klasyczną reakcję przeszczepu.

Również psy aseptyczne lepiej znoszą strangulację jelit niż psy konwencjonalne, przy czym zwężone jelita stają się wtórnie unaczynione (3).

Podobnie przedstawia się sprawa z działaniem toksyn, które lepiej są znoszone przez zwierzęta aseptyczne.

BADANIA NAD POWSTAWANIEM NOWOTWORÓW

Studia na aseptycznych myszach i szczurach mogą pomóc wyjaśnić rolę wirusów w powstawaniu nowotworów. Wymaga to wolnych od wirusów zwierząt, w których nowotwór może być wywołany przez czynniki chemiczne. Ponieważ wirus leukemii stwierdzono u wszystkich znanych dotychczas siedmiu szczepów myszy bezbakteryjnych (*Pollard* i *Matsuzawa* (29)), nie mogą one być użyte do tego celu. Ta okoliczność jest szczególnie ważna w eksperymentalnym przeniesieniu czynnika wywołującego leukemię z człowieka na mysz. Jeżeli wywoła się leukemię u myszy, to nie można być pewnym, czy nie jest ona pochodzenia mysiego. Wszystkie rodzaje nowotworów zostały już wywołane u myszy bezbakteryjnych che-

micznie, fizycznie i przez wirusy, a powstałe zmiany anatomopatologiczne nie różniły się od wywołanych w podobny sposób u myszy konwencjonalnych.

U aseptycznych szczurów nie została dotychczas wykazana flora wirusowa. Powstają u nich jednak nowotwory po wstrzyknięciu metylocholantrenu i 7,12 dwumetylobenzoantracenu (Pollard (24, 25)).

Bezbakteryjne szczury, których całe ciało było wystawione na małe dawki promieni X, wytwarzały guzy piersiowe, lecz nie białaczkę (Pollard i Kajima (28)). Bezbakteryjne szczury Sprague Dawley posiadają leukemogeniczny aparat, ponieważ wytwarzały leukemię po wszczepieniu nowonarodzonym zwierzętom wirusa Gross'a.

Wiele badań poświęcono wyświetleniu immunologicznego mechanizmu powstawania nowotworów (Pollard i Kajima (36)). Studia obejmowały transplantowane nowotwory (guzy) u izolowanych żywicieli, sztucznie stworzono sytuację, która nie przypominałaby „normalnej” ewolucji choroby nowotworowej. Zwierzęta konwencjonalne mają immunologicznie czynny system limfatyczny, przeto nie są odpowiednie do badania stosunków żywicieli — nowotwór.

Aseptyczne zwierzęta, szczególnie szczury, mają układ siateczkowo-śródbłonkowy funkcjonujący na niskim poziomie aktywności. Strefy rozrodce (aktywnie reagujące) są nikiel w gruczołach limfatycznych i w śledzionie bezbakteryjnych szczurów, a zawartość globuliny w surowicy jest niska.

Jest rzeczą znaną, że aseptyczne szczury wytwarzające spontanicznie i wywołane chemicznie guzy piersiowe, wykazują pewien wzrost aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego lecz nie mają podwyższonego poziomu globuliny surowicy (26).

Laqueur (6) stwierdził, że aseptyczne szczury są doskonałym narzędziem do badania wpływu cykazy, naturalnego glukozydu, na powstawanie nowotworów.

Cykazy, skarmiana szczurom, wywołuje nowotwory u 25—90% szczurów, natomiast podana parenteralnie jest wydalana. Czynnym związkiem jest tutaj metylazoksymetanol; powstały w wyniku hydrolizy cykazy. By zbadać znaczenie flory jelitowej na hydrolizę cykazy, zbadano sposób jej wydalania u konwencjonalnych i aseptycznych szczurów. Te ostatnie wydalają powstałą cykazy prawie zupełnie, podczas gdy konwencjonalne szczury zatrzymywały ją do dalszych procesów przemiany materii. Widocznie szczury bezbakteryjne nie posiadają B-glukozydazy zdolnej do hydrolizy cykazy.

W następnych badaniach aseptyczne szczury zakażano monokulturami bakterii, różniących się znacznie zdolnością hydrolizowania B- D- glukozydów. Stwierdzono, że konwersja nietoksycznej cykazy w toksycznym metylazoksymetanolu w dużym stopniu zależy od flory jelitowej, dostarczającej enzymu zdolnego do wywołania hydrolizy B- D- glukozydu. Podczas gdy szczury aseptyczne nie wytwarzają nowotworów po skarmianiu cykazy w dużych ilościach, to wytwarzają je po dawkach małych. Nowotwory rozwijające się w przewodzie pokarmowym są bardzo ważne. Dalsze badania tego zagadnienia są niezbędne. Zwierzęta gnotobiotyczne są do tego typu badań bardzo przydatne.

BEZBAKTERYJNE OPERACJE CHIRURGICZNE

W historii chirurgii najważniejszym problemem było zawsze zapobieganie infekcjom. Mimo rozwoju i rygorystycznego stosowania zasad aseptyki chirurgicznej zupełne ich uniknięcie jest dotąd niemożliwe.

Problem zakażeń pooperacyjnych można rozwiązać przez wprowadzenie do chirurgii techniki bezbakteryjnej czy bezdrobnoustrojowej.

Do operacji tego typu stosuje się wyłącznie izolatory z przezroczystego plastyku (14, 15). Zależnie od charakteru operacji izolatory te mają różną budowę. Zazwyczaj w rogu izolatora umieszcza się naczynie ze środkiem dezynfekcyjnym do kąpieli przedmiotów używanych wewnątrz izolatora. Izolator posiada filtry powietrzne, a po napełnieniu izolatora wyjałowionym powietrzem niewielkie dodatnie nadciśnienie utrzymuje jego wnętrze w stanie używalności bez potrzeby stosowania jakichkolwiek dodatkowych urządzeń podtrzymujących.

Izolator posiada wmontowane rękawice doramienne gumowe. Izolator taki musi być szczelny, co sprawdza się przy pomocy specjalnego detektora elektronicznego, uczulonego na gaz freon, pompowany w tym celu do wnętrza badanego izolatora. Najmniejszy wypływ freonu wykrywalny przez detektor wynosi około $1,3 \times 10^{-4}$ ml gazu na sekundę.

Wnętrze izolatora wyjaławia się aerozolem kwasu nadoctowego. Wszystkie sprzęt i narzędzia potrzebne do operacji są wyjaławiane w autoklawie i w wyjałowionych polietylenowych torebkach wprowadzane do izolatora przed jego wyjaławianiem. Skóra pacjenta jest dezynfekowana roztworem 6-chlorofenu o pH 5,5 zbliżonym do pH normalnej skóry.

Dolna ściana izolatora jest wymiennalna i tak skonstruowana, że po zespoleniu jej z operowaną powierzchnią pacjenta daje się nacinać od wewnątrz elektrycznym nożem operacyjnym. Po operacjach tego typu nie zdarza się nigdy zakażenie, nawet jeżeli nie podaje się antybiotyków. Liczne kontrole bakteriologiczne pola operacyjnego w zabiegach typu izolatorowego były zawsze negatywne. Płytki Petriego z tioglikolanem umieszczano wewnątrz i na zewnątrz izolatora chirurgicznego. Po inkubacji, płytki z wnętrza izolatora wykazywały jego zupełną jałowość bakteriologiczną, natomiast na płytkach wystawionych na zewnątrz izolatora otrzymano 41—104 kolonii bakteryjnych.

Jak wykazały badania, operacja „bezbakteryjna” przy pomocy izolatora jest operacją przeprowadzaną bez jakichkolwiek dających się wykazać bakterii. Operacja taka nie jest trudna, a daje wyraźne korzyści w porównaniu z operacją aseptyczną. W nagłych wypadkach można przystąpić do operacji natychmiast, gdyż izolator i sprzęt są z góry przygotowane, a operujący nie potrzebuje nawet tracić czasu na mycie i dezynfekcję rąk (choćby przeważnie robi to).

MOŻLIWOŚCI ZASTOSOWANIA BADAŃ GNTOBIOTYCZNYCH W POLSCE

Do uruchomienia gnotobiotyki w Polsce potrzebne jest przede wszystkim szersze zainteresowanie tą sprawą. Mamy już w tej dziedzinie specjalistów, pionierów gnotobiologii w Polsce w ośrodkach warszawskim i krakowskim i trochę sprzętu sprowadzonego z zagranicy. Ale zwierzęta aseptyczne są drogie ze względu na drogie wyposażenie, długi czas potrzebny do ich wychowu i na wysoko kwalifikowany personel. Dużą trudność stanowi wyprodukowanie odpowiedniej karmy dla poszczególnych gatunków

zwierząt aseptycznych. Dopiero produkcja izolatora w kraju ze stali kwasoopornej, którą posiadamy, a jeszcze lepiej z folii z PCW, rozwiązałyby częściowo sprawę i umożliwiłyby szerokie zastosowanie tej dziedziny w pracowniach naukowych. Na początek nie uniknione jest więc wdrożenie się do pracy przy pomocy standardowej aparatury i sprzętu wypróbowanego na świecie w wieloletniej praktyce.

Wiele problemów naukowych, które mogą być opracowywane przy pomocy zwierząt wolnych od drobnoustrojów nie zostało z braku miejsca poruszonych w przedłożonym opracowaniu. Jest ich krótko mówiąc bardzo dużo.

3. П ж и я л к о в с к и

ПРИМЕНЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОБЛЕМАТИКЕ

С о д е р ж а н и е

В статье кратко изложена техника получения асептических животных и их дальнейшего разведения, техника гнотобиотической работы и также главные направления современных медицинских исследований с применением гнотобиотической техники.

Принимаются во внимание такие отрасли медицины, как: иммунология, онкология, стоматология, хирургия, паразитология и некоторые вопросы в области космической медицины. Прежде всего учитывается применение гнотобиологии в исследованиях по инфекционным болезням, вызванным бактериями и вирусами. Автор обсуждает условия применения гнотобиотической техники в медицинских исследованиях в Польше.

Z. P r z y j a ł k o w s k i

THE USE OF GERM-FREE LABORATORY ANIMALS IN EXPERIMENTAL MEDICINE

S u m m a r y

The technique of obtaining and rearing germ-free animals gnotobiotic techniques and their applications in experimental medicine are described.

The fields of medicine discussed include immunology, oncology, stomatology, surgery, parasitology space medicine and surgery. Gnotobiology is applied mainly in studies on infectious diseases caused by bacteria and viruses. Conditions for the use of the gnotobiotic techniques in experimental medicine in Poland are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Baney R. N., Vazques J., Dixon F. J.*: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1962, 109, 1. —
2. *Coates M. E.*: The germfree animal in research, 1968, Academic Press, London New York —
3. *Cohn Z. A., Wiener E.*: J. exp. Med., 1963, 118, 1009. —
4. *Connel J., Wilson R.*: Life Sciences, 1965, 4, 721. —
5. *Fitzgerald R. J., Jordan H. V., Stanley H. R.*: J. Dental Research, 1960, 39, 923. —
6. *Laquer G. L.*: Symposium on Gnotobiology. Buffalo, New York 1968. —
7. *Griesemes R. A.*: Advances in Germfree Research and Gnotobiology, Ed. *Miyakawa* and *T. D. Luckey*, Liffe London, Rubber Co, Cleveland 1968. —
8. *Gustafsson B. E.*: Acta Anat., 1947, 2, 373. —
9. *Gustafsson B. E.*: Acta Anat., 1947, 2, 373. —

son B. E.: Nord. Med., 1959, 61, 734. — 10. Greenspan F. P., Johnsen M. A., Trexler P. C.: Proc. 42 Ann. Meet. Chem. Spec. Manufact. Ass. 1955, 59.

11. Heine W.: Gnotobioteknik. Verlag, H. M. Schaper, Hannover, 1968. — 12. Hobby G. L., Lenert T. F., Maier-Engallena J., Wakely C., Manty A., DeNoja-Cicenia E.: Symposium on Gnotobiology, Nagoya 1967. — 13. Kajima M., Pollard M.: J. Bact., 1965, 90, 1448. — 14. Landy J.: J. Arcansas Med. Soc., 1961, 57, 503. — 15. Levenson S. M., Trexler P. C., Malm O. J., Horowitz R. E., Moncrief W. H.: Surg. Forum, 1960, 11, 306. — 16. Luckey T. D.: Germfree Life and Gnotobiology. Academic Press, New York, London 1963. — 17. Matsuzawa T., Wilson R., Tohoku J.: J. exp. Med., 1965, 85, 361. — 18. Miyakawa M.: Trans. Soc. Pathol. Jap. 1951, 40, 227. — 19. Miyakawa M., Luckey T. D.: Advances in Germfree Research and Gnotobiology, Liffe London and Rubber Co. Cleveland USA 1968. — 20. Nuttal G. H. F., Thierfelder H.: Z. physiol. Chem. Hoppe-Seylers 1895—1896, 21, 109.

21. Orland F. J., Blantley J. R., Harrison R. W., Reyniers J. A., Trexler P. C., Erwin R. F., Gordon H. A., Wagner M. J.: Am. Dental Assoc., 1955, 50, 259. — 22. Parker J. C., Tennat R. W., Ward T. G., Rowe W. P.: J. Natn. Cancer Inst., 1965, 34, 371. — 23. Pleasents J. R., Wostmann B., Zimmermann D. R.: Lab. Anim., Care 1964, 14, 37. — 24. Pollard M.: Nature 1963, 200, 1289. — 25. Pollard M.: Science, 1964, 145, 247. — 26. Pollard M.: Natn. Cancer Inst. Monograph. No. 20, 1965, 167. — 27. Pollard M., Kajima M., Teah B. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1965. — 28. Pollard M., Matsuzawa T., Salomon C.: J. Natn. Cancer Inst. 1964, 33, 93. — 29. Pollard M., Kajima M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 121, 585, 1966. — 30. Przyjałkowski Z.: Wiad. Parazyt., 1968, 14, 383.

31. Przyjałkowski Z.: Wiad. Parazyt., 1969, 15, 3. — 32. Przyjałkowski Z., Westcott R. B.: Bull. Acad. Polon. Sci. Cl. II. 1968, 17, 57. — 33. Przyjałkowski Z., Westcott R. B.: Expl. Parasitol., 1969, 25, 8. — 34. Reyniers J. A.: Proc. New York State Assoc. Pub. Hlth Lab., 1949, 28, 60. — 35. Reyniers J. A., Saeksteder M. R.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1959, 78, 328. — 36. Stefański W.: Kosmos. Ser. A. Biol., 1955, 1, 13. — 37. Stefański W.: Acta Parasit. Pol. 1956, 4, 522. — 38. Stefański W.: Post. Mikr. 1962, 165. — 39. Stefański W.: Acta Parasit. Pol. 1965, 13, 1. — 40. Stefański W., Przyjałkowski Z.: Expl. Parasit., 1966, 18, 92.

41. Stefański W., Przyjałkowski Z.: Exp Parasit., 1965, 16, 167. — 42. Travnicek J., Kostka J., Lanc A., Rejnek J., Sterzl J.: Symposium on Gnotobiology Nagoya, 1967. — 43. Teah B. A.: Bibliography of Germfree Research 1885—1963. — 44. Trexler P. C.: Proc. Animal Care Panel., 1961, 11, 249.

Ryszard Zabłotniak

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO MEDYCYNY ZAPOBIEGAWCZEJ (1929—1939)

Zakład Historii Medycyny Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Zakładu: doc. dr med. Z. Woźniowski

Na podstawie materiałów archiwalnych, m. in. z powodu braku dostatecznych pozycji w piśmiennictwie, przedstawiono działalność Warszawskiego Towarzystwa Medycyny Zapobiegawczej, które zajmowało się głównie organizowaniem szczepień na terenie stolicy oraz prowadzeniem przychodni dla gruźlicy kostno-stawowej.

Dzieje Towarzystwa rozpoczynają się powstaniem Komitetu do Szczepień Przeciwbłoniczych w listopadzie 1929 roku. Mimo bardzo dużych wręcz zasług Komitet jak i instytucje po nim następujące nie należą do zbyt popularnych w historii stowarzyszeń społeczno-lekarskich Warszawy. Wydaje się, że przyczyna tego zjawiska jest raczej prosta. Komitet został ukonstytuowany w wyniku współpracy Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Zdrowia, Państwowego Zakładu Higieny, Wydziału Zdrowia magistratu i Kasy Chorych, w skład jego weszli lekarze — przedstawiciele wymienionych instytucji, przewodniczącym został wybrany prof. *Ludwik Hirszfeld*, sekretarzem dr *Czesław Wroczyński*. Momenty te mogły skłonić świat lekarski do uznania nowej placówki za jeden z elementów państwowej i samorządowej służby zdrowia (1). W pewnym sensie opinia ta była uzasadniona, niemniej zaangażowani w znacznej większości obowiązki swoje wykonywali jako pracę społeczną.

Na decyzję utworzenia Komitetu wpłynęły następujące czynniki: — w 1920 roku zanotowano w Polsce 3 178 zachorowań na błonicę, w 10 lat później meldunki doniosły o 16 849 przypadkach. Mimo znacznego spadku śmiertelności (13,2%—6,4%) sytuację należało uznać za bardzo poważną, nawet przy wzięciu pod uwagę poprawy stanu statystyki.

W 1929 roku rzeczoznawcy europejscy przy udziale delegatów polskich, pod patronatem Komitetu Higieny Ligi Narodów w Genewie, ustalili plan międzynarodowych badań nad błonicą i przedsięwzięć zapobiegawczych, konieczną więc była polska placówka współdziałająca z Komitetem Higieny (10).

Utworzenie Komitetu Szczepień Przeciwbłoniczych zamiast specjalnego urzędu było rozwiązaniem bardziej ekonomicznym.

Pierwszą decyzją Komitetu Szczepień było postanowienie o bezpłatnym ich wykonywaniu; spełniły się w ten sposób postulaty sprzed lat kilkunastu (12). Szczepienia rozpoczęły się w 1930 roku¹. Początkowo wykony-

¹ Warto tu dodać, że w tej dziedzinie mamy dość poważne tradycje, Instytut Szczepienia Ospy w Warszawie, placówka wielce na tym polu zasłużona, powstała w 1824 roku. Jeszcze wcześniej zresztą rozpoczął pracę Instytut Wakcynacji w Wilnie, pierwszy w Polsce i jeden z pierwszych w Europie, założony przez *Józefa Franka* w 1808 roku.

wane były przez dwie kolumny sanitarne na terenie warszawskich żłobków, przedszkoli i szkół, następnie uruchomiono także stałe punkty szczepień przy ul. Żelaznej 95c i Grochowskiej 36. Departament Służby Zdrowia przyznał subwencję miesięczną w wysokości 500 zł. Suma ta nie wystarczała na opłacenie całej akcji, wobec czego zarząd Komitetu zwracał się z prośbą o dodatkowe zapomogi do instancji samorządowych i Kasy Chorych.

Wobec planów rozszerzenia zakresu dotychczasowej działalności dokonano przekształcenia Komitetu Szczepień w Komitet Medycyny Społecznej, funkcjonujący od 1930 roku przy Wydziale Zdrowia Publicznego w Warszawskim magistracie. Prezesem został dr *Witold Chodźko*. Szczepienia prowadzono nadal. Zajmowała się tym specjalnie wyłoniona sekcja szczepień. W 1940 roku zaszczepiono 5700 dzieci, w roku następnym 27 806, w 1932 — 60 526 i w roku 1933 — 75 744. Praca ta, przebiegająca wśród różnorodnych trudności, zabiegów o nowe a nieodzowne fundusze oraz targów o zwroty kwot już wydatkowanych, dawała jednak wyraźne efekty. Jeszcze w 1930 roku było w Warszawie 3244 przypadków błonicy, w 1931 już tylko 1934. Ocena skuteczności szczepień została w tym samym czasie potwierdzona przez Komitet Higieny Ligi Narodów, który jednocześnie stwierdził przeciętną nieszkodliwość odczynów poszczepiennych. W 1933 roku opracowano wspólnie z towarzystwem pediatrycznym zasady szczepień skojarzonych; od tego czasu częściej szczepiono jednocześnie przeciwko ospie i błonicy (2). Zgodnie z opinią zarządu szczepienie przeprowadzano trzykrotnie. Dzięki masowemu szczepieniom udało się też poważnie obniżyć ich koszty, co miało duże znaczenie dla pracy Komitetu; początkowo zabieg kosztował 50 a później 28 groszy.

W 1932 roku w ramach Komitetu Medycyny Społecznej powstała sekcja przychodni przeciwgruźliczej-kostnej. Sekcja ta zorganizowała w pomieszczeniach Kliniki Chorób Dziecięcych przy ul. Litewskiej 16 poradnię dla leczenia gruźlicy kostno-stawowej u dzieci i młodzieży (3). Była to pierwsza społeczna przychodnia tego typu w Warszawie; leczeniem gruźlicy kostnej nie zajmowało się nawet zasłużone Warszawskie Towarzystwo Przeciwgruźlicze, gdyż nie posiadało żadnej specjalistycznej placówki tego rodzaju. Osiągnięcie to zasługuje na szczególną uwagę także wobec ogromnych trudności finansowych. Departament Służby Zdrowia z powodu kryzysu wstrzymał dotacje, nie udało się uzyskać zwrotów za wykonane czynności zlecane; okoliczności te spowodowały wzrost zadłużenia Komitetu.

Zainteresowania Komitetu dotyczyły również innych dziedzin. Otworzono mianowicie dział pośrednictwa pracy dla opuszczonych matek. Zarząd wystąpił do Wydziału Higieny Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o rozporządzenie w sprawie szczepień przymusowych na terenie szkół, wydawano ulotki i broszury propagandowe. *Ludwik Hirszfeld*, *Mikołaj Łacki*, *Henryk Palester*, *Aleksander Ławrynowicz*, *Helena Sparrow* i *Marian Roszkowski* wygłaszali referaty na zebraaniach towarzyszów lekarskich, na posiedzeniach w Kasie Chorych, na spotkaniach z nauczycielami i lekarzami szkolnymi.

Z dniem 1 stycznia 1935 roku Komitet został przemianowany na „Warszawskie Towarzystwo Medycyny Zapobiegawczej”. Statut zatwierdzono dnia 21. XII. 1934 roku i zarejestrowano pod nr 561. Siedziba zarządu mieściła się przy ul. Złotej 74. Zasięg działalności nadal pozostawał ograniczony do miasta stołecznego. Celem stowarzyszenia było opracowanie ogólnych zasad i planu pracy w zakresie medycyny zapobiegawczej oraz koordynacja tej działalności między instytucjami pokrewnymi na terenie mia-

sta. Planowano opiniowanie w sprawach profilaktyki na wnioszek władz i zakładów a także prowadzenie akcji zwalczania chorób zakaźnych i społecznych — szczepienia, praca przewidywanego biura centralnego do walki z gruźlicą, pomoc udzielana w poradniach stomatologii szkolnej i psychiatrii społecznej (4). Dalsze punkty ustawy mówiły również o propagowaniu higieny społecznej i szkoleniu pracowników dla potrzeb medycyny zapobiegawczej oraz o opracowywaniu i publikowaniu danych statystycznych z tego zakresu. Podobnie jak i w innych zgromadzeniach najwyższą władzą było walne zebranie.

Na posiedzeniu organizacyjnym powołano zarząd i komisję rewizyjną. Prezesem pozostawał dr *Witold Chodźko*, wiceprezesem prof. *Ludwik Hirszfeld*, sekretarzem dr *Marian Zachert*. Członkami zarządu wybrano dr *Jana Konopnickiego* i dr *Edwarda Grzegorzewskiego*.

W 1935 roku odbyło się 8 posiedzeń poświęconych sprawom gospodarczym i organizacyjnym. Rozpoczął się okres dość szybkiego rozwoju. Powołana została sekcja propagandy higieny, dział walki z jaglicą (tylko w sensie statystyczno-rejestracyjnym), otworzono muzeum, dwa internaty, urządzono kurs dla piastunek, rozpoczął pracę dział wywiadów szpitalnych, dział opieki przyzakładowej, wywiadów referatu lekarskiego i informator społeczny (5). Kierownikiem biura towarzystwa był dr *Edward Grodzki*, pełniący honorowo swe chyba uciążliwe obowiązki. M. in. dzięki jego staraniom powstało archiwum stowarzyszenia.

Towarzystwo w zasadzie, poza wyjątkami, nie zajmowało się pracą naukową, podobnie rzadkie były komunikaty podawane do prasy lekarskiej. Można sądzić, że konieczne opracowania teoretyczne powstawały głównie w PZH².

W 1937 roku, na zebraniu w Państwowej Szkole Higieny, podsumowano dotychczasowe osiągnięcia. W ostatnim czasie czynne już były takie nowo powołane placówki jak 3 kuchnie mleczne, gabinety lamp kwarcowych³, dział dezynfekcji aparatów telefonicznych, kąpielisko i półkolonie letnie dla dzieci.

Zgodnie z uchwałą zarząd wystosował wniosek o założenie drugiej przychodni gruźlicy kostnej przy Szpitalu Wolskim (6). Przewodniczący zebrania, doc. *Gustaw Szulc*, zaproponował jednoczesne wystąpienie o dodatkowe stypendium. Propozycja ta była spowodowana wzrastającymi obowiązkami, co niestety nie łączyło się ze zwiększeniem budżetu. Kasa Chorych próbowała nawet obniżyć wypłacane ze swej strony zasiłki. Skierowano w tej sprawie pismo do prof. *Władysława Szenajcha*, przewodniczącego Rady Lekarskiej Kasy Chorych w Warszawie. Interweniował też Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej.

Po krótkim okresie istnienia zlikwidowano na zlecenie Komisariatu Rządu dział dezynfekcji aparatów telefonicznych. Po tej niewielkiej redukcji zatrudniano 124 pracowników umysłowych, 33 fizycznych, około 95 osób przyjmowano do pracy dorywczej.

² Niewiele udało się z tego okresu znaleźć pozycji wydanych pod firmą Towarzystwa. Do ciekawszych należy — unter Leitung von *L. Hirszfeld* und *M. Łęcki*: *Über Immunisierung gegen Diphtherie* in Warschau. Sonderdruck aus *Klinische Wochenschrift*, 1936, r. 15, nr 3, s. 79—85. Aus der *Warschauer Gesellschaft für Prophylaktische Medizin* (Sektion für Impfungen gegen Diphtherie).

³ Naświetlania lampami kwarcowymi stosowano bardzo często, zdaje się nawet z przesadą.

W sekcji szczepień, gdzie prezesem był prof. *Ludwik Hirszfeld*, obradowano na tematy organizacyjne i naukowe; w obu wypadkach najczęściej mówiono o zwalczaniu błonicy. Staraniem sekcji wydano broszurę pt. „Współczesne zagadnienia błonicy”. Prace badawcze nad uodpornieniem dzieci w zależności od wieku i rodzaju toksyny były prowadzone przez dr *Julię Jakóbkiewicz* i dr *Alfreda Zajdla*, pod kierunkiem *Ludwika Hirszfelda*. Być może dyskusje w sekcji były swego rodzaju bodźcem do dalszych doświadczeń. Nad zagadnieniem anatoksyn pracowała od wielu lat członek sekcji, *Róża Zajdel*. Pod kierunkiem sekcji działały stałe kolumny szczepień ochronnych, zatrudniające 3 lekarzy i 4 osoby personelu pomocniczego. W ośrodkach zdrowia do akcji szczepień angażowano okresowo po kilkanaście pielęgniarek.

W poradni chirurgicznej dla gruźlicy kostno-stawowej przy ul. Litewskiej udzielono w 1936 roku 1 358 porad (7). Przychodnia była czynna 3 godziny dziennie, ordynował dr *Marian Piasecki*. Pomocy udzielano wszystkim przybywającym chorym dzieciom, co nie było jednak równoznaczne z racjonalnym ich leczeniem. Z ogólnej liczby zgłaszających się wymagało hospitalizacji, a nie zostało przyjętych do szpitali z powodu braku miejsc lub środków na opłacenie kuracji, 49 pacjentów.

W 1937 roku w punktach szczepień ochronnych stosowano już wyłącznie metodę skojarzonego uodporniania. Biura do walki z gruźlicą i jaglicą starały się koordynować działalność około 30 poradni drogą właściwego kierowania i rejestrowania świeżych przypadków. Problem ten nie należał do łatwych, gdyż poradnie miały różnych właścicieli i różne zasady pracy. Cenne materiały statystyczne zbierano w koniecznym współdziałaniu z Polskim Związkiem Przeciwgruźliczym i towarzystwem okulistycznym, także tu poważnym utrudnieniem było niechętnie ustosunkowanie się lekarzy pracujących w prywatnych gabinetach do potrzeb statystyki. Kuchni mlecznych i punktów rozdziału mieszanek było 8. Gabinety lamp kwarcowych naświetlały w 9 ośrodkach zdrowia, w tych samych zresztą ośrodkach czynne były niekiedy również gabinety lamp Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej. Na ogół przyjmowano opłaty ulgowe. W stosunku do dzieci pochodzących z ubogich rodzin stosowano zasadę świadczeń bezpłatnych.

Pogotowie opiekuńcze dla dzieci było ogniwem pośrednim między szkołą podstawową a zakładem dla trudnej młodzieży; był to swego rodzaju zakład rozdzielczy. W ciągu roku do pogotowia przybyło 435 dzieci. Mimo krótkiego zwykle pobytu trzeba było jednak zapewnić stałą opiekę lekarską, wśród podopiecznych przeważały bowiem dzieci chore. Kolejnym rodzajem pomocy na rzecz dzieci bezrobotnych rodziców było opłacanie kosztów utrzymania na półkoloniach. W ciągu roku Towarzystwo zapłaciło za 7 000 dni pobytu.

Pośrednictwo pracy dla kobiet z dziećmi, po roku zawiadywania nim, przekazano na polecenie zarządu miejskiego, zgodnie z kompetencjami, do Obywatelskiego Komitetu Pomocy Społecznej.

Muzeum Propagandy Higieny, czynne od 1. X. 1936 roku, zwiedziło ponad 8 500 osób. 13 000 przeźroczy wyświetlono 827 razy. 121 odczytów wysłuchało przeszło 20 000 młodzieży i dorosłych. Wydano 4 000 ulotek i broszur. Akcja odczytowa została następnie ograniczona z uwagi na niewielkie możliwości finansowe, nie doprowadziło to jednak nawet w późniejszych latach do całkowitej rezygnacji z działalności oświatowo-sanitarnej.

W lutym 1938 roku otworzono drugą przychodnię gruźlicy kostnej przy Szpitalu Wolskim (8). Plany, a nawet próby założenia jej były podejmowane już znacznie wcześniej. Wiadomo, że powstanie tego zakładu stało się możliwe dzięki zwiększonym dotacjom instytucji patronujących. W czasie uroczystości związanej z tym wydarzeniem dyrektor towarzystwa⁴, dr *Henryk Palester*, podał do wiadomości zebranych, że poważniejsze sumy uzyskano tylko jednorazowo.

Przeprowadzono kurs piastunek dla 42 kobiet. W internatach pod opieką Warszawskiego Towarzystwa Medycyny Zapobiegawczej przebywało przeciętnie około 100 dzieci. Przy ośrodkach zdrowia na ulicy Puławskiej 91, Opaczewskiej 1 i Siedzibowej 25, prowadzono z upoważnienia zarządu miejskiego przychodnie dentystyczne. Kąpielisko przy ul. Leszno 93, wykapało w ciągu roku ponad 6 000 osób, w większości bezpłatnie. Kąpiel łączono z dezynfekcją odzieży. Zakład dezynfekcyjno-kąpielowy był czynny również w latach następnych, gdy uczestniczył w akcjach profilaktycznych, przeciwdrogowych w okresie II wojny światowej (11).

W latach 1938 i 1939 stowarzyszenie udzielało pomocy Radzie Naczelnej Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej w poczynaniach, mających na celu utworzenie stałego pólśanatorium przeciwgruźliczego dla studentów. Było to jedno z pierwszych rozwiązań tego rodzaju na terenie Warszawy (9).

Warszawskie Towarzystwo Medycyny Zapobiegawczej należy do tych nielicznych organizacji społeczno-lekarskich, które nie zostały zlikwidowane w okresie okupacji hitlerowskiej. Prawdopodobnie tę wyjątkową decyzję należy przypisać bezpośredniemu patronatowi zarządu miejskiego; nie wydaje się, aby Niemcy liczyli się z wysoką użytecznością Towarzystwa, gdyż rozwiązywali cały szereg innych. Tak więc w czasie wojny działało ono w Warszawie obok Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej i Rady Głównej Opiekuńczej. Okres ten wymaga jednak oddzielnego opracowania.

Analizując tę dość rozległą i wielostronną działalność Towarzystwa, nie można oprzeć się wrażeniu, że chodziło tu w większości o wyręczanie kierownictwa krajowej i warszawskiej służby zdrowia. Brak lub niedostatek środków skłaniał zapewne administrację lekarską do powierzania swoich obowiązków czynnikom społecznym. Było to niewątpliwie rozwiązanie bardziej „ekonomiczne”. Duże uznanie należy się lekarzom, którzy podjęli to niezbyt wdzięczne zadanie.

P. Заблотняк

ВАРШАВСКОЕ ОБЩЕСТВО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
(1929—1939)

Содержание

Общество занималось организацией предохранительных прививок и руководством: диспансера для больных костно-суставным туберкулезом, центров по борьбе с туберкулезом и трахомой, стоматологической школьной консультации, кабинетов кварцевой лампы и сверх того широкой профилактической деятельностью. Члены общества руководили также работой опекунской скорой по-

⁴ Dyrektor był władzą wykonawczą towarzystwa, jako jedyny członek zarządu pobierał wynagrodzenie za pracę.

мощи для детей, организовали профессиональные курсы и вели пропагандистскую деятельность. Главной заслугой Общества была ликвидация эпидемии дифтерии в г. Варшаве. Ведущая роль принадлежит в этом деле др Витольду Ходзко и проф. Людвигу Гирцфельду. Общество было создано на основе соглашения между государственными и самоуправляющимися учреждениями.

R. Zabłotniak

THE WARSAW SOCIETY OF PREVENTIVE MEDICINE
(1929—1939)

S u m m a r y

The Society organized prophylactic vaccinations, conducted an outpatient clinic for osteoarticular tuberculosis, offices for the fight against tuberculosis and trachoma, stations for quartz lamp irradiation, and prophylactic campaigns on a broad scale. An ambulatory service for children, professional training courses and health propaganda also belonged to the activities of the Society. The greatest achievement of the Society was the control of the diphtheria epidemic in Warsaw, in which Dr. Witold Chodźko and Prof. Dr. Ludwik Hirszfeld played leading roles. The Society was created on the basis of an agreement between central and local authorities.

PIŚMIENNICTWO

1. Archiwum Akt Nowych w Warszawie (AAN), akta Ministerstwa Opieki Społecznej (MOS), teka 952. — 2. AAN, akta MOS, teka 662, 2. — 3. AAN, akta MOS, teka 1431, 10. — 4. AAN, akta MOS, teka 662, 8. — 5. AAN, akta MOS, teka 662, 11. — 6. AAN, akta MOS, teka 662, 4. — 7. AAN, akta MOS, teka 662, 10. — 8. AAN, akta MOS, teka 1490, 2. — 9. AAN, akta MOS, teka 1431, 14. — 10. Archiwum PAN w Warszawie, III — 77, 8.

11. Wojewódzkie Archiwum Państwowe w Warszawie, akta Łąckiego, teka 12 (dokumenty nie numerowane). — 12. Wniosek w sprawie bezpłatnego udzielania surowicy przeciwdyfterytycznej ubogim. Zdrowie 1916, 32, 10, s. 460—461.

Lesław Woźniczko

WYSTĘPOWANIE PĘCHERZOWEJ POSTACI SCHISTOSOMATOZY WŚRÓD LUDNOŚCI ZAMIESZKAŁEJ W REJONIE DOGONDOUTCHI W NIGRZE

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: doc. dr med. J. Borowski

Przedstawiono częstość występowania schistosomatozy w jednym z rejonów Nigru.

Jednym z problemów zdrowotnych w Nigrze jest schistosomatoza a dokładniej — pęcherzowa postać schistosomatozy. Jak wiadomo, choroba ta jest wywołana przez przywry należące do rodzaju *Schistosoma*. Czynnikiem etiologicznym pęcherzowej postaci schistosomatozy są przywry *S. haematobium*.

Z występowaniem schistosomatozy miałem sposobność zapoznać się w rejonie Dogondoutchi. Powierzchnia tego rejonu wynosi 30 tysięcy km², a zamieszkuje go około 200 000 mieszkańców. Skrajne temperatury wynoszą +52°C (kwiecień) i +15°C (styczeń).

Podobnie jak i w innych rejonach kraju najczęściej zachorowań notuje się z powodu chorób zakaźnych, szczególnie malarii oraz nieprawidłowego odżywiania. Poważny problem stanowią choroby weneryczne. Ośrodek lekarski (*Centre Médical*), którego byłem kierownikiem i jednocześnie jedynym lekarzem, składał się z ośrodka zdrowia i izby porodowej, oraz szpitala na 24 łóżka. W terenie znajdowały się 4 dalsze ośrodki zdrowia prowadzone przez pielęgniarki po rocznej szkole pielęgniarskiej. Rocznie udziela się od 30 do 50 tysięcy porad. Do ważniejszych zdrowotnych problemów należała też schistosomatoza.

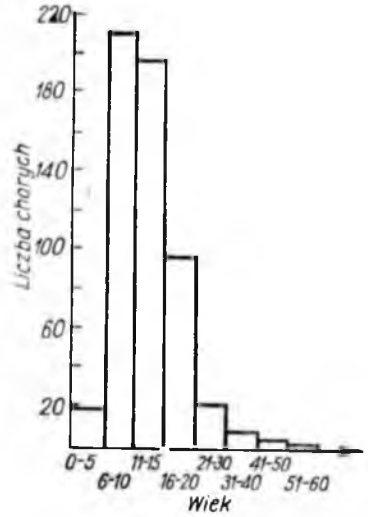
Rozpoznanie schistosomatozy ustalono na podstawie badań podmiotowych i przedmiotowych, wyników badań laboratoryjnych, a niekiedy badania radiologicznego. Wykonywane badania dodatkowe polegały głównie na znalezieniu jaj *S. haematobium* w moczu, stolcu i innym materiale (2, 6).

Dane przedstawione w obecnej publikacji opierają się na materiale liczącym 560 chorych. Na tę liczbę składało się 319 osób, które z racji dolegliwości same zgłosiły się do ośrodków zdrowia i 241 dzieci, u których schistosomatozę rozpoznano w czasie okresowych badań, które zorganizowano specjalnie w tym celu.

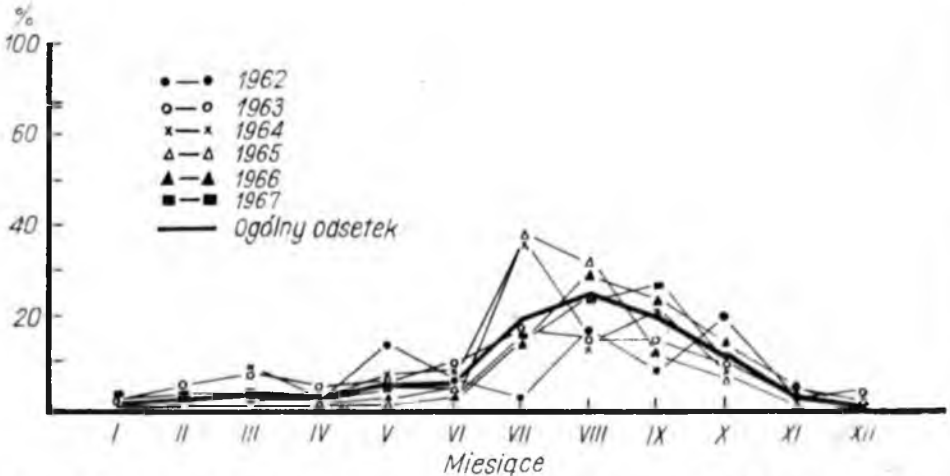
Przy ustaleniu rozpoznania schistosomatozy brano pod uwagę wyżej wspomniane kryteria, ponadto u części osób wykonano śródskórny test alergiczny ze swoistym alergenem (7) oraz badanie krwi (OB, eozynofilia). Inne badania, bardziej specjalistyczne, były wykonywane w razie potrzeby w szpitalu w Niamey.

Wśród 560 osób, u których na podstawie badań ustalono rozpoznanie schistosomatozy, zdecydowaną przewagą (95,8%) zajmowali osobnicy płci męskiej. Najliczniejszą grupę chorych stanowili chłopcy w wieku 6 do 15 lat (ryc. 1).

Ryc. 1. Liczba obserwowanych przypadków schistosomatozy w poszczególnych grupach wieku.



Stwierdzono dość znaczne wahania w częstości występowania schistosomatozy w zależności od pory roku. Do analizy sezonowości wykorzystano także raporty tygodniowe sporządzone przez lekarzy uprzednio zatrudnionych w Ośrodku Zdrowia w Dogondoutchi. W latach 1962—1967 największą liczbę zachorowań obserwowano zazwyczaj w lipcu i sierpniu (ryc. 2).



Ryc. 2. Odsetkowe występowanie schistosomatozy w poszczególnych miesiącach roku (1962—1967).

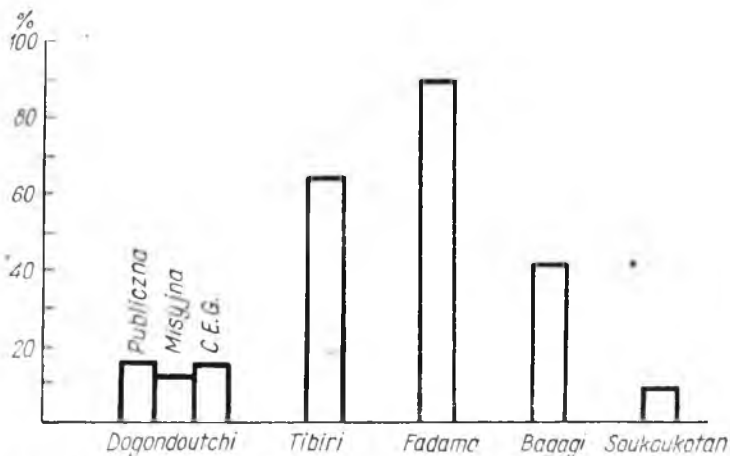
Badania okresowe obejmowały 1570 dzieci, w tym 1079 chłopców i 491 dziewcząt uczęszczających do szkół, znajdujących się w rejonie Dogondoutchi.

Schistosomatozę rozpoznano u 319 dzieci, co stanowi 20,3% w tym u 304 chłopców i 15 dziewcząt (tabela I). Mniej więcej w połowie przypadków, bo u 149 dzieci rozpoznanie schistosomatozy ustalono właśnie w czasie okresowych badań, pozostałe dzieci z tego powodu już leczyły się w ośrodkach zdrowia.

Tabela I
Schistosomatoza wśród dzieci szkolnych powiatu Dognodoutchi

Szkoły	L. uczniów	Chłopcy	Dziewczęta	Liczba chorych	
				chłopców	dziewcząt
Dogondoutchi					
Publiczna	287	202	85	34	—
Misyjna	585	324	261	40	11
C.E.G.	180	174	6	27	—
Tibiri	147	106	41	68	3
Fadama	104	97	7	89	1
Bagagi	137	91	46	39	—
Soukougoutan	130	85	45	7	—
	1570	1079	491	304	15

Wyniki okresowych badań dotyczące występowania schistosomatozy u chłopców uczęszczających do szkół są przedstawione na ryc. 3. Należy zwrócić uwagę na duże różnice w poszczególnych szkołach wahające się od 91% do 8,2%. Szkoły, na których terenie przeprowadzono okresowe ba-



Ryc. 3. Odsetek przypadków schistosomatozy u chłopców w szkołach rejonu Dognodoutchi.

danía, są zlokalizowane w różnych odległościach od naturalnych lub sztucznych zbiorników wodnych. I tak szkoła Soukougoutan znajduje się w odległości 10 km od zbiornika wodnego, a szkoła w Fadama w Tibiri w odległości od 300 do 1500 m (11).

By móc podejmować jakiegokolwiek akcje zwalczania schistosomatozy, potrzebna jest znajomość cyklu rozwojowego przywr z rodzaju *Schistosoma*. Pośrednim żywicielem przywr *S. haematobium* są ślimaki, należące do

rodziny *Bulinidae* i *Planorbidae*. W ciele tych ślimaków następuje szereg przemian, które prowadzą do wykształcenia się cercarii, które już opuszczają pośredniego gospodarza, by zaatakować ludzi i zwierzęta (3). Przytoczone w obecnej pracy obserwacje wskazują na to dwukrotnie. Po pierwsze, nasilenie zachorowań w porze deszczowej było wynikiem wypełnienia zbiorników wodnych nieraz do tej pory pustych, w których ślimaki znajdują dobre warunki rozwoju. Po drugie istnieje dość ścisła zależność między odsetkiem osobników (szczególnie dzieci) zakażonych a odległością osiedla lub szkoły od zbiorników wodnych.

Przy podejmowaniu akcji zwalczania schistosomatozy należy liczyć się z obyczajami tubylczej ludności. Pomimo prowadzonej akcji uświadamiającej młodzież nie ma zamiaru rezygnować z kąpieli w zbiornikach wodnych, które z racji obecności w nich cercarii *S. haematobium* do tego celu się nie nadają. Wyraźniej mniejszy odsetek zachorowań u dziewcząt należy tłumaczyć tym, że istniejące na terenie Nigru, zresztą jak i w innych afrykańskich krajach obyczaje w znacznym stopniu ograniczają swobodę kobiet (5).

Szerzeniu się schistosomatozy sprzyjają także inne obyczaje wynikające z nakazów religijnych, jak np. konieczność obmywania zewnętrznych narządów płciowych po każdorazowym oddaniu moczu (10).

Profilaktyka schistosomatozy polega m. in. na zwalczaniu ślimaków.

W tym celu proponuje się (14): stawianie zapór z sieci na rzekach i kanałach, usuwanie z nawadniających kanałów roślin, do których przyczepiają się ślimaki, hodowlę odpowiednich gatunków ptaków, gadów, ryb i szczurów żywiących się między innymi ślimakami (jednak dotychczasowe próby raczej zawiodły pokładane w nich nadzieje (9)) oraz stosowanie środków chemicznych toksycznych dla ślimaka z uwzględnieniem ich szkodliwości dla ludzi i zwierząt (12). Wszystkie środki chemiczne powinny być stosowane w okresie najbardziej intensywnego rozwoju ślimaków.

Л. В о з њ и ч к о

БУЛЛЕЗНАЯ ФОРМА ШИСТОЗОМИАЗА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РАЙОНА DOGONDOUTCHI В НИГРЕ

С о д е р ж а н и е

Определено частоту заболеваний шистозомиазом в одном из районов Нигра в зависимости от пола, возраста больных, сезона и расстояния селений или школ от водоёмов. Пик заболеваний выступал в дождливое время года (июль, август). Отмечено обратную корреляцию между расстоянием селения или школы от водоёмов а частотой заболеваний среди молодёжи мужского пола.

L. W o ź n i c z k o

PREVALENCE OF THE VESICAL FORM SCHISTOSOMATOSIS IN THE POPULATION OF THE DOGONDOUTCHI REGION IN NIGER

S u m m a r y

The prevalence of schistosomatosiis in one of the regions of Niger was determined in relation to sex, age, time of year and distance of settlements and schools from water reservoirs. The peak of the disease occurred in the rainy season of the year (July, August). A converse correlation was found between the distance of the settlements or schools from water reservoirs and frequency of the disease in young males.

Marian Macura

RZADKA POSTAĆ ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCA W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego Nr 7 w Katowicach

W przebiegu wirusowego zapalenia wątroby wystąpiły u 28 letniego mężczyzny dolegliwości serca. W oparciu o obraz kliniczny, dane epidemiologiczne i dane z piśmiennictwa przyjęto, że zapalenie sierdza było najprawdopodobniej wywołane wirusem zapalenia wątroby.

W pewnym odsetku przypadków wirusowego zapalenia wątroby (wzw) stwierdza się kliniczne, a częściej jedynie elektrokardiograficzne cechy uszkodzenia mięśnia serca (1, 2, 3, 5, 7, 8, 13, 14, 15, 17, 18, 19). Zwykle mają one charakter przejściowy (14, 17) i występują częściej w początkowym okresie choroby (14). Najczęściej spotyka się nieprawidłowości dotyczące odcinka ST i załamka T, polegające na obniżeniu ST, spłaszczeniu, dwufazowości, a nawet odwróceniu T (3, 5, 7, 13, 15, 17, 18, 19). Jako przyczynę zmian w ekg wysuwano: 1) bezpośrednie uszkodzenie sierdza przez wirus (14, 17), 2) wpływ zespołu czynników biochemicznych związanych z istnieniem żółtaczką (3, 11), 3) dysproteinemię z wtórną miokardozą typu *Wuhrmanna* (10).

Mnożą się obserwacje zdające się ugruntowywać znaczenie samego wirusa zapalenia wątroby w patogenezie uszkodzenia serca (7, 14, 18). Niemniej znane trudności z hodowlą wirusa i rzadkość ciężkich zmian anatomicznych w sercu prowadzących do zgonu w przebiegu wzw (16) dotąd uniemożliwiają autorytatywne zajęcie stanowiska w tej sprawie.

Pragnę przedstawić przypadek wzw z elektrokardiograficznym obrazem rozległego uszkodzenia przedniobocznej ściany serca, spowodowanym przypuszczalnie wirusowym zapaleniem sierdza. W dostępnej mi literaturze nie znalazłem opisu podobnego elektrokardiogramu w wspomnianym schorzeniu.

Opis przypadku.

Wywiad: mężczyzna, lat 28. Początek typowych objawów prodromalnych przed 10 dniami. Od 3 dni żółtaczką. Od kilku lat miewa klucia w okolicy serca znikające przy pracy i wysiłku fizycznym. W dzieciństwie płonica, potem kilkakrotna grypa i angina.

Stan przy przyjęciu (odchylenie od normy): temp. 37,3°C. Białkówki i skóra lekko żółte, tętno 100/min., szmerek skurczowy w punkcie Erba i nad koniuszkiem. ER 130/80. Wątroba macalna na 2 palce poniżej prawego łuku żebrowego, tkliwa, o miernie wzmożonej konsystencji.

Ważniejsze badania dodatkowe: obraz morfologiczny krwi prawidłowy, OB 9/18, w moczu obecna bilirubina — poza tym bz. Bilirubina w surowicy 7,76 mg%, próba tymolowa + + +, próba kadmowa ±, ALAT 720 j.

Cabaud-Wróblewskiego, Fosfataza zasadowa 5,7 j. Bodansky'ego, F 168%, VDRL (—), Rtg płuc, przetyku, żołądka i dwunastnicy bz.

Przebieg i leczenie: w oparciu o jednoznaczny obraz kliniczny i wyniki badań laboratoryjnych rozpoznano nagminne zapalenie wątroby i zastosowano typowe leczenie dietą, leżeniem, doustnym podawaniem zespołu witaminy B i glukozy. Wobec narastania żółtaczk i wyraźnego pogorszenia się poczucia chorego podano po 2 tygodniach encorton w dawce 60 mg na dobę z równoczesną osłoną przeciwwrzodową w postaci Gel. Alum. phosp. i z wykluczeniem soli kuchennej oraz substytucją potasu. W 10-tym dniu korytkoterapii, przy znacznej regresji żółtaczk, wykonano badania ekg z powodu skarg na częstsze niż dotąd klucia w okolicy serca, połączone z uczuciem osłabienia. Fizykalnie stwierdzano, poza przyspieszeniem czynności serca do 110/min., stan jak przy przyjęciu. Elektrokardiogram wykazał pośrednie położenie osi elektrycznej serca, miarowy rytm zatokowy o częstości około 110/min., obniżenie odcinka ST_{I, II, III, V₂, V₄, V₆} ujemny, nie symetryczny załamek T we wszystkich odprowadzeniach, ujemny, głęboki załamek T_{V₂, V₄}. Ciśnienie krwi wynosiło 145/85 mm Hg; badania laboratoryjne wykazały 14500 białych krwinek, ALAT 420 j. C.W., Asp.AT 210 j. C.W. Rozpoznano podwierzdziowy zawał, zastosowano bezwzględne leżenie, papawerynę 0,04 w zastrzykach co 8 godz., Natr. brom. z Euphylliną 0,12 dożylnie co 12 godz., Prenylaminę 3 × 0,03. Elektrokardiogramy powtarzane co 2 dni w ciągu następných tygodni nie odbiegały od pierwotnego obrazu poza zmiennością wychyleń załamka T_{V₂}. Nie stwierdzono zwłaszcza najmniejszych tendencji do typowej dla zawału ewolucji. Pogłębiła się ujemność załamka T_{V₄, 6}. Załamek T_{V₂} stał się dnia 1. XII. 69 r. symetryczny. Po tygodniu liczba białych krwinek spadła do 10200, a po dalszych 2 tygodniach do 7500. Należy jednak przyjąć, że wzrost liczby leukocytów spowodowany był korytkoterapią (w chwili pierwszego badania chory otrzymywał 45 mg Encortonu na dobę), a późniejszy spadek obniżeniem dawki Encortonu. Po 4 tygodniach obserwacji przy wciąż zupełnie dobrym stanie chorego i wobec braku ewolucji zawałowej w ekg zmieniono rozpoznanie i przyjęto istnienie zapalenia mięśnia serca. Po ustąpieniu żółtaczk i po zupełnej normalizacji wszystkich prób wątrobowych, w 60. dniu pobytu w szpitalu zakończono leczenie Encortonem. Chorego zatrzymano jednak w szpitalu z powodu wciąż nieprawidłowego ekg. Po dalszych 2 tygodniach, mimo braku poprawy ekg, chorego wypisano w zupełnie dobrym stanie ogólnym z zaleceniem dalszego leczenia w Poradni Kardiologicznej. Przyspieszona uprzednio czynność serca uległa zwolnieniu do 78/min. Po 2 miesiącach, wezwany do badania kontrolnego, chory zgłaszał wyraźną poprawę samopoczucia, (czasem tylko krótkotrwałe klucia w okolicy serca). Nadal utrzymywał się szmerek skurczowy nad koniuszkiem i w punkcie Erba. Ciśnienie wynosiło 130/75 mm Hg. Wątroba schowana była pod łukiem żebrowym. Badania laboratoryjne wypadły prawidłowo. Wykonany teraz dwukrotnie ekg poza cechami przerostu lewej komory znaczniejszych zmian nie wykazywał.

OMÓWIENIE

Obraz kliniczny, wyniki badań dodatkowych, a zwłaszcza brak typowej dla zawału ewolucji w elektrokardiogramach pozwoliły wykluczyć zawał mięśnia sercowego. Z drugiej strony mało charakterystyczne skargi chorego na „kołatanie i klucia serca” znalazły obiektywne potwierdzenie w opi-

sanym ekg, charakterystycznym dla rozległego uszkodzenia przedniobocznej ściany serca. Podobny obraz spotyka się w zapaleniu mięśnia serca. Może w tych wypadkach dochodzić do wysięku, który oddzielając naczynia włosowate od włókien mięśnia, upośledza dyfuzję tlenu i doprowadza do rozwoju objawów niewydolności wieńcowej. W ekg obserwuje się wtedy 2 typy zmian: a) obniżenie odcinka ST i ujemny załamek T, o typie — +, zwany „załamkiem toksyczno-anoksyjnym” (Holzmann), b) wyłącznie ujemny, symetryczny, kończysty załamek T, zwany „załamkiem T zapalnym” (Lepeschkin) lub „kończystym, końcowym, załamkiem T” (Holzmann) (6, 9). Nie wysoki O.B., normalny poziom A.S.O. pozwoliły wykluczyć chorobę reumatyczną. Pojawienie się cech niedokrwienia serca

Elektrokardiogramy chorego R.J.



w czasie kortykoterapii, a potem, samoistne ich ustąpienie przemawiają przeciw okołotętniczemu, guzkowemu zapaleniu tętnic. Brak też podstaw do rozpoznania zapalenia serca typu *Fiedlera*. Mało prawdopodobne wydaje się zakażenie wirusem ECHO, a to z powodu bardzo ciężkiego przebiegu klinicznego zapalenia serca wywołanego tym zarazkiem (cyt. za 11). Dlatego nasuwa się uzasadnienie przypuszczenia, że przyczyną zapalenia mięśnia serca był w tym przypadku wirus zapalenia wątroby. O nasileniu

zmian anatomicznych może świadczyć długi okres utrzymywania się nieprawidłowego ekg. Uporczywość procesu jest sprzeczna z obserwacjami innych autorów (1, 2, 14, 17), dowodzi jednak, że w wyjątkowych przypadkach nasilenie zapalenia i stopień niedotlenienia mogą być znaczne. Potwierdzają to spostrzeżenia *Saphira* i wsp. (16), którzy w ciężkich, zakończonych zgonem przypadkach stwierdzili w sercu ogniska martwicy otoczone naciekiem zapalnym. Opisany przypadek skłania do częstszego wykonywania badań ekg u chorych na wzw, skarżących się na banalne nawet dolegliwości ze strony serca. Uchroni to przed przeoczeniem zapalenia mięśnia serca, które nie rozpoznane, może stwarzać zagrożenie dla chorego.

M. Мацура

РЕДКАЯ ФОРМА МИОКАРДИТА В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

У 28-летнего мужчины в течение вирусного гепатита отмечено нарушение сердечной деятельности. Электрокардиограмма показала обширное и длительное повреждение сердечной мышцы с отрицательными, а периодически остроконечными и симметрическими зубцами Т в следствие миокардита. В противоположность литературным данным, подчёркивающим кратковременность и относительно небольшую интенсивность изменений, автор обращает внимание на значительные отклонения от нормы в электрокардиограмме, что создало даже необходимость дифференцировки с угрожающим инфарктом — и свыше 2-месячный срок их удерживания. На основе клинической картины, эпидемиологических данных и литературных сведений принято, что миокардит был вызван по всей вероятности вирусом гепатита.

M. Macura

A RARE FORM OF MYOCARDITIS IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

Summary

Cardiac complaints were observed in a 28-year-old man suffering from viral hepatitis. The electrocardiogram showed extensive and prolonged myocardial damage with negative pointed symmetric T waves caused by myocarditis. In contrast to the emphasis in publications on the brevity and slight intensity of the lesions, the case showed marked ECG abnormalities, which required differential diagnosis with infarction, and lasted more than two months. On the basis of the clinical symptoms, epidemiologic data and literature, it was concluded that the myocarditis was a complication of viral hepatitis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Acierno L. J.*: St. J. Med. 1958, 58, 8, 1289. — 2. *Buttenberg H.*: Z. Ges. Inn. Med., 1957, 12, 21, 994. — 3. *Ekmekci A., Özkan E., Ercan H.*: Istanbul Contr. Clin. Sci., 1963, 6, 293. — 4. *Fedi A., Scalise G., Boggiano C. A.*: Rass. Int. Clin. Ter., 1968, 48, 7, 383. — 5. *Górski M.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 4a, 552. — 6. *Holzmann M.*: Arch. f. Kreislaufforsch. 1937, 1, 2. *Wg. Lange F.*: Lehrbuch der Krankheiten des

Herzens und der Blutstrombahn. F. Enke Verlag, Stuttgart. — 7. Kaniak J., Jelew-ska-Kaniakowa Z., Knapik Z., Jaśkiewicz Z.: Kard. Pol., 1959, 2, 1, 37. — 8. Ku-bicki S.: Choroby Wątroby i Dróg Żółciowych, PZWL, 1966. — 9. Lepeschkin E.: Das Elektrokardiogramm. T. Steinkopf, Dresden 1947. — 10. Lyon E.: Acta med. orient., 1951, 10, 130.

11. Łapszewicz A., Wołoszczuk I.: Materiały Naukowe V Zjazdu Naukowego Pol. Tcw. Epid. i Lek. Chor. Zak., Łódź 12.—14. 9. 1969, 25. — 12. Meier M. S.: Helv. Med. Acta, 1945, 12, 2—3, 285. — 13. Mossor-Ostrowska J., Wilkoń B., Sowińska B.: Ma-teriały Naukowe V Zjazdu Pol Tcw. Epid. i Lek. Chor. Zak., Łódź 12.—14. 9. 69 r., 129. — 14. Rafałowicz A.: PAMW, 1954, 24, 5, 773. — 15. Sanghvi L. M., Misra S. N.: Circulation (N. Y.) 1957, 16, 1, 88. — 16. Saphir O., Amromin G. D., Yokoo H.: Am. J. Med. Sci., 1956, 231, 168. — 17. Siede W.: Hepatitis Epidemica, Leipzig 1951. — 18. Szczeklik E., Kędra M.: PAM W, 1955, 25, 3a, 633. — 19. Wojtowicz M.: PAM W, 1956, 26, 6, 941.

KOMUNIKAT I

Komitet Organizacyjny V Ogólnopolskiego Sympozjum Przeciwrzęsistkowego zawiadamia, że Sympozjum odbędzie się w maju 1972 roku w Lublinie.

Tematami głównymi Sympozjum będą:

1. *Epidemiologia ogólna i porównawcza oraz aspekty społeczne w rzęsistkowicy.*
2. *Rzęsistkowica układu moczowego.*

Komitet Organizacyjny uprzejmie prosi o nadsyłanie wstępnych zgłoszeń uczestnictwa oraz tytułów przewidywanych referatów i doniesień w terminie do dnia 30 kwietnia 1971 roku.

Adres Komitetu Organizacyjnego

Lublin, ul. Jaczewskiego 8
I Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych
Akademii Medycznej

Andrzej Gajda

**ROLA IZOLACJI SZPITALNEJ
W ZAPOBIEGANIU WTÓRNYM RODZINNYM ZACHOROWANIOM
NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY**

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. W. Bincer

Na podstawie analizy 2760 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby stwierdzono, że liczba wtórnych zachorowań była istotnie mniejsza w tych ogniskach rodzinnych, w których chorzy byli poddani hospitalizacji w ostrym okresie choroby.

Wśród 2760 osób, które po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby (wzw) przebiegającego z żółtaczką zgłaszały się w latach 1959—1965 do badań kontrolnych, 2610 przebyło ostry okres choroby w szpitalu, a 150 w domu.

Obliczono liczbę rodzin, w których wystąpiło więcej niż jedno zachorowanie na wzw oraz liczbę wtórnych zachorowań wśród rodzin osób leczonych w ostrym okresie choroby w szpitalu oraz wśród rodzin chorych, którzy cały okres choroby przebyli w domu. Zebrane dane poddano następnie analizie statystycznej, posługując się testem χ^2 .

W rodzinach osób leczonych w ostrym okresie choroby w szpitalu było:

189 ognisk	po 2	zachorowania	(189 zachorowań wtórnych)
19 „	po 3	„	(38 „ „)
1 „	z 4	zachorowaniami	(3 „ „)
2 „	po 5	zachorowań	(8 „ „)

Razem 211 ognisk (238 zachorowań wtórnych) (9,1%)

W rodzinach osób leczonych w ostrym okresie choroby w domu było:

18 ognisk	po 2	zachorowania	(18 zachorowań wtórnych)
4 ogniska	po 3	„	(8 „ „)
2 „	po 4	„	(6 „ „)
1 ognisko	z 5	zachorowaniami	(4 „ „)

Razem 25 ognisk (36 zachorowań wtórnych) (24,0%)

Liczba zachorowań wtórnych wśród rodzin osób leczonych w ostrym okresie choroby w szpitalu stanowi 9,1%, zaś wśród leczonych w domu 24,0%. Różnica procentów jest statystycznie istotna na poziomie ufności powyżej 0,99.

Wśród osobników z wtórnymi zachorowaniami tylko dwa otrzymało gamma globulinę we właściwym czasie, dziesięciu na 3—14 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych, pozostali nie otrzymali jej w ogóle.

U 92 osób (85 po leczeniu szpitalnym oraz 7 po leczeniu domowym) zachorowania wtórne wystąpiły w odstępie czasu krótszym niż 3 tygodnie (możliwość wspólnego źródła zakażenia), u 175 po okresie odpowiadającym okresowi wylegania, u 3 po upływie 2—3 miesięcy oraz u 4 po 4—6 miesiącach.

Biorąc pod uwagę tylko te wtórne zachorowania, które wystąpiły po okresie odpowiadającym okresowi wylegania, mieliśmy 153 zachorowania w ogniskach rodzinnych, w których chorzy przebywali w ostrym okresie choroby w szpitalu (5,8%) oraz 22 zachorowania w rodzinach osób leczonych przez cały okres choroby w domu (14,7%). Różnica jest również statystycznie istotna na poziomie ufnosci powyżej 0,99.

Wyniki obserwacji są odmienne od tych, jakie uzyskał *Szmunes* na podstawie analizy ponad 5000 zachorowań, rozpatrywanych w trybie ambulatoryjnym w województwie lubelskim. *Szmunes* nie stwierdził mianowicie wpływu hospitalizacji na przebieg procesu epidemicznego i w związku z tym poddał dyskusji dalsze utrzymywanie obowiązku hospitalizacji wszystkich chorych na wzw, niezależnie od ciężkości choroby i warunków bytowych chorego.

(Celowość hospitalizacji chorych na wzw ze względów klinicznych stanowi odrębne zagadnienie, ale trzeba w tym miejscu przypomnieć, że ocena prognozy choroby, także i w tych pozornie najłżejszych przypadkach, jest trudna nawet dla najbardziej doświadczonego specjalisty).

W pierwszym okresie trwania żółtaczki chorzy mogą na pewno stanowić, jak wiadomo, źródło zakażenia dla otoczenia, a czasem też i w późniejszych stadiach choroby; może też wchodzić niekiedy w rachubę nosicielstwo kałowe po chorobie (1, 2, 3, 4).

Ponadto, jak wykazuje obserwacja, nie wszyscy chorzy leczeni w domu są w odpowiednim czasie zgłaszani do władz sanitarnych, co się z kolei wiąże z brakiem odpowiedniego przeciwepidemicznego zabezpieczenia środowiska (obawa przed dezynfekcją, przerwa dla rodzeństwa w zajęciach szkolnych, obawa niektórych chorych lub ich rodziców przed przymusową hospitalizacją w szpitalu oddalonym niejednokrotnie kilkanaście czy kilkadziesiąt kilometrów od miejsca zamieszkania).

Z analizy obserwacji 2760 zachorowań na wzw wynika, że nie można odrzucić znaczenia hospitalizacji chorych na wzw w zapobieganiu szerzenia się tej choroby.

Wobec sprzeczności uzyskiwanych wyników celowe są dalsze dokładne obserwacje w tym zakresie, oparte w każdym razie na dostatecznych kryteriach diagnostycznych.

А. Г а й д а

РОЛЬ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВТОРИЧНЫХ СЕМЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

С о д е р ж а н и е

На основании анализа 2760 заболеваний вирусным гепатитом констатировано, что число вторичных заболеваний вирусным гепатитом было знаменательно ниже в тех семейных очагах, в которых больных госпитализировано в остром периоде болезни.

A. Gajda

THE ROLE OF HOSPITALIZATION IN THE PREVENTION OF SECONDARY
INTRAFAMILIAL CASES OF VIRAL HEPATITIS

S u m m a r y

Analysis of 2760 cases of viral hepatitis showed that the number of secondary cases of the disease was significantly lower in families in which the patients were hospitalized during the acute stage of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bincer W.*: Klinika Chorób Zakaźnych PZWL, Warszawa, 1965. — 2. *Busznia-kow W.*: Epidemiczeskij Gepatit (Bolezń Botkina), Moskwa-Leningrad 1956. — 3. *Demling L.*: Dtsch. med. Wschr. 1965, 90, 1446. — 4. *Kołganow A.*: ŽMEI 1964, 7 68. — 5. *Szmuness W.*: Przeg. Epid. 1967, 21, 441.

M. B. POTUŁOW

LENIN A OCHRONA ZDROWIA W ZSRR

Tłum. z jęz. rosyjskiego

ROMANA GOSIEWSKIEGO

1970 r., str. 524, zł 100.—

Jest to monografia, bogato ilustrowana, poświęcona stuleciu urodzin Lenina i jego roli w organizacji i rozwoju służby zdrowia w ZSRR. Książka ta ukazuje się po raz pierwszy w języku polskim. Zawiera obszerny materiał dokumentalny. Dzieło to można zalecić wszystkim pracownikom służby zdrowia. Jest to historia walki o socjalistyczną ochronę zdrowia. Wysoki poziom edytorski książki i jej zawartość ideologiczna stanowią gwarancję, że będzie u nas dobrze przyjęta, stanowiąc nie tylko cenny, lecz i piękny wkład służby zdrowia do obchodów stulecia urodzin Włodzimierza Lenina.

*Janusz Szelaż, Krystyna Maciejewska, Irena Głowaczewska,
Alicja Trzciankowska, Remigiusz Skrabieliński*

PRÓBA EPIDEMIOLOGICZNEJ OCENY
WYSTĘPOWANIA ZATRUĆ PESTYCYDAMI
NA TERENACH SADOWNICTWA W POWIATACH GRÓJEC
I SOCHACZEW

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie—Aninie
Dyrektor: dr med. J. Zasztowt
Wojewódzki Wydział Zdrowia w Warszawie
Kierownik: dr med. R. Brzozowski

W dwóch powiatach woj. warszawskiego przeprowadzono analizę 2118 kart wezwań Pogotowia Ratunkowego do przypadków z objawami chorobowymi ze strony przewodu pokarmowego. Wśród chorych stwierdzono 30 przypadków zatrucia pestycydami. W 110 przypadkach, z powodu braku dokładnych wywiadów trudno było ustalić prawdopodobieństwo zatrucia pestycydami.

W ostatnich latach obserwuje się coraz intensywniejsze stosowanie pestycydów w rolnictwie. Środki te nie są obojętne dla organizmu ludzkiego, powodują ostre lub przewlekłe zatrucia. Rolnicy są szczególnie narażeni na pestycydy przy zwalczaniu szkodników upraw rolnych. Zatrucie pestycydami może nastąpić w czasie pracy lub przez spożycie produktów pochodzących z roślin, które były opryskiwane środkami chemicznymi. Szaraszadze (6) stwierdził, że pestycydy mogą pozostawać na opryskiwanych owocach winogron nawet przez okres 68 dni. Warren i inni (7) opisują zatrucie pestycydami 6 chłopców, którzy nosili spodnie nasyczone środkami owadobójczymi.

W literaturze lekarskiej jest coraz więcej doniesień o klinice zatruc pestycydami. Natomiast doniesień o epidemiologicznej ocenie zatruc pestycydami jest bardzo mało. Arnan (1) podaje analizę 34 przypadków zatrucia pestycydami. Spancer (5) opisuje zapalenie skóry u rolników pracujących przy rozsiewaniu pestycydów. Gamelin (2) prześledził, jaki może mieć wpływ kontakt z pestycydami na powstawanie lub pogorszenie się choroby astmatycznej u plantatorów.

Wielu autorów w analizowanych przypadkach zwraca uwagę na fakt, że w pierwszych dniach choroby lekarze nie brali pod uwagę możliwości zatrucia pestycydami. Przypadki opisane przez Warrena (7) były przyjęte do szpitala z rozpoznaniem: śpiączki cukrzycowej, encefalitu, poliomyelitis, choroby reumatycznej, grypy, a najczęściej zapalenia żołądka i jelit. Przypadki opisane przez Arnana (1) były leczone przez dłuższy czas jako niezbyt żołądkowo-jelitowy lub histeria. Hayes (3) przeprowadził analizę zgonów zarejestrowanych z powodu różnych chorób. Po zebraniu jednak dokładnych wywiadów ustalił, że na 169 przypadków 119 mogło nastąpić

na skutek działania pestycydów. Ten sam autor (4) na podstawie wielu doniesień w literaturze medycznej z całego świata ocenił, że tylko około 10% przypadków zatrucia pestycydami są kierowane do szpitali, a około 70% przypadków miało bardzo łagodny przebieg. Do szpitali i do ambulatoriów są kierowane przede wszystkim przypadki z ostrymi, ciężkimi objawami zatrucia. Hayes (4) obliczył, że w różnych rejonach stosunek przypadków o poronnym przebiegu choroby do przypadków ostrych i ciężkich zatruc pestycydami wynosi 100 : 1; 13 : 1; 750 : 1.

W Polsce nie ma doniesień na temat częstości występowania zatrucia pestycydami wśród ludności. Autorzy poniższego doniesienia postanowili przeprowadzić wstępną analizę prawdopodobieństwa wykrywania zatruc pestycydami w środowisku wiejskim. Biorąc pod uwagę, że w powiatach nie istnieją laboratoria toksykologiczne, które by masowo badały materiał pobrany od chorych w celu wykrycia pestycydów, analizowano możliwość potwierdzenia zatrucia pestycydami tylko na podstawie objawów klinicznych, a przede wszystkim na podstawie wywiadów zebranych przez lekarzy.

Analizę przeprowadzono na terenie dwóch powiatów: Grójec i Sochaczew, w których jest różny areal ziemi zajęty pod sady i uprawy krzewów owocowych (tabela I). Przyjęto, że ludność najczęściej ulega zatruciu po

Tabela I

Liczba zachorowań (L) i zapadalność na 100 000 mieszkańców (Z) na zaburzenia jelitowe w miejscowościach o różnej powierzchni sadów i plantacji krzewów owocowych na podstawie danych pogotowia ratunkowego

Procent powierzchni pod produkcję	Powiat Sochaczew				Powiat Grójec					
	do 1%		1% do 10%		do 10%		11 do 50%		powyżej 50%	
Ludność na tym terenie	5 700		65 974		16 437		53 435		16 202	
	L	Z	L	Z	L	Z	L	Z	L	Z
1965 r.	20	35	336	52	22	14	93	18	76	48
1966 r.	55	97	470	71	59	37	197	38	119	74
1967 r.	22	39	310	47	27	17	204	39	108	69

wniknięciu pestycydów drogą pokarmową i że w przypadkach tych najłatwiej w wywiadzie ustalić kontakt z pestycydami. Analizą objęto tylko przypadki z objawami ze strony układu pokarmowego, wśród których mogły być między innymi zatrucia pestycydami.

Za okres 1965—1967 przeanalizowano przypadki, w których lekarz pogotowia ratunkowego po zbadaniu chorego rozpoznał: zatrucie pokarmowe, niezyt żołądka i jelit, niestrawność, biegunkę lub kolkę jelitową, razem 2118 przypadków, w tym 1213 zachorowań z powiatu Sochaczew i 905 z powiatu Grójec. Na ogół w rejonach, gdzie było więcej sadów i plantacji krzewów owocowych, a przez to samo prawdopodobnie więcej stosuje się pestycydów, zapadalność była wyższa (tabela I). Wyjątek stanowi zapadalność w 1966 r. na terenie pow. Sochaczew. Zjawiska tego nie udało się wyjaśnić.

Z 609 kart wezwań pogotowia ratunkowego zestawiono zanotowane przez lekarzy objawy choroby (tabela II). Porównanie częstości występowania objawów w niezycie żołądkowo-jelitowym, niestrawności pokarmo-

Tabela II
Objawy stwierdzone przez lekarzy Pogotowia Ratunkowego (%)

Objawy	Powiat Grójec				Powiat Sochaczew			
	niestrawność pokarmowa	nieżyt żołądka-jelitowy	zatrucie pokarmowe	kolka jelitowa	niestrawność pokarmowa	nieżyt żołądka-jelitowy	zatrucie pokarmowe	kolka jelitowa
Liczba przypadków %	57 100%	154 100%	68 100%	16 100%	72 100%	193 100%	33 100%	16 100%
Zawroty głowy	—	—	—	—	4,2	1,0	3,0	—
Utrata przytomności	—	—	1,5	—	1,4	0,5	9,0	—
Bóle głowy	8,8	5,8	25,0	—	7,0	6,0	9,0	—
Nudności	16,0	13,7	6,0	—	5,6	17,0	18,0	48,0
Wymioty	56,0	62,0	61,0	48,0	54,0	42,0	63,0	50,0
Bóle brzucha	67,5	80,0	58,5	100,0	75,0	77,0	75,0	100,0
Drgawki	1,7	0,6	—	—	—	—	—	—
Wysypka	—	—	1,5	—	1,4	1,0	6,0	—
Ciepłota ciała do 37,4°	—	6,6	4,5	—	7,0	6,0	—	6,1
podwyższona powyżej 37,5°C	—	33,0	41,0	—	27,0	23,0	24,0	—
Spadek ciśnienia krwi	1,7	1,2	20,6	—	1,4	—	3,0	—
Tętno przyspieszone	—	2,4	9,0	—	9,8	3,0	15,0	12,2
Biegunka	18,7	40,8	35,5	—	41,0	54,0	35,0	12,2

wej i zatruciu pokarmowym wykazało wyraźne podobieństwo kliniczne wymienionych jednostek. Duże podobieństwo zatruc pokarmowych z innymi omawianymi jednostkami, utrudnia wychwycenie przypadków, w których czynnikiem wywołującym mogłyby być pestycydy.

W wielu przypadkach z objawami ze strony układu pokarmowego lekarze rozpoznawali jedną z chorób jak zatrucie pokarmowe, nieżyt żołądka i jelit, niestrawność pokarmową, pomimo ustalenia w wywiadzie, że chorzy mieli kontakt z pestycydami. Kilka przykładów ilustruje to zagadnienie:

1. Kobieta K. Z. lat 48. 04. 07. 1966 r. pracowała przy rozpylaniu pestycydów (azotox) na polu z kartoflami. W czasie pracy nie myła rąk, a piła wodę. W tym samym dniu zachorowała, a wezwany lekarz stwierdził bóle głowy, wymioty, bóle brzucha, RR 125/80, tętno 82/min, bolesność w nadbrzuszu i podał fenaktyl, kardiamid, kofeinę, sulfaganidynę, węgiel. Lekarz rozpoznał nieżyt żołądkowo-jelitowy, pomimo że w wywiadzie ustalił kontakt z pestycydami i między innymi podał leki stosowane przy zatruciu pestycydami. Chora pozostała w domu.

2. Kobieta W. S. lat 32. 09. 06. 1966 r. pracowała na polu, miała pragnienie, a z powodu braku wody na polu, narwała i zjadła szczaw. Potem ustalono, że szczaw został skażony pestycydami w czasie opryskiwania. W tym samym dniu po zjedzeniu szczawiu zachorowała i wezwała lekarza, który stwierdził: wymioty, bóle brzucha, temperaturę 36,6°, tętno 80/min. Lekarz rozpoznał nieżyt żołądka i jelit, podał leki: węgiel, *extrac-*

tum belladonnae, alusal i chorą pozostawił w domu. Lekarz nie uwzględnił zebranego przez siebie wywiadu i nie rozpoznał zatrucia pestycydami.

3. Bracia K. E. 11 lat i K. A. 14 lat zachorowali 12. 06. 1965 około godz. 15,00. Wezwany lekarz pogotowia ratunkowego stwierdził u młodszego wymioty, bóle brzucha, biegunkę, tętno 88/min. Zlecił węgiel, atropinę, a u starszego stwierdził: wymioty, bóle brzucha, biegunkę, bóle mięśni, temperaturę 40°C, tętno 100/min — zlecił atropinę, węgiel, enteroseptol. W obydwu przypadkach rozpoznał zatrucie pokarmowe po spożyciu jajecznicy z kiełbasą i szczypiorkiem. Chorzy pozostali w domu, ale stan zdrowia pogarszał się. Przy ponownym wezwaniu w tym samym dniu około godziny 20,30 lekarz zebrał dokładniejszy wywiad i ustalił, że szczypior był zebrany w sadzie pod drzewami dwa dni temu opryskiwanymi pestycydami. Wtedy dopiero chorych skierował do szpitala z rozpoznaniem zatrucia pestycydami.

Ostatecznie ustalono, że w okresie 1965—1967 zatruty się pestycydami w powiecie Sochaczew 2 osoby i w powiecie Grójec 28 osób. Zatrucia pestycydami występowały najczęściej od marca do października, a szczyt zachorowań przypadał w miesiącach od kwietnia do czerwca (okres najintensywniejszego stosowania pestycydów). Wśród 30 zatrutych: 9 osób wypilo pestycydy w celach samobójczych, a w 9 przypadkach w kartach wezwań nie opisano okoliczności, w jakich nastąpiło zatrucie. Pozostałych 12 osób zatruto się w różnych okolicznościach (tabela III), część z nich po spożyciu bądź to owoców bądź to warzyw opryskiwanych pestycydami.

Tabela III
Zatrucia pestycydami (w znanych okolicznościach)

Lp.	Inicjały	Wiek	Data zachorowania	Nazwa pestycydu i okoliczności zatrucia
1	K. E.	11	12.06.1965	jedli szczypior opryskany środkami chemicznymi (pestycydami)
2	K. A.	14	12.06.1965	rozsywał aldrin
3	K. B.	17	23.04.1966	omyłkowo wysmarował się metasystoxem
4	K. J.	21	04.04.1966	jadła surowy szczaw opryskany środkami owadobójczymi
5	W. S.	32	09.06.1966	rozpylała azotox
6	P. W.	60	03.07.1966	rozpylała azotox
7	K. Z.	48	04.07.1966	jadła truskawkę opryskaną środkami owadobójczymi
8	Z. D.	17	09.06.1966	omyłkowo napił się metysystexu
9	S. J.	10	07.04.1966	opryskiwał drzewa cresotolem
10	N. J.	54	11.04.1967	opryskiwał drzewa cresotolem
11	N. H.	41	11.04.1967	jadł czereśnie opryskane środkami chemicznymi
12	S. S.	38	18.06.1967	

Trudności w ustaleniu, czy owoce i warzywa są skażone, wynikają prawdopodobnie z niedoceniań przez producentów i ludność niebezpieczeństwa, jakie mogą stanowić pestycydy w artykułach żywności przed upływem karencji. W dalszej konsekwencji wpływa to na nieinformowanie lekarzy o kontakcie chorego ze związkiem chemicznym. W czasie opracowywania danych z kart wezwania stwierdzono, że lekarze nie wpisywali

wywiadów dotyczących okoliczności zatrucia. Z powyższych przyczyn nie można ustalić, czy na przykład w znalezionych 110 przypadkach zachorowania po spożyciu owoców i warzyw należy przyjąć prawdopodobieństwo zatrucia pestycydami. Z tabeli IV wynika, że zatrucia wystąpiły w pierw-

Tabela IV

Liczba zachorowań z powiatów Grójec i Sochaczew po spożyciu owoców w okresie 1965—1967

Rodzaj owoców	Miesiące					Razem
	VI	VII	VIII	IX	X	
Truskawki	12	4	1	—	—	17
Porzeczki	2	—	2	—	—	4
Jabłka	1	4	1	—	—	6
Ogórki	1	4	5	—	—	10
Pomidory	—	1	4	5	—	10
Gruszki	—	1	9	10	1	21
Winogrona	—	—	1	1	—	2
Sliwki	—	—	5	10	4	19
Czereśnie	1	4	1	—	—	9
Inne owoce	4	1	5	2	3	12
Razem	21	19	34	28	8	110

szym czasie wysypu tych owoców i warzyw, co prawdopodobnie pokrywa się z niezakończeniem okresu karencji pestycydów stosowanych w tych uprawach. Wśród tych 110 przypadków było 50 dzieci do lat 15, od których jeszcze trudniej zebrać wywiad, dotyczący owoców i warzyw skażonych pestycydami.

Przedstawiono dane zebrane na podstawie dokumentacji dotyczącej tylko kilku jednostek chorobowych. Można przypuszczać, że gdyby objęto badaniami dokumentację innych jednostek służby zdrowia, to liczba chorych, u których podejrzewano by zatrucie pestycydami, byłaby prawdopodobnie większa. Można zatem sądzić, że zatrucia pestycydami występują w większej liczbie niż to wynika z oficjalnych danych i że byłoby wskazane przeprowadzić dokładnie zaplanowane badania epidemiologiczne, mające na celu wykrycie nie tylko ostrych, ale poronnych i podostrych postaci tych zatruc.

Я. Шелонг, К. Мацевска, И. Гловачевска, А. Тчанковска, Р. Скрабелиньски

ПОПЫТКА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ОТРАВЛЕНИЙ
ПЕСТИЦИДАМИ НА САДОВОДЧЕСКИХ ТЕРРИТОРИЯХ В РАЙОНАХ
ГРУЕЦ И СОХАЧЕВ

Содержание

В двух районах Груец и Сохачев подвергнуто анализу 2115 заболеваний с явлениями гастроэнтероколита или пищевого отравления. Из общего числа анализированных случаев выявлено 30 случаев отравления пестицидами: 9 случаев самоубийства, 9 случаев отравления в неопределенных условиях и 12 случаев отравления пестицидами во время работы, после потребления опрысканных фруктов или после выпития ошибочно химического средства. В 110 случаях была вероятность отравления пестицидами.

J. Szelałag, K. Maciejewska, I. Głowaczewska,
A. Trzciankowska, R. Skrabieliński

AN EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF INTOXICATION
WITH PESTICIDES IN THE ORCHARD REGIONS IN THE GRÓJEC
AND SOCHACZEW COUNTIES

Summary

In two counties, Grójec and Sochaczew, 2118 cases of illness with gastrointestinal symptoms of food poisoning were analyzed. A total of 30 cases of intoxication with pesticides were discovered: 9 suicidal cases, 9 under unknown circumstances, and 12 cases of poisoning during work after consumption of sprayed fruits or drinking the chemical agent by mistake. In 110 cases, intoxication by pesticides was probable.

PIŚMIENNICTWO

1. *Arnan A.*: Bull. Wld. Health Org., 1962, 26, 1, 109. — 2. *Ganelin R. S., Custe A. C., Mail G. A.*: JAMA, 1964, 188, 9, 807. — 3. *Hayes W. J., Pride C. I.*: Arch. Envir., 1966, 12, 1, 43. — 4. *Hayes W. J.*: Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 160, 1, 40. — 5. *Spencer M. C.*: JAMA 1966, 198, 12, 1307. — 6. *Szariszadze K. S.*: Wopr. Pitan., 1960, 3, 64. — 7. *Warren M. i inni*: JAMA, 1963, 184, 4, 266.

*Teresa Rodkiewicz, Helena Krawiecka, Zygmunt Gancarz,
Aniela Adonajło*

BADANIA W OGNISKU EPIDEMICZNYM WŁOŚNICY W BISKUPCU (WOJ. OLSZTYŃSKIE) W 1969 ROKU

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie
Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Opisano przebieg epidemii włośnicy w Biskupcu z uwzględnieniem danych epidemiologicznych, klinicznych i laboratoryjnych.

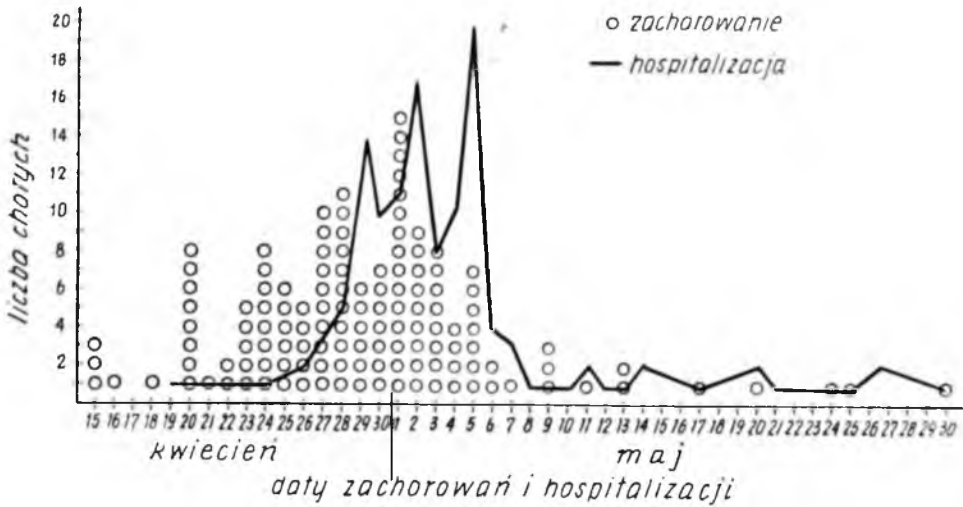
DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Pierwsze zachorowania na włośnicę uszły uwadze lekarzy i były nierozpoznane bądź rozpoznane błędnie jako np. schorzenie alergiczne, zapalenie płuc, nieżyt górnych dróg oddechowych, nieżyt spojówek. Rozpoznanie epidemii włośnicy było utrudnione głównie z uwagi na to, że zachorowania wystąpiły wśród osób z różnych środowisk społecznych i zawodowych bez uchwytnych powiązań między nimi.

Właściwe rozpoznanie ustalono dopiero w końcu drugiego tygodnia epidemii, kiedy liczba chorych wynosiła już ponad 60. Pierwsi chorzy (3 osoby) zgłosili się do pogotowia ratunkowego i do przychodni obwodowej w Biskupcu w dniu 15. IV. 1969 z objawami obrzęków okołoczojnych, bólów mięśniowych, szczególnie mięśni podudzi, przekrwienia spojówek, osłabienia, bólów głowy, nudności, wymiotów, biegunki, podwyższonej temperatury ciała do 38—40°C. Ostatnie zachorowanie zarejestrowano 30. V. 1969. Największe nasilenie zachorowań obserwowano między 27. IV.—5. V. (ryc. 1). W celu ustalenia daty i źródła zarażenia przeprowadzono szczegółowe wywiady u chorych oraz dochodzenia w zakładach mięsnych i sklepach detalicznych, gdzie zostały nabyte podejrzane produkty mięsne. Z wywiadów wynikało, że podejrzane o wywołanie epidemii produkty mięsne nabyto w sklepach MHD i PSS w Biskupcu w okresie między 2. a 12. IV. tj. w okresie świąt Wielkanocnych.

Do najbardziej podejrzanych wyrobów zaliczono kiełbasy: białą, żywiecką, metkę oraz polską. Oprócz kiełbasy żywieckiej wszystkie inne gatunki należą do wyrobów konsumowanych w stanie półsurowym. Stosowane przy ich przyrządzaniu krótkotrwałe gotowanie (kiełbasa biała) lub wędzenie dymem zimnym (metka oraz kiełbasa polska) nie jest w stanie zabić larw włośni. Mimo skrupulatnych poszukiwań ze względu na późne rozpoznanie włośnicy nie udało się uzyskać żadnej próby z partii wyrobów podejrzanych o wywołanie inwazji. Badane próby pochodziły z wyrobów wyprodukowanych i rozsprzedanych w znacznie późniejszym okresie tj.

Praca wykonana w ramach współpracy naukowej z Communicable Disease Centre U. S. Public Health Service Atlanta, Georgia (kontrakt CDC-E-P-2).



Ryc. 1. Zachorowania i hospitalizacja chorych na włośnicę w Biskupcu wg kolejności w dniach.

w dniach 21.—22. IV. W żadnej z pobranych prób nie stwierdzono larw *Trichinella spiralis*. Mimo nie potwierdzenia dochodzeń epidemiologicznych wynikami badań trychinoskopowych, z dużym prawdopodobieństwem należy przyjąć, że źródłem inwazji w opisywanej epidemii były wyroby mięsne dostarczane do sklepów i bufetów z rzeźni i masarni w Biskupcu. Na podstawie dochodzeń ustalono, że masarnia PSS w Biskupcu świadczy również usługi rolnikom indywidualnym, nie zawsze sprawdzając świadectwo badania mięsa. Istniała więc możliwość zamiany tuszy mięsnej i włączenia mięsa zarażonego larwami *T. spiralis* do wyrobu wędlin rozsprzedawanych przez sklepy MHD i PSS.

DANE KLINICZNE

Spośród 131 zarejestrowanych w przebiegu epidemii przypadków hospitalizowano 127 a 4 leczono ambulatoryjnie. Chorych hospitalizowano w szpitalach: w Reszlu, Barczewie, Olsztynie i Białymstoku. Okres pobytu w szpitalu wahał się od 2 dni do 9 tygodni (tabela I). Większość chorych 112 (88%) przebywało w szpitalu od 1 do 5 tygodni. Tylko 9 chorych wymagało dłuższego leczenia szpitalnego.

W tabeli II zestawiono główne objawy chorobowe u 131 chorych z uwzględnieniem płci. Do najczęściej występujących objawów klinicznych należały: bóle mięśniowe u 74% chorych, obrzęk twarzy i obrzęk okołoczny u 64%, bóle i zawroty głowy u 55,7%, ból gałek ocznych oraz gorączka u 49,6%. Wymienione objawy a zwłaszcza bóle mięśniowe, obrzęk twarzy i obrzęk okołoczny oraz ogólne osłabienie występowały częściej u kobiet niż u mężczyzn. Różnice te nie były jednak statystycznie istotne.

Z uwagi na fakt, że chorzy byli badani przez szereg lekarzy i w różnych placówkach służby zdrowia, wyłoniły się trudności przy ocenie stopnia ciężkości przebiegu klinicznego włośnicy według ściślejszych kryteriów

Tabela I
Okres pobytu w szpitalu 127 chorych

Okres pobytu w szpitalu	Liczba chorych	%
Do 1 tygodnia	6	4,7
Od 1—2 tygodni	57	44,9
Od 2—3 tygodni	23	18,1
Od 3—4 tygodni	17	13,4
Od 4—5 tygodni	15	11,8
Od 5—7 tygodni	6	4,7
Od 7—9 tygodni	3	2,4
Razem	127	100,0

Tabela II

Główne objawy kliniczne u 131 osób chorych na włośnicę z uwzględnieniem podziału wg płci

Rodzaj objawów	Razem	%	Mężczyźni	%	Kobiety	%
Bóle mięśniowe	97	74,0	34	61,8	63	82,9
{Obrzęk twarzy	84	64,1	28	50,9	56	73,7
{Obrzęki okołooczne						
{Ból i zawrót głowy	73	55,7	30	54,5	43	56,6
{Ból gałek ocznych						
Gorączka	65	49,6	27	50,9	38	50,0
Ogólne osłabienie	35	26,7	12	21,8	23	30,3
Przekrwienie spojówek	28	21,4	12	21,8	16	21,1
Utrata łaknienia	18	13,7	8	14,5	10	13,2
Bóle brzucha	15	11,5	5	9,1	10	13,2
Wymioty	9	6,9	4	7,3	5	6,6
Ból gardła, chrypka, trudno- ści w połykaniu	8	6,1	4	7,3	4	5,3
Nudności	7	5,3	0	0	7	9,2
Biegunka	7	5,3	1	1,8	6	7,9
{Zaburzenia widzenia	4	3,1	0	0	4	5,3
{Podwójne widzenie						
Wysypka, wybroczyny na skórze	3	2,3	0	0	3	3,9
Cechy uszkodzenia mięśnia sercowego	3	2,3	1	1,8	2	2,6
Świąd skóry	1	0,8	0	0	1	1,3
Podżółtaczkowe zabarwienie spojówek	1	0,8	1	1,8	0	0

ustalonych przez *Kassura* i *Januszkiewicza* (4). Przyjęto wobec tego podział bardziej prosty, stosowany w uprzednich badaniach, ograniczając się do trzech zamiast pięciu stopni tj. do przebiegu lekkiego, średnio ciężkiego

i ciężkiego. Podział chorych według tych kryteriów z uwzględnieniem płci przedstawia tabela III, a z uwzględnieniem wieku tabela IV. U 80,9%

Tabela III
Przebieg kliniczny włośnicy z uwzględnieniem podziału wg płci

Przebieg kliniczny włośnicy	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Lekki	45	81,8	61	80,3	106	80,9
Średnio-ciężki	8	14,5	8	10,5	16	12,2
Ciężki	2	3,7	7	9,2	9	6,9
Razem	55	100,0	76	100,0	131	100,0

Tabela IV
Przebieg kliniczny włośnicy w zależności od wieku

Przebieg kliniczny	Grupy wieku w latach							Razem
	3—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60+	
Lekki	6	24	23	24	22	4	3	106
Średnio-ciężki	0	1	4	3	6	1	1	16
Ciężki	0	1	2	2	2	1	1	9
Razem	6	26	29	29	30	6	5	131

chorych przebieg włośnicy był lekki, u 12,2% — średnio ciężki, a tylko u 6,9% — ciężki. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w przebiegu klinicznym włośnicy między kobietami i mężczyznami. Odsetek przypadków o średnio ciężkim przebiegu włośnicy był wyższy w starszych grupach wieku. Sześcioro dzieci w wieku 3—9 lat przebyło włośnicę stosunkowo łagodnie.

BADANIA LABORATORYJNE

Z badań laboratoryjnych wykonano badanie krwi obwodowej w kierunku eozynofilii i leukocytozy, alergiczne próby śródskórne i odczyny serologiczne. Wyniki badań w kierunku eozynofilii zestawiono w tabeli V. Eozynofilię w granicach 6—70% stwierdzono u 110 chorych tj. w 84%. Najwięcej przypadków (81 tj. 61,8%) wykazywało eozynofilię w granicach od 11% do 50%. Badanie w kierunku leukocytozy wykonano u 93 chorych. Najwięcej chorych (67 tj. 72,0%) wykazywało leukocytozę w granicach 6000—10 000. Leukocytozę w granicach 15 000—20 000 stwierdzono tylko u 3 chorych tj. w 3,2%.

Tabela V

Odsetek leukocytów kwasochłonnych we krwi u chorych na włośnicę w Biskupcu

Odsetek leukocytów kwasochłonnych	Liczba chorych	%
0—5	21	16,0
6—10	26	19,9
11—20	33	25,2
21—50	48	36,6
50—70	3	2,3
Razem	131	100,0

W badaniach immunologicznych stosowano alergiczną próbę śródskórną z alergenem frakcjonowanym wg Melchera o zawartości 10 μg całkowitego N w 1 ml oraz odczyn immunofluorescencji z surowicą krwi pobranej z żyły i z surowicą eluowaną z kropli krwi na bibule, wiązanie dopełniacza i odczyn precypitacji pierścieniowej. Stosowano metodykę opisaną szczegółowo przez *Gancarza* (1).

Ogółem przebadano 391 prób surowic i wykonano 58 prób śródskórnych.

Włośnicę potwierdzono metodami immunologicznymi u 18 osób na 23 badanych w II—III tygodniu choroby tj. w 64,3%, u 17 na 21 badanych w IV—VI tygodniu tj. w 80,9% i u 42 na 50 badanych w VI miesiącu po przebyciu ostrej fazy włośnicy tj. w 84,0% przypadków (tabela VI).

OMÓWIENIE

Epidemia miała przebieg stosunkowo łagodny; nie stwierdzono żadnego zgonu, a okres pobytu w szpitalu osób hospitalizowanych był jak to wynika z tabeli III stosunkowo krótki.

Przebieg kliniczny włośnicy nie wykazał zależności od wieku chorych (tabela IV) poza tym, że dzieci do lat 9 przechorowały włośnicę łagodniej niż dorośli. Podobną sytuację stwierdzano i w poprzednich epidemiach.

Pewne różnice w stosunku do innych epidemii stwierdzono w częstości występowania głównych objawów chorobowych. Podczas gdy w opisanych poprzednio ogniskach w Bydgoszczy (2) i Zabrzu (3) przy ujednoliconych kryteriach oceny do najczęściej notowanych objawów należały bóle głowy, osłabienie ogólne, obrzęki okołooczne i bóle mięśniowe oraz gorączka, które to objawy rejestrowano u co najmniej 85% chorych, w epidemii w Biskupcu do najczęstszych objawów należały bóle mięśniowe, obrzęki okołooczne i twarzy, bóle głowy i gałek ocznych oraz zawroty głowy, gorączka zaś wystąpiła tylko w połowie przypadków. We wszystkich epidemiach zwraca uwagę stosunkowo niski odsetek przypadków, w których stwierdzano biegunkę (w Bydgoszczy 6,4%, w Zabrzu 14,4%, w Biskupcu 5,3%). Zjawisko to jest dość istotne, jeśli uwzględnić fakt, że biegunki lub inne zaburzenia żołądkowo-jelitowe są wciąż jeszcze uznawane za jeden z pierwszych i charakterystycznych dla włośnicy objawów. Nie uwzględnianie faktu, że tak nie jest, prowadzi do stosunkowo częstych pomyłek diagnostycznych.

Tabela VI

Alergiczne próby śródskórne i odczyny serologiczne u chorych na włośnicę

Rodzaj odczynu	O k r e s c h o r o b y								
	II—III tydzień			IV—VI tydzień			VI miesiąc		
	bada- nych	dodatnich		bada- nych	dodatnich		bada- nych	dodatnich	
	liczba	%		liczba	%		liczba	%	
Alergiczna próba śródskórna	19	9	47,4	13	9	69,7	26	13	50,0
Odczyn precypitacji pierścieniowej	28	16	57,1	17	7	41,2	49	21	42,9
Odczyn wiązania dopełniacza	28	10	35,7	21	6	28,6	50	29	58,0
Odczyn immunofluorescencji z krwi żyłnej	28	17	60,7	21	16	76,2	50	42	84,0
Odczyn immunofluorescencji z kropli krwi na bibule	28	17	60,7	21	17	76,2	50	42	84,0
Ogólna liczba przypadków potwierdzonych badan'em immunologicznym	28	18	64,3	21	17	80,9	50	42	84,0

Z badań laboratoryjnych najbardziej pomocne w diagnostyce w epidemii w Biskupcu było badanie krwi na eozynofilię oraz odczyny immunobiologiczne. Eozynofilię powyżej 5% stwierdzono ogółem w 84% przypadków badanych w II—VI tygodniu choroby. Najwyższy stwierdzony odsetek eozynofilii wyniósł 70,0% i dotyczył przypadków o średnio ciężkim przebiegu. Eozynofilia narastała już od II tygodnia choroby, a szczyt jej natężenia przypadał w V—VI tygodniu. Po tym okresie odsetek leukocytów kwasochłonnych we krwi obniżał się, powracając zwykle do normy około VI miesiąca po przebyciu ostrej fazy włośnicy.

Metodami immunodiagnostycznymi potwierdzono włośnicę w okresie ostrym, tj. w II—VI tygodniu choroby ogółem w 71,4% przypadków. Najbardziej czułym był odczyn immunofluorescencji. Do celów epidemiologicznych najbardziej przydatna była modyfikacja tego odczynu, w której surowicę do badań eluowano z kropli krwi na bibule. Uzyskane wyniki były identyczne z wynikami badania krwi pobieranej z żyły.

Pozostałe odczyny serologiczne oraz alergiczne próby śródskórne były mniej czułe i pojawiały się stosunkowo później.

Jak należy sądzić na podstawie szczegółowych badań i wywiadów epidemiologicznych źródłem inwazji w epidemii były wędliny wieprzowe wyprodukowane w masarni PSS w Biskupcu. Wobec nie uzyskania prób z podejrzanych partii wędlin nie można było w nich wykazać larw *T. spiralis*. Podobnie jak w innych epidemiach o większym zasięgu, które wystąpiły na terenie miast oraz na podstawie dochodzeń epidemiologicznych można przypuszczać, że tusze z których wyprodukowano wędliny nie były badane urzędowo.

T. Родкевич, Г. Кравецка, З. Ганцаж, А. Адонайло

ИССЛЕДОВАНИЯ В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА
В Г. БИСКУПЕЦ (ОЛЬШТЫНСКОЕ ВОЕВОДСТВО) В 1969 Г.

Содержание

Представлено течение эпидемии трихинеллеза в г. Бискупец в 1969 г. — с учётом эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Вероятным источником инвазии были мясные изделия доставленные в магазины и буфеты из скотобойни и фабрики мясных изделий в г. Бискупец. Из 131 зарегистрированных заболеваний госпитализировано 127. Срок пребывания в больнице колебался от 2 дней до 9 недель. Из наиболее частых клинических проявлений отмечено: мышечные боли — у 74% больных, отёк окологлазной и лица — у 64%, головные боли и головокружение — у 55,7%, боли глазного яблока и лихорадка у 49,6% больных. Легкое течение трихинеллеза отмечено у 80,9%, средне-тяжелое у 12,2% и тяжелое у 6,9% больных. Процент случаев со средне-тяжелым и тяжелым течением болезни был более высокий в старших возрастных группах.

Эозинофилию в пределах 6—70% констатировано в 84% случаев. У 53 больных проведено исследования с помощью аллергических интрадермальных проб и серологических реакций как реакция кольцевой преципитации, реакция связывания комплемента, реакция иммунофлуоресценции с сывороткой венозной крови и с сывороткой крови элюированной из капли крови на промакательной бумаге. Положительные результаты получено в зависимости от периода болезни от 64,3% до 84,0% случаев.

T. Rodkiewicz, H. Krawiecka, Z. Gancarz, A. Adonajlo

AN EPIDEMIC FOCUS OF TRICHINELLOSIS IN BISKUPIEC
(GDAŃSK PROVINCE) IN 1969

Summary

The course of an epidemic of trichinellosis in Biskupiec in 1969 is described, including the epidemiologic, clinical and laboratory data. The presumable source of the invasion were meat products supplied to shops and bufets from the slaughterhouse and butcher establishment in Biskupiec. Out of 131 notified cases of the disease, 127 were hospitalized. The hospital stays ranged between 2 days and 9 weeks. The most frequent clinical symptoms included arthralgia in 74% of the patients, facial and periorbital edema in 64%, headache and vertigo in 55.7%, ocular pains and fever in 49.6%. The course of trichinellosis was mild in 80.9%, moderately severe in 12.2%, and severe in 6.9% of the patients. The percentages of cases with moderately severe and severe course were higher in the older age groups.

Eosinophilia between 6 and 70% was observed in 84% of cases. In 53 patients allergic skin tests and serologic tests such as the ring precipitation test, complement fixation, immunofluorescence test with venous blood and serum eluted from a drop of blood on filter paper were performed. Positive test results were obtained, depending on the stage of the disease, in 64.3—84.0% of cases.

PIŚMIENNICTWO

1. Gancarz Z.: Metody immunobiologiczne w diagnostyce włośnicy u ludzi i zwierząt, PZH, Warszawa, 1966 (Praca habilitacyjna). — 2. Gancarz Z., Dymek E.: Przeg. Epid. 1961, 15, 1, 15. — 3. Gancarz Z., Kępska S.: Acta Parasitol. Polonica, 1962, 10, 19, 271. — 4. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid. 1968, 22, 2, 203.

SPRAWOZDANIE
Z V NAUKOWEGO ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

(ŁÓDŹ, 12—14 WRZESIEŃ 1969 ROK)

Zjazd otworzył przewodniczący Komitetu Organizacyjnego prof. dr *J. Chrzanowski*.

W imieniu Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz całego Resortu powitał uczestników v-ce Minister doc. dr *J. Rutkiewicz*. W swym przemówieniu zwrócił uwagę na poprawę warunków sanitarno-higienicznych oraz na postęp w zapobieganiu, rozpoznawaniu i leczeniu chorób zakaźnych w naszym kraju. Liczba zachorowań na wiele chorób zakaźnych znacznie zmniejszyła się, natomiast dotychczas nie opanowano szerzenia się takich chorób jak grypa i wirusowe zapalenie wątroby. Ponadto podkreślił on znaczenie zacieśniającej się współpracy między epidemiologami i klinicystami, lekarzami chorób zakaźnych oraz wymiany doświadczeń między poszczególnymi Oddziałami Towarzystwa. Na szczególne uznanie zasługuje prowadzone przez PTE i LChZ doskonalenie kadr w zakresie epidemiologii i chorób zakaźnych.

W części oficjalnej zabrał głos rektor Akademii Medycznej w Łodzi prof. dr *T. Pawlikowski*, który podkreślił znaczenie i aktualność zagadnień które mają być przedmiotem obrad Zjazdu. W imieniu zagranicznych gości wygłosił okolicznościowe przemówienie prof. dr *Nikolic* z Jugosławii.

Na wstępie części naukowej prof. dr *B. Kassur* przedstawił doniesienie na temat pierwszych w Polsce przypadków wyleczonej śpiączki wątrobowej w przebiegu wzw przy zastosowaniu perfuzji przez izolowaną wątrobę świni.

G ł ó w n y m i t e m a t a m i Z j a z d u b y ł y :

I. Patomorfoza narządowo-układowa w chorobach zakaźnych — kierownik tematu — prof. dr *W. Bincer*.

II. Zakaźne zespoły biegunkowe — kierownik tematu — prof. dr *J. Czyżewska*.

III. Epidemiologia środowiska pracy — kierownik tematu — prof. dr *J. Nofer*.

IV. Aktualne zagadnienia dotyczące *poliomyelitis* (w ramach sekcji do Walki z Poliomyelitis i chorobami pokrewnymi) — kierownik tematu — prof. dr *F. Przesmycki*.

Obrady odbywały się w ramach poszczególnych Sekcji. W sekcji z tematem głównym „Patomorfoza narządowo-układowa” odbyło się 6 posiedzeń poświęconych następującym zagadnieniom.

1. Odczyny narządowo-układowe. Na posiedzeniu przedstawiono 17 referatów w tym referat przedstawiciela NRD pt. „Niezdolność do pracy w następstwie chorób z przeziębienia”. Wiele doniesień dotyczyło zagadnień z zakresu neuroinfekcji.

2. Odczyny narządowo-układowe w wzw. Wygłoszono 16 referatów w tym jeden problemowy pt. „Patologia czynnościowa wątroby”. Większość doniesień dotyczyła zaburzeń bio i fizykochemicznych oraz badań czynnościowych w wzw. Tematem dyskusji było przede wszystkim zagadnienie gospodarki żelazem w wzw.

3. Odczynny narządowo układowe w wzw z uwzględnieniem kliniki i leczenia zwłaszcza przy zastosowaniu glikokortykoidów i wymiennego przetaczania krwi. Wygłoszono 13 referatów. Tematem dyskusji było stosowanie w leczeniu wzw glikokortykoidów.

4. Zagadnienie zachowania się układu dokrewnego w chorobach zakaźnych oraz odczynny narządowe w brucellozie. Wygłoszono 14 referatów w tym referat problemowy pt. Układ dokrewny w chorobach zakaźnych. W dyskusji poruszono zagadnienie leczenia wrzodziejącego zap. jelita grubego glikokortykoidami oraz odczynu narządowego w brucellozie.

5. Posiedzenie na temat „Układ krążenia w chorobach zakaźnych”. Wygłoszono 13 referatów w tym jeden problemowy.

6. Posiedzenie o temacie głównym „Odczynny hematologiczne w chorobach zakaźnych i wstrząs endotoksyczny”. Wygłoszono 1 referat problemowy i 11 doniesień.

W sekcji z tematem głównym — Zakaźne zespoły biegunkowe, odbyły się 3 posiedzenia poświęcone następującym zagadnieniom:

1. Zespoły biegunkowe u dorosłych — wygłoszono referat problemowy pt. „Zespół czerwonej przewłękłej” i 14 doniesień.

2. Etiopatogeneza biegunek dziecięcych u dzieci — wygłoszono 3 referaty problemowe i 11 doniesień.

3. Klinika zakaźnych biegunek u dzieci, zaburzenia bio i fizykochemiczne, zakłócenia wodno-elektrolitowe oraz leczenie. Wygłoszono 2 referaty problemowe i 10 doniesień.

W sekcji z tematem głównym „Epidemiologia środowiska pracy” wygłoszono 2 referaty problemowe, jeden o tytule pokrywającym się z tematem głównym, drugi pt. Metodyka epidemiologiczna badania stanu zdrowia populacji zatrudnionych w przemyśle. Doniesień nie było.

W sekcji z tematem wiodącym — Aktualne zagadnienia *poliomyelitis* — odbyły się 2 posiedzenia poświęcone następującym zagadnieniom:

1. Przedstawiono referaty problemowe pt. „Utrzymywanie się odporności u szczepionych żywą doustną szczepionką *poliomyelitis*” i „Epidemia *poliomyelitis* typu 3 w Polsce w 1968 r.” oraz 8 doniesień.

2. Przedstawiono referat problemowy pt. „Charakterystyka kliniczna zachorowań na *poliomyelitis* w Polsce w 1968 roku” oraz 12 doniesień.

Poza posiedzeniami w sekcjach zorganizowano konferencję okrągłego stołu poświęconą immunopatologii narządowej w chorobach zakaźnych. Moderatorem konferencji był prof. dr B. Zabłocki. Na konferencji omówiono następujące zagadnienia: 1. zachowanie się immunoglobuliny w chorobach zakaźnych, 2. wybrane zagadnienia immunologiczne w chorobach zakaźnych, 3. odczyn immunologiczne w chorobach wątroby, 4. immunopatologia brucellozy, 5. zjawiska immunologiczne i procesy patologiczne w zakażeniu toksoplazmowym.

Na Zjeździe wygłoszono ogółem 155 referatów. Wszystkie naukowe materiały zostały ogłoszone drukiem i udostępnione uczestnikom przed Zjazdem

W drugim dniu Zjazdu odbyło się walne zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, na którym ustalono tematykę i miejsce następnego Zjazdu:

Temat: 1. Choroby odzwierzęce

2. Neuroinfekcje

Miejsce Zjazdu: Szczecin

Wybrano nowy Zarząd Główny Towarzystwa, w skład Zarządu weszli przewodniczący — prof. dr Bertold Kassur, członkowie — dr Marian Barciszewski (Bydgoszcz), prof. dr Wiktor Bincer (Gdańsk), prof. dr Piotr Boroń (Białystok), doc. prof. dr Janina Czyżewska (Wrocław), prof. dr Władysław Fejkiel (Kraków), dr Jerzy Januszkiewicz (Warszawa), dr Stanisław Kownacki (Rzeszów), doc. dr

Czesław Mardarowicz (Lublin), dr Kazimierz Neyman (Poznań), dr Danuta Naruszewicz-Lesiuk (Warszawa), prof. dr Feliks Przesmycki (Warszawa), doc. dr Ryszard Stempień (Łódź), prof. dr Karol Szymoński (Bytom), płk. dr Władysław Tkaczewski (Łódź), doc. dr Bronisław Trzaska (Szczecin), dr Halina Załęska (Warszawa).

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nadało tytuł członka honorowego Towarzystwa następującym osobom: prof. dr F. Przesmyckiemu, prof. dr B. Kassurowi, prof. dr W. Bincerowi i prof. dr J. Chrzanowskiemu.

W Zjeździe wzięło udział 588 osób w tym 16 uczestników z zagranicy, z NRD 10 osób, z Bułgarii, Węgier, Jugosławii, Rumunii po jednej osobie i 2 osoby z Czechosłowacji. Najliczniej reprezentowane były ośrodki: łódzki (124 osoby), warszawski (104 osoby), katowicki (55 osób), poznański (51 osób).

Zjazd został zorganizowany przy współpracy Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi, Szpitala im. Biegańskiego w Łodzi, Wojskowej AM, Kliniki Chorób Zakaźnych WAM, Zakładu Higieny i Epidemiologii WAM, Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi, Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. Pomoc ta przyczyniła się do tego, że Zjazd został uznany przez uczestników jako dobrze zorganizowany i udany.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

O. G. ANDŻAPARIDZE, E. M. DOSSER, W. F. POPOW: *Zapobiegawcze szczepienia przeciw odrze (naukowe podstawy i wyniki stosowania w praktyce)*.
Sowietskaja Med. 1970, 7, 3.

Krótki okres zakaźności człowieka chorego na odrę, brak rezerwuaru zarazka wśród zwierząt i w środowisku zewnętrznym, jednorodność antygenowej budowy wirusa oraz długotrwała odporność stwarzają teoretyczne podstawy możliwości likwidacji zachorowań na odrę na drodze masowych szczepień.

Wszystkie stosowane na świecie atenuowane szczepy wirusa odrzy zachowują w pewnej mierze resztkową patogenność warunkującą wystąpienie odczynu poszczepiennego. Zasadniczymi objawami są: podwyższenie ciepłoty ciała między 6 a 18 dniem po szczepieniu i atypowa w wyglądzie i rozmieszczeniu wysypka. Ponad 10-letnie doświadczenie przemawia za tym, że nasilenie i częstość występowania odczynu jest uzależniona od stanu odżywienia i ogólnego stanu zdrowia szczepionych dzieci. Pogląd na odczynowość szczepionki może ulegać zmianie zależnie od ogólnej sytuacji epidemiologicznej tj. od poziomu ogólnego zachorowań w populacji dziecięcej w okresie szczepień lub od różnic w metodyce prowadzonych obserwacji.

W 1968 roku zorganizowano badanie kontrolowane dwu szczepionek przeciw odrze. L-16 (L) produkcji Leningradzkiego Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii im. Pasteura oraz L-16 (M) produkcji Moskiewskiego Instytutu Preparatów Wirusowych. Szczepionka L-16 (L) zawierająca w dawce 316 TCD₅₀ spowodowała serokonwersję u 96,7% dzieci a L-16 (M) zawierająca w dawce 407 TCD₅₀ u 92,7% dzieci szczepionych. Średnia geometryczna miana wynosiła odpowiednio 7,8 i 7,1 log₂. Silny odczyn gorączkowy (38,6° i wyżej) wystąpił u 8,6% dzieci po L-16 (L) i 5,6% dzieci po L-16 (M). Odsetki skorygowane tzn. po uwzględnieniu odczynu gorączkowego z grupy placebo (3,3%) wyniosły odpowiednio 5,3 i 2,3% co pozwala zaliczyć szczep L-16 do rzędu najbardziej atenuowanych i immunogennych szczepów.

W ramach kontroli produkcyjnej L-16 (M) w 1968 roku zbadano 25 serii szczepionki a w 1969 roku 71 serii — procent silnych odczynów gorączkowych wahał się w granicach od 1,6 do 2,3 a serokonwersji od 90,6 do 90,8.

Równolegle ze szczepieniami masowymi L-16 (M) 13 Stacji San.-Epid. prowadziło obserwacje odczynów u ogółem 259540 dzieci — procent silnych odczynów gorączkowych wahał się od 0 do 5,6, ogółem odczyn gorączkowy zanotowano u 4,6 do 58,7% szczepionych — średnia wynosiła odpowiednio 2,6% i 23,9%.

Zachorowania na odrę wśród dzieci szczepionych na terenie całego kraju wynoszą średnio od 1 do 3% (wahania od 0,06 do 9%) co należy wiązać z brakiem serokonwersji. Na materiale ponad 3 tys. dzieci nie stwierdzono zachorowań na odrę dzieci z serokonwersją po szczepieniu, nawet przy wielokrotnej (10 × i więcej) ekspozycji na zakażenie. Zagadnienie wpływu odczynowości szczepionki na kształtowanie się odporności nie zostało całkowicie wyjaśnione jednak coraz więcej danych wskazuje na to, że po stosowaniu mało odczynowych szczepów miano przeciwciał ulega częściej i szybciej obniżeniu aż do poziomu zerowego.

Obserwacje prowadzone od 6. lat, tzn. od czasu zastosowania szczepionki L-16 do szczepień masowych, przemawiają za długotrwałym utrzymywaniem się odporności w warunkach krążenia dzikiego wirusa w populacji. Zetknięcie z „dzikim” wirusem przy obniżonej odporności powoduje odpowiedź analogiczną jak po podaniu

dawki przypominającej (*booster effect*) wyrażającą się szybkim wzrostem miana przeciwciał. Jednak obserwacje prowadzone w warunkach braku krążenia dzikiego wirusa, nie przekraczające okresu 1—2 lat, również nie wykazały obniżenia odporności poszczepiennej. W związku z powyższym nie ma obecnie podstaw do rozpatrywania potrzeby stosowania szczepień przypominających.

Stwierdzono, że w miarę zwiększania się na skutek szczepień odpornej populacji i eliminowania dzikiego wirusa obniża się dynamika procesu epidemicznego, zmienia się struktura wieku chorych, zmniejszają różnice sezonowe i okresowe. Stwierdzono również znaczną skuteczność szczepień w likwidacji ognisk epidemicznych odry (w ciągu 4 dni od daty kontaktu).

W latach 1968—1969 w szeregu republik radzieckich nasilono akcję szczepień. W 1969 r. zapadalność na odrę w ZSRR wyniosła 212,7. W porównaniu do średniej zapadalności w okresie przed szczepieniami masowymi (lata 1958—1966) — zapadalność w poszczególnych republikach uległa w 1969 roku wielokrotnemu obniżeniu a mianowicie w republikach: Uzbeckiej 41,8, Armeńskiej 16,6, Kirgizkiej 12,4, Mołdawskiej 10,9, Ukraińskiej 9,5, Turkmeńskiej 8,3, Kazachskiej 6,5 Rosyjskiej 3,7 i Tadżyckiej 3,6 razy. Ogółem w ZSRR zapadalność w 1969 r. była dwukrotnie niższa a liczba zachorowań była mniejsza od przewidywanej o ok. 1,5 miliona.

D. Naruszewicz-Lesiuk

N. A. SIOMINA, A. A. DIOMINA, A. A. LEWIT i inni: *Immunoepidemiologiczne porównanie krztuśca i krztuśca rzekomego*, ZMEI, 1970, 10, 28.

U 3500 dzieci i młodzieży w wieku od jednego miesiąca do 18 lat z terenu miasta Kazania zbadano poziom przeciwciał krztuścowych i rzekomokrztuścowych w odczynie biernej hemaglutynacji. Ponadto przy użyciu 0,2 M roztworu merkaptoetanolu zbadano obecność przeciwciał — makroglobulin — 19 s i mikroglobulin — 7 s.

Stwierdzono, że w pierwszych latach życia główną rolę w odporności przeciw krztuścowi odgrywają szczepienia ochronne. W pierwszej połowie pierwszego roku życia niemowlęcia rzadko wykrywano przeciwciała krztuścowe, natomiast po rozpoczęciu szczepień następował szybki wzrost przeciwciał, który osiągał wysoki poziom w grupie wieku od jednego roku do trzech lat, tj. w okresie szczepienia podstawowego przeciw krztuścowi i pierwszej rewakcytacji. U dzieci tych wykrywano również w dużym odsetku przypadków globuliny 7 s oraz stwierdzano najniższą zapadalność na krztusiec. U dzieci w wieku od 3 do 5 lat następował znaczny spadek poziomu przeciwciał krztuścowych, które stwierdzano tylko w surowicach 50% dzieci badanych w tej grupie wieku. U dzieci w wieku powyżej 5 lat obserwowano ponowny wzrost miana przeciwciał krztuścowych związany z następnymi doszczepieniami lub z przebyciem krztuśca. Wśród młodzieży w wieku 15—16 lat obserwowano spadek poziomu przeciwciał, które wykrywano zaledwie u 30% osób w tej grupie wieku.

Przeciwciała rzekomokrztuścowe wykrywano tylko w 15% przypadków u niemowląt w pierwszych miesiącach życia, w 57% u dzieci w wieku 4 lata i w 76—84% w starszych grupach wieku.

A. Adonajło

S. DEL PRETE, D. CONSTANTINO, M. DOGLIA: *Różne determinanty antygeny Australia w ostrym zapaleniu wątroby*, Lancet, 1970, II, 7667, 292.

Autorzy badali surowice 40 chorych w ostrej fazie wirusowego zapalenia wątroby w kierunku obecności antygeny *Australia* stosując technikę podwójnej dyfuzji w żelu

agarowym wg *Ouchterlony*. Używano pięciu różnych surowic z przeciwciałami dla AA. Dodatkowo wyniki wahały się od 30 do 70% i były zależne od rodzaju surowicy używanej w teście. W szeregu doświadczeń przedstawionych w publikowanej pracy, autorzy wykazali, że antygen *Australia* posiada jedną lub więcej determinant. Można je wykazać przy użyciu różnych przeciwciał. Surowica zawierająca przeciwciała dla AA z klasy IgM wykrywała antygen w 70% badanych surowic, zaś surowica zawierająca przeciwciała dla AA tylko z klasy IgG w 30% badanych surowic. Wyniki tej pracy wyjaśniają znaczne różnice w odsetkach wykrywania AA i wskazują, że są one ściśle zależne od rodzaju przeciwciał obecnych w używanej do testowania surowicy. Być może, że dalsze badania dwóch determinant antygeny *Australia* pozwolą na serologiczne różnicowanie między zakaźną a surowiczą postacią wirusowego zapalenia wątroby.

A. Kulesza

S. DEL PRETE, D. CONSTANTINO, M. DOGLIA, A. GRAZIINA, A. AJDUKIEWICZ, F. J. DUDLEY, R. A. FOX, SH. SHERLOCK: *Wykrycie nowego antygeny w surowicy chorych w czasie trzech epidemii wirusowego zapalenia wątroby o krótkim okresie wylegania*, Lancet, 1970, II, 7673, 579.

Autorzy badali chorych na wirusowe zapalenie wątroby w trzech ogniskach epidemicznych, które powstały po krótkim okresie wylegania wahającym się od 2 do 6 tygodni. Ogółem przebadano 127 osób; większość z nich była w wieku poniżej 18 lat. W surowicy tych chorych, mimo wielokrotnych badań nie wykryto obecności antygeny *Australia*.

Autorzy posługiwali się w dalszych badaniach zmodyfikowanym testem immunodifuzji w żelu agarowym stosując nowy rodzaj przeciwciała — pochodzący od chorego na aplastyczną anemię, który z tego powodu miał wielokrotnie przetaczaną krew.

U 65% chorych na wzw o krótkim okresie wylegania wykryto nowy antygen, który nazwano *EHAA* (*epidemic-hepatitis-associated antigen*). Odsetek dodatnich wyników wykazywał duże wahania w zależności od okresu choroby. W pierwszym i drugim tygodniu choroby antygen *EHAA* wykryto u 90% chorych, a po czwartym tygodniu choroby u 8—10% chorych. W grupie kontrolnej, którą stanowiło 2000 zdrowych osób oraz 50 chorych na różne wirusowe choroby (mononukleozą zakaźną, świnka, ospa wietrzna, różyczka) nie stwierdzono w żadnej surowicy obecności antygeny *EHAA*. Wyniki tych badań mogą dowodzić, że istnieją co najmniej dwie różniące się immunologicznie postaci wzv.

Autorzy dyskutują dlaczego w surowicy chorego na aplastyczną anemię, którą użyto do badań chorych na wzv, wystąpiły przeciwciała zarówno dla antygeny *Australia* jak i dla antygeny *EHAA*. Tłumaczą to rzadszym przekazywaniem postaci zakaźnej wzv drogą paraenteralną w porównaniu z dominowaniem tej drogi zakażenia w postaci surowiczej zapalenia wątroby. Jednak ta droga przekazania postaci zakaźnej wzv istnieje i mimo jej rzadkości może spowodować nabycie antygeny *EHAA* przez osoby, którym wielokrotnie przetaczano krew, jak to miało miejsce u chorego na anemię aplastyczną. Stąd właśnie wynika jeszcze większa rzadkość występowania przeciwciał dla antygeny *EHAA* w porównaniu z nie często stwierdzanymi przeciwciałami dla antygeny *Australia*. Autorzy nie wykluczają możliwości, że nowo odkryty przez nich antygen, charakterystyczny, jak się wydaje, dla postaci zakaźnej, nie jest ostatnim antygenem związanym z zapaleniem wątroby. Dalsze wprowadzanie nowej techniki immunologicznej i dalsze badania winny, ich zdaniem, ujawnić szereg nieznanych dotąd antygenów.

A. Kulesza

L. W. CHANG, T. F. O'BRIEN: *Serologia antygeny Australia w ognisku wirusowego zapalenia wątroby w drużynie futbolowej Holy Cross*, Lancet, 1970, II, 7663, 59.

Opisano ognisko wzw w drużynie futbolowej powstałe na skutek zakażenia drogą pokarmową po krótkim okresie wylegania: 4—5 tygodni. Wśród eksponowanych na zakażenie 90 członków drużyny u 32 stwierdzono postać żółtaczkową, a u dalszych 58 postać beżółtaczkową. Surowice chorych badano na obecność antygeny *Australia* trzykrotnie w pierwszym tygodniu choroby, a następnie jeden raz w tygodniu do 6. tygodnia choroby. Stosowano jednocześnie test podwójnej immunodiffuzji w żelu agarowym oraz odczyn wiązania dopełniacza. Wyniki wszystkich badań były ujemne; nie stwierdzono również u nikogo obecności przeciwciał AA. Natomiast u 28 chorych z żółtaczkową oraz u 1 z beżółtaczkową postacią wzv stwierdzono wysoką aktywność antykomplementarną surowicy, której poziom obniżał się wybitnie w okresie zdrowienia. Jak wynika z badań autorów wzmoczenie aktywności antykomplementarnej surowicy nie jest związane z występowaniem w niej antygeny *Australia*. Autorzy sądzą, że zjawisko to należy odnieść do postaci choroby i jej okresu, a nie do obecności kompleksów immunologicznych (antygen *Australia* + przeciwciała AA), ponieważ u żadnego chorego nie stwierdzono ani antygeny *Australia* ani przeciwciał dla niego.

A. Kulesza

P. LOUS, H. OLSEN, P. SKINHOJ: *Występowanie Au/SH-antygeny u 10 000 chorych w ogólnym szpitalu Kopenhagi*, Lancet, 1970, II, 7664, 119.

Autorzy badali na obecność antygeny *Australia* surowice 10 000 osób przyjmowanych do szpitala ogólnego w Kopenhadze. Wykryto Au/SH-antygen u 35 osób, większość z nich stanowili mężczyźni. Ustalono, że 6 z nich przebyło wirusowe zapalenie wątroby, u 7 — rozpoznano przewlekłe zapalenie wątroby bądź marskość, a u pozostałych 22 nie można było stwierdzić na podstawie wywiadu i badań chorób wątroby. Autorzy postulują konieczność rutynowego wykonywania badań na obecność antygeny *Australia* u chorych przyjmowanych do szpitali, ponieważ z przedstawionych przez nich obserwacji wynika, że wskaźnik nosicieli antygeny wśród hospitalizowanych osób — 3,5/1000 jest wyższy niż wśród honorowych dawców krwi w Kopenhadze — 3,0/1000, jak również jest wyższy od wskaźnika nosicielstwa wśród ciężarnych — 1,7/1000. Szybka informacja o nosicielstwie antygeny wśród osób hospitalizowanych jest konieczna ze względu na potrzebę stosowania środków zabezpieczających innych chorych jak i personel szpitalny przed zakażeniem się antygeny *Australia* od nosicieli.

A. Kulesza

C. A. C. ROSS, S. MC MICHAEL: *Au-antygen w wirusowym zapaleniu wątroby w zachodniej Szkocji*, Lancet, 1970, II, 7663, 61.

Autorzy badali w odczynie wiązania dopełniacza surowice 113 chorych na wirusowe zapalenie wątroby celem wykrycia zależności między obecnością antygeny *Australia* a wiekiem chorych. U żadnego z 77 chorych w wieku poniżej 20 lat nie stwierdzono obecności antygeny *Australia*; antygen stwierdzono u 2 z 20 badanych w wieku 20—29 lat oraz u 3 z 16 chorych w wieku powyżej 30 lat. Opierając się na danych z piśmiennictwa jak i wynikach własnych obserwacji autorzy postulują wprowadzenie masowych badań na nosicielstwo antygeny *Australia* osób w wieku powyżej 20 lat. Ponadto autorzy sugerują, aby w ośrodkach wykonujących hemodializę, w których zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby jest wysoka, używać

krwi pochodzącej od dawców w wieku poniżej 20 lat, gdyż u nich prawdopodobieństwo występowania antygeny *Australia* jest znacznie mniejsze niż u starszych osób.

W dyskusji autorzy próbują tłumaczyć występowanie antygeny *Australia* u osób w wieku powyżej 20 lat jako skutek reinfekcji zachodzącej u dorosłych, bądź jako wynik przetrwałego zakażenia pierwotnego.

A. Kulesza

S. SHERLOCK, R. A. FOX, S. P. NIAZI, P. J. SCHEUER: *Przewlekła choroba wątroby i pierwotny rak wątroby z obecnością HAA w surowicy*, Lancet, 1970, II, 7659, 1243.

Autorzy badali 17 mężczyzn z przewlekłymi chorobami wątroby, w których surowicy stwierdzono obecność antygeny związanej z zapaleniem wątroby (*HAA*). U 7 badanych osób stwierdzono w wywiadzie przebycie wirusowego zapalenia wątroby, a u pozostałych 10 osób brak było danych co do przebycia ostrych schorzeń wątroby w przeszłości. U 16 osób wykonano biopsję wątroby i uzyskano następujące wyniki: u 1 osoby zmiany charakterystyczne dla ostrego okresu wzw, u 4 osób zmiany świadczące o przewlekłym wzw; u 6 osób objawy przewlekłego postępującego zapalenia wątroby, przechodzące u 4 osób z tej grupy w marskość. U pozostałych 5 osób stwierdzono pierwotnego raka wątroby wraz z objawami marskości, które wystąpiły u 4 osób. Powyższe badania sugerują, że przebycie klinicznej postaci wirusowego zapalenia wątroby z obecnością *HAA* może następnie prowadzić do przewlekłego schorzenia wątroby i jej marskości, a to z kolei może być podłożem zmian nowotworowych. We wnioskach autorzy sugerują, że wirusowe zapalenie wątroby z obecnością *HAA* daje złe rokowanie co do odległych następstw schorzenia.

A. Kulesza

A. A. FERRIS, J. KALDOR, I. D. GUST: *Antygen kałowy w wirusowym zapaleniu wątroby*, Lancet, 1970, II, 7666, 243.

Antygen kałowy znaleziono w wyciągach kałowych u 90 z 220 chorych na wzw oraz u 5 z 158 pacjentów z innymi schorzeniami. Jest on obecny we wczesnym okresie choroby i znika zwykle około 3 tygodnia od momentu pojawienia się ciemnego zabarwienia moczu. We wstępnych badaniach przy użyciu metody dyfuzji w żelu badano wyciągi kałowe 12 chorych stosując surowice 37 chorych z hemofilią wielokrotnie poddawanych transfuzjom wymiennym. W grupie tej 6 chorych miało wzw, 6 pozostałych inne schorzenia.

Obecność antygeny kałowej stwierdzono w 4 przypadkach wzw na 6 badanych, natomiast w grupie innych schorzeń nie uzyskano dodatnich wyników. Surowice chorych z hemofilią, które dawały dodatnią reakcję z ekstraktami kałowymi nie dawały pozytywnego wyniku z surowicami zawierającymi antygen *Au*. Pozwala to na wyciągnięcie wniosku, że napotkano na nowy swoisty antygen. Wyprodukowano odpowiednie surowice zwierzęce stosując w tym celu jeden z dodatnio reagujących wyciągów kałowych do uodpornienia królików. Wyprodukowane przeciwciała użyto do badania wyciągów kałowych chorych z wzw i innymi schorzeniami. W przypadkach wzw uzyskano 70% dodatnich wyników. W przypadkach innych schorzeń — 20% dodatnich wyników. Na 220 pacjentów z wzw u 13 znaleziono antygen *Au* w surowicy, a wśród nich u 3 stwierdzono również obecność antygeny kałowej.

Antygen kałowy wydaje się być różny pod względem serologicznym od antygeny *Au*. Antygen ten może być związany z czynnikiem, lub czynnikami odpowiedzialnymi za wzw, albo może być niespecyficznym produktem ostrego uszkodzenia wątroby.

Aktualne badania idą w kierunku znalezienia tego antygeny w moczu i surowicy chorych na wzw.

J. Cianciara

J. J. CERDA, P. P. TOSKES, NINA A. SHOPA, J. H. WILKINSON: *Zależność pomiędzy wydzielaniem hydroksyproliny w moczu a fosfatazą zasadową surowicy w chorobach wątroby i układu kostnego*, Clin. Chim. Acta, 1970, 27, 437.

U 32 pacjentów z podwyższoną aktywnością fosfatazy zasadowej surowicy oznaczano poziom hydroksyproliny w moczu. Przy pomocy badań klinicznych, laboratoryjnych i biopsji wątroby u 19 pacjentów stwierdzono choroby wątroby, natomiast u 13 choroby układu kostnego. U 9 spośród 32 chorych oznaczono również izoenzymy fosfatazy zasadowej metodą elektroforezy na agarze i octanie celulozy.

U wszystkich pacjentów z chorobami układu kostnego stwierdzono podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej surowicy jak i poziomu hydroksyproliny w moczu, natomiast u pacjentów z chorobami wątroby obserwowano tylko zwiększenie aktywności fosfatazy. U 8 z 9 badanych pacjentów stwierdzono również zmienną korelację pomiędzy wydzielaniem hydroksyproliny w moczu a profilem izoenzymatycznym fosfatazy zasadowej surowicy. Wyjątkiem był pacjent, u którego współistniały alkoholowe stłuszczenie wątroby i choroba *Paget'a* kości krzyżowo-bidrowych. W tym przypadku poziom hydroksyproliny w moczu był normalny, natomiast wzór elektroforetyczny wykazał, że źródłem zwiększonej aktywności fosfatazy zasadowej surowicy była tkanka kostna.

Na podstawie otrzymanych wyników autorzy sądzą, że oznaczanie hydroksyproliny w moczu jest dobrą metodą różnicowania chorób wątroby i układu kostnego przebiegających ze zwiększoną aktywnością fosfatazy zasadowej surowicy.

H. Gruszecku

M. E. BACK, K. WILMS, W. WILMANN: *Mononukleozą zakaźną*, Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, 95, 14, 748.

Autorzy oznaczali aktywność enzymatyczną kinazy tymidynowej i polimerazy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA) w leukocytach krwi obwodowej chorych na mononukleozę zakaźną. Porównanie wyników badań uzyskanych w ostrym okresie choroby (10—12 dzień) z wynikami uzyskanymi w czasie zdrowienia wykazało, że w ostrej fazie choroby występuje aktywacja syntezy kwasu DNA w komórkach limfatycznych. Wzrost tej aktywności jest uzależniony od okresu i ciężkości przebiegu choroby. Jak wiadomo enzymy te zjawiają się jedynie w rozmnażającej się tkance. Stosunkowo rzadkie stwierdzenie mitozy w obwodowej krwi chorych na mononukleozę zakaźną należy prawdopodobnie tłumaczyć podziałem pozanacyniowym. *In vitro* stwierdza się liczne mitozy już po 4—9 godz., a przy dłuższej hodowli większa część mononuklearów dojrzewa w małe limfocyty

Poza tym autorzy określali aktywność tych samych enzymów w 72-godzinnej hodowli limfocytów stymulowanych za pomocą fitohemaglutyniny (PHA). Stwierdzono niską aktywność syntezy DNA w ostrym okresie mononukleozy zakaźnej w porównaniu z reakcją normalnych limfocytów na fitohemaglutyniny. W czasie zdrowienia następuje wyraźny wzrost reakcji na fitohemaglutyniny. Zwracają przy tym uwagę niezwykle wysokie wartości kinazy tymidynowej w porównaniu do aktywności polimerazy DNA, której wysokość odpowiada normalnej reakcji limfocytów na fitohemaglutyniny.

Autorzy przypuszczają, że aktywacja układu syntetyzującego DNA w obwodowych limfocytach jest związana najprawdopodobniej z bezpośrednim włączeniem się DNA czynnika wywołującego mononukleozę zakaźną, przypuszczalnie podobnego wirusa EB, do przemiany materii komórek gospodarza.

A. Malik

W. H. HITZIG: *Leczenie zespołu Waterhouse-Friderichsena*, Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, 95, 12, 642.

W ostatnich latach stwierdzono, że w patogenezie tego zespołu ważną rolę odgrywają ostro przebiegające śródnaczyniowe procesy krzepnięcia. Prawdopodobnie układ krzepnięcia zostaje zaktywizowany przez toksynę meningokoków.

Wczesne przerwanie tych zaburzeń przy pomocy leków przeciwzakrzepowych może zapobiec wtórnemu niedokrwieniu uszkodzonych narządów. Autorzy uzyskali pomyślne wyniki u 10 osób leczonych tą metodą. Część z osób otrzymała heparynę jednorazowo podczas wymiennego przetaczania krwi, pozostali otrzymywali według określonego schematu. Polegał on na podaniu 15 000 jednostek międzynarodowych/m² w ciągu 24 godz. Trzecia część tej dawki była wstrzyknięta szybko dożylnie, pozostała ilość heparyny podawano powoli przy pomocy mikropompy („Perfusor” B. Braun, Melsungen). Poza tym podawano środki przeciwbakteryjne: penicylinę we wlewkach dożylnych 0,5 do 1 miliona jednostek na kg wagi ciała na dobę lub przy nieznanym zarazku odpowiednio wysokie dawki antybiotyku o szerokim wachlarzu działania. Wstrząs zwalczano przez przetaczanie plazmy (20—30 ml/kg wagi ciała), wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych i wlewy kroplowe z noradrenaliną.

Zdaniem autora podawanie kortykosteroidów w tych przypadkach nie jest konieczne, a może być również szkodliwe. Działanie przeciwwstrząsowe kortykosteroidów można zastąpić innymi lekami. Ostatnie badania wykazują również prawidłową grę ketosteroidową we krwi w ostrym okresie choroby. Natomiast badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że kortykosteroidy sprzyjają wystąpieniu fenomenu *Sanarelli-Schwartzmanna*.

A. Malik

G. ERNST, E. REUTER: *Niealergiczne śmiertelne powikłania po Depotpenicylinie*, Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, 95, 12, 618.

Od roku 1959 odróżnia się alergiczne reakcje po pozajelitowym podaniu penicyliny od wstrząsowych reakcji niealergicznych (zespół *Hoigne*). Klinicznie zespół ten objawia się uczuciem lęku, związanym z wystąpieniem zjawisk słuchowych i czuciowych, zawrotami głowy, przyspieszeniem czynności serca, parestezjami i stanami splątania. Objawy te pojawiają się bezpośrednio po wstrzyknięciu Depot-penicyliny i bardzo szybko ustępują. Niezwykle rzadko powtarzają się przy ponownych wstrzyknięciach tego samego preparatu. Wystąpienie tego zespołu nie jest związane z alergicznym, biologicznym i toksycznym działaniem antybiotyku. Nigdy nie obserwowano wystąpienia zespołu *Hoigne* po pierwszym wstrzyknięciu Depot-penicyliny.

Autorzy uważają, że wystąpienie tego zespołu jest związane z przedostaniem się do krwiobiegu wstrzykiwanej substancji krystalicznej i wytworzeniem zatorów w drobnych naczyniach płuc lub mózgowia. Dostanie się penicyliny do krwiobiegu ułatwiają zmienione zapalnie drobne naczynia krwionośne znajdujące się w ziarnującej tkance w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia leku. U osób ze zdrowym układem krążenia i oddechowym, przebieg tego odczynu jest nieszkodliwy. Wszystkie dotychczas znane przypadki zakończone zgonem dotyczyły wyłącznie chorych z ciężkimi chorobami serca i płuc.

Autorzy przedstawiają własny przypadek, dotyczący 79-letniego mężczyzny z rozszedną płuc, zapaleniem oskrzeli, zwyrodnieniem mięśnia serca i ciężkim uogólnionym stwardnieniem naczyń, który z powodu nawracającego odoskrzelowego zapalenia płuc otrzymywał wielokrotnie wstrzyknięcia penicyliny: początkowo 10 wstrzyknięć retacyliny, a następnie Penduran (Benzathin-Penicylina). Chory zmarł po 40 sek. od wstrzyknięcia tego preparatu z powodu zatrzymania czynności serca.

Badanie histopatologiczne wykazywało obecność kryształków penicyliny w miejscu wstrzyknięcia oraz w płucach.

Aby zapobiec wystąpieniu zespołu *Hoigne*, a zwłaszcza powikłaniom śmiertelnym autorzy zalecają:

1) Stałe zmiany miejsca wstrzyknięcia leku. Zależnie od rodzaju zastosowanego preparatu zapalenie i waskularyzacja po poprzednim wstrzyknięciu ustępują dopiero w ciągu 3—6 tygodni.

2) Przejście na doustne podawanie penicyliny w razie zagrożenia.

3) Zmniejszenie wielkości kryształu Depot-penicyliny do 20 milimikronów.

A. Malik

A. MAZALTON, J. LE BEAU: *Diagnostyka cytologiczna płynów mózgowo-rdzeniowych metodą Suta*, Annales Med. Interne, 1970, 3.

Autorzy przedstawiają prostą w wykonaniu metodę zagęszczenia elementów morfotycznych płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadku uzyskania z punkcji płynu wodnojasnego.

Zagęszczenie opiera się na zasadzie sedymentacji i filtracji. Służy do tego celu zestaw złożony ze szklanego cylindra o średnicy 1,5 cm, spoczywającego kolejno na bibule z otworem o średnicy nieco mniejszej i na szkiełku podstawowym w kształcie krążka. Cylinder wypełnia się od góry płynem mózgowo-rdzeniowym i oczekuje na odsączenie go. Nieliczne komórki zawieszony w płynie osiadają na szkiełku podstawowym. Po ukończeniu filtracji szkiełko suszy się a następnie barwi metodą May-Grunwald-Giemsy. Zaletą metody jest możliwość otrzymania w osadzie stosunkowo dużej liczby nieuszkodzonych komórek.

Badanie cytologiczne poza morfologią oglądanych komórek pozwala ocenić ich rozmieszczenie, które różni się w zależności od toczącej się sprawy chorobowej.

Metoda ta oddaje duże usługi we wczesnym rozpoznawaniu meningitów gruzliczych, spraw nowotworowych oraz zakażeń wirusowych.

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że metoda ta może dotyczyć jedynie płynów o niskiej pleocytozie oraz przypadków, w których punkcja, z jakiej pochodzi płyn jest pierwszym zabiegiem naruszającym barierę mózgowo-rdzeniową.

K. Dziubiński

W. N. BONDAREW, T. M. TOROSOW i inni: *Ochronne działanie metisazonu przy szczepieniu przeciw ospie dzieci ze względными przeciwwskazaniami do szczepień*, ŻMEI, 1970, 9, 22.

Ochronne działanie metisazonu przy szczepieniu przeciw ospie obserwowano u 162 dzieci z przeciwwskazaniami do szczepień. Lek podawano w tabletkach w dawce 10 mg na kg wagi dziecka 2 razy dziennie stosując kilka schematów: od 1 do 4 dnia, od 5 do 8 dnia i od 5 do 10 dnia po szczepieniu. Grupę kontrolną stanowiły 52 dzieci. Większość obserwowanych dzieci (108) była w wieku od 2 do 4 lat.

Odczyn poszczepienny sprawdzano w 10—11 dniu po szczepieniu przeciw ospie. Stwierdzono, że metisazon miał korzystny wpływ powodując osłabienie miejscowych i ogólnych odczynów poszczepiennych, co przejawiało się szczególnie wyraźnie przy podawaniu leku od 1—4 dnia po szczepieniu. Jednakże obserwowano również ujemne działanie metisazonu, mianowicie u 24 dzieci ze 162 badanych pojawiła się alergiczna, gruboplamista lub zlewająca się wysypka, występująca najczęściej na szczycie odczynu poszczepiennego. Szczególnie często — w 35% przypadków, wysypka pojawiała się przy podawaniu metisazonu w 1—4 dniu po szczepieniu. W grupie kontrolnej wysypka wystąpiła tylko u 8% dzieci szczepionych przeciw ospie. Nie obser-

wowano wysypki u dzieci, którym podawano metisazon w 10—13 dniu po szczepieniu. Badanie poziomu przeciwciał w odczynie neutralizacji wykazało istotnie statystycznie wyższe miana przeciwciał w grupie dzieci, które otrzymały metisazon od 5—10 dnia lub od 5—8 dnia po szczepieniu, niż w grupach dzieci, w których wymieniony preparat stosowano w pierwszych dniach po szczepieniu bądź nie stosowano w ogóle.

Autorzy sugerują prowadzenie szczepień przeciw ospie u dzieci w wieku powyżej 2 lat pod osłoną metisazonu w dawce 20 mg/kg wagi ciała, przy czym najkorzystniejsze jest podawanie leku od 5 do 8 dnia po szczepieniu.

A. Adonajło

CDC: *Międzynarodowa informacja na temat zmian w wymogach szczepień przeciw cholercze*, Morbidity and Mortality Wkly Rep., 1970, Special Supplement to vol. 19, No 49.

Dr *Jesse Steinfeld*, lekarz generalny Publicznej Służby Zdrowia poinformował, że Stany Zjednoczone AP nie będą wymagały szczepienia przeciw cholercze osób przybywających do Stanów Zjedn. AP z terenów zakażonych cholercą. Stany Zjednoczone są pierwszym w świecie państwem, które podjęło oficjalnie taką decyzję.

W uzasadnieniu dr *Steinfeld* podał, że decyzja ta wynika z analizy kosztów i korzyści szczepień mających na celu zapobieganie międzynarodowemu szerzeniu się chorób.

Nie ma wątpliwości co do skuteczności w tym względzie szczepień przeciw ospie i żółtej febrze. Natomiast są dane wskazujące, że szczepionka przeciw cholercze jest mało użyteczna w zapobieganiu szerzenia się cholery poza granice. Posiadamy obecnie skuteczne metody leczenia cholery. Natomiast jedyną skuteczną metodą zapobiegania szerzeniu się cholery jest polepszenie warunków sanitarnych otoczenia. W związku z tym stwierdzono, że nie ma podstaw aby rząd St. Zjedn. AP wymagał szczepień przeciw cholercze jako warunku wjazdu do St. Zjedn. dla osób przyjeżdżających z terenów zakażonych cholercą.

Ponadto dr *Steinfeld* oświadczył, że są podstawy aby przypuszczać, że może mieć miejsce zawleczenie cholery do kraju, ale nie ma podstaw, aby obawiać się jej rozszerzenia. Wprawdzie są pewne braki w zabezpieczeniu sanitarnym otoczenia, ale jest ono wystarczające, aby zapobiec szerzeniu się cholery. Jego zdaniem prowadzenie szczepień przeciw cholercze jest uzasadnione na terenach o złym stanie sanitarnym w celu ograniczenia zapadalności i umieralności z powodu cholery.

B. Naruszewicz-Lesiuk

Posiedzenie Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia w sprawie dżumy. WHO Technical Report Series No 447, Genewa 1970.

Aktualnie nie ma niebezpieczeństwa wybuchu pandemii lub dużych epidemii dżumy z wyjątkiem takich sytuacji jak wystąpienie klęsk żywiołowych lub wojny na terenie, na którym istnieją naturalne ogniska dżumy. Wprawdzie nie wykryto nowych ognisk naturalnych, ale również nie stwierdzono zmniejszenia się obszaru lub likwidacji już istniejących ognisk. Gwałtowny przyrost ludności oraz nowoczesne rozwiązania techniczne spowodowały, że wiele środowisk ludzkich znalazło się w ścisłej styczności z ogniskami naturalnymi, w wyniku czego powstały nowe problemy w zwalczaniu dżumy.

Mimo że szczuroszczelność transoceanicznych statków prawie wyeliminowała ryzyko przewiezienia zakażonych szczurów lub pcheł do oddalonych portów, to jed-

nak nowa metoda przewozu ładunków w kontenerach stanowić może pewne niebezpieczeństwo. Tego rodzaju system przewozu ładunków pakowanych na zakazanym terenie uniemożliwia ich kontrolę i ewentualne zastosowanie środków zaradczych w czasie transportu i utrudnia odpowiednie postępowanie w porcie docelowym. Jeżeli w kontenerach znajdują się zakazane gryzonie lub pchły, to istnieje możliwość że przeżyją, a następnie spowodują zakażenie ludzi lub gryzoni. Może to być szczególnie niebezpieczne przy przewozie takich kontenerów drogą lotniczą. Również wraz z rozwojem szybkich połączeń lotniczych zwiększa się ryzyko zawleczenia dżumy przez osobę będącą w okresie wylegania.

Ponieważ długotrwałość utrzymywania się dżumy w niektórych ogniskach nie da się wytłumaczyć wyłącznie na zasadzie zwykłego łańcucha epidemicznego, Komitet przedstawia inne mechanizmy, które mogą być odpowiedzialne za przetrwanie dżumy. Eksperymentalnie stwierdzono istnienie utajonego zakażenia u gryzoni zapadających w sen zimowy. W warunkach naturalnych zakażenie można wykryć wkrótce po przebudzeniu się zwierzęcia. Wiadomo również, że zakażenie utajone występuje również wśród gryzoni nie zapadających w sen zimowy. Ponadto wykazano, że gatunki gryzoni mniej wrażliwe na dżumę mogą przeżyć uogólnione zakażenie z następowym umiejscowieniem się pałeczek w narządach. Takie zwierzę noszące zjadliwe pałeczki dżumy zjedzone przez gryzonie z gatunku bardziej wrażliwego również staje się źródłem epizootii.

Ponownie stwierdzono, że zakażone pchły mogą żyć przy optymalnych warunkach mikroklimatycznych w norach gryzoni przez co najmniej rok a niektóre gatunki do czterech lat. Jeżeli warunki miejscowe sprzyjają długiemu okresowi przetrwania pcheł — można uważać, że właśnie pchły decydują o utrzymywaniu się naturalnych ognisk. W ogniskach naturalnych obserwuje się pewną okresowość — po dłuższym okresie zacisza (niekiedy 10 lat lub więcej) wybucha epizootia lub epidemia. Próbowano to tłumaczyć ponownym zawleczeniem zarazka przez gryzonie a nawet pchły na migrujących ptakach. Obecnie wykazano, że pał. dżumy mogą przeżywać, a nawet namnażać się, przy odpowiednich warunkach mikroklimatu w warstwie gleby znajdującej się w norach gryzoni padłych przed 11 miesiącami. Zdrowe gryzonie zajmując taką norę mogą ulegać zakażeniu.

W badaniach epidemiologicznych szerokie zastosowanie znalazł obecne odczyn hemaglutynacji biernej. Jest on szczególnie przydatny w wykrywaniu ognisk dżumy w populacji gryzoni. Tym niemniej dla ostatecznego rozpoznania zakażenia dżumą wskazane jest potwierdzenie bakteriologiczne.

W raporcie podano kryteria identyfikacji pałeczki z uwzględnieniem jej wrażliwości na swoiste bakteriofaga w temp. 22°C i patogenności dla zwierząt laboratoryjnych. Zwrócono uwagę na zmienność szczepów i związek patogenności pałeczki z obecnością frakcji 1 antygeny, pigmentacji na krwawym agarze oraz własności koagulazo-fibrinolitycznych.

Zapobieganie i zwalczanie obejmuje przede wszystkim prowadzenie zwiadu (*surveillance*) epidemicznego dżumy gryzoni i ludzi. Nadal uważa się, że najskuteczniejszym środkiem w zwalczaniu epidemii dżumy przenoszonej przez pchły są insektycydy a przede wszystkim DDT. W ostatnich latach stwierdzono na niektórych terenach oporność na DDT pcheł zwłaszcza *Xenopsylla cheopis* i *Pulex irritans* — na tych terenach należy posługiwać się innymi insektycydami.

Wskazane jest zapobiegawcze stosowanie antybiotyków (tetracykliny) lub w razie trudności sulfamidów u osób ze styczności lub szczególnie narażonych pracowników laboratoriów. Brak pełnej oceny skuteczności szczepionek: zarówno żywej jak i inaktywowanej. Wiadomo że poszczepienna odporność trwa krótko, nie dłużej niż 6 miesięcy.

Leczenie w podejrzanych przypadkach należy rozpoczynać nie czekając na potwierdzenie rozpoznania. Zastosowanie leków etiotropowych w ciągu pierwszych

15 godz. choroby (nawet w postaci płucnej) jest zazwyczaj skuteczne. Lekiem z wyboru zarówno w postaci gruczołowej jak i płucnej jest tetracyklina stosowana przez pierwsze 48 godz. leczenia w dużych dawkach (4—6 g dziennie). U ciężko chorych należy przez pierwszą dobę podawać leki dożylnie. Komitet nie zaleca leczniczego stosowania surowicy przeciwdżumowej.

D. Naruszcwicz-Lesiuk

ADAM WRZOSEK

TYTUS CHAŁUBIŃSKI — ŻYCIE I DZIAŁALNOŚĆ
NAUKOWA I SPOŁECZNA

1970 r., str. 383, zł 50.—

Praca prof. Adama Wrzosa jest obszernym studium o Tytusie Chałubińskim oraz o jego działalności naukowej i społecznej. Książka zawiera nie publikowane dotąd informacje o życiu osobistym Chałubińskiego, m. in. o komplikacjach rodzinnych, które poważnie wpłynęły na jego losy i stan zdrowia. Autor oparł się na źródłowych materiałach zbieranych z ogromnym nakładem trudu przez całe niemal życie. Lektura ta niewątpliwie przykuje uwagę każdego czytelnika interesującego się życiem i twórczością wybitnych postaci, z których jedną jest bezprzecznie Chałubiński — wspaniały lekarz, humanista, o wszechstronnych zainteresowaniach, niezrównany wychowawca młodszego pokolenia lekarzy — a równocześnie człowiek z godnością dźwigający trudy i zawiłości życia osobistego.

ZAPOBIEGANIE, ROZPOZNAWANIE I LECZENIE GRUŻLICY W OTWARTYM LECZNICTWIE

Praca zbiorowa pod red.

STANISŁAWA HORNUNGA

Wyd. III, 1969 r., str. 396, ryc. 48, tabl. 22, zł 63.—

III wydanie zbiorowej monografii poświęconej problemowi poradni przeciwgruźliczej (rozpoznawanie, leczenie, zapobieganie), uwzględniającej nowoczesne osiągnięcia ftizjatrii, nowe dane epidemiologiczne i organizacyjne oraz nowe obowiązujące w Polsce przepisy z zakresu leczenia gruźlicy.

Książka bogato ilustrowana.

PROBLEMY GENETYKI MEDYCZNEJ

Praca zbiorowa pod red.

W. P. EFROIMSONA I A. HORSTA

1971 r., str. 735, ryc. 171, tabl. 71, zł 140.—

Książka jest wspólnym i jednocześnie wydanym dziełem uczonych polskich i radzieckich. Omówiono w niej zagadnienia ogólne genetyki medycznej, wybrane zagadnienia genetyki klinicznej oraz metody badań stosowanych w genetyce człowieka. Autorzy w poszczególnych rozdziałach przedstawili aktualne osiągnięcia z danej dziedziny genetyki, podali krytyczne naświetlenia omawianego tematu i opatrzyli je własnym komentarzem. Książka przeznaczona jest dla lekarzy praktyków wszystkich specjalności.

A. Gajda: Rola izolacji szpitalnej w zapobieganiu wtórnym rodzinnym zachorowaniom na wirusowe zapalenie wątroby	299
J. Szelağ, K. Maciejewska, I. Głowaczewska, A. Trzciankowska, R. Skrabieliński: Próba epidemiologicznej oceny występowania zatrúć pestycydami na terenach sadownictwa w powiatach Grójec i Sochaczew	303
T. Rodkiewicz, H. Krawiecka, Z. Gancarz, A. Adonajło: Badania w ognisku epidemicznym włośnicy w Biskupcu (woj. olsztyńskie) w 1969 roku	309
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	316
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	319
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1970	214, 222, 250

CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk: Current problems of epidemiology of cholera	165
T. Osuch, Z. Olejnik: Principles of treatment of cholera	175
E. Lewandowska: Mushroom poisoning in Poland in the years 1962—1967. II. Species of poisonous fungi	181
A. Adonajło: Epidemiologic analysis of pertussis in Poland in the years 1968—1969 on the background of the world situation	189
A. Kulesza, M. Wróblewska-Kazimierowicz, J. Wójtowicz: Viral hepatitis in a closed institution. I. Epidemiologic characterization of the focus	195
A. Kulesza: The Australia antigen and viral hepatitis	205
J. Pryjna, <u>J. Bóbr</u> , P. B. Heczko, A. Kasprowicz, H. Krawiec: Studies on carriers of Staphylococcus aureus. I. Antagonistic properties of the bacterial flora of the anterior nasal cavity	215
J. Pryjna, P. B. Heczko, <u>J. Bóbr</u> : Studies on carriers of Staphylococcus aureus. II. Ecologic equilibrium of Staphylococcus aureus and diphtheroids in the anterior nasal cavity	223
J. Wiza, B. Mazur, I. Kręglewska, E. Bogaczyńska, S. Babulowa: Analysis and evaluation of virologic and serologic findings of the poliomyelitis epidemic in the city and province of Poznań in 1968	229
B. Mazur: Antibodies neutralizing the polio virus in the stools of poliomyelitis patients	241
I. Polna: Measles antibody levels in selected Polish provinces	251
M. Burbianka: Antigenic types of enterotoxin produced by staphylococci from various sources	257
C. Kurek, B. Rutkowiak: Dog carriers of Streptococcus pyogenes on the mucous membrane of the tonsils	263
Z. Przyjałkowski: The use of germ-free laboratory animals in experimental medicine	269
R. Zabłotniak: The Warsaw Society of Preventive Medicine (1929—1939)	283

FIELD REPORTS

L. Woźniczko: Prevalence of the vesicular form of schistosomatosi in the population of the Dogondoutchi region in Niger	289
M. Macura: A rare form of myocarditis in the course of viral hepatitis	293
A. Gajda: The role of hospitalization in the prevention of secondary intramilial cases of viral hepatitis	299
J. Szelağ, K. Maciejewska, I. Głowaczewska, A. Trzciankowska, R. Skrabieliński: An epidemiologic analysis of the prevalence of intoxication with pesticides in the orchard regions in the Grójec and Sochaczew counties	303

T. Rodkiewicz, H. Krawiecka, Z. Gancarz, A. Adonajło: An epidemic focus of trichinellosis in Biscupiec (Gdańsk Province) in 1969	309
FROM THE LIFE OF THE SOCIETY	316
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	319
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN THE YEAR 1970	214, 222, 250

СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк: Актуальные вопросы эпидемиологии холеры	165
Т. Осух, З. Олейник: Принципы лечения холеры	175
Е. Левандовска: Отравления грибами в Польше в 1962—1967 гг. II. Отравления в зависимости от вида грибов	181
А. Адонайло: Эпидемиологический анализ коклюша в Польше за 1968—1969 гг.	189
А. Кулеша, М. Врублевска-Казимерович, Ю. Вуйтович: Вирусный гепатит в закрытом учреждении. I. Эпидемиологическая характеристика очага	195
А. Кулеша: Антиген Австралия и вирусный гепатит	205
Ю. Прийма, Я. Бубр, П. Б. Гечко, А. Каспрович, Г. Кравец: Исследования по носительству золотистого стафилококка. I. Антагонистические свойства флоры преддверия носа	215
Ю. Прийма, П. Б. Гечко, Я. Бубр: Исследования по носительству золотистого стафилококка. II. Экологическое равновесие золотистого стафилококка и дифтерийдов в преддверии носа	223
Ю. Виза, Б. Мазур, И. Кренглевска, Е. Богачиньска, С. Бабулова: Анализ и оценка вирусологических и серологических исследований, проведенных в связи с эпидемией полиомиелита в г. Познане и познанском воеводстве в 1968 г.	229
Б. Мазур: Нейтрализующий вирус полиомиелита антитела в кале больных полиомиелитом	241
И. Польна: Уровень противокоревых антител в избранных воеводствах Польши	251
М. Бурбянка: Антигенные типы энтеротоксина, образованного стафилококками различного происхождения	257
Ц. Курек, Б. Рутковск: Носительство гноеродных стафилококков (Str. ruogenes) на слизистой миндалин собак	263
З. Пжиляковски: Применение асептических лабораторных животных в экспериментальной медицинской проблематике	269
Р. Заблотняк: Варшавское Общество Профилактической Медицины (1929—1939)	283

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Л. Возничко: Буллезная форма шистозомиаза среди населения района Dogondoutchi в Нигре	289
М. Мацура: Редкая форма миокардита в течение вирусного гепатита	293
А. Гайда: Роль госпитализации в профилактике вторичных семейных заболеваний вирусным гепатитом	299
Я. Шелонг, К. Мацевска, И. Гловачевска, А. Тчанковска, Р. Скрабелиньски: Попытка эпидемиологической оценки отравлений пестицидами на садоводческих территориях в районах Груец и Сохачев	303
Т. Родкевич, Г. Кравецка, З. Ганцаж, А. Адонайло: Исследования в эпидемическом очаге трихинеллеза в г. Бискупец (ольштинское воеводство) в 1969 г.	309
ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА	316
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	319
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ОТЕЧЕСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЕЙ В 1970 Г.	214, 222, 260