

# Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

---

ROK XXVI 1972

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr K. LACHOWICZ — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

9.804

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZINSKI — 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 II.  
WIOROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa



Nv inw. 1501

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”  
ROK XXVI — 1972

<i>Adonajło A., Plucińska E., Kozerska D., Czopik A., Rodkiewicz T., Jaworski Z., Kottoto-Szymajda B., Wagner K., Walter T.</i> : Odczyny poszczepienne i odpowiedź serologiczna na składnik krztuścowy szczepionek błonniczo-tężcowo-krztuścowych (DiTePer) u dzieci . . . . .	453
<i>Afek-Kamińska M., Migdalska-Kassurowa B.</i> : Przypadek uogólnionej grzybicy kropidlakowej . . . . .	545
<i>Anusz Z.</i> : Projekt wkładki do historii choroby usprawniający dokumentację zachorowań na zatrucie jadem kiełbasianym . . . . .	49
<i>Anusz Z., Przybyszewski S.</i> : Przypadek zatrucia jadem kiełbasianym wywołany przez <i>Clostridium botulinum typ E</i> pochodzenia rybnego . . . . .	535
<i>Bilecki S., Dziubek Z., Golińska Z.</i> : Immunoglobuliny w brucelozie u ludzi . . . . .	505
<i>Bilecki S., Dziubek Z., Osuch T.</i> : Zachowanie się odczynów aglutynacji i wiązania dopełniacza w brucelozie . . . . .	213
<i>Duroś H., Gierowska H., Gołębiowska H., Kunicka A., Nowakowska A., Rutkowski J.</i> : Ocena badań flory bakteryjnej w przypadkach mukowiscydozy w powiązaniu z obrazem klinicznym . . . . .	337
<i>Gałazka A., Andrzejczak-Kardymowicz B.</i> : Powikłania i reakcje po szczepieniu przeciw krztuścowi . . . . .	465
<i>Gancarz Z.</i> : Fasciozoza u ludzi w Polsce w latach 1945—1970 . . . . .	117
<i>Horbowska H., Wielopolska H.</i> : Badania wirusologiczne i serologiczne w kierunku grypy w Warszawie w latach 1968—1970 . . . . .	221
<i>Janeczko J., Olejnik T., Osuch T.</i> : Trudności rozpoznawcze zespołu Schönleina-Henocha w przypadkach przebiegających pod postacią kliniczną ostrego zespołu czerwonkowego . . . . .	299
<i>Jaworska W.</i> : Przypadek przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanego odmianą bydłęcą prątką . . . . .	551
<i>Kańtoch M., Magdżik W., Głowacka A., Dobrowolska H.</i> : Obserwacje nad ekologią enterowirusów w Polsce . . . . .	345
<i>Kassur B., Cianciara J., Gruszecka H., Janeczko J., Olejnik Z., Poznańska H., Rychalska B., Wołoszczuk I.</i> : Dekstran niskocząsteczkowy 40 000 w leczeniu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	319
<i>Kassur B., Dziubek Z., Janeczko J., Łapszewicz A., Osuch T.</i> : Badania nad brucelozą u pracowników służby weterynaryjnej woj. warszawskiego . . . . .	497
<i>Kassur B., Januszkiewicz J., Cianciara J., Brzosko W. J., Mikulska B., Chojnacka I.</i> : Ognisko wirusowego zapalenia wątroby z antygenem <i>Australia</i> . . . . .	71
<i>Kassur B., Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.</i> : Zaburzenia neurologiczne w brucelozie przewlekłej. III. Patogeneza zaburzeń neurologicznych . . . . .	35
<i>Kopczyński J.</i> : Wysokość i ciężar ciała dorosłych mieszkańców Krakowa. I. Wysokość . . . . .	277
<i>Kopczyński J.</i> : Wysokość i ciężar ciała dorosłych mieszkańców Krakowa. Część II. Ciężar a wysokość . . . . .	419



Kopczyński J.: Wysokość i ciężar ciała dorosłych mieszkańców Krakowa. Część III. Ciężar a wiek i palenie tytoniu . . . . .	511
Kopczyński J.: Wysokość i ciężar ciała dorosłych mieszkańców Krakowa. Część IV. Ciężar a warunki społeczno-bytowe i migracja . . . . .	523
Kostrzewski J. M., Michałowska A.: Reanimacja oddechowa w zatruciu jadem kiełbasianym . . . . .	541
Kostrzewski J. M.: O zmianie składu chorych hospitalizowanych w oddziale zakaźnym w latach 1957—1970 . . . . .	289
Kostrzewski J. M.: Ropne zapalenie przyusznicy jako powikłanie zatrucia jadem kiełbasianym . . . . .	429
Koźmińska A., Ingłot-Bilska T.: Poziom kwasu pirogronowego we krwi w przebiegu pioniicy . . . . .	143
Kryński S., Becla E., Krasuski A.: Szczepy <i>Staphylococcus epidermidis</i> ze środowisk szpitalnych i pozaszpitalnych Gdańska . . . . .	353
Kulesza A.: Poliomyelitis w Polsce w latach 1969 i 1970 . . . . .	205
Libich M., Gzik W., Niedzielska H., Chiziński Z.: Masowe zakażenie pałeczką <i>Shigella flexneri</i> 3a w Szpitalu Miejskim w Łodzi . . . . .	61
Linda H., Zaremba M.: Przydatność odczynu immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce rodencjozy . . . . .	245
Mazur B., Paciorkiewicz W.: Występowanie przeciwciał zobojętniających dla pierwszych 8 typów adenowirusa u dzieci i dorosłych miasta Poznania i okolic . . . . .	237
Migdalska-Kassurowa B., Obodowska-Zysk W.: Zaburzenia neuropsychiczne w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych . . . . .	251
Migdalska-Kassurowa B.: Powikłania ze strony narządów jamy brzusznej w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych . . . . .	41
Muszyński Z., Mallotke R., Twarowska I.: Przydatność typowania bakteriofagowego <i>Pseudomonas aeruginosa</i> w dochodzeniu epidemiologicznym . . . . .	191
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra jako zagadnienie medycyny społecznej w Polsce . . . . .	165
Naruszewicz-Lesiuk D.: Rozwój siódmej pandemii cholery . . . . .	379
Naruszewicz-Lesiuk D., Woroniecki N.: Ocena częstości występowania odry o powikłanym przebiegu I. Powikłania w przebiegu odry u dzieci leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie w latach 1965—1969 . . . . .	1
Niedzielska H., Chiziński Z., Libich M., Gzik W.: Masowe zakażenie pałeczkami <i>Shigella flexneri</i> typ 3a w Szpitalu Miejskim w Łodzi. II. Analiza Kliniczna . . . . .	313
Noworyta J.: Klasyfikacja i właściwości przecinkowców . . . . .	385
Noworyta J.: Zagadnienie wykorzystania antybiogramu pałeczki czerwonej do celów epidemiologicznych . . . . .	99
Ostrowska W., Klonowska Z.: Zagadnienie wirusowego zapalenia wątroby w polskiej służbie krwi . . . . .	179
Osuch T., Patucki B.: Powikłania po szczepieniu przeciw wścieklicznie . . . . .	479
Oyrzanowska-Poplewska J.: Współczesne poglądy na patogenезę wściekliczny . . . . .	371
Pawlicka-Domańska Z., Słwińska-Przyjemka H.: Badania immunoforetyczne surowicy krwi dzieci chorych na odrę . . . . .	173
Pietkiewicz K.: Antygeny przecinkowca cholery . . . . .	405
Praca zespołowa: Ocena częstości występowania odry o powikłanym przebiegu. II. Powikłania w przebiegu odry u dzieci obserwowanych w poradniach dziecięcych w Warszawie . . . . .	9
Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XV. Sposób wykonania badania przekrojowego wśród wybranej części załogi Huty im. Lenina . . . . .	121
Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XVI. Wyniki badania przekrojowego w Hucie im. Lenina . . . . .	125
Rybicka I.: Wykrywanie drobnoustrojów rodzaju <i>Mycoplasma</i> (PPLO) w preparatach biologicznych. Cz. I. Żywotność mykoplazm w różnych warunkach przechowywania . . . . .	359
Rymkiewicz D.: Szczepionka przeciw cholery . . . . .	411
Rodkiewicz T., Węglińska T.: Odporność dzieci i młodzieży przeciwko poliomyelitis przed i po szczepieniu doustnym typem 3 oraz odporność nieszczepionych niemowląt w województwie olsztyńskim . . . . .	201
Rogala D., Urbańska J., Szaflarski J., Nowak A., Gibiński K.: Próba bakteriologicznej analizy środowiska kliniki wewnętrznej . . . . .	227

<i>Samól S., Trippenbach B.</i> : Ognisko wścieklizny zwierząt wolno żyjących w Kampinowskim Parku Narodowym	135
<i>Sawicki F.</i> : Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego w Krakowie	257
<i>Skutecka-Krzciuk J.</i> : Ocena leczniczego działania wibramycyny przeprowadzona w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie	67
<i>Sowa J., Gątorski J.</i> : Zmiany elektroencefalograficzne w przewlekłym zapaleniu wątroby	331
<i>Sowa J., Skawińska Z.</i> : Próba z zielenią indocyjaninową w ocenie wydolności wątroby po przebyciu różnych postaci wirusowego zapalenia wątroby	147
<i>Sowa J., Skawińska Z.</i> : Próba z zielenią indocyjaninową u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby	295
<i>Starzecka B., Ziemińskich T.</i> : O przypadku zachorowania człowieka na wściekliznę	433
<i>Stempień R., Kuydowicz J., Nowak-Lipińska K.</i> : Charakterystyka zakażeń <i>Salmonella bovis morbificans</i> na terenie Łodzi w latach 1969—70	55
<i>Stypulkowska-Misiurewicz H., Lachowicz K.</i> : Zmiany w etiologii czerwonki bakteryjnej w Polsce. II. Występowanie serologicznych typów poszczególnych gatunków (podgrup) <i>Shigella</i>	81
<i>Stypulkowska-Misiurewicz H., Łukawska H., Albrecht J.</i> : Ocena epidemiologicznej przydatności biochemicznego typowania <i>Shigella sonnei</i> na podstawie materiału z wielkomiejskiego środowiska	485
<i>Stypulkowska-Misiurewicz H.</i> : Nowe poglądy na patogenезę cholery	395
<i>Wiór H., Szczotka F.</i> : Próba oszacowania wpływu grypy na występowanie martwych urodzeń	109
<i>Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.</i> : Zaburzenia neurologiczne w brucelozie przewlekłej. I. Wyniki podmiotowego badania neurologicznego	19
<i>Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.</i> : Zaburzenia neurologiczne w brucelozie przewlekłej. II. Wyniki przedmiotowego badania neurologicznego	27

#### INNE

Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1970	34
Prace z Epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1971	190, 344

#### OCENY

<i>Dymowska Z.</i> : „Zarys parazytologii lekarskiej” pod redakcją <i>R. Kadłubowskiego</i>	437
---	-----

#### STRESZCZENIA Z PISMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

Art. Redakcyjny: Sytuacja epidemiczna ospy w świecie WHO Chronicle. 1971, 25, 9, 339	151
Artykuły Redakcyjne: Zakażenia wywołane wirusem Coxackie B w Wielkiej Brytanii w 1971 r. CDC Morb. and Mort. Weekly Rep., 1972, 21, 13, 106, WHO, Weekly Epidem. Rec., 1972, 47, 19, 192	559
<i>Bhagwat A. G., Ross R. C.</i> : Uszkodzenie wątroby pod wpływem prednisolonu. Arch. Path., 1971, 91, 6, 483	449
<i>Brandis H.</i> : Bierne uodpornienie przy pomocy immunoglobulin ludzkich. Med. Monatschrift 1971, 75, 99	448
<i>Bray R. S.</i> : Lejzmaniaozv w świecie, Br. Med. Bull., 1972, 28, 1, 39	441
C. D. C. Odra w Stanach Zjednoczonych w latach 1970—71. Morb. Mort. Weekly Rep., 1971, 20, 33, 293	155
C. D. C. Zalecenia do szczepień przeciw ospie w Stanach Zjednoczonych. Morb. Mort. Weekly Rep., 1971, 20, 38, 339	152
C. D. C. Zapalenia wątroby związane z kontaktem z naczelnymi zwierzętami. C. D. C. Hepatitis Surveillance, 1971, 34, 12	450
<i>Cossart Y. W.</i> : Epidemiologia surowiczego zapalenia wątroby. Brit. Med. Bull., 1972, 28, 2, 156	555
<i>Dudley F. J., Fox R. A., Cherlock S.</i> : Odporność komórkowa a zapalenie wątroby związane z antygenem Australia. Lancet, 1972, I, 7753, 723	557



<i>Jarowoj L. W., Jarowaja O. P., Derewianko I. M.</i> : Klinika i diagnostyka endemicznego zapalenia węzłów chłonnych. <i>Klin. Med.</i> , 1971, 49, 4, 72 . . . . .	157
<i>Jordan P.</i> : Epidemiologia zwalczania schistosomatozy. <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 55 . . . . .	443
<i>Lainson R., Shaw J. J.</i> : Lejzmaniaozy w Nowym Świecie: problem taksonomii. <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 1, 44 . . . . .	441
<i>Lewenbuk I. S., Czebomarewa S. W., Czertkowa F. A.</i> : Kliniczno-anatomiczna analiza niektórych poszczepiennych powikłań u dzieci. <i>Z. M. E. I.</i> , 1971, 48, 9, 55 . . . . .	153
<i>Marennikowa S. S., Macewicz G. R.</i> : O powikłaniach neurologicznych po szczepieniu przeciw ospie, <i>Z. M. E. I.</i> , 1971, 48, 9, 3 . . . . .	153
<i>McGregory I. A.</i> : Immunologia zakażenia malarią i jej możliwe konsekwencje, <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 1, 22 . . . . .	439
<i>Modr Z.</i> : Niektóre aspekty kliniczne oporności drobnoustrojów na antybiotyki: <i>Cas. lek. čes.</i> , 1971, 34, 785 . . . . .	560
<i>Müting D., Kraus W., Stumpf U., Deesz H., Keller H. E.</i> : Kliniczna wartość oznaczania wolnych fenoli w chorobach wątroby. <i>Med. Welt</i> , 1971, 22, 368 . . . . .	158
National Communicable Disease Center. Zalecenia Komitetu Doradców odnośnie szczepień przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi. <i>Morbidity and Mortality Weekly Rep.</i> , 1971, 20, 43, 396 . . . . .	307
<i>Paccagnella B., Ghezzi F., Prati L., Fedrazzoni, Belloni G.</i> : Epidemiologiczne badania wpływu pestycydów na zdrowie ludzkie. <i>Bulletin WHO</i> , 1971, 45, 181 . . . . .	447
<i>Palička P., Měrka V.</i> : Współczesna problematyka epidemiologiczna świerzbu. <i>ZMGY</i> 1971, 15, 4, 421 . . . . .	306
<i>Peters W.</i> : Postępy w malariologii w zakresie zwalczania malarii, <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 1, 27 . . . . .	440
<i>Pohles H. D., Museteanu C., Grütznert L.</i> : Nietypowo przebiegające zakażenia wirusem polio. <i>Münch. Med. Wschr.</i> , 1971, 113, 1338 . . . . .	449
<i>Romano J., Babidhan A., Odoroff Ch.</i> : Kliniczno-epidemiologiczne badania schizofrenii. <i>Wiestnik Akademii Nauk ZSRR</i> , 1971, 5, 34 . . . . .	305
<i>Selimow M. A.</i> : Skuteczność i przypadki niepowodzeń po szczepieniu ludzi przeciw wścieklicznie w ZSRR, w latach 1964—1969. <i>ZMEI</i> , 1972, 1, 15 . . . . .	558
<i>Sherlock S.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby o długim okresie wylęgania (wirus B). <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 2, 109 . . . . .	554
<i>Smithers S. R.</i> : Współczesne postępy w badaniach nad immunologią schistosomatozy. <i>Brit. Med. Bull.</i> , 1972, 28, 49 . . . . .	442
<i>Timm H., Wolter M.</i> : Badania EEG w przebiegu szczepień przeciw wścieklicznie wg Hempta. <i>Dtsch. Med. Wschr.</i> , 1970, 95, 2108 . . . . .	154
<i>Timm H., Wolter M.</i> : Powikłania po szczepieniu przeciw wścieklicznie. <i>Dtsch. Med. Wschr.</i> , 1970, 95, 2135 . . . . .	154
<i>Triger D. R., Kurtz J. B., Maccallum F. O., Wright R.</i> : Wzmoczone poziomy przeciwciała dla wirusów odry i różyczki w przewlekłym czynnym zapaleniu wątroby. <i>Lancet</i> , 1972, I, 7752, 665 . . . . .	558
<i>Uchow A. J.</i> : O formowaniu się nosicielstwa pałeczek durowych i rzekomodurowych. <i>Sow. Med.</i> , 1971, 34, 6, 127 . . . . .	158
WHO: Grypa w świecie. <i>Weekly Epidem. Rec.</i> , 1971, 46, 46—53 1972, 47, 1—2 . . . . .	443
WHO: Konferencja na temat zwalczania cholery w Europie (Kopenhaga, 15—17 grudnia 1971) <i>Weekly Epidem. Rec.</i> , 1972, 47, 1, 1 . . . . .	445
Zółta febra w 1970 r. <i>Weekly Epidem. Rec. WHO</i> 197, 46, 31 . . . . .	156
<i>Zurkin A. T.</i> : Kliniczno-epidemiologiczne cechy czerwonki w warunkach dalekiej północy. <i>Sow. Med.</i> , 1971, 8, 137 . . . . .	306

## ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Adonajło A. 153, 154,  
157, 158, 305, 306, 307,  
309, 453, 559, 560  
Afek-Kamińska M. 545  
Albrecht J. 485  
Andrzejczak-Kardymo-  
wicz B. 465  
Anusz Z. 49, 134, 250,  
432, 535
- Babidhan A. 305  
Banak D. 121  
Becla E. 353  
Belloni G. 447  
Bhagwat A. G. 449  
Bilecki S. 213, 505  
Bilska-Ingłot T. 143  
Brandis H. 448  
Bray R. S. 441  
Brzosko W. J. 71  
Budzyńska-Kostka D.  
121
- Chiziński Z. 61, 313  
Chlebicka W. 9  
Chojnacka I. 71  
Cholewa L. 121, 125  
Cianciara J. 71, 319  
Ciechanowicz Cz. 121  
Ciećkiewicz - Salwińska  
B. 121, 125  
Cossart Y. W. 555  
Czebomarewa S. W. 153  
Czertkowa F. A. 153  
Czopik A. 453
- Deesz H. 158  
Derewianko I. M. 157  
Dobrowolska H. 345  
Domańska-Pawlicka Z.  
173  
Dudley F. J. 557  
Duraś H. 337  
Dyjas-Wochnik D. 19, 27,  
35  
Dymowska Z. 437, 440,  
441  
Dziubek Z. 19, 27, 35,  
213, 497, 505
- Fedrazzoni U. 447  
Fox R. A. 557
- Gabler B. 9  
Gałązka A. 465  
Gałużka Z. 125  
Gancarz Z. 117, 443  
Gałarski J. 331  
Ghezzi F. 447  
Gibiński K. 227  
Gierowska H. 337  
Głowacka A. 345  
Głowaczewska I. 445
- Gmachowska H. 9  
Godzińska E. 9  
Golińska Z. 505  
Gołębiowska H. 337  
Gracka M. 9  
Gruszecka H. 319  
Grutznier L. 449  
Grzegorzka M. 9  
Grzelec T. 125  
Gzik W. 61, 313
- Harmelińska T. 9  
Horbowska H. 221  
Hornik I. 561
- Ingłot-Bilska T. 143
- Janczy S. 121  
Janeczko J. 299, 319, 497  
Januskiewicz J. 71  
Jarowaja O. P. 157  
Jarowej L. W. 157  
Jaworska W. 551  
Jaworski Z. 453  
Jędrychowski W. 121,  
125  
Jordan P. 443
- Kamińska-Afek M. 545  
Kańtoch M. 345  
Kardymowicz-Andrzej-  
czak B. 465  
Kassur B. 35, 71, 319,  
497  
Kassurowa-Migdalska B.  
41, 251, 545  
Kawalec K. 121  
Keller H. E. 158  
Kieć E. 125  
Klenowska Z. 179  
Kołoto-Szymajda B. 453  
Konopnicka B. 9  
Kopczyński J. 277, 419,  
511, 523  
Kostka-Budzyńska D.  
121  
Kostrzewski J. 121, 125  
Kostrzewski J. M. 289,  
429, 541  
Kościelny-Urbanik D.  
125  
Kozerska D. 453  
Kožmińska A. 143  
Krakowska M. 121  
Krasuski A. 353  
Kraus W. 158  
Kruk M. 121  
Kruk-Osińska M. 125  
Kryński S. 353  
Krzciuk-Skutecka J. 67  
Kulesza A. 205, 451, 557  
558  
Kunicka A. 337
- Kurtz J. B. 558  
Kuydowicz J. 55
- Lachowicz K. 81  
Lanowicz R. 441  
Lesiuk-Naruszewicz D.  
1, 9, 155, 165, 379  
Leszczyńska M. 9  
Lewenbuk I. S. 153  
Libich M. 61, 313  
Limburski J. 121  
Linda H. 245  
Lipińska-Nowak K. 55  
Lipińska-Piotrowska I.  
450  
Luszański W. 9
- Łapszewicz A. 497  
Łukawska H. 485
- Maccallum F. O. 558  
Macewicz G. R. 153  
Maciuk H. 9  
Magdzik W. 345  
Malik A. 154, 155  
Malotte R. 191  
Manicka Z. 9  
Marennikowa S. S. 153  
Marszycy S. 9  
Maternowska W. 121  
Mazur B. 237  
McGregory I. A. 439  
Mërka V. 306  
Mészáros J. 152  
Michałowska A. 54  
Migdalska-Kassurowa B.  
41, 251, 545  
Mikulska B. 71  
Modr Z. 560  
Misiurewicz M. 9  
Misiurewicz-Stypuł-  
kowska H. 81, 395, 485  
Miśkiewicz J. 9  
Musetenau C. 449  
Muszyński Z. 191  
Mütting D. 158
- Naruszewicz-Lesiuk D.  
1, 9, 155, 165, 379  
Nasiłowska M. 441, 442  
Niedzielska H. 61, 313  
Nowak A. 227  
Nowak-Lipińska K. 55  
Nowakowska A. 337  
Noworyta J. 99, 385
- Obodowska-Zysk W. 251  
Odoroff Ch. 305  
Olejnik Z. 299, 319  
Osińska-Kruk M. 125  
Ostrowska B. 448  
Ostrowska W. 179  
Osuch T. 219, 299, 479,  
497

Oyrzanowska-Poplewska J. 371

Paccagnella B. 447

Pacioriewicz W. 237

Palička P. 306

Pałucki B. 479

Pawlicka-Domańska Z. 173

Peters W. 440

Pietkiewicz K. 405

Plucińska E. 453

Pohles H. D. 449

Poplewska-Oyrzanowska J. 371

Popławski E. 9

Poznańska H. 319, 449

Prati L. 447

Przybyszewski S. 535

Przyjemska-Słwińska H. 173

Rodkiewicz T. 201, 453

Rogała D. 227

Romano J. 305

Ross R. C. 449

Rutkowski J. 337

Rybicka I. 359

Rychalska B. 319

Rymkiewicz D. 411

Salwińska-Cieckiewicz

B. 121, 125

Samól S. 135

Sawicki F. 121, 257

Selimow M. A. 558

Serokowa D. 156

Shaw J. J. 441

Sherlock S. 554, 557

Skawiska Z. 147, 295

Skutecka-Krzciuk J. 67

Smithers S. R. 442

Sosin M. 121

Sowa J. 147, 295, 331

Staniewicz M. 9

Starzecka B. 433

Stempień R. 55

Stumpf U. 158

Stypułkowska-Misiurewicz H. 81, 395, 485

Szaflarski J. 227

Szałkiewicz K. 9

Szczotka F. 109

Szymajda-Kołoto B. 453

Szymańska R. 9

Słwińska-Przyjemska H. 173

Światłowska J. 9

Timm H. 154

Triger D. R. 558

Trippenbach B. 135

Tucholska M. 9

Twarowska I. 191

Uchow A. J. 158

Urbanik D. 121

Urbanik-Kościelny D. 125

Urbańska L. 227

Wagner K. 453

Walter T. 453

Warenica J. 125

Węglińska T. 201

Wielopolska H. 221

Wiór H. 109

Wochnik-Dyjas D. 19, 27, 35

Wolter M. 154

Wołoszczuk I. 319

Woroniecki N. 1, 9

Wright R. 558

Wysocki J. 160, 449

Zaremba M. 245

Ziemichód T. 433

Ziętek Z. 125

Zysk-Obodowska W. 251

Zabicki W. 447

Zurkin A. T. 306

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

1

TOM XXVI

WARSZAWA

ROK 1972

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XXVI

1972

Nr 1

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

### TREŚĆ

- D. Naruszewicz-Lesiuk, N. Woroniecki: Ocena częstości występowania odry o powikłanym przebiegu I. Powikłania w przebiegu odry u dzieci leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie w latach 1965—1969 . . . . . 1
- Praca zespołowa: Ocena częstości występowania odry o powikłanym przebiegu. II. Powikłania w przebiegu odry u dzieci obserwowanych w poradniach dziecięcych w Warszawie . . . . . 9
- D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Zaburzenia neurologiczne w brucellozie przewlekłej. I. Wyniki podmiotowego badania neurologicznego . . . . . 19
- D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Zaburzenia neurologiczne w brucellozie przewlekłej. II. Wyniki przedmiotowego badania neurologicznego . . . . . 27
- B. Kassur, D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Zaburzenia neurologiczne w brucellozie przewlekłej . . . . . 35
- B. Migdalska-Kassurova: Powikłania ze strony narządów jamy brzusznej w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych . . . . . 41
- Z. Anusz: Projekt wkładki do historii choroby usprawniający dokumentację zachorowań na zatrucie jadem kiełbasianym . . . . . 49
- R. Stempień, J. Kuydowicz, K. Nowak-Lipińska: Charakterystyka zakażeń *Salmonella bovis morbificans* na terenie Łodzi w latach 1969—70 . . . . . 55
- M. Libich, W. Gzik, H. Niedzielska, Z. Chiżyński: Masowe zakażenie pałeczką *Shigella flexneri* 3a w Szpitalu Miejskim w Łodzi . . . . . 66
- J. Skutecka-Krzciuk: Ocena leczniczego działania wibramycyny przeprowadzona w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie . . . . . 67
- B. Kassur, J. Januszkiewicz, J. Cianciara, W. J. Brzosko, B. Mikulska, I. Chojnacka: Ognisko wirusowego zapalenia wątroby z antygenem Australia . . . . . 71
- H. Stypułkowska-Misiurewicz, K. Lachowicz: Zmiany w etiologii czerwonki bakteryjnej w Polsce. II. Występowanie serologicznych typów poszczególnych gatunków (podgrup) *Shigella* . . . . . 81
- J. Noworyta: Zagadnienie wykorzystania antybiogramu pałeczki czerwonki do celów epidemiologicznych . . . . . 99
- H. Wiór, F. Szczęotka: Próba oszacowania wpływu grypy na występowanie martwych urodzeń . . . . . 109
- Z. Gancarz: Fasciozoza u ludzi w Polsce w latach 1945—1970 . . . . . 117



**FELIKS PRZESMYCKI**  
(W 83 ROCZNICĘ URODZIN)

Na dzień 9 stycznia 1972 roku przypada 80 rocznica urodzin nestora polskiej mikrobiologii i epidemiologii, długoletniego dyrektora Państwowego Zakładu Higieny, profesora, doktora nauk medycznych Feliksa Przesmyckiego.

Czcigodny Jubilat, wychowanek Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Kijowie, który ukończył w 1916 roku, był związany z Państwowym Zakładem Higieny przez cały okres swojej zawodowej i naukowej działalności. W okresie międzywojennym był On uczniem i jednym z najbliższych współpracowników Ludwika Hirszfelda. W okresie powojennym był niestrudzonym organizatorem laboratoriów służby sanitarnej-epidemiologicznej kraju, wybitnym uczonym w zakresie wirusologii i epidemiologii, troskliwym wychowawcą szeregu pokoleń lekarzy i mikrobiologów.

W Jego działalności, której Przegląd Epidemiologiczny poświęcił bardziej szczegółowe omówienie w XVIII tomie w 1964 roku wyznaczają się następujące daty:

- 1918 rok — rozpoczęcie mikrobiologicznej pracy, początkowo (z powodu braku etatów) w charakterze laboranta
- 1922 rok — uzyskanie stopnia doktora medycyny
- 1929 rok — habilitacja
- 1933 rok — kierownictwo Oddziału Diagnostyki w Zakładzie Bakteriologii PZH
- 1945 rok — objęcie stanowiska dyrektora Państwowego Zakładu Higieny
- 1946 rok — nominacja na profesora bakteriologii lekarskiej Uniwersytetu Łódzkiego
- 1951 rok — nominacja na profesora epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie
- 1952 rok — nagroda państwowa I stopnia za naukową i organizacyjną działalność z zakresu walki z chorobami zakaźnymi
- 1963 rok — przejście w stan spoczynku ze stanowiska dyrektora Państwowego Zakładu Higieny z zachowaniem aktywnej łączności z nauką i organizacyjną działalnością w zakresie wirusologii w skali ogólnokrajowej.

Jako uczony Profesor Przesmycki jest szeroko znany i ceniony na terenie międzynarodowym i oczywiście tym bardziej na terenie całego kraju. Uczestniczył w rozwoju polskich prac mikrobiologicznych w ciągu już prawie 55 lat naukowej działalności, zostawiając trwały ślad w badaniach nad bakteriologią zapalenia opon mózgowych, błonicy, czerwonki, płonicy, a w ostatnim okresie swej działalności w badaniach nad wirusologią i epidemiologią grypy, poliomyelitis i kleszczowego zapalenia mózgu. Opublikował ponad 250 prac naukowych i był autorem lub redaktorem szeregu podręcznikowych opracowań z zakresu bakteriologii i wirusologii. Wiele prac wykonanych lub kierowanych przezeń opublikował w tym kwartalniku.

Jest On członkiem licznych towarzystw naukowych, w tym także członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów oraz Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Był też pierwszym profesorem epidemiologii w Polsce.

Profesor Przesmycki w dalszym ciągu aktywnie uczestniczy w rozwoju polskiej wirusologii jako doradca, udostępniając innym swoją głęboką wiedzę i długoletnie doświadczenie.

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego składa Czcigodnemu Jubilatowi serdeczne życzenia dalszej owocnej pracy, głęboko przekonana, że wyraża również uczucia licznych Jego uczniów, współpracowników, słuchaczy oraz czytelników Jego prac.

*Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Narcyz Woroniecki \**

## OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ODRY O POWIKŁANYM PRZEBIEGU

### I. POWIKŁANIA W PRZEBIEGU ODRY U DZIECI LECZONYCH W KLINICE CHOROÓB ZAKAŻNYCH WIEKU DZIECIECEGO AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE W LATACH 1965—1969

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
i Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie

*Poddano analizie dane dotyczące przebiegu odry, zanotowane w historii choroby 581 dzieci leczonych w latach 1965—1969. Stwierdzono, że powikłania w przebiegu odry wystąpiły u 73% dzieci. Ogółem zanotowano 26 rodzajów powikłań. Najczęściej występowały: zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli oraz dławiec rzekomy.*

W 1955 roku zespół lekarzy Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie podjął badania mające na celu ustalenie zmian, jakie wystąpiły w ostatnich dziesięcioleciach w obrazie klinicznym niektórych ostrych chorób zakaźnych. W publikacji podsumowującej wyniki badań wykazano, że przebieg kliniczny odry bez powikłań uległ pewnym zmianom (13). Objawy opisywane jako typowe dla odry występowały znacznie rzadziej, np. plamki Koplika w 30% przypadków, a dwugarbny tor gorączki tylko w 18% przypadków.

Zarówno wyżej cytowana praca, jak i inne publikacje polskie poświęcone klinice powikłań w przebiegu odry, dotyczących jednego narządu lub układu, nie dają ogólnego obrazu powikłań, jakie obserwuje się wśród hospitalizowanych dzieci (1—12).

Spośród ogółu chorych na odrę do leczenia w szpitalu kierowane są przede wszystkim te dzieci, u których choroba ma ciężki przebieg, lub które muszą być izolowane ze względów środowiskowych. W związku z tym dane uzyskane z obserwacji szpitalnych nie mogą być podstawą do oceny ryzyka wystąpienia powikłań w przebiegu odry. Natomiast, analizując przebieg kliniczny wyłącznie tych dzieci, u których stwierdzono powikłania, można uzyskać obraz ogólny obserwowanych w szpitalu powikłań.

Celem niniejszej pracy było zestawienie powikłań, jakie obserwowano w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie w latach 1965—1969, i dokonanie oceny częstości ich występowania. Uzyskane dane wykorzystano do przygotowania formularza ankiety, jakim posługiwano się w badaniu prospektywnym częstości występowania na terenie Warszawy odry o powikłanym przebiegu.

\* pomoc techniczna *Andrzej Ratyński*



## MATERIAŁ I METODY

Analizę objęto historie choroby 581 dzieci chorych na odrę (tab. I). Pominęto dzieci, u których w czasie odry wystąpiła inna ostra choroba zakaźna.

Analizowano: a) wiek chorych na odrę o powikłanym przebiegu (tab. II); b) występowanie powikłań w poszczególnych latach kalendarzowych (tab. III); c) występowanie i rodzaj powikłań w zależności od wieku chorych (tab. IV).

Największa liczba dzieci chorych na odrę, które leczono w Klinice, przypada na lata 1966 i 1969. Są to lata okresowego wzrostu liczby zachorowań na odrę w Warszawie.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Występowanie powikłań w zależności od wieku chorych. Wśród hospitalizowanych 581 dzieci powikłania wystąpiły u 422 dzieci, tj. u 72,6% ogółu leczonych. W latach epidemicznych odsetek dzieci z powikłaniami był wyższy i wynosił w 1966 roku 76,4% a w 1969 roku 78,7%. U 135 dzieci (32%) stwierdzono wystąpienie 2 lub więcej powikłań.

Z wyjątkiem 1968 roku najwyższy odsetek przypadków powikłanych występował wśród dzieci w wieku od 13 do 24 miesięcy, w całym analizowanym okresie wynosił on 26,3% (wahania w granicach od 25,6% do 31,0%). Również na ten wiek przypada najwyższy odsetek (37,0%) chorych z dwoma lub więcej powikłaniami (ryc. 1).

Drugie miejsce pod względem częstości występowania powikłań zajmuje wiek 7—12 miesięcy. Począwszy od 3 roku życia (tzn. po ukończeniu 2 lat) częstość występowania powikłań ulega stopniowemu zmniejszeniu. Na grupę wieku 10—14 lat przypada już tylko 1,4% przypadków o przebiegu powikłanym, ponadto począwszy od 9 roku życia nie notowano już żadnego przypadku z 2 lub więcej powikłaniami.

Występowanie i rodzaj powikłań w zależności od wieku chorych i roku obserwacji. U chorych na odrę obserwowano w Klinice 26 różnych rodzajów powikłań, z których 15 wystąpiło co najmniej w trzech przypadkach (tabele III i IV).

We wspólnej rubryce „inne” ujęto pozostałe 11 powikłań. Były to: *conjunctivitis purulenta*, *lumphadenitis*, *pharyngitis*, *sinobronchitis*, *anaemia hypochromica*, silne bóle brzucha, wymioty, zapalenie wyrostka robaczkowego, odma podskórna, zapalenie opłucnej oraz zaostrzenie uprzednio leczonej choroby: *bronchitis spastica* i krzywicy.

U poszczególnych dzieci występowało w przebiegu odry od jednego do czterech powikłań. W tabeli III zestawiono oddzielnie powikłania, które występowały pojedynczo (a) oraz powikłania, które wystąpiły jako jedno z dwu lub więcej obserwowanych (b). Na stwierdzonych ogółem 594 powikłań, 287 (48,3%) wystąpiło pojedynczo, pozostałe 307 powikłań (51,7%) rozpoznano u 135 dzieci.

Najczęściej występującym powikłaniem było zapalenie płuc, które rozpoznano ogółem u 203 dzieci i które stanowiło 34,2% wszystkich powikłań. Wśród dzieci z jednym tylko powikłaniem zapalenie płuc wystąpiło aż w 45,4% przypadków, a wśród dzieci z licznymi powikłaniami w 23,8% przypadków.

Drugie miejsce pod względem częstości występowania zajmuje zapalenie oskrzeli stwierdzone w 80 przypadkach oraz dławiec rzekomy roz-

Tabela I

Chorzy na odrę leczeni w latach 1965—1969 w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie. Liczba chorych i czas leczenia

Rok	Liczba leczonych	W tym chorych z powikłaniami		Ogółem dni leczenia szpitalnego	Średni czas leczenia w dniach	
		liczba	%		bez powikłań	z powikłaniami
1965	114	82	71,9	1241	9,9	11,7
1966	140	107	76,4	1541	9,3	11,7
1967	96	55	57,3	1045	9,3	12,3
1968	76	56	73,7	691	7,8	9,9
1969	155	122	78,7	1581	7,6	11,2
Ogółem	581	422	72,6	6099	8,9	11,4

poznany u 68 dzieci, stanowiące odpowiednio 13,5% oraz 11,4% wszystkich powikłań. Ponad połowa przypadków zapalenia oskrzeli wystąpiła jako pojedyncze powikłanie: stwierdzono je u 16,4% dzieci w grupie „a” i u 10,7% dzieci w grupie „b” (tab. III). Dławiec rzekomy występował znacznie częściej w połączeniu z innymi powikłaniami, 61,8% wszystkich przypadków dławca rzekomego zanotowano w grupie „b”.

Do dosyć często występujących powikłań należy jeszcze zaliczyć zapalenie ucha środkowego oraz dyspepsję, odpowiednio 8,4% oraz 7,2% wszystkich powikłań. Zapalenie ucha środkowego, dyspepsja, jak również *stomatitis*, przeważały w grupie „b”.

Silne krwawienia z nosa występowały u 28 dzieci i stanowiły 4,7% wszystkich powikłań. W 20 przypadkach były one główną przyczyną skierowania chorych do Kliniki. Wysypkę wybroczynową obserwowano stosunkowo rzadko. W analizowanym materiale stwierdzono ją u 13 dzieci (2,2%), w tym u 8 dzieci towarzyszyła innym powikłaniom, a u pozostałych chorych była silnie zaznaczona i utrzymywała się przez kilka dni. Przebieg kliniczny odry w tych przypadkach oceniono jako ciężki lub średnio ciężki.

Z punktu widzenia rokowania najgroźniejszym powikłaniem obok zapalenia płuc i dławca rzekomego jest zapalenie mózgu. Stwierdzono je u 14 dzieci, w tym u 10 jako jedyne powikłanie (3,5%) i u 4 równoległe z zapaleniem płuc (3,0%).

Objawy oponowe wystąpiły w siedmiu, a utrata przytomności w czterech przypadkach. U dwojga dzieci z objawami oponowymi i 9 dzieci, u których wystąpiła utrata przytomności, stwierdzono również wystąpienie drgawek. Ogółem powikłania neurologiczne rozpoznano u 35 dzieci i stanowiły one 6% wszystkich powikłań.

U 29 dzieci wystąpiły drgawki, przy czym w 8 przypadkach było to główną przyczyną skierowania dziecka do szpitala. Z pozostałych 21 przypadków w 11-tu, jak to zaznaczono wyżej, drgawki towarzyszyły utracie przytomności, objawom oponowym lub występowały równoległe z innymi powikłaniami (głównie dyspepsja, zapalenie płuc).

Najczęściej spotykanymi skojarzeniami powikłań były dławiec rzekomy i zapalenie płuc (15 przypadków), dławiec rzekomy i zapalenie oskrzeli (14 przypadków), dyspepsja i zapalenie płuc lub zapalenie oskrzeli (20 przypadków), zapalenie płuc i zapalenie ucha środkowego oraz zapalenie płuc i *stomatitis* (po 10 przypadków), zapalenie oskrzeli i zapalenie ucha środkowego (7 przypadków).

Tabela II

Odra u chorych leczonych w Klinice. Wiek chorych na odrę o powikłanym przebiegu

Wiek chorych	Rok										Razem w latach 1965—69		Chorzy z 2 lub więcej powikłaniami 1965—69	
	1965		1966		1967		1968		1969		1	‰	1	‰
	1	‰	1	‰	1	‰	1	‰	1	‰				
do 6 m	4	4,9	2	1,9	2	3,6	1	1,8	—	—	9	2,1	2	1,5
7—12 m.	8	9,8	11	10,3	5	9,1	7	12,5	20	16,4	51	12,1	20	14,8
1	21	25,6	30	28,0	17	31,0	11	19,6	32	26,2	111	26,3	50	37,0
2	7	8,5	16	15,0	8	14,5	15	26,8	16	13,1	62	14,7	27	20,0
3	10	12,2	15	14,0	6	10,9	5	8,9	16	13,1	52	12,3	9	6,7
4	9	11,0	14	13,1	4	7,3	2	3,6	13	10,7	42	10,0	16	11,9
5	11	13,4	3	2,8	2	3,6	4	7,1	7	5,7	27	6,4	4	3,0
6	6	7,3	4	3,7	3	5,5	2	3,6	1	0,8	16	3,8	3	2,2
7	1	1,2	9	8,4	5	9,1	4	7,1	4	3,3	23	5,5	3	2,2
8	5	6,1	3	2,8	1	1,8	3	5,4	8	6,6	20	4,7	1	0,7
9	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2,5	3	0,7	—	—
10—14	—	—	—	—	2	3,6	2	3,6	2	1,6	6	1,4	—	—
Ogółem 0—14	82	100,0	107	100,0	55	100,0	56	100,0	122	100,0	422	100,0	135	100,0

Tabela III

Odra u chorych leczonych w Klinice. Liczba zanotowanych powikłań w latach 1965—1969

Rodzaj powikłania	1965		1966		1967		1968		1969		Ogółem				Ra- zem	W tym	
											„a”		„b”			(a+b)	%
	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	1	%	1	%	„a”		„b”
Zapalenie płuc	23	17	30	19	20	12	14	7	43	18	130	45,4	73	23,8	203	64,0	36,0
Zapalenie oskrzeli	19	6	11	11	2	3	11	6	4	7	47	16,4	33	10,7	80	58,8	41,2
Dławiec rzekomy	2	7	3	14	3	1	3	7	15	13	26	9,1	42	13,7	68	38,2	61,8
Zapalenie ucha środ- kowego	3	7	5	10	1	1	2	3	3	15	14	4,9	36	11,7	50	28,0	72,0
Dyspepsja	1	6	—	10	1	9	1	4	2	9	5	1,7	38	12,4	43	11,6	88,4
Krwawienie z nosa	1	1	7	2	2	2	5	1	4	3	19	6,6	9	2,9	28	67,9	32,1
<i>Stomatitis</i>	—	5	1	4	1	—	1	—	—	4	3	1,0	13	4,2	16	18,8	81,2
Wybroczyny na skórze	—	2	2	3	3	—	—	1	—	2	5	1,7	8	2,6	13	38,5	61,5
Drgawki	2	4	2	6	1	5	—	1	3	5	8	2,8	21	6,8	29	27,6	72,4
Zapalenie mózgu	1	—	3	1	2	1	1	2	3	—	10	3,5	4	1,3	14	71,4	28,6
Objawy oponowe	—	1	1	1	—	—	—	1	3	—	4	1,4	3	1,0	7	57,1	42,9
Utrata przytomności	—	—	—	5	1	3	—	—	2	3	3	1,0	11	3,6	14	21,4	78,6
<i>Rhinitis purulenta</i>	1	—	—	—	—	—	1	—	1	2	3	1,0	2	0,7	5	—	—
Zapalenie zatok	—	2	1	—	—	—	—	—	1	—	2	0,7	2	0,7	4	—	—
Angina	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	2	0,7	1	0,3	3	—	—
Inne	2	1	—	4	—	3	—	—	4	3	6	2,1	11	3,6	17	35,3	64,7
Ogółem	55	59	67	90	38	40	39	34	88	84	287	100	397	100	594	48,3	51,7
	(114)		(157)		(78)		(73)		(172)								

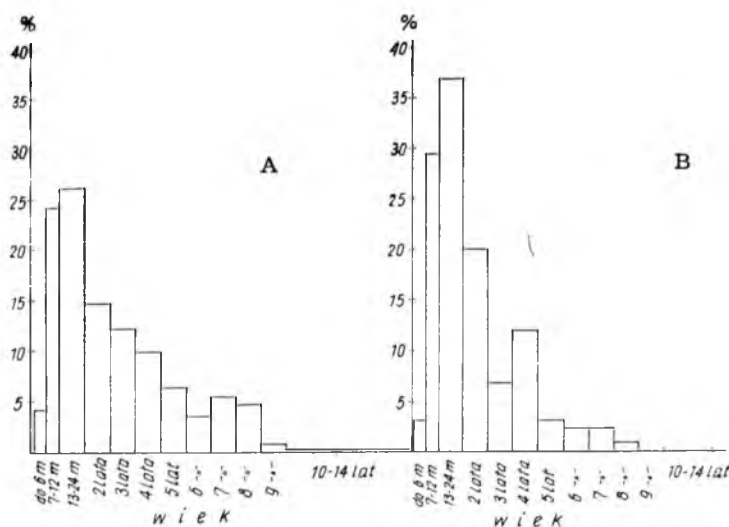
a — powikłania występowały pojedynczo

b — powikłanie było jednym z dwu lub więcej obserwowanych.

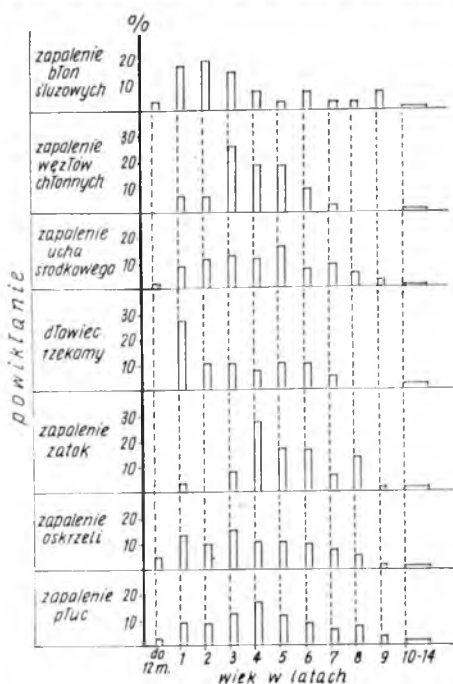
Tabela IV

Odra u dzieci leczonych w Klinice. Występowanie powikłań w zależności od wieku chorych

Rodzaj powikłania	Liczba ogółem	Wiek w miesiącach		Ogółem do 12 m.	Wiek w latach						% ogólnej liczby powikłań	
		do 6 m.	7—12 m.		1	2	3	4	5—6	7—9		10—14
Zapalenie płuc	203	7	27	34	54	36	27	16	15	17	4	34,2
Zapalenie oskrzeli	80	1	6	7	19	15	7	12	11	9	—	13,5
Dławiec rzekomy	68	—	10	10	23	10	12	9	3	1	—	11,4
Zapalenie ucha środkowego	50	1	11	12	21	9	3	1	2	2	—	8,4
Dyspepsja	43	1	12	13	20	8	2	—	—	—	—	7,2
Krwawienie z nosa	28	—	—	—	1	1	4	5	8	8	1	4,7
Wybroczyny na skórze	13	—	2	2	4	2	3	1	—	1	—	2,2
<i>Stomatitis</i>	16	—	1	1	9	3	—	3	—	—	—	2,7
Drgawki	29	1	2	3	13	5	3	2	1	2	—	4,9
Zapalenie mózgu	14	—	—	—	1	—	1	2	5	4	1	2,4
Objawy oponowe	7	—	—	—	2	—	1	1	1	2	—	1,2
Utrata przytomności	14	—	2	2	5	3	1	2	1	—	—	2,4
<i>Rhinitis purulenta</i>	5	—	2	2	1	1	—	—	1	—	—	0,8
Zapalenie zatok	4	—	—	—	1	—	1	1	1	—	—	0,7
Angina	3	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	0,5
Inne	17	—	4	4	2	2	1	4	2	2	—	2,9
Razem liczba	594	11	79	90	176	95	66	59	52	47	6	59,4
%	100	1,9	13,3	15,2	29,6	16,0	11,1	9,9	8,8	8,4	1,0	100



Ryc. 1. Chorzy na odrę leczeni w Klinice w latach 1965—1969. A. Występowanie powikłań wg wieku. B. Występowanie dwu lub więcej powikłań wg wieku.



Ryc. 2. Odra u dzieci leczonych w Klinice. Występowanie siedmiu powikłań w zależności od wieku chorych.

Zależność występowania poszczególnych powikłań od wieku chorych przedstawia tabela IV i ryc. 2. Około 82% ogółu powikłań wystąpiło u dzieci w grupie wieku 0—4 lata. Wyłącznie u dzieci do 3 roku życia

występowały dyspepsja oraz przeważająca większość przypadków zapalenia ucha środkowego, do 4 roku życia występowały: *stomatitis* i poza jednym przypadkiem wybroczynowa wysypka na skórze. Przeważającą większość przypadków dławca rzekomego, utraty przytomności, drgawek i *rhinitis purulenta* obserwowano u chorych w wieku do 5 lat. Większość przypadków zapalenia mózgu (12 na ogólną liczbę 14-tu), jak również objawów oponowych oraz krwotoków z nosa wystąpiła u chorych w wieku od 3 do 8 lat.

Średni czas leczenia szpitalnego chorych bez powikłań wynosił 8,9 dnia a w przypadkach powikłanych 11,4 dni.

Д. Нарушевиц-Лесюк, Н. Вороньки

#### OCENKA CZĘSTOTY POJAWIENIA KORI S OSŁOŻNENNYM TECZENIEM

##### I. Osłojnienia w tecznie kori u dzieci leczennych w Detskiej Klinice Infekcyjnych Chorób Medyckiego Instytutu w g. Warszawie

Analizu podwergnuto dane o tecznie kori, zamieszczone w historiach choroby od 581 dziecka, leczonego w Klinice w 1965—1969 r. Konstatowano, że osłojnienia w tecznie kori pojawiły się u 73% dzieci. Wszego odnotowano 26 typów osłojnien. Czaste wszego pojawiały się pnemonia, bronchit i lożny krup. Neurologiczne osłojnienia stanowiły 6% z liczby wszego osłojnien.

Średni srok bolnicyjnego leczenia dzieci bez osłojnien stanowił 8,9 dni, a w osłojnionych słucajach 11,4 dni.

D. Naruszewicz-Lesiuk, N. Woroniecki

#### AN EVALUATION OF THE FREQUENCY OF COMPLICATED MEASLES

##### I. Complications in the course of Measles in children treated at the clinic of infectious diseases of childhood of the Medical Academy in Warsaw

Data relating to the course of measles in the clinical histories of 581 children treated at the Clinic in the years 1965-1969 were analyzed. Complications occurred in the course of measles in 73% of the children. Twenty-six different complications were encountered, among which pneumonia, bronchitis and pseudocroup were most frequent. Neurological complications constituted 6% of all the complications.

The mean hospital stay in uncomplicated cases was 8.9 days, and in complicated cases 11.4%.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bogdanowicz J.: Ped. Pol. 1958, 33, 1, 47. — 2. Dębowska D.: Ped. Pol., 1958, 33, 5, 583. — 3. Erciński K., Świcowa K., Szczurówna M.: Ped. Pol., 1962, 37, 2, 129. — 4. Godlewski J.: Przeg. Lek., 1948, 13—14, 466. — 5. Kaszubska-Polkowska J.: Ped. Pol., 1958, 33, 1, 86. — 6. Kurkus M.: Ped. Pol., 1952, 27, 11, 1348. — 7. Kurowska-Taylorowa A.: Ped. Pol., 1953, 28, 111, 1113. — 8. Lipińska-Piotrowska I.: Wiad. Lek., 1970, 23, 14, 1169. — 9. Marczyńska-Robowska M., Szczepańska H.: Ostre choroby wirusowe zakaźne u dzieci. PZWL Warszawa, 1956. — 10. Obodowska-Zysk W.: Przeg. Epid., 1959, 13, 3, 249.

11. Radzikowska-Orłowska H., Hewelke-Grabowska I.: Ped. Pol., 1956, 31, 7, 809. — 12. Steckiewicz-Krzeska J.: Ped. Pol., 1962, 27, 10, 1179. — 13. Zespół lekarzy Kliniki Chorób Zakaźnych Wzku Dziecięcego AM w Warszawie: Przeg. Epid., 1959, 13, 4, 313.

*Praca zespołowa \*)*

OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ODRY  
O POWIKŁANYM PRZEBIEGU

II. POWIKŁANIA W PRZEBIEGU ODRY U DZIECI OBSERWOWANYCH  
W PORADNIACH DZIECIĘCYCH W WARSZAWIE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Stołeczny Ośrodek Matki i Dziecka  
oraz Poradnie Dziecięce podległe Dzielnicy Wydziałom Zdrowia i Op. Społ.  
m. st. Warszawy

*Badanie prospektywne objęło 5260 dzieci chorych na odrę. Odra o powikłanym przebiegu wystąpiła u 16,9% obserwowanych dzieci. Najczęściej powikłania występowały u dzieci w wieku 13—24 miesięcy (u 24,4% chorych). Ogólny wskaźnik powikłań wynosił 186,8/1000, a wskaźnik powikłań obliczony wspólnie dla zapalenia płuc, zapalenia zatok, zapalenia ucha środkowego i powikłań neurologicznych wynosił 89,7/1000 chorych dzieci.*

Celem pracy jest ocena częstości występowania odry o powikłanym przebiegu oraz rodzaju powikłań w zależności od wieku chorych. Badanie prospektywne prowadzono na terenie Warszawy, gdzie dobra zgłaszalność i rozwinięta sieć poradni dziecięcych zapewniały uzyskanie bardziej wiarygodnych danych niż na innym terenie.

W badaniu uczestniczyły poradnie dziecięce podległe Dzielnicy Wydziałom Zdrowia i Opieki Społecznej miasta Warszawy. Prowadzenie obserwacji nadzorowali Kierownicy Zespołów Specjalistycznych do spraw pediatrii.

ORGANIZACJA BADANIA

Na podstawie danych uzyskanych z badania retrospektywnego (3) opracowano formularz ankiety zawierający poza częścią ogólną, pozwalającą na identyfikację dziecka, pytania dotyczące klinicznego przebiegu odry.

Ankiety dostarczono poszczególnym obwodom specjalistycznym. Ustalono, że ankieta wypełniona będzie przy zgłoszeniu się dziecka chorego na odrę do lekarza (pierwsza wizyta) i uzupełniana w czasie następnych porad przez okres 3 tygodni, licząc od dnia wystąpienia wysypki (usta-

---

\* Plan badania, opracowanie materiału i napisanie pracy *Danuta Naruszewicz-Le-siuk*. Organizacja badania w poradniach i nadzór nad obserwacjami klinicznymi: *Marta Misiurewicz, Barbara Gabler, Wanda Chlebicka, Halina Gmachowska, Eugenia Godzińska, Maria Gracka, Maria Grzegorzółka, Teresa Hamerlińska, Barbara Kop-nopnicka, Maria Leszczyńska, Witold Luszawski, Halina Maciuk, Zofia Manicka, Jadwiga Miśkiewicz, Stanisław Marszycki, Eugeniusz Poplawski, Maria Staniewicz, Jadwiga Światłowska, Katarzyna Szatkiewicz, Regina Szymańska, Maria Tucholska, Narcyz Woroniecki.*



lony okres występowania powikłań). Raz w miesiącu ankiety zbierane były z Poradni przez Kierowników Obwodów Specjalistycznych i przekazywane do Państwowego Zakładu Higieny.

Założono kartotekę dzieci, które zachorowały na odrę na terenie Warszawy. Podstawą do założenia karty osoby chorej na odrę były zgłoszenia o chorobie zakaźnej nadsyłane do Dzielnicowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. Kartotekę prowadzono na bieżąco z maksymalnym opóźnieniem 2 tygodni w stosunku do daty zgłoszenia zachorowania na odrę. Po otrzymaniu ankiety dane dotyczące powikłań nanoszono na odpowiednie karty kartoteki.

Wykonanie badania zaplanowano na 1970 rok. Wobec tego, że w styczniu i lutym 1970 roku wystąpiła na terenie Warszawy epidemia grypy, termin badania przesunięto. Badanie pilotowe przeprowadzono w okresie od 9 do 31.III.1970 roku, a właściwe badanie rozpoczęto w dniu 1.IV.1970 roku i zakończono 31.III.1971 roku.

#### WYNIKI BADANIA

W okresie objętym badaniem zarejestrowano na terenie Warszawy 9197 zachorowań na odrę. Po wyłączeniu przypadków nie objętych organizacyjną siecią badania, liczba przypadków, w których można było oczekiwać wypełnienia ankiety wynosiła 7689. Otrzymano 5260 ankiet, co stanowi 68,4% oczekiwanej liczby i 58,9% z ogólnej liczby zachorowań po wyłączeniu zgłoszeń ze szpitali i osób powyżej 15 roku życia.

Z ogólnej liczby zachorowań 51,2% dotyczyło chłopców, 48,8% dziewcząt. W uzyskanych ankietach procent zachorowań przypadający na chłopców wyniósł 50,9, a dziewcząt 49,1.

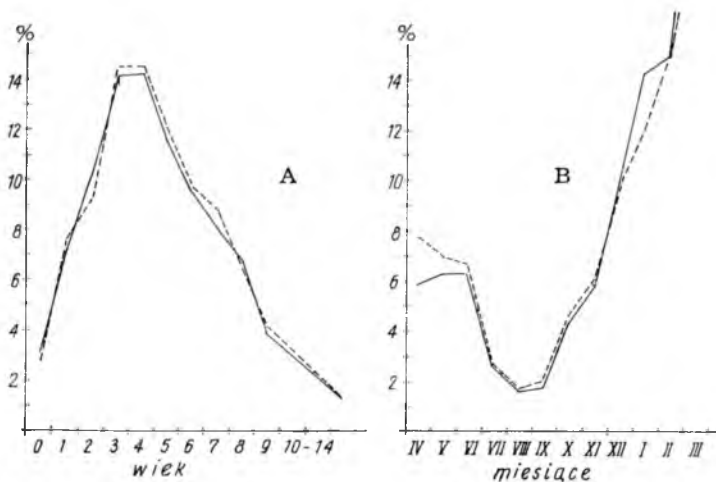
Z ogólnej liczby zachorowań: 33,7% przypada na dzieci uczęszczające do przedszkola; 25,2% na dzieci uczęszczające do szkoły; 9,8% dzieci ze żłobków; 0,5% dzieci z Domów Małego Dziecka oraz dzieci nieuczęszczających do w. w. — 30,8%. Wśród dzieci, o których dane uzyskano w ankiecie, odsetek uczęszczających do przedszkola wynosił 34,7; do szkoły 27; do żłobka 9,9; nie uczęszczało do wyżej wymienionych — 28,4%.

Na rycinie 1 przedstawiono rozkład według grup wieku oraz według miesięcy wszystkich zachorowań i zachorowań dzieci objętych badaniem prospektywnym.

Jak wynika z tabeli I najwięcej zachorowań zarejestrowano na terenie dzielnic: Praga Północ, Ochota i Praga Południe.

Najwyższy procent ankiet w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na danym terenie uzyskano w dzielnicach: Śródmieście — 69,7; Wola — 69,4 i Mokotów — 67,7, najniższy w dzielnicy Żoliborz — 39,7. Po odjęciu przypadków, o których wiadomo, że nie były objęte badaniem stwierdzono, że najwyższy procent uzyskanych ankiet przypada na Wolę — 80,1, Mokotów — 78,7 i Śródmieście 78,1 i nadal najniższy na Żoliborz — 46,7 (tabela I).

Badanie przeprowadzono w czasie 9 miesięcy roku międzyepidemicznego dla odry w Warszawie (1.IV.—31.XII.1970) i 3 miesięcy roku epidemicznego (1.I.—31.III.1970). Zachorowania z roku międzyepidemicznego stanowią 45% wszystkich zachorowań zarejestrowanych w czasie badania, pozostałe 55% dotyczy zachorowań z roku nasilenia epidemicznego. Stosunek liczby ankiet uzyskanych w roku międzyepidemicznym do uzyskanych w roku epidemicznym wynosi 48 : 52.



Ryc. 1. Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 do 31.III.1971 r. A. Częstość względna zachorowań wg wieku. B. Częstość względna zachorowań wg miesięcy

Analizą objęto 5253 ankiety, ponieważ 7 ankiet dotyczyło osób powyżej 15 roku życia.

Z analizy powikłań wyłączono:

1) przypadki zapalenia oskrzeli, o których wiadomo było, że wystąpiły w okresie nieżytowym, traktując je jako typowy w tym czasie dla odry objaw,

2) przypadki, w których stwierdzono jednocześnie płonicę lub krztusiec, ponieważ nie można było wykluczyć możliwości, że powikłania są wynikiem tych chorób,

3) przypadki skierowane do szpitala zakaźnego, gdzie stwierdzono, że powikłania nie mają związku z odrą, np. objawy neurologiczne wystąpiły na skutek zatrucia largaktiliem lub nawrót gorączki był związany z uformowaniem się ropnia na pośladku,

4) nie traktowano jako powikłania faktu skierowania dziecka do szpitala; notowano tylko podane w rozpoznaniu powikłania. Jeżeli skierowanie do szpitala wynikało z przesłanek socjalnych, kwalifikowano taki przypadek jako odrę niepowikłaną.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Częstość występowania odry o powikłanym przebiegu. Wśród obserwowanych 5253 dzieci odrę o powikłanym przebiegu stwierdzono u 887, tj. u 16,9% chorych. W poszczególnych dzielnicach odsetek chorych z powikłaniami wahał się w granicach od 9,0 (Żolibórz) do ok. 20 (Praga Południe i Praga Północ) (tab. I). U 80 chorych stwierdzono wystąpienie dwu lub więcej powikłań.

Z ogólnej liczby chorych z powikłaniami najczęściej przypadków dotyczyło dzieci w wieku 3 i 4 lata (14,9% oraz 14,2%) (ryc. 2A). Wiąże się to z przypadającą na ten wiek największą liczbą zachorowań (ryc. 1A). Rzeczywistą częstość występowania powikłań w zależności od wieku ilustruje ryc. 2 część B oraz tabela II. Jak wynika z danych w tabeli II, największy odsetek chorych z powikłaniami stwierdzono wśród dzieci w wieku 13—24 miesiące (różnica statystycznie znamienne). Dla ogółu obserwowanych

Tabela I

Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 do 31.III.1971 roku. Liczba chorych zarejestrowanych, obserwowanych, oraz chorych u których stwierdzono powikłania

Dzielnica	Zarejestrowano zachorowań		Liczba ankiet		% uzyskanych ankiet w stosunku do		Chorzy z powikłaniami			Wskaźnik powikłań na 1000
	1	%	oczekiwana	uzyskana	oczekiwanych	ogółem	1	%	% wśród badanych	
Śródmieście	937	10,2	780	612	78,1	11,6	91	10,3	14,9	173,8
Mokotów	930	10,1	774	612	78,7	11,6	105	11,9	17,2	198,0
Wola	1343	14,6	1123	900	80,1	17,1	113	12,6	12,6	134,4
Ochota	1572	17,1	1174	847	71,9	16,1	144	16,4	17,0	190,1
Żolibórz	1324	14,4	1101	515	46,7	9,8	80	9,0	15,5	170,9
Praga Płn.	1663	18,1	1466	839	57,2	16,0	167	18,6	19,9	219,6
Praga Płd.	1428	15,5	1271	935	73,1	17,8	187	21,2	20,1	214,6
Warszawa	9197	100,0	7689	5260	68,4	100,0	887	100,0	16,9	186,8

Tabela II

Odra w Warszawie od 1.IV.1970 do 31.III.1971 roku. Odsetek dzieci z powikłaniami w przebiegu odry z ogólnej liczby chorych dzieci

Dzielnica	Wiek	Do 12 m.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10—14	Ogółem
	Śródmieście	18,2	31,0	7,9	13,5	15,2	14,7	17,8	8,5	18,8	20,0	10,7	14,9
Mokotów	9,5	17,4	25,0	18,4	8,5	11,8	25,5	15,6	17,6	18,5	12,9	17,2	
Wola	22,7	16,9	17,8	13,4	9,4	13,2	10,4	13,3	8,0	17,6	2,2	12,6	
Ochota	22,2	36,6	11,3	19,6	20,3	18,8	16,2	16,0	10,1	16,3	12,0	17,0	
Żolibórz	22,2	20,0	20,0	16,5	14,1	23,7	13,2	12,2	12,1	—	7,3	15,5	
Praga Płn.	17,6	30,9	22,8	18,0	20,5	14,3	15,1	22,6	19,2	11,1	19,7	19,9	
Praga Płd.	20,0	21,3	18,9	21,0	22,9	24,8	23,5	14,7	23,7	9,8	18,7	20,1	
Ogółem	19,1	24,4	18,8	17,2	16,4	17,3	16,8	14,9	15,5	13,7	12,9	16,9	

w tym wieku dzieci odsetek powikłań wynosił 24,4%, a w obrębie Warszawy wahał się w granicach od 17,4 (Mokotów) do 36,6% (Ochota). Oznacza to, że powikłania występowały w tym wieku przeciętnie u co 4 dziecka chorego na odrę.

Następne miejsce pod względem częstości występowania odry o powikłanym przebiegu zajmują:

a) wiek do 12 miesiąca życia — 19% chorych z powikłaniami; wahania w obrębie Warszawy od 9,5 (Mokotów) do 22,2 i 22,7% (Wola, Ochota, Żolibórz);

b) drugi rok życia — 18,8% chorych z powikłaniami; wahania od 7,9% (Śródmieście) do 25,0% (Mokotów).

Najniższy procent chorych z powikłaniami notowano w wieku 10—14 lat — ogółem 12,9%.

Nie stwierdzono różnic w występowaniu odry o powikłanym przebiegu w zależności od płci: 50,2% chorych dzieci stanowiły dziewczęta, 49,8% chłopcy. Wysoki odsetek odry z powikłaniami stwierdzono wśród dzieci ze złobków (31,2%), wyższy niż można było tego oczekiwać w związku z wiekiem chorych (procent przypadków powikłanych w wieku 0—12 miesięcy, 1 i 2 lata wynosił — 19,1; 24,4 i 18,8).

Odsetek przypadków odry z powikłaniami w pozostałych grupach dzieci wynosił: dzieci uczęszczające do szkoły — 16,2 do przedszkola — 22,2, nie uczęszczające nigdzie — 18,1.

Na skutek wystąpienia powikłań w przebiegu choroby skierowano do szpitala 52 dzieci (1,0% chorych).

Rodzaj i częstość występowania powikłań. Ogółem wśród obserwowanych dzieci wystąpiło 981 powikłań. Dziesięć rodzajów powikłań wymienionych w ankiecie zestawiono w tabeli III.

Ponadto u 65 dzieci obserwowano 12 innych powikłań, które ujęto w wyżej wymienionej tabeli w rubryce inne. Były to: zapalenie gardła — 13 przypadków, krwotoki z nosa — 11 przypadków, wysypka wybroczykowa — 7 przypadków, anigna — 10 przypadków, wymioty i wysoka gorączka — 8 przypadków, ropne zapalenie spojówek — 4 przypadki, przewlekające się zapalenie krtani — 2, zapalenie miedniczek nerkowych i zapalenie pęcherza — 4, silne bóle brzucha, *stomatitis ulcerosa*, zapalenie opłucnej, *afonia spastica*, tiki twarzy, anemia — po jednym przypadku.

U 35 dzieci wystąpiło zaostrzenie choroby, z powodu której dziecko było leczone przed zachorowaniem na odrę. Obserwowano zaostrzenie objawów następujących chorób: zapalenie zatok — w 6 przypadkach, zapalenie ucha środkowego — w 4 przypadkach, *bronchitis alergica*, *spastica*, *astma bronchiale* — razem w 7 przypadkach, choroby reumatycznej w 3 przypadkach, *pyelonephritis* w 6 przypadkach, *pyelitis* i *glomerulonephritis* w 2 przypadkach, *dermatitis alergica* i skazy wysiękowej w 3 przypadkach, anginy, zapalenia gardła, bliżej nieokreślonej „infekcji ogólnej” i odczynu ogólnego po szczepieniu ospy po 1 przypadku.

Najczęściej notowanym powikłaniem było zapalenie oskrzeli (tab. III). Mimo że wzięto pod uwagę wyłącznie przypadki rozpoznane po wystąpieniu wysypki, zapalenie oskrzeli stwierdzono u 313 dzieci, co stanowiło 31,9% wszystkich powikłań. W 28 przypadkach zapalenie oskrzeli wystąpiło z innymi powikłaniami. Z rozkładu częstości względnej wynika, że najwięcej przypadków zapalenia oskrzeli notowano wśród dzieci w 3 roku życia (ryc. 3). W rzeczywistości stanowiło ono ok. 50% wszystkich po-

Tabela III

Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 r do 31.III.1971 r.  
Liczba powikłań i częstość ich występowania w zależności od wieku chorych

Powikłania	Wiek	Wiek										Wiek NN	Ra- zem	
		do 12 m.	13—24 m.	2	3	4	5	6	7	8	9			10—14
Zapalenie płuc	1. ‰	7 24,2	24 21,2	24 24,7	34 23,5	43 30,7	31 26,6	23 23,3	18 24,0	21 36,8	10 31,3	18 25,4	4	257 26,2
Zapalenie oskrzeli	1. ‰	14 48,3	43 38,1	33 34,0	51 35,3	35 25,0	36 30,8	32 32,4	24 32,0	16 28,1	7 21,9	20 28,2	2	313 31,9
Zapalenie ucha środkowego	1. ‰	2 6,9	11 9,7	14 14,4	16 11,1	14 10,0	20 17,1	10 10,1	12 16,0	8 14,0	5 15,6	8 11,3	—	120 12,2
Zapalenie zatok	1. ‰	— —	2 1,8	— —	4 2,8	13 9,3	8 6,8	8 8,1	3 4,0	4 7,0	1 3,1	3 4,2	1	47 4,8
Dławiec rzekomy	1. ‰	— —	10 8,8	4 4,1	4 2,8	3 2,1	4 3,4	4 4,0	2 2,7	— —	— —	5 7,0	—	36 3,7
Zapalenie węzłów chłonnych	1. ‰	— —	2 1,8	2 2,1	8 5,6	6 4,3	6 5,1	3 3,0	1 1,3	— —	— —	3 4,2	—	31 3,2
Zapalenie błon śluzowych jamy ustnej i warg	1. ‰	2 6,9	9 8,0	10 10,3	8 5,6	4 2,9	2 1,7	4 4,0	2 2,7	2 3,5	4 12,5	3 4,2	—	50 5,1
Nieżył jelit	1. ‰	1 3,4	4 3,5	2 2,1	3 2,1	3 2,1	2 1,7	— —	— —	— —	1 3,1	— —	—	16 1,6
Zapalenie mózgu	1. ‰	— —	— —	— —	— —	1 0,7	— —	— —	1 1,3	1 1,8	— —	3 4,2	—	6 0,6
Inne neurologiczne	1. ‰	— —	— —	1 1,0	2 1,4	— —	— —	1 1,0	— —	1 1,8	— —	— —	—	5 0,5
Inne	1. ‰	2 6,9	5 4,4	5 5,2	8 5,6	12 8,6	6 5,1	11 11,1	7 9,3	2 3,5	1 3,1	6 8,5	—	65 6,6
Zaostrzenie innej choroby	1. ‰	1 3,4	3 2,7	2 2,1	6 4,2	6 4,3	2 1,7	3 3,0	5 6,7	2 3,5	3 9,4	2 2,8	—	35 3,6
Razem	1. ‰	29 100,0	113 100,0	97 100,0	144 100,0	140 100,0	117 100,0	99 100,0	75 100,0	57 100,0	32 100,0	71 100,0	7	981 100,0

wikłań wśród dzieci do 12 m. życia, a w pozostałych grupach wieku od 22% do 38% (tab. III).

Drugie miejsce co do częstości występowania zajmuje zapalenie płuc; stwierdzono je u 257 dzieci (26,2%). Jednak wśród dzieci w wieku osiem, dziewięć i cztery lata zapalenie płuc było najczęściej spotykanym powikłaniem i stanowiło ponad 30% ogółu powikłań.

Do częstych powikłań należy zaliczyć jeszcze zapalenie ucha środkowego, które rozpoznano u 120 dzieci — 12,2%. Nie stwierdzono zasadniczych różnic w występowaniu zapalenia ucha środkowego w zależności od wieku chorych — wahania w granicach od 6,9 w wieku 0—12 miesięcy do 17,1% w wieku 5 lat.

Większość przypadków zapalenia błon śluzowych jamy ustnej i warg wystąpiła wśród dzieci do drugiego roku życia, nieżyt jelit notowano przede wszystkim u dzieci do 5 roku życia, a dławiec rzekomy i zapalenie węzłów chłonnych u dzieci do 7 roku życia. Zapalenie zatok występowało częściej wśród dzieci w wieku powyżej 3 lat.

Powikłania neurologiczne stanowiły 1,1% ogółu powikłań. Poza 6 przypadkami zapalenia mózgu u dwojga dzieci stwierdzono krótkotrwałą utratę przytomności i objawy oponowe, u dwojga dzieci wystąpiły drgawki, majaczenia i wymioty i w jednym przypadku wymioty, sztywność karku i zawroty głowy.

Ponieważ obliczone odsetki przypadków odry o powikłanym przebiegu nie uwzględniają faktu, że u niektórych dzieci występują liczne powikłania, jak również w celu łatwiejszego operowania wynikami badania, obliczono wskaźnik powikłań na 1000 obserwowanych dzieci (tab. IV).

Tabela IV

Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 do 31.III. 1971 roku  
Współczynnik powikłań obliczony na 1000 dzieci chorych

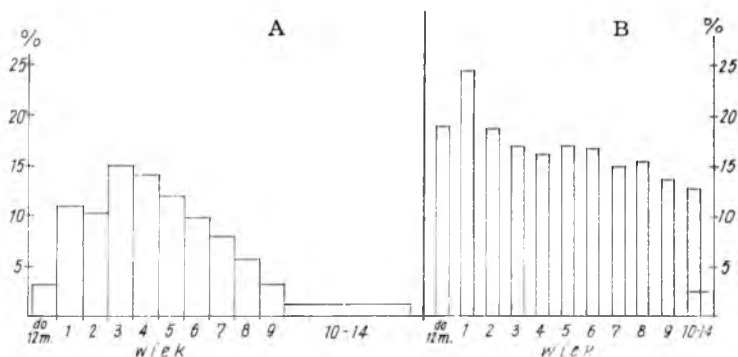
Powikłania	Warszawa	Śródmieście	Mokotów	Wola	Ochota	Zolibórz	Praga Płd.	Praga Płn.
Zapalenie płuc	48,9	52,5	27,8	30,0	48,4	42,7	89,5	46,1
Zapalenie oskrzeli	59,6	50,8	73,6	37,8	70,8	46,6	62,1	71,9
Zapalenie zatok	8,9	9,8	14,7	5,6	9,4	3,9	6,0	12,9
Dławiec rzekomy	6,9	6,6	4,9	4,4	9,4	1,9	10,7	7,5
Zapalenie ucha środkowego	22,8	24,6	22,9	18,9	13,0	27,2	23,9	31,1
Zapalenie błon śluzowych jamy ustnej i warg	9,5	6,6	24,5	2,2	7,1	13,6	15,5	3,2
Zapalenie węzłów chłonnych	5,9	8,2	8,2	4,4	3,5	9,7	1,2	8,6
Nieżyt jelit	3,0	1,6	1,6	3,3	2,4	5,8	2,4	4,3
Zapalenie mózgu i inne neurologiczne	2,1	4,9	4,9	3,3	—	—	—	2,1

## PODSUMOWANIE i Dyskusja

Badanie prospektywne objęło część okresu międzyepidemicznego i część okresu epidemicznego dla odry, a liczby zachorowań dzieci obserwowanych w tych dwu okresach są do siebie zbliżone (48 : 52). Wobec powyż-

szego, jeżeli nawet założyć, że częstość lub rodzaj występujących powikłań jest uzależniony od sytuacji epidemicznej, wpływ ten na ogólny wynik badania został wyeliminowany.

Ponieważ pod względem rozkładu zachorowań według wieku, płci i czasu zachorowania populacja dzieci obserwowanych nie różniła się od całej populacji dzieci chorych na odrę, uogólnienie wyników badania na wszystkie dzieci chore na odrę, które zarejestrowano w Warszawie, jest uzasadnione.



Ryc. 2. Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 do 31.III.1970 r. A. Częstość względna występowania odry o powikłanym przebiegu wg wieku chorych, B. Odsetek chorych na odrę o powikłanym przebiegu w zależności od wieku.

Wobec tego można przyjąć, że w Warszawie na 1000 dzieci chorych na odrę przypada 187 powikłań względnie, że powikłania występują u 16,9% dzieci chorych. Wskaźnik ciężkich powikłań obliczony wspólnie dla zapalenia płuc, dławca rzekomego, zapalenie ucha środkowego i powikłań neurologicznych wynosi 89,9/1000.

Ocenę częstości występowania powikłań w populacji osób chorych na odrę przeprowadzono dotychczas tylko w Anglii (2), Czechosłowacji (4) oraz w czasie epidemii odry w 1962 r. w Grenlandii (1).

Badanie retrospektywne przeprowadzone w Anglii w 47 rejonach przede wszystkim o charakterze miejskim, objęło 53 tys. osób, tj. 1/6 wszystkich zarejestrowanych w okresie od 1.I. do 30.IV.1963 roku zachorowań na odrę. Ogólny wskaźnik powikłań wynosił 67 na 1000, wskaźnik powikłań z zakresu układu oddechowego (zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli i dławiec rzekomy) wynosił 38/1000, przy czym zapalenie oskrzeli notowano ponad dwukrotnie częściej niż zapalenie płuc.

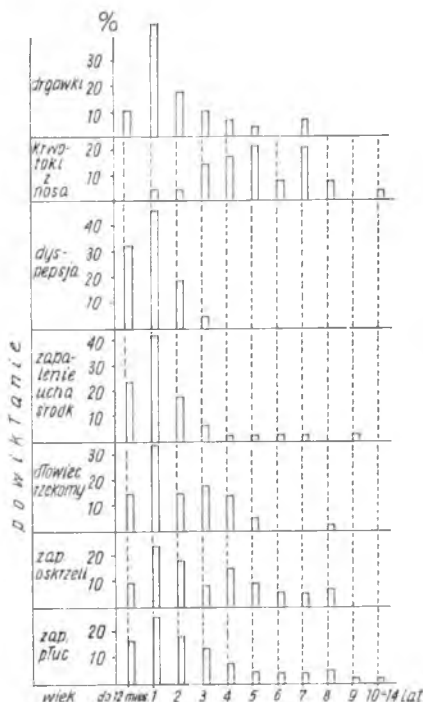
Jak z powyższego wynika, zarówno wskaźnik ogólny powikłań, jak i wskaźnik powikłań w zakresie układu oddechowego stwierdzone w Anglii są znacznie niższe od uzyskanych w badaniu w Warszawie. Natomiast zbliżone są wartości wskaźników występowania zapalenia ucha środkowego (Anglia — 25/1000; Warszawa — 22,8/1000 oraz zapalenie mózgu (Anglia — 1,2; Warszawa — 1,1).

Główną przyczyną różnic w wysokości wskaźników jest przypuszczalnie to, że badanie w Anglii miało charakter retrospektywny. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że lekarze ogólnopraktykujący, wypełniający ankiety na podstawie swojej dokumentacji, mogli pominąć część mniej groźnych powikłań.

W Czechosłowacji przeprowadzono dwa badania mające na celu ocenę częstości występowania powikłań w przebiegu odry.

1. Badanie retrospektywne przeprowadzone w trzech obwodach pediatrycznych rejonu Liberec objęło 2774 dzieci, które chorowały na odrę w okresie od 1952 do 1965 roku.

2. Badanie prospektywne, prowadzone w czasie epidemii odry w okolicach Most i Teplice, objęło 2894 dzieci.



Ryc. 3. Odra w Warszawie w okresie od 1.IV.1970 do 31.III.1971 r. Częstość względna występowania siedmiu powikłań w zależności od wieku chorych.

W badaniach tych stwierdzono występowanie odry o powikłanym przebiegu u 16,7 i 15,1% chorych dzieci. Wyniki uzyskane w Czechosłowacji są bardzo zbliżone do wyników uzyskanych w Grenlandii (19,5% przypadków powikłanych) oraz w Warszawie (16,9%). Również dość zbliżona do wyników badania prowadzonego w Warszawie była ocena częstości występowania różnych powikłań. W Czechosłowacji częstość występowania zapalenia płuc i zapalenia oskrzeli wynosiła 51,1% (Warszawa — 58,1%), dławka rzekomego 4,6% (w Warszawie — 3,7%), zapalenia węzłów chłonnych — 2,5% (Warszawa — 3,2%), nieżyty jelit 1,5% (Warszawa 1,6%). Rozbieżności w uzyskanych w Warszawie i Czechosłowacji wynikach dotyczą głównie częstości zapalenia ucha środkowego: w Warszawie stanowiło ono 12,2% a w Czechosłowacji 6% wszystkich powikłań. Należy tu zaznaczyć, że — jak wynika z poprzednio przytoczonych danych — zapalenie ucha środkowego występowało w Warszawie równie często jak w Anglii.



## Коллективная работа

ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ПОЯВЛЕНИЯ КОРИ С ОСЛОЖНЕННЫМ  
ТЕЧЕНИЕМ

II. Осложнения в течении кори у детей, леченных в детских консультациях  
г. Варшавы

## Содержание

Целью исследований была оценка частоты течения кори с осложнениями и характера осложнений в зависимости от возраста больных. Проспективное исследование проводилось в г. Варшаве с 1. IV. 1970 г. по 31. III. 1971 год. Наблюдениями охвачено 5260 детей. Осложненное течение кори отмечено у 16,9% детей. В виду многочисленных осложнений у 80 детей, общий показатель осложнений составлял 186,8/1000. Осложненное течение кори наблюдалось чаще всего у детей посещающих детские ясли (у 31,2% больных) и в общем у детей в возрасте 13 – 24 месяца (у 24,4% больных).

Из осложнений наиболее часто отмечали: бронхит (31,9%, из числа всех осложнений), пневмонию (26,2%), и средний отит (12,2%). Коэффициент тяжелых осложнений, сосчитан для пневмонии, синусита, среднего отита и неврологических осложнений вместе составлял 89,7/1000.

## Collective work

## AN EVALUATION OF THE FREQUENCY OF COMPLICATED MEASLES

II. Complications in the course of measles in children observed in Pediatric  
outpatient Clinics in Warsaw

## Summary

The frequency of measles with complicated course and the types of complications in relation to age were studied. Prospective studies were carried out in Warsaw between April 1, 1970, and March 31, 1971. The number of children observed was 5260. Measles was complicated in 16.9% of the children. In 80 children multiple complications were observed so that the overall index of complications is 186.8/1000. Complicated measles was most frequent in children in nurseries (31.2% of the patients) and in all children between the ages of 10—24 months (24.4% of the patients).

The most frequent complications were bronchitis (31.9% of complications), pneumonia (26.2%) and otitis of the middle ear (12.2%). The index of severe complications, jointly for pneumonia, sinusitis and otitis and neurologic complications was 89.7/1000.

## PIŚMIENNICTWO

1. Littauer J., Sørensen K.: Danish Med. Bull. 1965, 12, 2, 43. — 2. Miller D. L.: Brit. Med. J. 1964, 2, 75. — 3. Naruszewicz-Lesiuk D., Woroniecki N.: Przeg. Epid. 1972, 26, 1. — 4. Sejda J., Markvart K., Pečenka J., Hrachovina V., Vitkova V.: Žurn. Gig. Epid. Mikrob. Immunol. (Praga), 1969, 13, 3, 241.

*Danuta Wochnik-Dyjas, Zdzisław Dziubek*

## ZABURZENIA NEUROLOGICZNE W BRUCELOZIE PRZEWLEKŁEJ

### I. WYNIKI PODMIOTOWEGO BADANIA NEUROLOGICZNEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *B. Kassur*

Klinika Neurologiczna Instytutu Psychoneurologicznego

Kierownik: prof. dr med. *A. Dowżenko*

*Na materiale 130 chorych z brucelozą przewlekłą autorzy poddają analizie wyniki neurologicznego badania podmiotowego.*

W piśmiennictwie spotyka się dość liczne doniesienia o udziale układu nerwowego, zarówno ośrodkowego jak i obwodowego, w przebiegu brucelozy u ludzi (1—19). Niektórzy autorzy uważają nawet za słuszne wprowadzenie terminu neurobrucelozy (wg 19, 23). W rodzimym piśmiennictwie zagadnienie to nie zostało dotąd opracowane w sposób źródłowy.

### MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono u 130 chorych na brucelozę przewlekłą. Rozpoznanie oparto na wywiadzie epidemiologicznym, obrazie klinicznym, badaniach serologicznych (odczynach Wrighta, wiązania dopełniacza i immunofluorescencji) oraz dodatnim odczynie śródskórnym Burneta. Wśród badanych było 115 mężczyzn i 15 kobiet. Wiek chorych był w granicach od 25 do 69 lat, średnio wynosił 42 lata. Rozpatrując przebieg kliniczny u poszczególnych chorych, wyróżniono 2 postaci: 1) brucelozę przewlekłą z powtarzającymi się rzutami gorączkowymi i zaostrzeniami objawów (53 chorych) i 2) brucelozę przewlekłą bez uchwytnych klinicznie zaostrzeń (77 chorych). Ponadto podzielono materiał wg czasu trwania choroby: 1) do 5 lat — 48 chorych, 2) powyżej 5 lat — 82 chorych. Przy pomocy bardzo szczegółowych wywiadów starano się ustalić u każdego chorego rozwój początkowej fazy choroby, zależny w dużym stopniu od cech chorobotwórczych zarazka i nasilenia procesu infekcyjno-toksycznego.

Rozróżniano trzy typy początku choroby:

- 1) bardzo ostry z bólami głowy (57 chorych). Obok typowych objawów dla ostrej brucelozy i bardzo silnych bólów głowy, część chorych pamiętała objaw sztywności karku (22 chorych), część podawała zaburzenia przytomności (5 chorych). Tylko u 5 chorych przeprowadzono w tym czasie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazując zmiany o typie zapalnym (dane z kart informacyjnych szpitali, w których chorzy ci przebywali w początkowym okresie choroby);
- 2) początek ostry z gorączką, ogólnym roz biciem, bólami mięśni, kości i stawów oraz zlewnymi potami, lecz bez bólów głowy (34 chorych);
- 3) u 39 chorych nie można było ustalić okresu ostrego, choroba rozpoczęła się w sposób nieuchwytny (postać pierwotnie przewlekła).

W analizie skarg i odchyłeń neurologicznych wzięto pod uwagę kształtowanie się i nasilenie objawów zależnie od postaci klinicznej, czasu trwania i rozwoju początkowej fazy choroby.

U każdego chorego przeprowadzono szczegółowy wywiad wg ustalonego schematu oraz kliniczne badanie neurologiczne. Wykorzystano wyniki badania audiometrycznego i radiologicznego kręgosłupa. Płyn mózgowo-rdzeniowy badano u 13 chorych, u których stwierdzono czynne sprawy korzonkowe lub szczególnie nasilone bóle głowy. Ponieważ we wszystkich przypadkach płyn był bez zmian, nie uważano za celowe przeprowadzić tego badania u każdego chorego.

Ze względu na stosunkowo dużą liczbę chorych opracowano oddzielnie wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego. Takie ujęcie uzasadnione jest zarówno dużą różnorodnością skarg, jak i różnorodnością objawów w neurologicznym badaniu przedmiotowym. W trzeciej części przedstawi się całość spostrzeganych objawów, próbę wyjaśnienia ich patogenety i wnioski.

#### ANALIZA DANYCH Z WYWIADU

Skargi chorych można uszeregować zależnie od częstości ich występowania w następującej kolejności:

- 1) osłabienie fizyczne — 73% chorych. (Przebycie okresu miastenopodobnego — 54%),
- 2) bóle głowy — 63%,
- 3) różnego rodzaju zaburzenia czucia (parestezje kończyn, plackowate pola przeczulicy lub niedoczulicy, bóle korzonkowe) — 57%,
- 4) osłabienie potencji, oziębłość piciowa — 57%,
- 5) zespół rzekomo-nerwicowy — 54%,
- 6) nadmierna potliwość — 53%,
- 7) osłabienie słuchu — 52%,
- 8) skłonność do omdleń — 20%,
- 9) przebycie okresu zaburzeń psychicznych — 10%,

10) zaburzenia wzroku — 8%,

11) zaburzenia neuronu ruchowego — 8%.

1. Oslabienie fizyczne. Jednym z charakterystycznych objawów infekcji brucelozowej jest uderzająco silne osłabienie i męczliwość mięśniowa, szczególnie w początkach choroby. Dolegliwości z tego okresu przypominają skargi miasteników (wiotczenie mięśni nóg przy wchodzeniu po schodach, niemożność utrzymania rąk uniesionych do góry, wiotczenie żwaczy przy żuciu twardych pokarmów). Stan taki utrzymuje się zwykle do kilku tygodni, stopniowo ustępuje, wykazując tendencje do nawrotów po późniejszych rzutach gorączki. Ciekawe, że wśród 57 pacjentów z bardzo ostrym początkiem choroby aż 51 podawało w wywiadzie przebycie okresu miastenopodobnego. Spośród 34 chorych z ostrym początkiem, ale bez bólów głowy, 15 przeżyło okres miastenopodobny, a na 39 chorych bez uchwytnego okresu ostrego stwierdzono podobne skargi tylko u 4. Występowanie okresu miastenopodobnego pozostaje więc w wyraźnej korelacji z chorobotwórczością zarazka i nasileniem procesu infekcyjno-toksycznego. Okres miastenopodobny stopniowo ustępuje, chorzy odczuwają poprawę i mają lepszą sprawność fizyczną. Na ogół nie wracają jednak do stanu sprzed choroby, są niezdolni do długotrwałego wysiłku fizycznego, stają się znacznie mniej wydolni, szukają lżejszej pracy. Męczliwość ta narasta w miarę trwania choroby zarówno co do nasilenia jak i częstości występowania. W grupie chorujących do 5 lat jeszcze 35% uważało się za wydolnych fizycznie, a 27% skarżyło się na b. znaczną męczliwość. W grupie chorujących powyżej 5 lat odpowiednie dane wynosiły już 22% i 41%. Brucelozą przewlekłą z zaostrzeniami wyraźniej prowadzi do upadku sił fizycznych, ale i postać przewlekła bez zaostrzeń jest postępująca w tym względzie. Istnieje dość ścisły związek między aktualnym stopniem męczliwości a przebyciem okresu miastenopodobnego w początku choroby. Im silniej wyrażony był ten okres, tym gorsza była potem wydolność fizyczna. Istnieje też wyraźna korelacja między nasileniem potliwości a upadkiem sił fizycznych. Ze względu na miastenopodobny charakter osłabienia przeprowadzono u 20 chorych elektromiograficzne badania z zastosowaniem tzw. stymulacyjnej próby zmęczeniowej z testem prostygmimowym. Stwierdzono u tych chorych zaburzoną reaktywność na acetylcholinę przy przewodnictwie bodźców w płytkach nerwowo-mięśniowych. Ten obwodowy przejaw dysfunkcji układu cholinergicznego rzuca pewne światło na patogenezę dominującego w brucelozie osłabienia fizycznego. Być może, uszkodzenie układu wegetatywnego w brucelozie jest podłożem zaburzenia wydzielania neurotransmitterów, co klinicznie objawia się osłabieniem wydolności mięśniowej (1, 8, 27).

2. Bóle głowy. Bóle głowy w brucelozie przewlekłej mają charakter bólów naczyniopochodnych. Najczęstszą postacią jest migrena szyjna (31%). Ból głowy w tej postaci zlokalizowany jest głównie w potylicy

i karku, z promieniowaniem do przodu. Ból prowadzi do obronnego usztywnienia karku, trwa nieraz kilka dni, nasila się napadowo z zaburzeniami widzenia (zaburzenia akomodacji, mroczki). Drugą postacią jest zwykły naczyniowy ból głowy umiejscowiony w skroniach, czole lub rozlany, z bólem gałek (27%). Typowa migrena połowiczna występuje stosunkowo rzadko (5%).

W brucelozie przewlekłej z zaostrzeniami bóle głowy są częstsze (81%) niż w przebiegu bez zaostrzeń (43%). W miarę trwania choroby liczba pacjentów z bólami głowy wzrasta w obu postaciach klinicznych. W postaci z zaostrzeniami dominuje typ migreny szyjnej, w postaci bez uchwytnych klinicznie zaostrzeń równie częsty jest rozlany ból naczynioruchowy. Wśród 57 chorych z ostrym początkiem choroby i bólami głowy tylko u 7 nie występowały później bóle naczyniopochodne. Połowa chorych z tej grupy cierpiała później na migrenę szyjną, która stanowi tu dominującą postać bólu głowy. Chorzy na pierwotnie przewlekłą brucelozę i chorzy z ostrym początkiem choroby, ale bez bólów głowy, nie różnią się w późniejszym przebiegu częstością występowania bólów głowy. Ponad połowa tych chorych nie ma w ogóle bólów głowy.

Bóle głowy nie zależą od zmian w kręgosłupie szyjnym. Zarówno co do charakteru jak i częstości występowania spostrzegano je podobnie u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi w kręgosłupie szyjnym i u chorych bez tych zmian. Dotyczy to szczególnie migreny szyjnej. Godnym podkreślenia jest, że u chorych z bólami głowy szczególnie w migrenie szyjnej często stwierdzano utrwaloną anizokorię. Charakter naczynio-ruchowy, a więc wegetatywny opisywanych bólów głowy wydaje się nie ulegać wątpliwości.

3. Zaburzenia czucia omówi się łącznie z danymi przedmiotowego badania neurologicznego.

4. Zaburzenia sfery płciowej. Wśród 115 badanych mężczyzn 57% podawało znaczne obniżenie potencji. Blisko połowa z nich (27%) przebyła w przeszłości bóle z obrzękiem jąder rozpoznawane jako zapalenie. Na obniżenie potencji skarżyli się chorzy niezależnie od tego, czy brucelozą przebiegała z zaostrzeniami czy bez. Czas trwania choroby również nie odgrywał większej roli, ponieważ skargi na obniżenie potencji zjawiały się najczęściej we wczesnym okresie choroby. Istnieje wyraźna korelacja między nasileniem zespołu rzekomo-nerwicowego a częstością osłabienia potencji. Spośród chorych ze średnim nasileniem zespołu rzekomo-nerwicowego 67% skarżyło się na niewydolność płciową. W grupie z wybitnie nasilonym zespołem rzekomo-nerwicowym chorych tych było 88%. Podobną korelację stwierdzono odnośnie do nasilenia objawów wegetatywnych. Przy reakcjach wegetatywnych w granicach normy 60% badanych miało zachowaną wydolność płciową. Przy średnio wzmożonych objawach wegetatywnych odsetek ten wynosił 36%, a przy wybit-

nie wzmożonych tylko 29% chorych nie miało zaburzeń potencji. Chorzy z zapaleniem jąder w wywiadzie należą także do grup o wybitnie wzmożonych objawach wegetatywnych i nasilonych zespołach rzekomonerwicowych. Wśród 15 badanych kobiet 7 skarżyło się na oziębłość płciową, co do pozostałych 8 brak danych.

5. Zespół rzekomonerwicowy. U wszystkich chorych przeprowadzono dokładny wywiad co do zaburzeń pamięci, nastroju, stanów lękowych, nadmiernej drażliwości i zaburzeń snu. 62% chorych podawało skargi na osłabienie pamięci. Dotyczyło to zdolności zapamiętywania, znacznie ograniczonej możliwości przyswajania sobie nowego materiału (uczenia się), a także zapominania rzeczy dawniej wyuczonych. Wielu chorych podkreślało, że utrudnia im to wykonywanie pracy zawodowej. Zaburzenia pamięci były bardziej nasilone i występowały częściej u chorych, u których brucelloza przewlekła przebiegała z zaostrzeniami. W miarę trwania choroby zaburzenia wyraźnie nasilały się i dotyczyły większej liczby chorych. Ostry początek z bólami głowy wyraźnie usposabiał do ich występowania. Zaledwie 9 chorych spośród 57 tej grupy nie podawało skarg na osłabienie pamięci. Utrzymujące się bóle głowy wyraźnie korelują z zaburzeniami pamięci. Wśród 49 chorych bez bólów głowy tylko 17 skarżyło się na osłabienie pamięci i to przeważnie miernego stopnia. Spośród 81 chorych z bólami głowy skargi te powtarzały się u 64 chorych, a 19 z nich skarżyło się na zaburzenia pamięci bardzo znacznego stopnia. Zachodzi wyraźna korelacja między występowaniem zaburzeń pamięci a obniżeniem nastroju, zwiększoną drażliwością i zaburzeniami snu.

49% chorych skarżyło się na obniżenie nastroju, apatię, brak popędu życiowego, trudności w podołaniu zwykłym, codziennym zadaniom. Nasilenie tych zaburzeń w 11% przypadków graniczyło ze stanem subdepresyjnym. Pod tym względem nie spostrzegano różnic w zależności od przebiegu z zaostrzeniami lub bez. Czas trwania choroby wpływał nieznacznie na stopień zaburzeń i częstość ich występowania. Nasilały się one szczególnie u chorych, u których choroba przebiegała z zaostrzeniami. Ostry początek wyraźnie usposabiał do późniejszych zaburzeń nastroju. Obniżenie nastroju wiązało się wyraźnie ze zwiększoną drażliwością, osłabieniem pamięci i zaburzeniem snu.

Tylko 11% chorych podawało występowanie stanów lękowych. Przeważnie byli to chorzy z brucellozą przebiegającą z zaostrzeniami, o dłuższym czasie trwania choroby i ostrym początkiem z bólami głowy. Wszyscy wykazywali cechy „rozchwiania” układu wegetatywnego.

81% chorych przyznawało krytycznie, że ich reakcje są nieadekwatne do błahych nieraz sytuacji konfliktowych. Stopień tej drażliwości był w 21% przypadków mierny, a w 60% znaczny i bardzo znaczny, powodujący konflikty w pracy i w domu. Wielu chorych podkreślało samorzutnie, że zmiana w zachowaniu wystąpiła bezpośrednio po zachorowa-

niu. Pozostaje to w zgodzie z obserwacją, że częstość i stopień rozdrażnienia są podobne u chorych z czasem trwania choroby poniżej i powyżej 5 lat. Można nawet powiedzieć, że zaburzenia te występują ostrzej w początkowym okresie choroby niż później, że z biegiem czasu występuje jakby adaptacja związana być może ze zwiększeniem samokontroli. Byłby to argument przeciwko przypuszczeniu, że rozdrażnienie chorych jest zwykłą reakcją na chroniczne dolegliwości. Chorzy ci w ogromnej większości wykazywali wzmożone objawy wegetatywne. Wzmożona drażliwość wiązała się również wyraźnie z zaburzeniami snu, osłabieniem pamięci i obniżeniem nastroju.

59% chorych podawało skargi na zaburzenia snu: 52% narzekało na brak snu, trudności w zasypianiu, spływanie snu i ogromną łatwość wybijania się ze snu, a 7% na nadmierną senność. Nie było tu wyraźnych różnic w zależności od przebiegu brucellozy przewlekłej. W miarę trwania choroby zwiększała się liczba chorych z tymi skargami, a ostry początek choroby wybitnie usposabiał do ich występowania. Wśród chorych z brucellozą pierwotnie przewlekłą skargi były wyraźnie rzadsze. Zaburzenia snu wyraźnie pozostają w związku z osłabieniem pamięci, wzmożoną wrażliwością, obniżeniem nastroju i nasileniem klinicznych objawów wegetatywnych.

Oceniając zespół rzekomo-nerwicowy, brano pod uwagę nasilenie wyżej opisanych zaburzeń. U 46% chorych nie stwierdzono cech zespołu rzekomo-nerwicowego lub oceniono ich nasilenie jako umiarkowane, a u 36% jako znaczne i u 18% jako bardzo znaczne. Nasilenie zespołu było większe u chorych z brucellozą przewlekłą z zaostrzeniami, częstość skarg wzrastała w miarę trwania choroby. Ostry początek choroby z bólami głowy wybitnie usposabiał do rozwoju zespołu rzekomo-nerwicowego i to cięższego stopnia. Nasilenie zespołu rzekomo-nerwicowego wiąże się wyraźnie z przebyciem okresu miastenopodobnego z początku choroby, ze stopniem aktualnego osłabienia fizycznego, zwiększoną potliwością, nasileniem objawów wegetatywnych, zaburzeniami sfery płciowej i bólami głowy. Spośród chorych bez bólów głowy 73% nie miało wyraźnych cech zespołu rzekomo-nerwicowego, natomiast chorzy z migreną szyjną byli wolni od tego zespołu tylko w 24% przypadków; w 46% występował on w stopniu znacznym i w 30% w stopniu wybitnym.

6. **Z a b u r z e n i a p o t o w y d z i e l n i c z e.** Zaburzenie potliwości jest częstą skargą chorych z brucellozą (53%). W postaci z zaostrzeniami skarga ta jest częstsza niż w postaci bez zaostrzeń. Czas trwania choroby wydaje się nie odgrywać większej roli, szczególnie u chorych z zaostrzeniami dysregulacja gruczołów potowych występowała dość wcześnie. U chorych z ostrym początkiem choroby dysregulacja czynności gruczołów potowych była wyraźniejsza niż u chorych z brucellozą pierwotnie przewlekłą. Ciekawe, że o ile miernie wzmożone objawy wegetatywne występo-

wały zgodnie ze zwiększeniem pocenia, to wybitnemu nasileniu objawów wegetatywnych towarzyszyło raczej mniejsze wzmożenie potliwości.

7. Osłabienie słuchu — omówi się wespół z wynikami badań klinicznych.

8. Zaburzenia przytomności. 20% chorych skarżyło się na skłonność do omdleń. Skargi te występowały częściej u chorych, u których choroba trwała dłużej i przebiegała z zaostrzeniami. Przeważali chorzy z ostrym początkiem choroby oraz chorzy, którzy wykazywali inne cechy rozchwiania układu wegetatywnego.

9. Zaburzenia psychiczne. 5 chorych przeżyło w ostrym okresie choroby stan zamroczenia ze splątaniem i majaczeniem. 4 chorych hospitalizowano z powodu zaburzeń psychicznych w przebiegu choroby. U 2 z nich wystąpił stan depresyjny w przebiegu zaostrzeń brucellozy w 1 i 4 roku choroby, u pozostałych 2 rozpoznano zespół oniryczny w 5 i 9 roku choroby już w okresie wyrównanego procesu chorobowego. 3 chorych podawało występowanie krótkotrwałych, od kilku minut do pół godziny trwających stanów dezorientacji; zapis eeg był u tych pacjentów prawidłowy. W 2 przypadkach występowały po zdenerwowaniu typowe napady historyczne.

10. Zaburzenia ruchu i 11. zaburzenia wzroku — omówi się razem z wynikami przedmiotowego badania neurologicznego.

Reasumując dane uzyskane z wywiadów, można przypuszczać, że podłożem większości skarg chorych jest uszkodzenie układu wegetatywnego. Naczynioruchowe bóle głowy, nadmierna potliwość, skłonność do omdleń nie budzą żadnych wątpliwości co do wegetatywnego charakteru. Osłabienie fizyczne ma również cechy dysfunkcji wegetatywnej. Zaburzenia sfery płciowej i zespół rzekomo-nerwicowy wyraźnie korelują z ww. objawami i stąd można wnioskować, że w ich patogenezie dotknięcie układu autonomicznego odgrywa istotną rolę. Ostry początek choroby z bólami głowy i późniejsze zaostrzenia wybitnie usposabiają do występowania opisanych dolegliwości. Czas trwania choroby na ogół je nasila. Cały ten zespół objawów występuje w pierwotnie przewlekłej brucellozie mniej często i w znacznie słabszym nasileniu.

Д. Вохник-Дыяс, З. Дзюбек

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

### I. Итоги субъективного неврологического исследования

#### Содержание

Исследования проведено у 130 больных (115 мужчин, 15 женщин) хроническим бруцеллезом. Возраст больных колебался от 25—69 лет. На основании собранных подробно опросов подвергнуто анализу частоту появления и степень интенсивности следующих симптомов предъявленных больными: физическое ослабление организма, головные боли, расстройство половой сферы, ложно-не-



вропатический синдром, потоотделительное расстройство, расстройство сознательности и психические нарушения. Предполагается, что в основе большинства жалоб больных лежит повреждение вегетативной системы.

D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek

## NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHRONIC BRUCELLOSIS

### I. Symptoms neurological results

#### Summary

The study material consisted of 130 patients (115 men and 15 women) suffering from chronic brucellosis, aged 25—69 years. An analysis was made of the frequency and intensity of the following complaints of the patients: physical weakness, headache, sexual disorders, pseudoneurosis, disorders of sweat secretion, consciousness and mental disorders. Presumably, damage of the vegetative system was responsible for most of the complaints of the patients.

*Danuta Wochnik-Dyjas, Zdzisław Dziubek*

## ZABURZENIA NEUROLOGICZNE W BRUCELOZIE PRZEWLEKŁEJ

### II. WYNIKI PRZEDMIOTOWEGO BADANIA NEUROLOGICZNEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Klinika Neurologiczna Instytutu Psychoneurologicznego

Kierownik: prof. dr med. A. Dowżenko

*Podano wyniki przedmiotowego badania neurologicznego 130 chorych z brucelozą przewlekłą.*

W pierwszej części zestawiono dane podmiotowego badania neurologicznego 130 chorych z brucelozą przewlekłą. Obecnie przedstawia się wyniki przedmiotowego badania neurologicznego tych chorych.

Analiza wyników badania neurologicznego.

Stwierdzone odchylenia od normy można, zależnie od częstości ich występowania, uszeregować w następującej kolejności:

1. Zaburzenia słuchu (dane audiometryczne)	68 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
2. Wzmoczone objawy vegetatywne	61 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
3. Objawy korzonkowe:	
w odcinku lędźwiowo-krzyżowym	57 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w odcinku piersiowym	21 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
w odcinku szyjnym	13 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
4. Drobne, rozsiane objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego	29 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
5. Wzmoczenie odruchów ścięgnowo-okostnych	20 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
6. Anizokoria (nierówność źrenic)	17 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
7. Uchwytne plackowate zaburzenia czucia	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
8. Zaburzenia wzroku	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
9. Objawy poronnego zapalenia wielonerwowego	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
10. Poronne objawy błędnikowe	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
11. Uszkodzenie nerwów czaszkowych:	
a) Niedowład nerwu twarzowego	3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
b) Niedowład nerwu okoruchowego	0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
c) Niedowład nerwu językowo-gardłowego	0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
d) Uszkodzenie nerwu trójdzielnego	0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
12. Proctalgia	0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Chociaż tylko w 26<sup>0</sup>/<sub>0</sub> przypadków stwierdzono prawidłowy stan neurologiczny, to wymienione odchylenia z wyjątkiem pierwszych kolej-

nych pozycji nie są częste, nie mają też charakteru masywnego uszkodzenia, są przeważnie poronne, sporadyczne. Wynika to jaśniej z dokładnego omówienia poszczególnych zmian.

1. Słuch. 52% chorych zgłaszało skargi na niedosłuch jedno lub obustronny, 39% podawało w wywiadzie występowanie szumów, trzasków, pisków w którymś uchu, 24% miało w wywiadzie mniej lub bardziej nasilone objawy błędnikowe (zawroty głowy, zaburzenia równowagi, ostre epizody typu zespołu Meniera).

Badania audiometryczne ujawniły zaburzenia słuchu, dotyczące z reguły wysokich tonów, aż u 68% chorych. Część więc chorych, u których uszkodzenie dotyczyło wąskiej skali wyłącznie wysokich dźwięków, nie zdawała sobie sprawy ze swojej dolegliwości. Przy orientacyjnym badaniu klinicznym tych chorych należy zwracać uwagę na konieczność badania stroikami przynajmniej o 2 zakresach częstotliwości drgań — niskim i wysokim. Badanie orientacyjne przy pomocy zegarka o niskim tonie może nie ujawnić uszkodzenia słuchu.

Zaburzenie słuchu ma charakter percepcyjny, związany z uszkodzeniem nerwu słuchowego. U chorych na brucelozę z powtarzającymi się zaostrzeniami uszkodzenie n. VIII było bardziej masywne, a rozbieżność między orientacyjnym badaniem klinicznym a audiometrycznym znikoma. Do uszkodzenia dochodzi wcześniej. W grupie osób chorujących do 5 lat występowało ono już w 56% przypadków, aczkolwiek w miarę trwania choroby odsetek chorych z zaburzeniami słuchu zwiększył się i u chorujących powyżej 5 lat wynosił 77%. Uszkodzenie słuchu postępuje, szczególnie u chorych z zaostrzeniami, u których dołączają się zaburzenia błędnikowe. Ostry początek choroby szczególnie z bólami głowy, wybitnie usposabia do większego uszkodzenia n. VIII i to w jego obu częściach. Uszkodzenie ujawnia się rzadko w sposób ostry, nagły — przeważnie podostro po okresie podrażnienia objawiającego się trzaskami i szumami lub przewlekłe, w sposób niezauważalny dla chorego.

2. Objawy wegetatywne. U każdego chorego badano stopień reakcji dermatograficznej, zwracano uwagę na drżenie języka i palców wyciągniętych rąk. Każdą z tych reakcji określano od 0 do +++. Na podstawie liczby punktów zaliczano chorego do jednej z trzech grup:

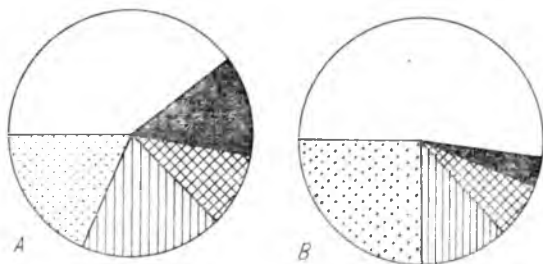
- a) reakcje w granicach normy (0 — 2 pkt.) — 39% chorych,
- b) reakcje wzmożone (3 — 5 pkt.) — 45% chorych,
- c) reakcje wybitnie wzmożone (6 — 8 pkt.) — 16% chorych.

U chorych z zaostrzeniami reakcje wegetatywne manifestowały się silniej niż w przypadkach bez zaostrzeń. Czas trwania choroby wpływał na częstość występowania i nasilenia reakcji wegetatywnych. Miernemu wzmożeniu tych reakcji towarzyszyło wzmożenie potliwości, natomiast u chorych z wybitnie wzmożonymi reakcjami wegetatywnymi większość nie podawała skarg na potliwość (zahamowanie odruchu potowydzielniczego?).

III. Objawy korzonkowe. U 57% chorych stwierdzono objawy korzonkowe w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. W 24% przypadków objawy ograniczyły się do bólu i usztywnienia odcinka kręgosłupa lędźwiowego, w 16% były ponadto objawy rozciągowe typu *Lasegue'a* czy *Mackiewiczza*, w 8% dołączyły się objawy ubytkowe (nierówność odruchów, obniżenie czucia powierzchownego), a w 9% przypadków objawy odpowiadały przebytej sprawie korzonkowej z brakiem lub obniżeniem odruchów ścięgnistych, lecz bez korzonkowych objawów rozciągowych

i bez wyraźnego usztywnienia kręgosłupa. Innymi słowy 40% chorych wykazywało podrażnienie korzonków lędźwiowo-krzyżowych, a 17% miało objawy uszkodzenia tych korzonków. Częstość i nasilenie objawów zależały dość wyraźnie od aktywności podstawowego procesu chorobowego. W grupie z zaostrzeniami stwierdzono w 48% przypadków podrażnienie i 24% uszkodzenie korzonków, a w grupie bez zaostrzeń odpowiednio w 35% i 10% przypadków. Czas trwania choroby wyraźnie wpływał na nasilenie zmian korzonkowych. Stwierdzono u 36% chorych objawy podrażnienia i u 6% objawy ubytkowe spośród chorujących poniżej 5 lat oraz u 43% podrażnienie i u 22% uszkodzenie wśród chorych, u których choroba trwała powyżej 5 lat. Zależność ta występowała szczególnie wyraźnie u chorych z zaostrzeniami: objawy ubytkowe u 10% chorujących do 5 lat i u 33% powyżej 5 lat. U chorych z brucellą pierwotnie przewlekłą spotyka się objawy korzonkowe znacznie rzadziej (39%) niż u chorych z ostrym początkiem choroby (62—68%).

Interesujące jest zestawienie zmian korzonkowych z wynikami badania radiologicznego (ryc. 1). Zmiany o typie *spondyloarthrosis* stwierdzono u 62% chorych. Lokalizacja zmian była częstsza w odcinku lędźwiowym i piersiowym, rzadsza w odcinku szyjnym (ryc. 1). Niektórzy chorzy mieli zmiany w dwu i trzech odcinkach.



Ryc. 1. Zestawienie zmian korzonkowych z wynikami badania radiologicznego kręgosłupa. A — chorzy ze zmianami zwyrodnieniowymi w kręgosłupie. Pole zakropkowane — odpowiada chorym z objawami podrażnienia korzonków ograniczonymi tylko do bólu i usztywnienia kręgosłupa, pole zakreskowane — podrażnienie korzonków pod postacią bólów kręgosłupa plus rozciągowe objawy korzonkowe, pole zakratkowane — czynny zespół korzonkowy z objawami ubytkowymi, pole czarne — przebyte uszkodzenie korzonków z utrwalonymi objawami ubytkowymi, pole białe — chorzy bez żadnych objawów korzonkowych. B — chorzy bez zmian w rtg kręgosłupa. Oznakowanie jak wyżej.

Wśród chorych ze zmianami kostnymi widocznymi w rtg stopień podrażnienia korzonków jest silniejszy, więcej jest ubytkowych zespołów korzonkowych i mniej przypadków bez uchwytnych objawów korzonkowych. Można przypuszczać, że objawy korzonkowe zależą w dużym stopniu od zmian kostnych. Występowanie objawów korzonkowych bez zmian w kręgosłupie można wytłumaczyć nieuchwytnymi na zdjęciach rtg drobnymi zmianami osteoblastycznymi w sąsiedztwie otworów międzykręgowych. Jednak nie można wykluczyć pierwotnych zmian w samych korzonkach, lub w ich osłonkach łącznotkankowych. Zmiany korzonkowe rzadko są objawem ostrego okresu, z reguły pojawiają się i narastają w późniejszym przebiegu choroby. Symptomatologia zajęcia korzonków piersiowych jest dużo uboższa i trudniejsza do uchwycenia

klinicznie. 21% chorych odczuwało ból przy opukiwaniu wyrostków ościstych kręgow piersiowych i skarżyło się na bóle i usztywnienie przy ruchach. Nie stwierdzono w tym odcinku ubytków czuciowych, mogących odpowiadać obszarom korzonkowym (jak wiadomo, co najmniej 3 sąsiednie korzonki musiałyby być uszkodzone). U 13% chorych stwierdzono objawy korzonkowe w odcinku szyjnym: u 10% były to objawy podrażnieniowe, u 3% ubytkowe. Objawy korzonkowe w odcinku piersiowym i szyjnym, jak i objawy korzonkowe w odcinku lędźwiowym wykazały te same współzależności.

4. Drobne, rozsiane objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdzono je u 37% chorych. Do najczęściej spotykanych należały objawy tzw. osiowe. Objaw Marinesco — Radovici jedno lub dwustronny notowany u 34 chorych. Ponadto spotykano niekiedy niedowład nerwu VII typu ośrodkowego, czasem odosobnioną skłonność do objawu Babińskiego lub jednostronne wzmoczenie odruchów głębokich bez innych objawów ogniskowych, wreszcie zaznaczające się cechy uszkodzenia układu pozapiramidowego. W żadnym z tych przypadków objawy nie układały się w obraz większego ogniskowego uszkodzenia mózgu albo określonego układu.

Średni wiek chorych z powyższymi objawami wynosił 45 lat, a więc tylko nieznacznie przewyższał ogólną średnią (42 lata). U części tych chorych można było dopatrzeć się innych niż brucelozą przyczyn (uraz czaszki, przebyte w dzieciństwie zapalenie opon, alkoholizm, miażdżyca), jednak u 20 chorych nie ustalono żadnej innej przyczyny tych objawów. U 16 z nich brucelozą charakteryzowała się ostrym początkiem choroby.

5. Wzmoczenie odruchów ścięgnisto-okostnowych. Wzmoczenie odruchów obserwowano u 26 chorych. U większości z nich były również wzmożone reakcje wegetatywne i wygórowanie odruchów układało się w obraz ogólnie wzmoczonej pobudliwości.

6. Anizokoria. U 23 chorych obserwowano ustaloną nierówność źrenic; w 4 przypadkach towarzyszyło temu zwężenie odpowiedniej szpary powiekowej. W żadnym przypadku anizokoria nie była spowodowana przebytą sprawą okulistyczną i należy przyjąć jako przyczynę brucelozowe uszkodzenie unerwienia wegetatywnego źrenic. 18 z tych chorych cierpiało na silne bóle głowy przeważnie o typie migreny szyjnej.

7. Zaburzenia czucia. Omawiane tu zaburzenia czucia nie dotyczą ubytków czuciowych o charakterze korzonkowym czy neuralnym, które uwzględnione są w odpowiednich punktach.

W wywiadach chorzy często podawali skargi na różnego rodzaju parestezje odczuwane w kończynach lub plackowatych polach skórnych na tułowiu. Chorzy skarżyli się na wrażenie drętwienia, mrowienia, oblewania gorącym płynem, czasem dolegliwości miały charakter pieczenia, palenia lub nabrzmiewania kończyny i niezręczności w ruchach. 32 chorych umięściawiało tego typu parestezje w kończynach górnych, 19 w kończynach dolnych. W kończynach dolnych miały one czasem charakter zespołu „niespokojnych nóg”. 19 chorych skarżyło się na ciągnące bóle wzdłuż kończyn, chwilami zaostrzające się, charakterem i lokalizacją mogące odpowiadać bólom korzonkowym. U większości chorych ze skargami na parestezje w kończynach górnych nie znaleziono żadnych odchyłeń w badaniu neurologicznym ani nie stwierdzono zmian rtg kręgosłupa. Dotyczyło to również chorych z parestezjami w kończy-

nach dolnych oraz chorych, którzy skarżyli się na pozornie typowe bóle korzonkowe.

31 chorych wskazywało na obecność pól skórnych ze zmienionym czuciem. Były to parestezje z przeczulicą lub niedoczulicą, umiejscowione przeważnie na plecach, między łopatkami, na klatce piersiowej na wysokości sutków, a w kilku przypadkach na ramionach, pośladkach, udach. Na ogół chorzy nie umieli podać czasu powstania tych dolegliwości. Część jednak wiązała je z ostrym okresem lub z zaostrzeniami w dalszym przebiegu choroby. Jedna z tych chorych obserwowana w ostrym okresie brucellozy miała silne bóle o charakterze pieczenia i palenia w obrębie tylnobocznej części ramion, wewnętrznej strony ud i górnej części lewego pośladka. Na udach towarzyszyły temu wykwity o typie rumienia wielopostaciowego. W zaatakowanych polach stwierdzono przeczulicę, nie było zmian w odruchach ścięgnistych i okostnowych. Pola odpowiadały obszarom unerwienia nn. skórnych. Chora ta badana po 4 latach wykazywała w uszkodzonych polach prawidłowe różnicowanie bodźców testowych z trudnym do oceny odczuciem większej wrażliwości. Spośród 31 chorych, podających w wywiadzie plackowate zaburzenia czucia, tylko u 8 stwierdzono klinicznie obniżenie czucia w podawanych obszarach. Pozostali chorzy wskazywali tylko, że czują tam „jakoś inaczej, jakby z opóźnieniem” albo „w sposób bardziej irytujący”. Podawane pola szczególnie na tułowie nie odpowiadały żadnym schematom unerwienia, tylko w pojedynczych przypadkach, głównie na kończynach, mogły one odpowiadać (jak u wyżej cytowanej chorej) obszarom unerwienia poszczególnych nerwów skórnych.

Omawiane tu zaburzenia czucia bez uchwytnych objawów neurologicznych świadczących o uszkodzeniu unerwienia somatycznego, odpowiadają swą symptomatologią opisywanym zespołom obwodowego uszkodzenia nerwów wegetatywnych (1).

8. Zaburzenia wzroku. U 6% chorych stwierdzono objawy przebytego zapalenia siatkówki. Wyrażna przewaga tych powikłań daje się zauważyć u chorych z bardzo ostrym początkiem i nierównym dalszym przebiegiem brucellozy.

W 1 przypadku stwierdzono objawy zaniku n. II bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Chory ten chorował od 16 lat, okresowo miał zaostrzenia z gorączką. W jednym z kolejnych zaostrzeń rozpoznano *poli-neuritis bruceo-nica* (wystąpiła wtedy niedoczulica w zakresie n. V i nerwu strzałkowego lewego).

W 1 przypadku wystąpiły objawy kurzej ślepoty. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono uchwytnych odchyżeń w zakresie n. ocznego. Ciekawe, że u 15% chorych stwierdzono w wywiadzie lub aktualnie w czasie badania przewlekłe zapalenie spojówek, określone przez okulistów przeważnie jako alergiczne.

9. Objawy poronnego zapalenia nerwu. W 3 przypadkach stwierdzono osłabienie lub zniesienie odruchów skokowych z osłabieniem czucia typu skarpetkowego, względnie z osłabieniem wyłącznie czucia wibracji, bez uchwytnych niedowładów. W 2 przypadkach (w 1 jednostronnie, i w 1 obustronnie) brak było odruchów okostnowych z wycinkowym osłabieniem czucia w najbardziej obwodowych odcinkach nerwu pośrodkowego i łokciowego. We wszystkich tych przypadkach wykluczono możliwość etiologii uciskowej, naczyniowej, cukrzycowej, alkoholowej.

10. Poronne objawy błędnikowe. U 15 chorych, u których choroba przebiegała z zaostrzeniami, stwierdzono niepewność w próbie Romberga

i dysmetrię przy próbie palec-nos. Byli to chorzy ze znacznym osłabieniem słuchu lub aktualnym podrażnieniem n. VIII (*tinnitus* w odpowiednim uchu).

11. Uszkodzenie nerwów czaszkowych. 4 chorych podawało, że w przebiegu choroby stwierdzono u nich porażenia n. twarzowego. We wszystkich przypadkach porażenia występowały w czasie zaostrzenia brucelozy, a w 2 stwierdzono też zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym z limfocytarnym odczynem, rzędu 50—200 komórek w mm<sup>3</sup>. W 2 przypadkach niedowład cofnął się całkowicie, a w 2 pozostały ślady o typie spazmu.

W 1 przypadku, w 15 roku choroby, wystąpił stopniowo niedowład n. IX u osobnika z dużym i wieloukładowym uszkodzeniem przez podstawowy proces chorobowy. Niedowład ustąpił po roku. Płyn mózgowo-rdzeniowy badany w okresie niedowładności pozostawał bez zmian.

W 1 przypadku stwierdzono po 16 latach częściowe porażenie n. III prawego, które wystąpiło w ostrym tyfoidalnym okresie choroby wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

W 1 przypadku, w 2 roku choroby z często nawracającymi rzutami gorączkowymi, stwierdzono osłabienie czucia w obrębie n. trójdzielnego. Płyn mózgowo-rdzeniowy był w tym czasie bez zmian.

12. W 1 przypadku z bardzo ostrym początkiem, po roku trwania choroby, pojawiły się bóle o typie spastycznym, promieniujące od krzyża do odbytu, zaostrzające się w okresach pogorszenia oraz w czasie antygenoterapii. Dostępными badaniami nie ujawniono w miednicy małej żadnych mas uciskowych.

Ponadto w 1 przypadku brucelozy przewlekłej, w 10 roku choroby zaczęły występować napady tężyczkowe, rozpoznawane jako tężyczka utajona (potwierdzone badaniem EMG).

Reasumując wyniki przedmiotowego badania neurologicznego u 130 chorych z brucelozą przewlekłą można wyróżnić 3 typy zaburzeń:

a. Objawy uszkodzenia układu wegetatywnego: wzmożony dermatografizm, drżenie rąk i języka, wzmożenie odruchów ścięgnisto-okostnowych, anizokoria i objawy uszkodzenia obwodowych nerwów wegetatywnych. Wystąpienie tych objawów jest bardzo często związane z ostrym okresem brucelozy, a późniejsze zaostrzenia prowadzą do pogłębienia się zmian. Zaburzenia te występują u wielu chorych i mają charakter wiodący.

b. Uszkodzenie nerwu słuchowego i zespoły korzonkowe mają pewne wspólne cechy. Wiążą się one rzadko z ostrym okresem brucelozy, zazwyczaj ujawniają się po pewnym czasie trwania choroby, i charakteryzują się najczęściej powolnym, ale postępującym rozwojem. Objawy tej grupy, obok wymienionych w pkt. a. mają charakter dominujący.

c. Inne objawy uszkodzenia somatycznego układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. Drobne, rozsiane objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, poronne zespoły zapalenia wielonerwowego, uszkodzenia nerwów czaszkowych mają charakter poronny, niepostępujący, sporadyczny i najczęściej odpowiadają stanowi zejściowemu po ostrym, infekcyjno-toksycznym okresie brucelozy.

Д. Вохник-Дыяс, З. Дзюбек

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

### II. Итоги предметного неврологического исследования

#### Содержание

С помощью предметного неврологического исследования 130 больных бруцеллезом констатировано следующие отклонения от нормы, приведенные в порядке частоты их появления: 1) расстройство слуха, 2) усиленные вегетативные симптомы, 3) симптомы воспаления корешков, 4) мелкие, разлитые симптомы поражения со стороны центральной нервной системы, 5) усиление сухожильно-надкостничных рефлексов, 6) анизокория, 7) сенсорное расстройство, 8) расстройство зрения, 9) симптомы abortивного неврита, 10) abortивные лабиринтные симптомы, 11) повреждение черепно-мозговых нервов, 12) прокталгия. В 26% случаев в неврологическом состоянии не отмечено отклонений от нормы.

На основании результатов проведенных исследований можно выделить 3 типа нарушений: а) симптомы нарушения вегетативной системы, в) повреждение слухового нерва и корешковые синдромы, с) реже появляющиеся и мало интенсивные симптомы нарушения соматической центральной и периферической нервной системы.

D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek

## NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHRONIC BRUCELOSIS

### II. Signs Neurological

#### Summary

Objective neurological examination of 130 patients suffering from brucellosis revealed the following abnormalities, in the order of their frequency: 1) disorders of hearing, 2) vegetative symptoms, 3) radicular symptoms, 4) slight, scattered symptoms of central nervous system lesions, 5) increased tendinoosseous reflexes, 6) anisocoria, 7) sensory disorders, 8) disorders of vision, 9) abortive neuritis, 10) abortive symptoms of impairment of the labyrinth, 11) damage of cranial nerves, 12) proctalgia. In 26% of cases the neurological status of the patients was normal.

On the basis of the results, three types of disorders were distinguished: a) symptoms of impairment of the vegetative system, b) impairment of the acoustic nerve and radicular syndromes, c) less frequently and not intensively, signs of impairment of the somatic central and peripheral nervous system.



PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH  
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W R. 1970

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1970, 9

- M. Buraczyńska, M. Deryło*: Czynniki kolicynogenne w świetle ostatnich badań (Zesz. 1, str. 57)
- H. Meisel*: Gram-ujemne nieprzetrwalnikujące pałeczki, beztlenowe (wybrane zagadnienia) (Zesz. 1, str. 97)
- B. Borkowska-Opacka*: Właściwości bakteriobójcze surowicy przeciw drobnoustrojom gramujemnym (Zesz. 1, str. 137)
- T. Korzybski*: Biologiczne działanie antybiotyków na poziomie molekularnym (Zesz. 2, str. 159)
- Z. Kowszyk-Gindifer*: Niektóre aktualne problemy w badaniach nad antybiotykami (Zesz. 2, str. 169)
- K. Raczyńska-Bojanowska*: Mechanizmy biosyntezy antybiotyków (Zesz. 2, str. 191)
- J. Cieślak*: Pochodne naturalnych antybiotyków (Zesz. 2, str. 207)
- J. Jakubowska*: Aspekty wykorzystania antybiotyków w celach niemedycznych (Zesz. 2, str. 243)
- W. Kozak*: Niektóre aspekty lizogenii i indukcji lizogennej (Zesz. 2, str. 271)
- I. Michalska*: Problem przetrwalników bakteryjnych w przemyśle mięsnym w świetle najnowszych badań (Zesz. 3, str. 377)
- L. Janota-Basalik*: Zagadnienie ciepłooporności drobnoustrojów nieprzetrwalnikujących (Zesz. 3, str. 399)
- W. Pezacki*: Mikrobiologiczne problemy technologii mięsa (Zesz. 3, str. 427)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1970, 9

- Sz. Kośmiderski*: Lateksowe mikroserologiczne odczyny szkiełkowe w diagnostyce kiły (Nr 1, str. 1)
- K. Mazurek, T. Patzer-Trzaskowska*: Choroba kociego pazura (*Debre-Mollaret*) na podstawie obserwowanego przypadku (Nr 2, str. 399)
- F. Falkowski* i in.: Laktobionian erytromycyny Polfa w zastosowaniu u dzieci (Nr 2, str. 585)
- S. Rychel*: Flora bakteryjna dróg żółciowych w przypadkach kamicy żółciowej leczonej operacyjnie (Nr 4, str. 673)
- M. Rajtar, T. Pelc*: Trudności rozpoznawcze w przypadku ropnia wątroby (Nr 4, str. 769)

PROBLEMY SANITARNE, 1970

- Z. Wołowicz*: Odkażanie przedmiotów i pomieszczeń — ważny element zwalczania grzybic stóp w wojsku (Nr 3, 18, (str. 203)

PROBLEMY UCZELNI I INSTYTUCJI MEDYCZNYCH, 1970, 5

- J. Kostrzewski*: Rola nauki w organizacji i rozwoju powszechnej ochrony zdrowia (Nr 1, str. 1)

Bertold Kassur, Danuta Wochnik-Dyjas, Zdzisław Dziubek

## ZABURZENIA NEUROLOGICZNE W BRUCELOZIE PRZEWLEKŁEJ

### III. PATOGENEZA ZABURZEŃ NEUROLOGICZNYCH

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Klinika Neurologiczna Instytutu Psychoneurologicznego

Kierownik: prof. dr med. A. Dowżenko

*W oparciu o wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego u 130 chorych na brucelozę przewlekłą, przedstawione w części I i II autorzy starają się wyjaśnić patogenezę zaburzeń neurologicznych w tej chorobie.*

W części I i II podano wyniki podmiotowego i przedmiotowego badania neurologicznego 130 chorych na brucelozę przewlekłą. Analiza używanego materiału nasuwa szereg uwag i wniosków, dotyczących patogenetycznych ogniw procesu chorobowego i kształtowania się obrazu klinicznego.

W piśmiennictwie cytowane są dość liczne przypadki takich powikłań neurologicznych w przebiegu brucelozy, jak zapalenie opon, zapalenie mózgu i rdzenia, zapalenie wielonerwowe, zespoły typu Guillain-Barre, zespoły naczyniopochodne, pseudotumory (1, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 20, 24). W większych zestawieniach zmiany tego typu nie są częste i w każdym razie związane z ostrym infekcyjno-toksycznym okresem choroby (3, 9, 18, 19, 22, 26).

W naszym materiale dotyczącym brucelozy przewlekłej chorzy byli badani nieraz w wiele lat od początku choroby. Cechy uszkodzenia układu nerwowego spostrzegano stosunkowo rzadko i miały one charakter poronny. Poza nielicznymi przypadkami nie obserwowano wyraźnych następstw przebycia nawet w ostrym okresie któregoś z ciężkich wymienionych zespołów. Oczywiście nie można przesądzić, czy niektórzy spośród naszych chorych nie przechodzili w ostrym okresie zapalenia opon, które ustąpiło bez pozostawienia uchwytynych śladów w stanie neurologicznym. Na podstawie sporadycznych przypadków można przypuszczać, że penetracja zakażenia do przestrzeni płynowych mózgu zachodziła, szczególnie u chorych z bardzo ostrym początkiem i bólami głowy.

Brak w naszym materiale ciężkich zespołów neurologicznych można w dużej mierze tłumaczyć prawdopodobnie tym, że w Polsce występują prawie wyłącznie zachorowania wywołane przez *Brucella abortus bovis*, które przebiegają znacznie łagodniej od brucelozy wywołanej *Brucella abortus suis*, a szczególnie *Brucella melitensis*. Nie należy też zapominać, że obraz kliniczny i przebieg brucelozy w Polsce zmienia się na przestrzeni ostatnich dziesiątków lat. Coraz rzadziej spotykamy ostrą postać

brucelozę, łagodniejszy jest przebieg brucelozę przewlekłej, natomiast coraz częściej występują zakażenia mało lub bezobjawowe u osób reagujących dodatnio w odczynach immunologicznych (14). I ta patomorfoza, spotykana zresztą i w innych chorobach zakaźnych, nie może nie mieć swego odbicia w symptomatologii neurologicznej.

U naszych chorych zarówno w badaniu podmiotowym jak i przedmiotowym na plan pierwszy wysuwa się uszkodzenie układu wegetatywnego, zagadnienie niejednokrotnie podnoszone w brucelozie (1, 2, 22). Zaburzenia wegetatywne tłumaczą wiele zjawisk rozumianych pod terminem neurobrucelozę. Do uszkodzenia układu autonomicznego dochodzić może już w ostrym okresie choroby, szczególnie jednak widoczne jest w okresie przewlekłym. Manifestuje się klinicznie objawami rzekomo miastenicznymi, zlewnymi potami i rozlanymi, czasem silnymi bólami w układzie ruchu. Jaka jest lokalizacja tego uszkodzenia, trudno powiedzieć, szczególnie wobec słabej znajomości i mało zdefiniowanej symptomatologii układu wegetatywnego. Globalny efekt późniejszy tego uszkodzenia to utrzymujące się osłabienie fizyczne, naczyniopochodne bóle głowy, zespół rzekomo nerwicowy, zaburzenia potliwości, wzmożenie innych objawów wegetatywnych, a częściowo również osłabienie funkcji płciowych. Nasuwałoby się przypuszczenie ośrodkowego uszkodzenia, a więc uszkodzenia ośrodków wegetatywnych podwzgórza czy układu limbicznego; hipoteza raczej trudna do przyjęcia wobec zupełnego braku zaburzeń regulacji gospodarki wodnej, przemiany węglowodanowej czy tłuszczowej. W symptomatologii wegetatywnej chorych na brucelozę przeważa element obwodowy; wielu z nich podaje opisane w I i II części parastezje, kaulgalgie, bóle o typie rzekomo-korzonkowym, bez klinicznych objawów zajęcia korzonków. Zdarzają się przypadki rozpoznawane jako „*neuritis sensorica*” bez uchwytnych objawów ubytkowych, częstym znalezieniem jest anizokorja, a wiodącą skargą są bóle kostno-stawowe często bez uchwytnych zmian lub z niewielkimi zmianami zwyrodnieniowymi w układzie kostno-stawowym. Objawy te można uznać za typowe dla obwodowego uszkodzenia układu wegetatywnego (2, 12, 14, 16). Nasuwa się więc przypuszczenie, że w ostrym okresie dochodzi do wybiórczego toksycznego uszkodzenia obwodowego neuronu układu współczulnego, być może w odcinku gałązek łączących białych, które idąc z korzonkami przednimi, mogą reagować na endotoksyny zawarte w płynie mózgowo-rdzeniowym. Od masywności zakażenia, od stopnia zatrucia produktami rozpadu czy metabolizmu bakterii w okresie ostrym czy też od nasilenia zjawisk uczuleniowych w przebiegu brucelozę przewlekłej zależeć będzie zakres i wielkość uszkodzenia włókien. Niezmierzenie złożona anatomia układu wegetatywnego (17), wielopoziomowość i wielokrotność połączeń i wynikające z tego zatarcie metameryczności unerwienia, tylko przy bardziej masywnych uszkodzeniach pozwalają na ujawnienie ubytków ogniskowych pod postacią rzadkich przecięz zespołów, odpowiadających określonemu odcinkowi (zwój, pień) układu wegetatywnego.

Brucelozę nie jest chorobą odosobnioną w swym efekcie uszkadzającym układ wegetatywny. W etiologii tych uszkodzeń wymienia się na pierwszym miejscu element infekcyjny (12, 16) i wylicza najczęściej kiłę, malarię, gruźlicę, grypę, śpiączkowe zapalenie mózgu, dur wysypkowy, chorobę reumatyczną.

W piśmiennictwie coraz częściej podkreśla się wpływ układu wegetatywnego regulujący próg pobudliwości somatycznych receptorów czu-

ciowych. Narządy zmysłów (siatkówka, narząd Cortiego, zakończenia czuciowe w skórze) mają mieć nie tylko aferentne dośrodkowe unerwienie, ale także odśrodkowe, regulujące ich zdolność odbiorczą. To odśrodkowe unerwienie ma mieć charakter wegetatywny (8, 12, 20). Dane te są szczególnie ciekawe w przypadku brucellozy, gdzie powikłania ze strony siatkówki nie są rzadkie, zaburzenia funkcji czuciowych receptorów skórnych są dość pospolite, a uszkodzenie percepcji słuchowej jest jednym z objawów naczelných (13).

Uszkodzenie słuchu, jak wynika z naszych badań, bywa bardzo rzadko ostre. Na ogół rozwija się powoli, podstępnie i w sposób latami postępujący. Przyjęcie w tej sytuacji bezpośredniej infekcji brucellozowej jako przyczyny uszkodzenia jest mało prawdopodobne. Łatwiejsza do przyjęcia jest hipoteza wtórnego wypadnięcia funkcji n. VIII w stosunku do pierwotnego uszkodzenia regulatorów percepcji.

Pozostaje do omówienia koncepcja patogenetyczna zespołów korzonkowych, które również należą do bardzo częstych objawów brucellozy przewlekłej. Większość autorów wiąże te sprawy ze zmianami w kręgosłupie i podkreśla ich późne występowanie (7, 11, 19, 20).

Zespoły korzonkowe ujawniają się rzeczywiście w miarę trwania choroby, ich początek na ogół nie jest ostry a występowanie nie jest wyraźnie związane z zaostrzeniami, chociaż spotyka się częściej w przypadkach o podostym przebiegu choroby. Mechanizm ich występowania wymaga czasu i dlatego nasuwa się przypuszczenie, że są one wtórne w stosunku do procesów wytwórczych i zwyrodnieniowych w kręgosłupie lub że ten sam czynnik, który spowodował zmiany kostne, doprowadził do podobnych zmian w pochewkach i osłonkach korzonków. Jaka jest natura tych zmian? Większość autorów powtarza pogląd, że zmiany w kręgosłupie są bezpośrednim następstwem infekcji brucellozowej (11, 19, 22). Np. Sole-Llenas i wsp. (23) stwierdzili zmiany radiologiczne w kręgosłupie u 153 spośród 192 chorych na brucellozę; zmiany te rozpoznali głównie jako *spondylitis* z możliwością powikłań pod postacią ropni przykręgosłupowych. Objawy korzonkowe rozważali jako następstwo *spondylitis* i wciągnięcie *per continuitatem* w proces zapalny intaduralnych struktur nerwowych albo jako niezależną infekcję krwiopochodną prowadzącą do zmiany wytwórczych o typie *arachnitis adhesiva*. Histologicznie znajdowali w trzonach ziarniniaki zapalne, jednak bez bakteriologicznego potwierdzenia etiologii.

W piśmiennictwie można znaleźć pojedyncze opisy ropnia, z którego, jak w przypadku *Kulowskiego* i wsp., wyhodowano *B. melitensis* (15). Jednak ropnie jako powikłanie zmian w kręgosłupie uznaje się zgodnie za zjawisko bardzo rzadkie i zdarzające się w ciężkich infekcjach, głównie w zakażeniach *B. melitensis* i *B. abortus suis*. Stopniowe narastanie zmian w miarę trwania choroby i w ogóle późne ich występowanie nasuwa wątpliwości co do bezpośredniej infekcyjnej etiologii zmian w kręgosłupie i korzonkach. W innej pracy (14) obejmującej 200 przypadków brucellozy przewlekłej łącznie z materiałem klinicznym tu przedstawionym nie stwierdziliśmy ropnia w żadnym przypadku, zmiany zapalne w kręgosłupie spostrzegano tylko w 3 przypadkach, zwyrodnieniowe zaś u ponad 60% chorych. Naszym zdaniem zapalenie kości (*ostitis*) występuje tylko tam, gdzie u podstaw procesu leży rozwój ziarniny brucellozowej natomiast na patomechanizm zmian zwyrodnieniowych składa się wiele czynników, spośród których chcielibyśmy podkreślić zaburzenia

hormonalne w zakresie hormonów płciowych oraz współdziałania układu wegetatywnego w sensie zaburzonej trofiki wegetatywnej.

Unerwienie wegetatywne kręgosłupa ma odmienny przebieg w odcinku piersiowym i lędźwiowym w stosunku do odcinka szyjnego (17). Jak wiadomo, jądra rdzeniowe układu współczulnego lokalizują się w rogu bocznym od pierwszego odcinka piersiowego aż do drugiego odcinka lędźwiowego. Gałązki przedzwojowe białe i zazwojowe szare zaopatrujące kręgi w odcinku piersiowym i lędźwiowym przebiegają bezpośrednio na odpowiednich poziomach. Natomiast współczulne gałązki łączące szare dla kręgosłupa szyjnego biorą swój początek w zwojach współczulnych szyjnych, do których gałązki przedzwojowe podążają z poziomu  $Th_1$ — $Th_3$ , kończąc się w sposób rozstrzelony na różnych poziomach szyjnych. Ta rozbieżność anatomiczna mogłaby, przy przyjęciu wegetatywnego podłoża zmian w kręgosłupie, tłumaczyć podkreślaną przez wszystkich autorów rzadkość zmian w kręgosłupie szyjnym i korzonkach szyjnych w stosunku do częstości tych zmian w odcinku piersiowo-lędźwiowym.

Nie wyjaśniony jest dotąd stosunek mechanizmów alergicznych do funkcji układu wegetatywnego. Faktem jest, że w reakcjach alergicznych układ ten bierze żywy udział (25). Być może, rozrusznikiem opisanego wyżej wielobjawowego rozchwiania układu wegetatywnego jest właśnie mechanizm alergii zakaźnej tak istotny w przypadku brucelozy przewlekłej.

#### WNIOSKI KOŃCOWE

1. Zakażenie brucelowe inicjuje przeważnie wieloletnią chorobę określaną jako brucelozę przewlekłą.

2. W symptomatologii brucelozy przewlekłej istotną rolę odgrywiają powikłania neurologiczne.

3. Ostry początek choroby w przypadkach, w których obok objawów ogólnych występują silne bóle głowy, rokuje *quo ad* sanationem gorzej; objawy neurologiczne w późniejszym przebiegu choroby są u tych chorych wyrażone silniej.

4. Wśród powikłań neurologicznych na plan pierwszy wysuwa się uszkodzenie układu wegetatywnego. Jest ono podłożem większości skarg chorych, jak osłabienie fizyczne, bóle głowy, część zaburzeń czucia, nadmierna potliwość, skłonność do omdleń. Wiąże się też patogenetycznie z zaburzeniami sfery płciowej i zespołami rzekomonerwicyowymi.

5. Uszkodzenie nerwu słuchowego jest również dominującym objawem w brucelozie przewlekłej. Wciągnięcie w proces chorobowy n. VIII jest na ogół stopniowe i postępuje w miarę trwania choroby. Uszkodzenie n. VIII wydaje się być wtórne w stosunku do pierwotnego uszkodzenia odśrodkowych regulatorów percepcji słuchowej.

6. Zespoły korzonkowe są dalszym, bardzo częstym objawem neurologicznym brucelozy przewlekłej. Wykazują korelację z występowaniem zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. Zjawiają się później i narastają w miarę trwania choroby. Bezpośrednia infekcja jako przyczyna tych zmian jest mało prawdopodobna, ich patomechanizm wydaje się złożony a rola zaburzeń trofiki wegetatywnej istotna.

7. Inne zmiany neurologiczne somatycznego układu nerwowego mają

w brucellozie przewlekłej charakter poronny i są bez większego znaczenia.

8. Współgra zaburzeń wegetatywnych i mechanizmów alergii wydaje się być podłożem dominujących objawów neurologicznych w brucellozie przewlekłej. Być może, zaburzenia wegetatywne są wtórne do inicjującej roli alergii.

Б. Кассур, Д. Вохник-Дьяс, З. Дзюбек

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

### III. Патогенез неврологических нарушений

#### Содержание

На основании результатов неврологического исследования 130 больных хроническим бруцеллезом авторы сделали попытку изъяснить патогенез неврологических нарушений в данной болезни.

Авторы предполагают, что нарушение вегетативной системы является основной большинства жалоб, как физическое ослабление, головные боли, часть сенсорных расстройств, усиленное потовыделение, разлитые и иногда сильные боли в двигательной системе связаны также патогенетически с расстройством половой сферы и ложно-невропатическими синдромами. Вовлечение в болезненный процесс нерва VIII является постепенным и вторичным по отношению к расстройству центробежных регуляторов слуховой перцепции. Корешковые синдромы показывают корреляцию с появлением дегенеративных изменений в позвоночнике. Их патомеханизм сложный а роль вегетативной трофики существенна. Прочие неврологические изменения соматической нервной системы в хроническом бруцеллезе имеют небольшое значение.

B. Kassur, D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek

## NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHRONIC BRUCELLOSIS

### III. The pathogenesis of neurological disorders

#### Summary

On the basis of the results of neurological examination of 130 patients suffering from chronic brucellosis, an attempt was made to elucidate the pathogenesis of neurological disorders in this disease.

Damage of the vegetative nervous system seems to underlie most of the complaints of the patients such as physical weakness, headaches, some of the sensory disorders, hyperperspiration, diffuse, sometimes very intensive, pains in the locomotor system, as well as sexual and pseudoneurotic disorders. Involvement of the VIIIth cranial nerve is gradual and secondary to impairment of the centripetal regulators of acoustic perception. Radicular syndromes were correlated with degenerative changes in the vertebral column. Their pathomechanism is complex, and vegetative trophism plays an essential role. Other somatic neurological changes in the nervous system in chronic brucellosis have small significance.

## PIŚMIENICTWO

1. *Annesley P. T.*: Brit. J. Psych. 1968, 114, 353. — 2. *Beklemyszew N. D.*: Chroniczeskij i latentnyj brucelloz. Izdatielstwo „Nauka” Alma Ata 1965, Akademia Nauk Kazachskoj CCP. — 3. *Dalrymple-Champneys W.*: Brucella infection and undulant fever in man, Oxford University Press, 1960. — 4. *Dereux J.*: Rev. Neurol. (Paris) 1965, 113, 4, 462. — 5. *Dixon G. J., Roaf R.*: Brit. Med. J., 1946, ii, 4461, 12. — 6. *Fincham R. W., Sahs A. L., Joynt R. S.*: JAMA, 1963, 184, 4, 269. — 7. *Ganado W.* Scot. Med. Jour., 1965, 10, 12, 451. — 8. *Głazunova M. G.*: Sowietkoje Zdrawochohanjenje Kirgizii, 1966, 1, 6. — 9. *Granit R.*: Receptors and sensory perception, Yale University Press, New Haven, 1965. — 10. *Halpern S. E., Wolf S. G.*: JAMA, 1968, 203, 8, 679.

11. *Harris H. J.*: Brucellosis, P. B. Hoeber, Medical Book Department of Harper and Brothers, New York, 1950. — 12. *Herman E., Prusiński A.*: Choroby układu wegetatywnego, PZWL, Warszawa 1969. — 13. *Janczewski G., Osuchowa J., Osuch T., Dziubek Z.*: Pamiętnik V Zjazdu Pol. Tow. Epid. Lek. Chor. Zak., Łódź, 1969, 313. — 14. *Kassur B., Jakubowska K.*: Pol. Tyg. Lek., 1971 w druku. — 15. *Kulowski J., Vinke T. H.*: JAMA, 1932, 99, 20, 1656. — 16. *Markielow G. J.*: Zabolewania wegetativnoj sistemy. Gos. Med. Izd. USSR, 1948. — 17. *Mitchell G. A. G.*: Anatomy of the Autonomic Nervous System, E. S. Livingstone LTD Edinburg, 1953. — 18. *Parnas J.*: Münch. Med. Wchs., 1967, 109, 31, 1628. — 19. *Parnas J., Tuszkiewicz A.*: Bruceloza, PZWL, Warszawa, 1956. — 20. *Pathania N. S., Sachdeva J. R., Chopra I. S.*: J. Indian Med. Ass., 1966, 47, 6, 290.

21. *Pavlak R.*: Die Bangsche Kankheit und das periphere Nervensystem. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1969. — 22. *Spink W. W.*: The nature of brucellosis. University of Minnesota Press, Minneapolis 1956. — 23. *Sole-Llernas J., Rores-Querol J., Dalman-Ciria M.*: Acta Radiolog. (diagnosis), 1966, 5, 1132. — 24. *Schmidt C. D., Miller R. D., Wellmann W. E., Beahrs O. H.*: Minnesota Med., 1959, 42, 11, 1597. — 25. *Vaughan W. T., Black J. H.*: Practice of Allergy. The C. V. Mosby Company, Saint louis 1954. — 26. *Winter H., Barlag A.*: Med. Welt, 1966, 40, 2114. — 27. *Wochnik-Dyjas D., Niewiadomska M.*: Neur. Neurochir. Pol., 1971, 5, 2, 153.

*Bronisława Migdalska-Kassurowa*

## POWIKŁANIA ZE STRONY NARZĄDÓW JAMY BRZUSZNEJ W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO I DURÓW RZEKOMYCH

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

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

*Autor omawia powikłania ze strony narządów jamy brzusznej, które wystąpiły w 7,2% przypadków spośród 1458 chorych na dur brzuszny i rzekomy. Omówiono zmiany w jelicie grubym, durowe zapalenie wyrostka robaczkowego, krwotoki jelitowe, zapalenie pęcherzyka żółciowego, trzustki i zapalenie otrzewnej.*

Do podstawowych zmian w narządach wewnętrznych w durze brzuszny i durach rzekomych należą owrzodzenia, które mogą umiejscawiać się w każdym odcinku przewodu pokarmowego, począwszy od żołądka aż do odbytu oraz w pęcherzyku żółciowym. Do najczęstszych powikłań z tym związanych należą krwotoki jelitowe, do najcięższych przedziurawienia, prowadzące do zapalenia otrzewnej i często do zgonu.

W materiale własnym, obejmującym 1458 chorych na dur brzuszny i dury rzekome, powikłania te wystąpiły u 105 chorych, co stanowi 7,2% w tym w 19 przypadkach (1,3%) wystąpiły perforacje, które zostały już poprzednio omówione (13).

Owrzodzenia spostrzega się najczęściej w jelicie biodrowym, do rzadszych i bardzo ciężkich należą zmiany w jelicie grubym. W tych przypadkach perforacje występują najczęściej w uchyłku Mackela i wyrostku robaczkowym (7). Oczywiście można o tym mówić tylko na podstawie badań bioptycznych w przypadkach operowanych bądź badań anatomo-patologicznych w przypadkach śmiertelnych, co nie odzwierciedla w 100% częstości występowania tych powikłań.

Dur brzuszny, szczególnie u dzieci, może rozpoczynać się ostrym bólem w prawym dole biodrowym z odczynem otrzewnowym, któremu towarzyszą wymioty i gorączka. Do zabiegu może dojść już w pierwszym dniu choroby, oczywiście stwierdza się wtedy tylko ostry stan zapalny wyrostka, bez owrzodzeń durowych, ale po zabiegu stan chorych nie poprawia się, gorączka utrzymuje się dalej. Przypadki takie spostrzegali *Brózik* (5), *Tkacz* i *Niedzielska* (17), *Raybaud* i *Tartaroli* (15). Jest to tzw. *appendiculo-typhus*. Objawy zapalenia wyrostka robaczkowego mogą wystąpić później, dając wtedy objawy pseudoperforacji, ale mogą wystąpić także w okresie cofania się zmian durowych. Wśród naszych chorych owrzodzenia w jelicie grubym stwierdzono w 15 przypadkach, przy czym w jednym objawy kliniczne przypominały czerwonkę (przypp. 1).

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 238/53. 13-letni Z. Zb. przybył do Oddziału 5.I.1953 r., w 107 dniu choroby, z objawami, przypominającymi czerwonkę: bóle i wzdęcie



brzucha, parcie, częste śluzowo-krwawe stolce. Liczba krwinek białych 7000 w mm<sup>3</sup>, w tym 18% limfocytów. Z kału i moczu wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. W 149 dniu, w nawrocie, wystąpiły krwotoki jelitowe a w 163 dniu nastąpił zgon. Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało: „*Peritonitis fibrinosa-purulenta diffusa. Ileotyphus in stadio escharisationis et ulcerationis. Ulcera profunda praecipue ilei terminalis et coeci. Colitis fibrinosa-necrotica partim ulcerosa diffusa*”. Grube szarzielonkawe naloty włóknikowe, pokrywające jak wołókkiem jelito grube, zwały wybitnie światło jelita.

Zapalenie wyrostka robaczkowego z typowymi objawami klinicznymi stwierdzono w 11 spośród 15 omawianych przypadków, przy czym w 5 zmiany durowe wystąpiły tylko w kątnicy i wyrostku robaczkowym. Częstość występowania owrzodzeń durowych w wyrostku robaczkowym waha się od 2,26% do 11,00%, częstość przebiccia owrzodzenia durowego w wyrostku oceniana jest na 3,0% do 7,3% wszystkich przedziurawień, które zakończyły się niepomyślnie (cyt. wg 14). Tylko w jednym przypadku własnym doszło do perforacji wyrostka robaczkowego, co stanowi 5,3% (przyp. 2).

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 6271/56. 15-letni uczeń B. P. przybył do Oddziału 21.XII.1956 r., w 17 dniu choroby, z powodu gorączki 40°, bólu głowy oraz bólów brzucha, w stanie ogólnym średnio-ciężkim. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono odchyłeń od normy. Krwinek białych 6900 w mm<sup>3</sup>, w tym 27% limfocytów. Odczyn Widala ujemny, z krwi kilkakrotnie wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Leczony chloromycetyną w dawce 2,0 na dobę, ogółem 18,0. Po 10 dniach ciepłota 36,6°, ale po kilku godzinach ponowny wzrost do 40°, obfite wykwyty różyczki durowej. bolesność w nadbrzuszu i lekko zaznaczone objawy otrzewnowe w prawym dole biodrowym. Po kilku godzinach chory zmarł wśród objawów wstrząsu i ostrej obwodowej niewydolności krążenia. Badanie sekcyjne wykazało brak zmian w jelicie cienkim, natomiast liczne owrzodzenia w kątnicy i wyrostku robaczkowym z perforacją o średnicy monety jednogroszowej. W preparatach z kątnicy i wyrostka robaczkowego znaleziono pojedyncze komórki Rindfleischa. W całej ścianie jelita grubego stwierdzono nacieki z limfocytów, leukocytów i komórek plazmatycznych a w surowicówce także duże jasne komórki, przypominające komórki Rindfleischa. Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało: *Peritonitis purulenta diffusa; typhlitis ulcerosa et perityphlitis purulenta. Appendicitis ulcerosa perforativa. Colityphus in statio ulcerationis*.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 1286/57. 18-letnia Szcz. A. przybyła do Oddziału 22.II.1957 r. w 6 dniu choroby w stanie ogólnym ciężkim. Temperatura 42°, zamroczona, sztywność karku, wymioty i biegunka. Żywa bolesność w rzucie wyrostka robaczkowego oraz dodatni objaw Blumberga. Liczba krwinek białych 24 800 w mm<sup>3</sup>, w tym 41% limfocytów. Mimo leczenia chloromycetyną 10 dnia nastąpił zgon wśród objawów zapalenia otrzewnej i ostrej niewydolności krążenia obwodowego. Z posiewu krwi i żółci wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Badanie sekcyjne wykazało: „*Colitis et appendicitis ulcerosa typhosa. Ileitis et lymphadenitis typhosa*”. W badaniu mikroskopowym w podśluzówce jelita cienkiego obfite nacieki z limfocytów oraz liczne komórki Rindfleischa. Zmiany w jelicie grubym sięgają aż do odbytnicy. Liczne ubytki na szczycie grudek chłonnych jelita oraz w wyrostku robaczkowym. W całej ścianie wyrostka i jelita grubego obfite nacieki z limfocytów, nieliczne leukocyty i duże skupienie komórek Rindfleischa.

Objawy kliniczne zapalenia wyrostka robaczkowego wystąpiły u osób w wieku 7—27 lat, najczęściej u dzieci, przy czym między pierwszym

a 7 dniem choroby w 6 przyp. i 23—30 dniem w 5 przyp. Liczba krwinek białych wahała się od 3 400 do 24 800 w  $\text{mm}^3$ , a odsetek limfocytów od 14% do 41%. Leczenie chloromycetyną nie miało wpływu na występowanie zapalenia wyrostka robaczkowego. Spośród 15 osób ze zmianami durowymi w wyrostku robaczkowym i jelicie grubym 7 osób zmarło, a przyczyną zgonu był krwotok jelitowy bądź perforacja. Tylko jedna chora zmarła wśród objawów wstrząsu i zapadu naczyniowego. Należy podkreślić, że wszystkie przypadki z owrzodzeniami w jelicie grubym i wyrostku robaczkowym przebiegały niezwykle burzliwie.

Krwotoki jelitowe występują najczęściej w 3—4 tygodniu choroby, w okresie odpadania strupów. Najbardziej niebezpieczne są krwotoki z owrzodzeń jelita grubego (przyp. 1). Krwotoki jelitowe, występujące bardzo wcześnie, już pod koniec pierwszego i na początku drugiego tygodnia, są zwykle bardzo obfite, prawdopodobnie wskutek dużego przekrwienia rozrośniętych blaszek Peyera i wczesnego uszkodzenia naczyń; występują najczęściej w przypadkach hipertoksycznych. Przyczyną krwotoków może być wreszcie skaza krwotoczna (3, 10).

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 3311/67. 52-letnia J. H. przybyła do Oddziału 2 I X. 1967 r. w 20 dniu choroby, z powodu gorączki  $40^\circ$ , wymiotów, biegunki i dużych bólów brzucha. Początkowo leczona w oddziale wewnętrznym i chirurgicznym z powodu ostrego zapalenia trzustki. Stan ogólny bardzo ciężki, wymiotuje, język suchy, brzuch miękki, ale bolesny w nadbrzuszu i okolicy esicy. Wątroba wychodzi spod łuku żeberowego na 2,5 palca. W badaniach dodatkowych stwierdzono niedokrwistość miernego stopnia; w moczu 30—40 leukocytów w polu widzenia oraz skupienia, nieliczne krwinki świeże i wylugowane oraz wałeczki szkliste i ziarniste co kilka pól widzenia. Poziom diastazy w moczu 345 EW. Mimo intensywnego leczenia stan chorej nie poprawiał się. W 23 dniu wystąpił rozlany ból brzucha z objawami otrzewnowymi, a wkrótce potem smoliste stolce, podbiegnięcia krwawe na skórze, a w miejscu wenesekcji obfite krwawienie mięśniowe. Tętno ledwo wyczuwalne, 112', ciśnienie tętnicze krwi 85/60 mm Hg. Czas krwawienia 2', czas krzepnięcia 8' liczba krwinek płytkowych obniżyła się do 75 600 w  $\text{mm}^3$ . Pomimo przetaczań krwi, fibrynogenu, albumin i antybiotyków chora zmarła 1.XI.1967 r. Badanie anatomopatologiczne wykazało: „*Ileocolotyphus in stadio ulcerationis. Contentio sanguinae in lumine intestinorum. Necrosis Balceri telae adiposae, pancreatitis, mesenterii et omenti. Sugillationis sanguinae subarachnoideales in regione occipitalis hemispheri utriusque cerebri. Haemorrhagiae punctatae mucosae oesophagii atque cutis. Pyelitis purulenta. Steatosis diffusa hepatis*”. Jest to przykład krwotoków spowodowanych skazą krwotoczną i toksycznym uszkodzeniem naczyń krwionośnych.

Częstość występowania krwotoków jelitowych waha się w granicach od 2,0% do 20,0% w zależności od charakteru epidemii i wieku (wg 10). Biegański (3) w 1900 r. podał częstość występowania krwotoków 4—9%.

Wśród spostrzeganych w Oddziale chorych krwotoki jelitowe wystąpiły w 28 na 1458 przypadków, co stanowi 1,9%, przy czym odsetek ten w okresie 1949—50 wynosił 3,3%, a wśród leczonych chloromycetyną 1,6%. Należy podkreślić, że tylko w 9 spośród 21 przyp. tej grupy krwotoki jelitowe wystąpiły w 2—6 dobie leczenia. Jak z tego widać chloromycetyna na pewno nie zwiększa częstości występowania krwotoków jelitowych, na co zwraca uwagę Joshi (8), którego dane pokrywają się z naszymi i stanowią odpowiednio 3,6% wśród leczonych objawowo i 1,8% u leczonych chloromycetyną. Niewątpliwie różnica ta była spowodowana również cięższym przebiegiem choroby w latach 1949—1950.

Wiek chorych wahał się od 4 do 60 lat, przy czym w 7 na 28 przypadków krwotoki wystąpiły u dzieci w wieku 4—14 lat. Szczególnie ciężko przebiegała choroba u dwojga dzieci w wieku 4 i 6 lat, z których 4 letnie zmarło w ciągu kilku godzin z powodu obfitego krwotoku w 13 dniu choroby. Na sekcji stwierdzono: „*Colitis acuta. Infiltrationis medullaræ agminorum. Peyerii ilei typhosa*”. Krwotoki występowały między 4—42 dniem choroby, najczęściej w 2—3 tygodniu, częściej w miesiącach od lipca do września, 2,3% w stosunku do 1,5% w innych miesiącach, odpowiednio do liczby przyjętych chorych. W 8 przyp. towarzyszyły perforacjom i ciężkiemu zapaleniu jelita grubego. Liczba krwinek czerwonych obniżała się nawet do 1 750 000 w  $\text{mm}^3$  a odsetek hemoglobiny do 41%. Liczba krwinek białych wahała się od 2800 do 28 100 w  $\text{mm}^3$ .

8 przypadków zakończyło się niepomysłnie, co stanowi 28,6%, przy czym w 4 przyp. do zgonu doszło tylko z powodu krwotoku. Odsetek ten wg różnych autorów waha się około 30,0%. Np. wg *Padalki* 24,0%, *Liebermeistera* 27,0% a *Griesingera* 31,2% (cyt. wg 10). Odsetek zgonów u szczepionych i nieszczepionych był prawie identyczny i wynosił 29,0% i 30%.

Z innych zmian narządowych w durze brzuszny należy wymienić zapalenie pęcherzyka żółciowego, które może wystąpić nie tylko jako powikłanie, ale często po wielu latach od przebycia duru brzuszego jako późne następstwo (4). Owrzodzenia durowe, występujące w pęcherzyku żółciowym, mogą ulegać perforacji, dając typowy obraz ostrego brzucha z żółciowym zapaleniem otrzewnej. Są to raczej przypadki rzadkie, nasuwające często duże trudności diagnostyczne, tym bardziej że przebiecie pęcherzyka może wystąpić nawet u małych dzieci (2, 6, 11, 16, 17, 18, 21). Podobnie jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie pęcherzyka żółciowego może wystąpić już w pierwszym dniu choroby, częściej jednak objawy występują w 3 tygodniu bądź później. W przypadkach *Zahradnika* (21) i *Skwarczewskiej-Stypułkowskiej* (16) przebiecie pęcherzyka żółciowego wystąpiło w 35 dniu choroby. Częstość występowania zapalenia pęcherzyka żółciowego waha się od 1,0% do 1,5% a perforacje pęcherzyka w ostrym durowym zapaleniu Mondor ocenia na 40—42,0% (wg 14, 26).

W materiale własnym zapalenie pęcherzyka żółciowego wystąpiło w 28 przypadkach, tj. 1,9%, w tym w 21 przyp. duru brzuszego (1,7%), w 6 przyp. duru rzekomego B i w jednym przyp. duru rzekomego C (3,2%). Powikłanie to występowało najczęściej u chorych w wieku 31—40 lat, głównie u kobiet. W 11 przypadkach było to ostre lub podostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, rozpoczynające się nagle silnym bólem w okolicy prawego podżebrza, z promieniowaniem pod łopatkę, gorączką 40°, wymiotami oraz w kilku przypadkach ograniczonym zapaleniem otrzewnej. U 5 chorych stwierdzono powiększony, bolesny pęcherzyk. Liczba krwinek białych wahała się od 8500 do 14 800 w  $\text{mm}^3$ , z limfopenią do 13%. Szybkość opadania krwinek dochodziła nawet do 120 mm po jednej godzinie. Wśród 17 chorych z przewlekłym zapaleniem pęcherzyka żółciowego u 6 wystąpiło zaostrzenie w przebiegu choroby. Zapalenie pęcherzyka występowało w różnym okresie choroby, od 2—6 do 88 dnia od początku. Objawy trwały w połowie przypadków 4—11 dni, w pozostałych stan zapalny utrzymywał się powyżej 35 dni. Wśród osób z przewlekłym zapaleniem pęcherzyka i nosicielstwem u 4 osób w wywiadzie udało się stwierdzić przebycie duru brzuszego bądź rzekomego przed 3, 5, 32 i 42 laty.

5 osób operowano, w tym jedną po 130 dniach, drugą do 230 dniach od początku choroby. U wszystkich stwierdzono duży, napięty pęcherzyk w zrostach, grubościenny, zawierający kamienie oraz wodnisto-ropną treść bez domieszki żółci w 2 przypadkach, w 3 zaś gęstą żółć z ropą w ilości 60—200 ml. Zmiany durowe w ścianie pęcherzyka stwierdzono u 3 chorych. Było to owrzodzenie z dużym odczynem ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego w powiększonych węzłach wędzadła wątrobowo-dwunastniczego. Obfite nacieki zapalne w całej ścianie pęcherzyka żółciowego zwłaszcza w śluzówce i podśluzówce, wśród których były liczne komórki Rindfleischa, stwierdzono w drugim przypadku. U trzeciego chorego, 43 letniego mężczyzny, który przed 3 laty przebył dur rzekomy B, stwierdzono przetokę pęcherzykowo-przewodową z przewodem wspólnym grubościennym, szerokości 1,5 cm, w którym stwierdzono kamień. W czwartym przypadku ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego, z obecnością kamieni, przy dwunastnicy i pod trzustką stwierdzono liczne soczyste węzły. W przypadku piątym, operowanym w innym szpitalu, brak danych co do badania histologicznego pęcherzyka żółciowego. We wszystkich przypadkach posiew żółci był dodatni, wyhodowano *Salmonella typhi* w 4 przyp. i *S. paratyphi B* w jednym, w którym również uzyskano dodatni posiew z kamienia.

Przypadek 5. Nr Ks. Gł. 4008/62 i 4843/62. 50-letnia A. M. przybyła do Oddziału w 28 dniu choroby w stanie ogólnym średnim ze stanem podgorączkowym oraz powiększoną na 1,5 palca wątrobą. Liczba krwinek białych 9100 w mm<sup>3</sup>, w tym 41% limfocytów. Wielokrotne posiewy krwi, kału i moczu były jałowe. Dur brzuszny potwierdzono tylko serologicznie, odczyn Widala Ty „O” 1:200, „H” 1:400. Leczona chloromycetyną, wypisana w 63 dniu od początku choroby w dobrym stanie ogólnym.

Po 3 tygodniach bóle w nadbrzuszu, promieniujące do krzyża, nudności, wymioty, temperatura 38°. W prawym podżebrzu duży, bolesny guz sięgający do linii pępkowej. Leukocytoza 11 900 w mm<sup>3</sup>, limfocytów 16%. OB 110/132 mm. Po doustnym podaniu środka cieniującego pęcherzyk nie wypełnił się. Zgłębnikowaniem otrzymano tylko żółć A, z której wyhodowano *S. typhi*. 11 posiewów kału i moczu było jałowych, dopiero od 117 dnia 3-krotnie wyhodowano pałeczkę duru brzuszego. Operowana w 130 dniu od początku choroby. Woreczek o zgrubiałych i nacieczonych ścianach, wypełniony kamieniami, zawierał 200 ml zastoinowej żółci z ropą, z której wyhodowano *S. typhi*. Pęcherzyk usunięto. Badanie mikroskopowe wykazało w całej ścianie pęcherzyka żółciowego obfite nacieki zapalne z licznymi komórkami Rindfleischa.

Przypadek 6. Nr Ks. Gł. 1639/70. Chory K. Z., lat 43, hospitalizowany w Oddziale od 14.IV.1970 r. do 27.IV.70 r. Przed 3 laty przebył dur rzekomy B. Był nosicielem. Od 14.XII.69 r. miewał okresowe napady bólów w prawym podżebrzu z gorączką. 19.III.70 r. wystąpił gwałtowny ból brzucha, objawy otrzewnowe, podejrzewano perforowany wrzód żołądka. Do Oddziału przybył z powodu gorączki 39°, dreszczy, ostrego bólu w nadbrzuszu, głównie po stronie prawej oraz rozlanej bolesności w rzucie trzustki. Krwinek czerwonych 2 240 000 w mm<sup>3</sup>, Hb 6,4%, krwinek białych 9300 w mm<sup>3</sup>, limfocytów 37%. OB 78/130 mm. Poziom diastazy w moczu 159 EW.

Operowany 27.IV.70 r., mniej więcej 40 dni od momentu perforacji pęcherzyka. W czasie operacji stwierdzono grubościenny pęcherzyk żółciowy wtopiony w wątrobę, który zawierał kilkadziesiąt ml gęstej żółci oraz 2 kamienie. Wskutek perforacji, prawdopodobnie w miejscu owrzodzenia, powstała przetoka pęcherzykowo-

przewodowa. W części zadwunastniczej przewodu wspólnego stwierdzono duży kamień, leżący jakby na trzustce. Z żółci i z kamienia wyhodowano *S. paratyphi B*.

Są to przykłady późnych następstw duru brzuszego i rzekomego.

W 4 przypadkach w przebiegu duru brzuszego wystąpiło zapalenie trzustki. W 2 przypadkach było to jedyne powikłanie duru brzuszego, w 2 pozostałych towarzyszyło innym powikłaniem (przyp. 4 i 6).

Przypadek 7. Nr Ks. Gł. 6124/54. 44-letnia *Sn. K.* przybyła do Oddziału 30.XI.54 r. w 12 dniu duru brzuszego, potwierdzonego serologicznie, w stanie ogólnym dobrym po spadku gorączki. W 16 dniu choroby w nocy wystąpiły silne bóle opasujące w nadbrzuszu oraz biegunka. Poziom diastazy w 20 dniu choroby w moczu wynosił 1024 EW, a w 3 dni później po ustąpieniu objawów poziom diastazy w normie. Wypisana w 28 dniu w dobrym stanie ogólnym.

W innym przypadku (Nr Ks. Gł. 3076/67) u chorej *Ł. T.* podobne objawy wystąpiły w 17 dniu w przebiegu duru rzekomego B.

W durze brzuszynym, szczególnie o ciężkim przebiegu, częste są bóle brzucha, wzdęcie — wzmożone napięcie powłok brzusznych, świadczące o podrażnieniu bądź zapaleniu otrzewnej. Objawy te zaciemniają czasem obraz kliniczny i łatwo można przeoczyć przedziurawienie. Do zapalenia otrzewnej dochodzi najczęściej wskutek bezpośredniego kontaktu z zapalnie zmienionym jelitem, spowodowanym głęboko drażącym owrzodzeniem, ale przyczyną może być również zropiały węzeł kręzkowy, zropiały pęcherzyk żółciowy czy zawał śledziony (3, 19, 20). Zdaniem *Gateau* (7), *Kostrzewskiego* (11) i *Woodwarda* (19) zawsze najpierw występuje ograniczone zapalenie otrzewnej, a po 2—3 dniach dochodzi do perforacji jelita i rozlanego, ropnego bądź kałowego zapalenia otrzewnej, przebiegającego burzliwie. Częstość występowania zapalenia otrzewnej *Biegański* (3), *Tkacz* i *Niedzielska* (17) oceniają na 1,0—1,5%. *Kassur* i *Migdalska-Kassurowa* (9) spostrzegali zapalenie otrzewnej w 4% a podrażnienie w 7% przyp. wśród 100 leczonych chloromycetyną w 1949—53 r. Należy jednak podkreślić, że była to grupa chorych, w której 82,0% stanowiły przypadki z groźnymi powikłaniami o bardzo ciężkim przebiegu choroby. Podobnie *Andrzejewska* (1) w 1951 r. obserwowała 2 przyp. zapalenia otrzewnej wśród 51 chorych na dur brzuszny dzieci (3,9%).

Wśród 1458 chorych zapalenie otrzewnej wystąpiło w 38 przypadkach (2,6%), przy czym w 19 przyp. (1,3%) było to ciężkie, rozlane, ropne zapalenie, towarzyszące perforacji jelita, w 19 innych przyp. (1,3%) punktem wyjścia zapalenia otrzewnej 4 krotnie było ropne, durowe zapalenie pęcherzyka żółciowego, u 3 chorych durowe zapalenie wyrostka robaczkowego i włóknikowe zapalenie jelita grubego, z głęboko drażącymi owrzodzeniami; w 12 pozostałych przypadkach zapalenie otrzewnej wystąpiło u ciężko chorych z dużą toksemią ogólną. 26 przyp. (1,7%) zapalenie otrzewnej wystąpiło u leczonych objawowo bądź przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną, w 12 przypadkach zaś (0,82%) w czasie leczenia chloromycetyną lub po odstawieniu antybiotyku.

Najniższy odsetek zapalenia otrzewnej stwierdzono u dzieci do 14 lat (1,46%), natomiast w wieku 15—30 i 31—64 lat odsetki były zbliżone, 3,25% i 3,04%. Jest to oczywiście związane z wyżej wspomnianymi powikłaniami. U dzieci częściej niż u dorosłych występowało podrażnienie otrzewnej, które w ogóle zanotowano w 17 przyp. (1,16%), przy czym u dzieci w 1,26% a u dorosłych w 0,94% i 0,9% przyp. 13 przypadków zakończyło się niepomyślnie: 12 z powodu perforacji i jeden z powodu

krwotoku jelitowego i włóknikowego zapalenia jelita grubego. Czasem trudno było rozróżnić podrażnienie od zapalenia otrzewnej. Szybkość ustępowania zmian przemawiała za podrażnieniem otrzewnej.

W omawianych 1458 przypadkach duru brzuszno i durów rzekomych powikłania ze strony narządów jamy brzusznej wystąpiły u 105 chorych, tj. w 7,2% przyp. Owrzodzenia durowe poza typowym umiejscowieniem w jelicie cienkim stwierdzono w 15 przyp. w całym jelicie grubym, w tym u 11 chorych w wyrostku robaczkowym. Obraz kliniczny w tych przypadkach, przypominających czerwonkę lub zapalenie wyrostka robaczkowego, nastrożał dużo trudności diagnostycznych, a przebieg choroby był niezwykle burzliwy. U 28 chorych (1,9%) w wieku 31—40 lat, głównie u kobiet, stwierdzono zapalenie pęcherzyka żółciowego. W 5 przyp. doszło do zabiegu z powodu ropnego zapalenia pęcherzyka, przy czym u 3 chorych znaleziono zmiany durowe w postaci owrzodzenia durowego, nacieków zapalnych z licznymi komórkami Rindfleischa w ścianie pęcherzyka i przetoki pęcherzykowo-przewodowej. U 4 osób stwierdzono zapalenie trzustki. Krwotoki jelitowe wystąpiły w 28 przyp. (1,9%). U 17 ciężko chorych stwierdzono podrażnienie a u 38 zapalenie otrzewnej, towarzyszące z reguły perforacjom i ropnemu zapaleniu pęcherzyka żółciowego oraz zapaleniu wyrostka robaczkowego.

W 17 przypadkach nastąpił zgon. W 12 przyp. z powodu perforacji, w 4 przypadkach krwotoków jelitowych i w jednym przyp. z powodu wstrząsu i niewydolności krążenia. Stanowi to 16,1% w stosunku do 105 chorych z powikłaniami ze strony narządów jamy brzusznej, a 1,2% w stosunku do wszystkich chorych na dur brzuszny i dury rzekome.

Б. Мигдальска - Кассурова

## ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ

### Содержание

Обсуждаются осложнения со стороны органов брюшной полости, которые появились в 7,2% случаев из числа 1458 больных брюшным тифом и паратифами. Наиболее тяжелыми были случаи перфорации кишок, которые констатировано в 19 случаях (1,3%). Тифозные язвы наблюдались тоже в толстой и слепой кишке с перфорацией в одном случае, что составляет 5,3% всех перфораций. В одном случае тифозные изменения в толстой кишке дали клиническую картину дизентерии. Кишечные кровотечения в нескольких случаях сопутствовали перфорации и всего появились в 28 случаях (1,9%). Также в 1,9% случаев отмечено холецистит, из которых 5 человек-больных было оперированных по поводу острого гнойного воспаления с перфорацией и пузырно-холангитным свищем в одном случае. Как симптомы аппендицита так и холецистита могут появляться уже в первые дни болезни, что весьма затрудняет правильный диагноз. Воспаление или раздражение брюшины констатировано в 55 случаях (3,8%), из них в нескольких случаях эти симптомы сопутствовали перфорации, гнойному холециститу и аппендициту.

Умерло 17 больных: в 12 случаях в течение перфорации и кишечных кровотечений, в 4-х случаях кровотечения и в одном случае с изменениями в толстой кишке с симптомами шока и сосудистым коллапсом.

B. Migdalska - Kassurowa

ABDOMINAL COMPLICATIONS IN THE COURSE TYPHOID AND  
PARATYPHOID FEVERS

Summary

Abdominal complications in 7.2% of 1458 patients suffering from typhoid and paratyphoid fevers are discussed. Intestinal perforation, which is the most severe complication, was observed in 19 cases (1.3%). Typhoid ulcerations were observed also in the colon, cecum and vermiform process with perforation in one case (5.3% of all perforations). In one case typhoid lesions in the colon gave clinical symptoms of dysentery. In several cases, intestinal hemorrhage accompanied perforation, observed in 28 cases (1.9%). Also in 1.9% of cases, cholecystitis was observed; 5 patients were operated for acute purulent cholecystitis with perforation, and cystoductal fistula in one case. Symptoms of appendicitis and cholecystitis may occur in the first few days of illness, making diagnosis difficult. Peritonitis or symptoms of peritoneal irritation were observed in 55 cases (3.8%), with perforation, purulent cholecystitis and appendicitis in several cases.

Seventeen deaths occurred: in 12 cases in the course of perforation and intestinal hemorrhage, in 4 cases hemorrhage, and in only one case amid symptoms of shock and vascular collapse.

PIŚMIENICTWO

1. *Andrzejewska W.*: Ped. pol., 1951, 26, (3), 329. — 2. *Benhamou, Ed.*: Sem. des Hôp. de Paris, 1950, 26, (6), 219. — 3. *Biegański W.*: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. 1900, 1, str. 1. Podr. — 4. *Bincer W.*: Klinika chorób zakaźnych. Podr., Warszawa, PZWL, 1965, str. 428. — 5. *Brózik H.*: Ped. Pol., 1957, 32 (3), 346. — 6. *Fontan A., Verger P., Battin J.*: Sem. des Hôp. de Paris, 1964, 40, (27—28), 1956/P348. — 7. *Gateau B. L.*: „A propos d'un cas de perforation duodenale au cours de la fièvre typhoïde”. Thèse pour le doctorat en médecine, 1950, Bordeaux. — 8. *Joshi H. D.*: J. Ind. Med. Assoc., 1963, 41, (2), 67. — 9. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.*: Przeg. Epid., 1955, 9, (1), 1. — 10. *Kierst W., Surewicz W.*: Ostre choroby zakaźne. Podr. pod red. *Wszelakiego*, 1952, 3, str. 11. —

11. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, (11), 331. — 12. *Molenda K.*: Wiad. Lek., 1956, 9, (7), 326. — 13. *Migdalska-Kassurowa Br., Majstrak H.*: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, (24), 890. — 14. *Nasiłowski W.*: Pol. Tyg. Lek., 1951, 6, (41), 1353. — 15. *Raybaud A., Tartaroli M. A.*: Marseille Medical, 1964, 101, (2), 117. — 16. *Skwarczewska-Stypułkowska H.*: Pol. Tyg. Lek., 1953, 8, (35), 1202. — 17. *Tkacz B., Nieldzińska H.*: Wiad. Lek., 1966, 19, (15), 1157. — 18. *Turkiewicz*: Ped. Pol., 1952, 27, (2), 248. — 19. *Woodward T. E., Smadel J. E.*: Ann. Intern. Med., 1964, 60, (1), 144. — 20. *Zabłocki B.*: Pol. Tyg. Lek., 1949, 4, (24), 731. —

21. *Zahradnik A.*: Nowiny Lekarskie, 1948, 55, (7), 119.

Zbigniew Anusz

PROJEKT WKŁADKI DO HISTORII CHOROBY  
USPRAWNIAJĄCY DOKUMENTACJĘ ZACHOROWAŃ  
NA ZATRUCIE JADEM KIEŁBASIANYM

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

*Zaproponowano sposób prowadzenia dokumentacji choroby u chorych z zatruciem jadem kiełbasianym, umożliwiający dostarczenie niezbędnych danych epidemiologicznych i uchwycenie dynamiki choroby, przy jednoczesnym maksymalnym ograniczeniu czasu na zapisanie obserwacji klinicznych.*

W polskim piśmiennictwie istnieje szereg prac poświęconych prawidłowemu prowadzeniu historii choroby (1, 3, 4, 5, 6, 7). O docenianiu znaczenia racjonalnie prowadzonej historii choroby, jako dokumentu służącego potrzebom nauki i praktyki, mogą świadczyć tytuły niektórych artykułów: (2) H. Brokman „Pisanie historii choroby — twórczą pracą”; (6) A. Motak: „Prowadzenie historii choroby jest niezbędne dla rozwoju nauki”; (10) J. Trybel „Historia choroby jest ważnym dokumentem” i inne.

Mimo to aktualnie prowadzona dokumentacja choroby często nasuwa wiele zastrzeżeń co do jej wartości jako materiału dowodowego i naukowego. Ujawniło się to też przy przeprowadzaniu epidemiologicznej analizy zachorowań na zatrucie jadem kiełbasianym w oparciu o przeszło 2 tysiące historii choroby udostępnionych do wglądu przez oddziały zakaźne z całego kraju. Należy dodać, że kwestionowany niejednokrotnie zarówno sposób ich prowadzenia jak i wartość dowodowa zawartego w historii choroby materiału pozostawały niejednokrotnie w bezpośrednim związku z ilościowo niedostateczną obsadą personelu lekarskiego.

Przedstawiony poniżej wzór wkładki do historii choroby ma na celu zarówno polepszenie dokumentacji lekarskiej pod względem naukowym jak i zaoszczędzenie czasu lekarzowi. Nie zwalnia on jednak z obowiązku prowadzenia dokumentacji według ogólnie obowiązujących norm.

Ponieważ najczęstszym niedociągnięciem był brak względnie niedostatek wywiadu epidemiologicznego rozbudowano go i wyodrębniono oddzielnie (I).

W celu zapobieżenia przeoczenia objawów klinicznych oraz zapewnienia codziennej, systematycznej obserwacji — objawy kliniczne wyszczególniono kolejno, sprzęgając je z poszczególnymi dniami choroby (II). W okresie obserwacji chorego odpada zatem, względnie zostaje sprowadzone do minimum zmudne i mało precyzyjne pisanie obserwacji. Rola klinicysty w tym zakresie sprowadzałaby się w zasadzie do zakreślenia plusem (+) stwierdzonych przy łóżku chorego objawów chorobowych.

W ten sposób prowadzona historia choroby nie tylko uniemożliwia przeczenie któregoś z w.w. objawów chorobowych, lecz również pozwala



## Wkładka

do historii choroby u chorego na zatrucie jadem kiełbasianym

## I. Dochodzenie epidemiologiczne

1. Data i miejsce spożycia podejrzanego produktu, który mógł być przyczyną zatrucia .....

  - a) pokarmy spożywane w ciągu 48 godz. przed wystąpieniem pewnych objawów zatrucia .....
  - b) podejrzone pokarmy spożywano w ciągu 7 dni przed wystąpieniem pewnych objawów zatrucia .....

2. Ile dni (godzin) upłynęło od spożycia podejrzanego produktu do zachorowania.
3. Dokładne dane o pochodzeniu podejrzanego produktu:
  - a) gdzie nabyty .....
  - b) czyjej produkcji (własna, przemysłowa) .....
  - c) data produkcji .....
4. Dokładne dane o charakterze podejrzanego produktu:  
konserwy domowe (weki), przemysłowe — mięsne, rybne, warzywne .....
5. W jakich warunkach podejrzone produkty były(a) przechowywane .....

  - b) spożywane (surowe, gotowane, odsmażane) .....

6. Ile osób spożywało podejrzaną żywność .....

ile zachorowało .....

7. Rodzaj materiału pobranego do laboratoryjnego badania .....
8. Typ toksyny botulinowej .....



	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Objawy swoiste	chrypka																															
	bezglós																															
	suchość w jamie ustnej																															
	uczucie palenia w																															
	.....																															
	trudność połykania																															
	zaparcie																															
	wzdęcie brzucha																															
	zatrzymanie moczu																															
	osłabienie siły mięśniowej																															
	zaburzenia oddechu																															
Inne	np. odczyn posuro- wiczny																															

\* obecność lub brak każdego objawu odnotowywać codziennie, wstawiając w odpowiednią rubrykę znak + lub -

na łatwe, graficzne uchwycenie dynamiki choroby (nawet w odniesieniu do poszczególnych objawów) przy maksymalnym ograniczeniu czasu na pisanie. W takim ujęciu opracowywanie historii choroby przestanie być „złem koniecznym”. Wydaje się, że przedstawiony sposób opracowania historii choroby mogłyby być *per analogiam* wykorzystany również w odniesieniu do niektórych innych chorób zakaźnych. Projekt uzyskał pozytywną ocenę konsultanta krajowego chorób zakaźnych prof. dr med. *Bertolda Kassura*.

3. А н у ш

ПРОЕКТ ВКЛАДКИ ДО ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ, УЛУЧШАЮЩИЙ  
ДОКУМЕНТАЦИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ БОТУЛИЗМОМ

С о д е р ж а н и е

Предложено улучшение документации истории болезни у больных ботулизмом. Представленный образец вкладки до истории болезни не только обогащает эпидемиологический опрос, но также предупреждает упущение существенных симптомов болезни. Сверх того разрешает он на графический охват динамики болезни (также по отношению к отдельным симптомам) при максимальном ограничении времени для вписки клинических наблюдений.

Z. A n u s z

PROPOSITION OF AN INSERT IN THE CLINICAL HISTORY  
IN CASES OF BOTULINUM POISONING

S u m m a r y

An improvement of the documentation in clinical histories of patients suffering from botulinum poisoning is proposed. The insert introduces new elements from an epidemiologic point of view, and prevents overlooking of important clinical symptoms. In addition, the dynamics of the disease (and of its various symptoms) are presented in graphic form, maximally reducing the time taken for inscribing clinical observations.

PIŚMIENICTWO

1. *Bolechowski T.*: Wzór historii choroby. Warszawa, 1950. — 2. *Brookman H.*: Służba Zdrowia, 1951, 3, 33, 2. — 3. *Dorobisz T.*: Ćwiczenia z propedeutyki chirurgicznej. Część II. Warszawa, 1956. — 4. *Gutt R. W.*: Wiad. Lek., 1956, 9, 2, 92. — 5. *Leśniowski A.*: Schemat badania chorych i pisanie kart szpitalnych w klinice chirurgicznej względnie w oddziale chirurgicznym. Warszawa, 1930. — 6. *Motak A.*: Służba Zdrowia, 1951, 3, 32, 2. — 7. *Orłowski W.*: Wzory historii choroby oraz badań laboratoryjnych stosowane w II Klinice Chorób Wewnętrznych. Warszawa, 1930. — 8. *Roszkowski J.*: Zdrowie Publ., 1969, 5, 381. — 9. *Steffen E.*: Służba Zdrowia, 1951, 3, 28, 2. — 10. *Trybel J.*: Służba Zdrowia, 1951, 3, 28, 2.
11. *Trybel J.*: Służba Zdrowia, 1951, 3, 38, 2.

c.d. ze str. 34

A. Urbanowicz, H. Blukis: Organizacja ćwiczeń z zagadnień sanitarnych w semestrze VIII oraz praktyk wakacyjnych studentów po IV roku Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku (Nr 3, str. 55)

#### PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1970, 57

- H. Prochacki: Rozmieszczenie geograficzne dermatofitów w Polsce (Nr 1, str. 1)
- M. Pełkowski, B. Szyszczmar, J. Kozłowski: Szczep *Neisseria gonorrhoeae* o wyjątkowej oporności na streptomycynę i o wybitnie zmniejszonej wrażliwości na niektóre inne antybiotyki (Nr 1, str. 49)
- E. Maciejowska: Rola penicyloilo-polilizyny w wykrywaniu alergii późnej na penicylinę (Nr 1, str. 55)
- Z. Starzycki: Uczulenie na penicylinę w świetle badań klinicznych oraz wyników prób skórnych na penicylinę krystaliczną, polokainę i trichofitynę (Nr 1, str. 203)
- H. Prochacki, T. Zieliński: Wartość penicyloilo-polilizyny (PPL) w wykrywaniu u ludzi uczulenia na penicylinę (Nr 3, str. 325)
- W. Proszczyńska-Kuczyńska: Rola dopełniacza w przebiegu odczynów alergicznych (Nr 3, str. 391)
- J. Bowszyc, H. Malinowska: Test skaryfikacyjny i punktowy w wykrywaniu alergii na różne antybiotyki (Nr 5, str. 609)
- M. N. Bucharowicz: Serologiczna oporność w kile i jej przyczyny (Nr 5, str. 621)
- M. Cisto, S. Baran: Przypadek gruźlicy toczniowej po szczepieniu BCG (Nr 5 str. 677)
- A. Czernielewski, Z. Olszewska: Ocena przydatności prób z PPL w wykrywaniu uczulenia na penicylinę (Nr 6, str. 759)
- J. Bowszyc, H. Malinowska, J. Filipiuk: Uczulenie stykowe na neomycynę w świetle obserwacji klinicznych i badań testowych (Nr 6, str. 763)
- E. Neumann: Znaczenie pestycydów (środków owadobójczych) w dermatologii (Nr 6, str. 793)

#### PRZEGLĄD LEKARSKI, 1970, 26

- S. Kłodziński: Świerzb i ropowice w obozie Oświęcim-Brzezinka (Nr 1, str. 30)
- J. Walawski: Mechanizmy adaptacyjne ustroju w warunkach patologicznych (Nr 2, str. 301)
- L. Milewska, F. Sawicki: Umieralność z powodu chorób układu oddechowego w Krakowie i innych miastach w Polsce w latach 1959—1967 (Nr 3, str. 360)
- P. Boroń, A. Pawiński: Leczenie dietetyczne w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 4, str. 422)
- M. Czkwianianc, E. Wojewódzki: Przewlekłe bakteryjne zapalenie płuc w klinice chorób płucnych (Nr 4, str. 433)
- M. Plesińska: Wynik leczniczego usprawniania dzieci z utrwalonymi uszkodzeniami po gruźliczym zapaleniu mózgu i opon mózgowych (Nr 4, str. 447)
- I. Gajdzińska, H. Jochym, M. Łęczyska, S. Ostrowska, D. Rybkowa: O Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Dzielnicy Nowa Huta w Krakowie, trudne początki, trochę teraźniejszości (Nr 5, str. 483)
- I. Korenkiewicz, I. Molska: Analiza epidemiologiczno-kliniczna chorych na *poliomyelitis* regionu białostockiego na tle sytuacji epidemiologicznej w kraju w roku 1968 (Nr 6, str. 532)

c.d. na str. 80

Ryszard Stempień, Jan Kuydowicz, Krystyna Nowak-Lipińska

CHARAKTERYSTYKA ZAKAŻEŃ  
*SALMONELLA BOVIS MORBIFICANS*  
NA TERENIE ŁODZI W LATACH 1969—70

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: doc. dr med. R. Stempień

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi

Dyrektor: dr med. J. Zański

Od roku 1965 w Łodzi pojawiły się przypadki zakażenia typem *Salmonella bovis morbificans*, dotychczas na tym terenie nie występujące. Największą liczbę nosicieli i zachorowań zanotowano w 1969 r. Spostrzeżano zarówno przypadki zatruc pokarmowych, jak i ciężkich zespołów chorobowych o umiejscowieniu narządowym.

W ciągu ostatnich lat obserwuje się na terenie kraju gwałtowny wzrost zakażeń salmonelami, przy czym najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest *Salmonella enteritidis* (9).

Nieliczne publikacje poświęcono roli *Salmonella bovis morbificans* w zakażeniach ludzi. Rezerwuarem zarazka są zwierzęta i po raz pierwszy wyizolowano go od chorego bydła. Zarazek ten występować może również u koni, świń i drobnych gryzoni (11).

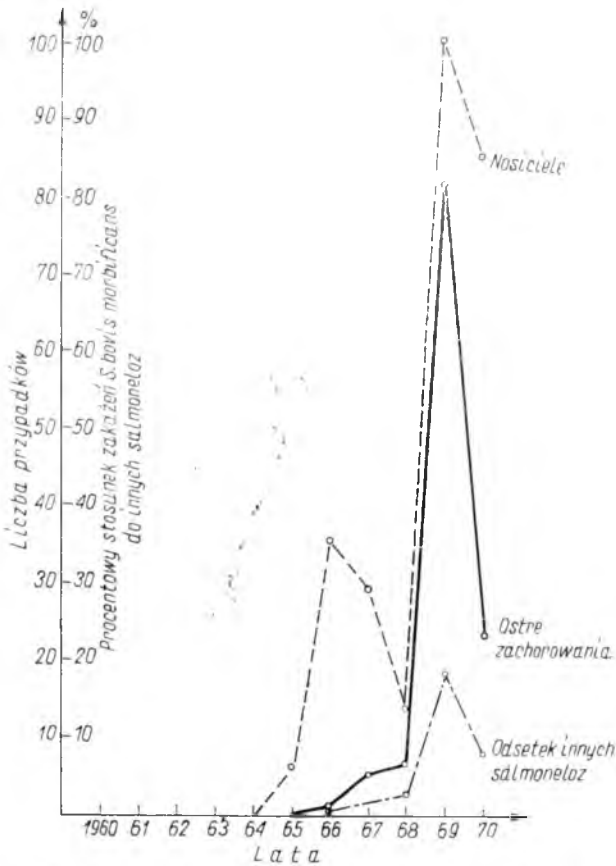
Najczęstszą przyczyną masowych zachorowań wywoływanych przez *S. bovis morbificans*, jest spożycie zakażonych produktów mięsnych. Mackerras i Mackerras (8) opisali epidemię wywołaną przez *S. bovis morbificans*, której śmiertelność wśród dzieci wynosiła 37%. Dalsze doniesienia o roli *S. bovis morbificans* jako czynnika chorobotwórczego u ludzi podają Miller i wsp. (10), Epstein i wsp. (4), Kubecova i wsp. (6). Od 1953 roku wystąpiły w Polsce typy *Salmonella*, dotychczas u nas nie notowane, w tym również *S. bovis morbificans*. W latach 1957—1965 stanowiły one wśród ludzi 2,1% wszystkich salmoneloz odzwierzęcych (1).

Na terenie miasta Łodzi w latach 1961—64 nie zarejestrowano ani jednego zakażenia typem *S. bovis morbificans*. Pierwsze przypadki nosicielstwa ujawniono w 1965 roku. Od tego czasu obserwuje się na terenie miasta stały wzrost liczby rejestrowanych przypadków zarówno nosicielstwa jak i ostrego zespołu chorobowego, wywołanych przez *S. bovis morbificans*. W roku 1966 zarejestrowano 1 przypadek ostrego zachorowania (0,47% wszystkich salmoneloz), w roku 1967 — 5 przypadków (1,4%), w roku 1968 — 6 przypadków (2,3%). Kulminacyjny wzrost zachorowań przypadł na rok 1969: 81 przypadków (18,2%) i 1970: 23 przypadki (7,7%). Równolegle obserwowano wzrost liczby stałych nosicieli *S. bovis morbificans*: rok 1965 — 6, 1966 — 35, 1967 — 29, 1968 — 13, 1969 — 100, 1970 — 85.

Rycina 1 ilustruje przytoczone liczby.

Wśród obserwowanych chorych spostrzegliśmy przypadki o obrazie ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego oraz o uogólnionym przebiegu ze

zmianami narządowymi, charakteryzujące się dużą odpornością na leczenie antybiotykami. Jako przykład może posłużyć chora J. M. (hist. chor. nr 8502/69) lat 62, przyjęta do Kliniki z oddziału wewnętrznego jednego z miejskich szpitali, gdzie przebywała w ciągu poprzedzających 2 miesięcy z powodu panmyelopatii i gorączkowego stanu o nieustalonej początkowo etiologii. Od wielu lat chora leczyła się z powodu przewlekłych zmian zapalno-wyrodzeniowych stawów obwodowych i otrzymywała wiele leków z grupy salicylanów. Od 6 miesięcy pozostawała pod opieką Poradni Chorób Krwi z powodu polekowego uszkodzenia układu

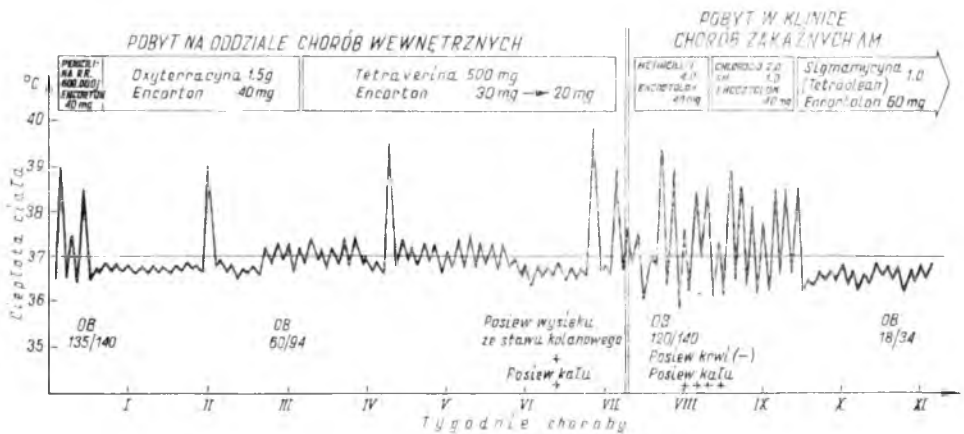


Ryc. 1. Zakażenia *Salmonella bovis morbificans* na terenie Łodzi w latach 1960—70

krwiotwórczego (zahamowanie dojrzewania leukocytów na poziomie mielocytów, brak odszczepiania krwinek płytkowych przez megakariocyty). Obecny stan gorączkowy do 39—40°C, z pojawiającymi się na przemian stanami podgorączkowymi i dreszczami oraz nasilającymi się objawami skazy krwotocznej, wystąpił u chorej przed 7 tygodniami. W przebiegu tego procesu chorobowego dołączyło się następnie ropne wysiękowe zapalenie lewego stawu kolanowego. Przy przyjęciu chorej do Kliniki stwierdzono ciężki stan ogólny. Na kończynach dolnych i górnych widoczne liczne wylewy krwi do skóry i tkanki podskórnej. Ruchy bierne

i czynne kończyn dolnych ograniczone z powodu silnych bólów. Lewy staw kolanowy obrzęknięty zaczerwieniony, wyraźnie chęłbotanie świadczące o obecności obfitego wysięku. Węzły chłonne nie zmienione. Płuca opukowo i osłuchowo w granicach normy. Czynność serca miarowa 120/min., tony serca ciche, głuchawe. Brzuch miękki, niebolesny, wątroba i śledziona niepowiększone.

Badania dodatkowe: OB 120/140, morfologia krwi: Hb 9,8%, krw. czerw. 3230000, krw. białe 4.700 w tym pał. 10%, podz. 67%, kwas. 0%, limf. 21%, mon. 2%, krwinki płytkowe 245000/mm<sup>3</sup>. Białko całkowite 6,99%, albuminy 40%, globuliny alfa<sub>1</sub>, 7.2%, alfa<sub>2</sub> 20,1%, beta 17,9%, gamma 14,8%. Dwukrotne badanie płynu wysiękowego z lewego stawu kolanowego wykazało obecność 90% leukocytów obojętnochłonnych, a w badaniu bakteriologicznym wyhodowano *S. bovis morbificans*. Badanie kału również wykazało obecność *S. bovis morbificans*, opornego na penicylinę i erytromycynę, średniowrażliwego na chloramycetynę, strep-



Ryc. 2. Przebieg kliniczny ciężkiej postaci zakażenia *s. bovis morbificans*

tomycynę, tetracyklinę i neomycynę. Odczyn Widala z pałeczkami duru brzuszego oraz durów rzekomych A, B, C (antygen „0”) w mianie 1 : 50. Odczyn aglutynacyjny wykonany ze szczepem *S. bovis morbificans* wypadł dodatnio w mianie 1 : 800.

Pomimo intensywnego postępowania leczniczego chorea gorączkowała do 39—40°C, utrzymywał się nadal ciężki stan ogólny. Podczas pobytu chorej w Klinice stosowano początkowo metycylinę, potem chlorocid i streptomycynę, jednakże bez wyraźnego leczniczego wyniku (ryc. 2). Korzystny efekt leczniczy uzyskano dopiero po skojarzonym zastosowaniu wysokich dawek glikokortykoidów i sigmamycyny. Okres rekonwalescencji był powikłany wystąpieniem lewostronnego odoskrzelowego zapalenia płuc o bardzo ciężkim przebiegu. Po 3-miesięcznym leczeniu w Klinice Chorób Zakaźnych chorą wypisano z rozpoznaniem: *Salmonellosis (S. bovis morbificans)*. *Monoarthritis genu sinistri in decurso morbi*. *Spondyloarthrosis deformans*. *Radiculitis symptomatrica*. *Panmyelopathia*. *Bronchopneumonia sinistra*.

W opisanym przypadku spadek odporności ustroju chorej był zapewne czynnikiem usposabiającym do zakażenia i nastroczał duże trudności w opanowaniu salmonelozy. Podkreślenia wymaga również fakt, że cho-



cięż zarazek wykazywał *in vitro* średnią wrażliwość na większość antybiotyków (chloromycetynę, streptomycynę, tetracykliny, neomycynę) to proces chorobowy był stosunkowo oporny na leczenie antybiotykami (ryc. 2).

Obok tej postaci zakażenia *S. bovis morbificans* spostrzegliśmy w tym czasie również zachorowania przebiegające pod postacią ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Zbiorowe zatrucie pokarmowe dotyczyło 154 osób, pracowników jednego z zakładów włókienniczych i ich rodzin. U większości chorych wystąpiły objawy chorobowe pod postacią bólów głowy, nudności i wymiotów, biegunki, zwwyżki temperatury do 39°C. Okres wylegania u większości wahał się od 8 do 20 godzin; u 43 osób przekraczał 20 godzin. Rozpoznanie ustalono na podstawie badania bakteriologicznego kału. Przebieg choroby u 11 osób był ciężki, z zapadem naczyniowym i wymagał hospitalizacji oraz intensywnego postępowania leczniczego. W pozostałych przypadkach był lekki lub średni. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że bezpośrednią przyczyną tej salmonelozy było spożycie zakażonego salcesonu, wyprodukowanego przez marnię Ośrodka Zaopatrzenia Robotniczego. Z prób salcesonu wyhodowano *S. bovis morbificans* oraz *Clostridium perfringens*. Ustalono, że do wyrobu salcesonu użyto zakażonego surowca. Następnie produkcja i przechowywanie w złych warunkach sanitarnych stworzyły dalsze możliwości namnażania się *S. bovis morbificans*.

Zakażenia *S. bovis morbificans* występują wśród ludności naszego kraju stosunkowo rzadko. Badania Buczowskiego i wsp. (3) oraz Furowicza i wsp. (5) wykazały, że ten typ *Salmonella* wykrywano również w nielicznych przypadkach u zwierząt rzeźnych i drobiu.

U ludzi zakażenie to przebiega najczęściej pod postacią ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego (7), co stwierdziliśmy również w naszym materiale.

Uwzględnić również należy występowanie zakażeń bezobjawowych u dorosłych (11).

Zakażenia *S. bovis morbificans* u ludzi mogą jednak stanowić duży problem zarówno epidemiologiczny jak i leczniczy, czego dowodem jest opisana przez Millera i wsp. epidemia wywołana przez ten typ, która objęła 1100 osób, z czego 5 przypadków zakończyło się zgonem.

Obserwowany w ostatnim okresie czasu na terenie Łodzi wzrost liczby zakażeń typem *S. bovis morbificans* zmusza do zastanowienia się nad problemem zapobiegania dalszemu szerzeniu się tego zakażenia, odpowiedzialnego za ciężkie niekiedy zeszłe choroby.

Р. Стемпень, Л. Куидович, К. Новак-Липиньска

#### ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИИ SALMONELLA BOVIS MORBIFICANS

В Г. ЛОДЗИ В 1969—1970 ГГ.

#### Содержание

С 1965 г. в г. Лодзи появились случаи инфекции палочкой *S. bovis morbificans*, прежде не наблюдавшиеся на этой территории. Наиболее высокое число носителей и заболеваний зарегистрировано в 1969 г. Отмечено как случаи пищевых отравлений, так и тяжелых синдромов болезни с органической локализацией. Профилактика дальнейшего распространения инфекций вызванных палочкой *S. bovis morbificans* является существенным клиническим и эпидемиологическим вопросом.

R. Stempień, J. Kuydowicz, K. Nowak-Lipińska

CHARACTERIZATION OF INFECTION WITH *SALMONELLA BOVIS MORBIFICANS* IN THE CITY OF ŁÓDŹ IN THE YEARS 1969—1970

Summary

Since 1965, cases of infection with *Salmonella bovis morbificans*, previously not encountered here, have been observed in Łódź. The largest number of carriers and patients was noted in 1969. Cases of food poisoning, as well as severe visceral disease, have been noted. Prevention of further spread of infections caused by *S. bovis morbificans* is an important clinical and epidemiologic problem.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Magdzik W.: Przeg. Epid. 1967, 2, 143. — 2. Buczowski Z.: cyt. wg. 11. — 3. Buczowski Z., Strzelecki E., Pietkiewicz K., Cader-Strzelecka B.: Przeg. Epid. 1970, 3, 293. — 4. Epstein i wsp.: cyt. wg. 6. — 5. Furowicz A., Butrym B., Madejski J., Steffen J., Wachowicz R.: Przeg. Epid. 1969, 2, 213. — 6. Kubicova A., Havlik T.: Vnitřni Lek. 12: 277—9, 1966. — 7. Liebscher K., Schwenke R., Wichmann G.: Innere Mediz. 1970, 29, 946. — 8. Mackerras M., Mackerras I.: J. Hyg. Camb. 47, 166, 1949. — 9. Magdzik W., Anusz Z.: Przeg. Epid. 1967, 2, 159. — 10. Miller A., Nicol C., Ramsden F.: cyt. wg. 6.
11. Sedlá J., Rische H.: Enterobacteriaceae-Infektionen Veb. G. Thieme — Leipzig 1968.

c.d. ze str. 54

- T. Rodkiewicz: Wstępne doniesienie o szerzeniu się zakażeń wywołanych pałeczką *S. enteritidis* (Nr 7, str. 594)
- R. Rzewniś, B. Daraż: Stan bakteriologiczny brodawek sutków i pierwszej porcji ich wydzieliny, jako czynnik etiologiczny biegunek noworodków (Nr 7, str. 503)
- S. Koba: Objawy kliniczne choroby ptasiej (Nr 7, str. 599)
- M. Mysik, G. Czerniawska-Mysik: Przypadek żółciowo-wątrobowej postaci lambliozy (Nr 7, str. 624)
- W. Kokoszka, A. Pisarczyk: Wyniki obserwacji flory bakteryjnej pochwy kobiet operowanych (Nr 8, str. 641)
- S. Koba, J. Chmielarska: Dwa przypadki węglika na tle sytuacji epidemiologicznej w województwie kieleckim (Nr 8, str. 679)
- J. Lankosz: Dalsze doświadczenia kliniczne z rondo-mycyną (Nr 8, str. 685)
- P. Boroń, A. Borzuchowska, T. Modzelewski: Glikokortykoterapia w chorobach wątroby (Nr 10, str. 753)
- S. Koba, Z. Wesołowski: Badania elektrokardiograficzne u chorych na ornitozę (Nr 12, str. 864)
- R. Burgielski: Wczesne wyniki leczenia gruźlicy płuc u chorych po sześćdziesiątym roku życia (Nr 12, str. 870)
- Z. Wesołowski, S. Koba: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych bez objawów oponowych (Nr 12, str. 881)
- W. Rokicki, J. Sowa: Gospodarka witaminą C w wirusowym zapaleniu wątroby (wzw) (Nr 12, str. 893)

#### PSYCHIATRIA POLSKA, 1970, 4

- Z. Falicki, A. Kalinowski: Nietypowy przebieg kleszczowego zapalenia mózgu (Nr 6, str. 687)

#### REUMATOLOGIA, 1970, 8

- K. Sroczyński, A. Ganczarski, H. Brozik, M. Gołębiowska, Z. Krzemiński i inni: Badania kliniczne i bakteriologiczne w zakażeniach górnych dróg oddechowych u dzieci. Cz. I. Obraz kliniczny i wyniki badań bakteriologicznych paciorkowcowych zakażeń górnych dróg oddechowych (Zesz. 1, str. 35)  
Cz. II. Porównanie wyników leczenia zakażeń górnych dróg oddechowych penicyliną i erytromycyną w oparciu o badania kliniczne i bakteriologiczne (Zesz. 1, str. 45)
- H. Dworakowska, S. Hrom: Choroby reumatoidalne w Polsce w latach 1965—1967 (Zesz. 3, str. 169)
- T. Abgarowicz, J. Koziorowska, E. Matdyk: Antiviral properties of synovial fluids (Zesz. 4, str. 265)

#### ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1970, 9

- J. Reiss, T. Lachowicz: Zestawienie porównawcze wzorów serologicznych i modeli fagowych gronkowców koagulazo-dodatnich izolowanych od nosicieli (Nr 1—2, str. 9)
- St. Brodzicki: Wpływ rozmaitych substancji na wzrost pałeczek rodzaju *Shigella* (Nr 1—2, str. 19)

c.d. ze str. 80

*Magdalena Libich, Wanda Gzik, Helena Niedzielska, Zenon Chżyński*

## MASOWE ZAKAŻENIE PAŁECZKĄ *SHIGELLA FLEXNERI* 3a W SZPITALU MIEJSKIM W ŁODZI

### 1. ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna m. Łodzi  
Dyrektor: dr med. *J. Zański*

Poradnia Chorób Jelit przy Szpitalu im. Biegańskiego  
Dyrektor: dr med. *J. Bugajski*

Klinika Chorób Zakaźnych WAM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr med. hab. *W. Tkaczewski*

*Przedstawiono analizę epidemiologiczną masowego zakażenia pałeczką *Shigella flexneri* 3a, o charakterze zatrucia pokarmowego. Szczególną uwagę zwrócono na wystąpienie dużej liczby zakażeń bezobjawowych oraz na rolę badań rektoromanoskopowych w ich wykrywaniu.*

W ostatnich dniach listopada 1968 r. wystąpiło w jednym ze szpitali w Łodzi masowe zakażenie personelu i pacjentów pałeczką *Shigella flexneri* 3a, o charakterze zatrucia pokarmowego.

Jest to szpital wieloprofilowy. Jest jednym z najlepiej zorganizowanych i utrzymanych szpitali łódzkich.

Zgłoszenie zachorowań do służby sanitarno-epidemiologicznej nastąpiło z dużym opóźnieniem, dopiero szóstego dnia od wystąpienia pierwszych zachorowań. Stanowiło to dla służby sanitarno-epidemiologicznej poważne utrudnienie w ustaleniu okoliczności powstania epidemii, a przede wszystkim uniemożliwiło zbadanie bakteriologiczne potraw spożywanych przez osoby chorujące. Niemniej jednak epidemiczne wystąpienie zachorowań, spożywanie przez wszystkich chorych potraw z kuchni szpitalnej oraz identyczność wyników badań serobakteriologicznych pozwoliło na ustalenie kuchni szpitalnej jako źródła zakażenia i typu 3a *S. flexneri* jako czynnika etiologicznego.

Podkreślana w piśmiennictwie (1, 2) wielka różnorodność następstw zakażenia pałeczką czerwonki, poczynając od przypadków bardzo lekkich, ambulatoryjnych, które prawdopodobnie nie zostałyby rozpoznane jako czerwonka, gdyby nie okres trwania epidemii i wykonanie badań pomocniczych, szczególnie rektoromanoskopowych, aż do przypadków o typowych klinicznych cechach czerwonki, miała pełne odzwierciedlenie w opisywanym zakażeniu. Epidemia ta charakteryzowała się na ogół lekkim przebiegiem zachorowań oraz dużą liczbą zakażeń bezobjawowych.

Służba sanitarno-epidemiologiczna, przewidując wystąpienie dużej liczby takich przypadków, szczególnie niebezpiecznych epidemiologicz-

nie, zwróciła się o pomoc do Poradni Chorób Jelit oraz Kliniki Chorób Zakaźnych WAM. Pomoc ta wyraziła się nie tylko konsultacją i leczeniem chorych na czerwonkę, ale także wykonaniem dużej liczby badań rektoromanoskopowych. Łącznie badania takie wykonano u 87 osób. Ponadto przeprowadzono bakteriologiczne badania kału u 390 osób, a u 64 osób wykonano serologiczne badanie (odczyn zlepný).

Jako patognomiczne dla czerwonki przyjęto: objawy kliniczne i dodatnie wyniki rrs. Te ostatnie nawet w przypadkach, w których nie występowały objawy kliniczne w sensie konwencjonalnym. Zmiany zapalne w błonie śluzowej jelita grubego przyjęto jako jeden z klinicznych objawów choroby, zdając sobie sprawę, że stanowisko takie nie jest podzielane przez wszystkich, a szczególnie przez służbę san-epid., która jako warunek stwierdzenia czerwonki stawia wystąpienie chociażby bardzo lekkich „konwencjonalnych” objawów klinicznych, a zmiany w błonie śluzowej jelita grubego, jeśli nie towarzyszą klinicznym objawom, traktuje jako wyraz nosicielstwa.

Stanowisko nasze jest zgodne z poglądami twórcy nauki o zakażeniach bezobjawowych *Nicolle'a*, który pisał: „zakażenie bezobjawowe jest to taka choroba, która nie okazuje żadnego objawu dostępnego obserwacji lekarskiej” (3). Zmiany zapalne w jelicie grubym są objawem dostępnym obserwacji lekarskiej aczkolwiek stwierdzenie ich wymaga pomocy rektoromanoskopu. Są zatem objawem czerwonki, chociażby nawet nie towarzyszyły jej inne objawy tej choroby. Podobne stanowisko zajął *Kassur* i współpracownicy (4).

Również jako jeden z dowodów choroby lub stanu pochorobowego traktowano dodatni odczyn zlepný o mianie co najmniej 1 : 400.

Łącznie w opisywanej epidemii ustalono 99 przypadków czerwonki (71 osób personelu, 8 członków rodzin personelu, 20 pacjentów) w tym 24 przypadki bez typowych objawów klinicznych, rozpoznane na podstawie obecności zmian zapalnych w jelicie grubym, stwierdzonych rrs oraz 2 przypadki ustalono na podstawie innych dodatnich wyników badań pomocniczych (odczyn zlepný, posiew kału).

Bakteriologiczne potwierdzenie czerwonki uzyskano w 72,7% przypadków (u 72 na 99 chorych). Zmiany rektoromanoskopowe stwierdzono w 72,6% przypadków (u 63 na 87 zbadanych). Dodatni odczyn zlepný uzyskano w 31,4% przypadków (u 20 na 64 badanych).

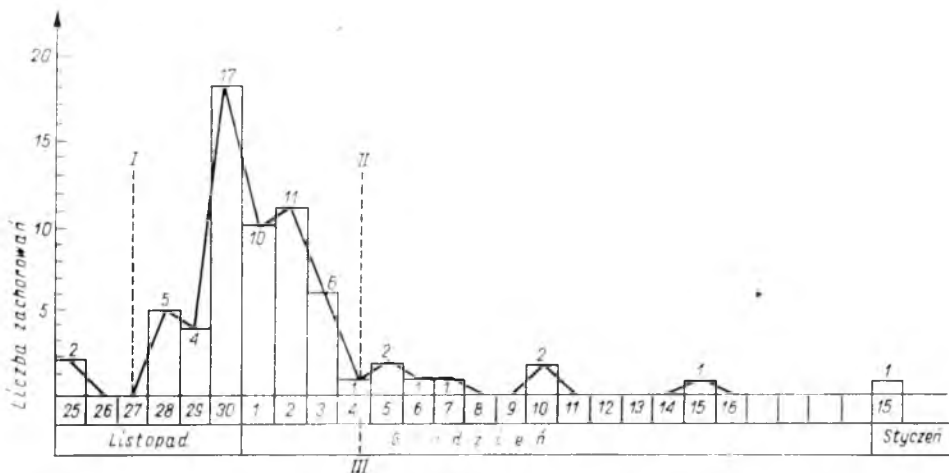
Ponadto u 51 osób (39 personelu, 4 członków rodzin i 8 pacjentów) stwierdzono w kale obecność *S. flexneri 3a*. W wywiadach osoby te nie podawały przebiecia jakichkolwiek zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Większość z tych osób nie została przebadana rrs ani serologicznie. Badania rrs wykonano zaledwie u 11 z nich, a serologiczne — u 5. Wyniki były ujemne. Wszystkie te osoby uznano za nosicieli.

Ogółem w czasie epidemii zakażeniu uległo 150 osób. Skala następstw zakażenia była bardzo szeroka, poczynając od klinicznie typowych przypadków, poprzez przypadki bezobjawowe, kończąc na zakażeniach utajonych (nosiciele). Liczba osób zakażonych, w tym również chorych, była zapewne znacznie większa. Niestety badania pomocnicze, a szczególnie rrs nie objęły całego środowiska szpitalnego. Mimo to epidemia ta wydała się być godna opisanía, chociażby jako przykład następstw rozsiania zarazka czerwonki w środowisku zamkniętym.

Z obserwacji tej epidemii nasuwa się również wniosek o konieczności ostrożniejszego, niż czyni się to powszechnie, stosowania określenia „nosi-

ciel". Gdyby nie badanie rektoromanoskopowe, szereg chorych osób uznano by za nosicieli pałeczki czerwonki. Również w odniesieniu do środowiska nieepidemicznego uzasadnia to konieczność każdorazowego rozważenia, czy „nosiciele” nie są chorymi bez objawów klinicznych lub z objawami trudno uchwytynymi.

Mimo trudności w dochodzeniu epidemiologicznym (późne zgłoszenie) ustalono, że źródłem zakażenia była kuchnia szpitalna, a potrawą zakażoną prawdopodobnie surowa śmietana podana ze śledziem. Potrawę tę przygotowywały dwie pracownice kuchni, które 3 dni przed wystąpi-



Ryc. 1. Przebieg epidemii czerwonki w szpitalu miejskim I — spożycie śledzia ze śmietaną, II — podane sulfoguanidyny; odsunięcie od pracy ludzi chorych, III — zgłoszenie zachorowań do Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej m. Łodzi.

niem masowych zachorowań miały zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (ból brzucha, wolne stolce). Ustalono, że jedna z nich, niedawno przyjęta do pracy w szpitalu, miała od dłuższego czasu okresowo nawracające dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Jej pracownicza książeczka zdrowia aktualizowana niedługo przed przyjęciem do pracy nie budziła zastrzeżeń. Nie mniej u osoby tej w toku przeprowadzonej obserwacji szpitalnej rozpoznano czerwonkę przewlekłą.

Przebieg epidemii przedstawia ryc. 1. Nie obejmuje ona 35 przypadków, z których 26 ustalono tylko na podstawie badań rektoromanoskopowych a u 9 — nie udało się ustalić daty zachorowania. Wynika z niej że 3 dni po zachorowaniu dwóch pracowniczek kuchni, a następnie po spożyciu śledzia w śmietanie, rozpoczęły się zachorowania wśród personelu i pacjentów. Zachorowania wystąpiły na wszystkich oddziałach szpitala (tab. I). W pierwszych 6 dniach chorzy pracownicy szpitala byli pod opieką lekarza zakładowego, a pacjenci pod opieką lekarzy oddziałowych: wszyscy byli leczeni sulfoguanidyną. W 7 dniu epidemii (pierwszy dzień interwencji służby san-epid.) całemu personelowi kuchni, kuchenek oddziałowych oraz pielęgniarkom i salowym podano zapobiegawczo sulfoguanidynę, a następnie lekosept.

Służba sanitarno-epidemiologiczna obok tradycyjnych środków zaradczych (izolacja chorych, obserwacja i badanie otoczenia, dezynfekcja, wzmoczenie reżimu sanitarnego, wstrzymanie przyjęć do szpitala nowych

Tabela I

Rozmieszczenie zachorowań w szpitalnej epidemii czerwonki

Oddział	Personel		Pacjenci		Razem	
	chorzy	nosiciele	chorzy	nosiciele	chorzy	nosiciele
Kuchnia	16	—	—	—	16	—
Chirurgia	18	13	7	1	25	11
Wewnętrzny A	4	2	3	1	7	3
Wewnętrzny B	4	4	3	1	6	5
Wewnętrzny C	—	—	2	1	3	1
Neurologia	6	—	2	1	7	1
Okulistyka	6	5	2	1	8	6
Rehabilitacyjny	1	3	—	2	3	5
Apteka	1	—	—	—	1	—
Izba przyjęć	—	1	—	—	—	1
Przychodnia Przyszp.	1	1	—	—	1	1
Laboratorium	3	2	—	—	3	2
Prosektorium	—	1	—	—	—	1
Pralnia	3	3	—	—	3	3
Administracja	7	7	—	—	7	7
Kiosk „Ruchu”	1	—	—	—	1	—
<b>Razem</b>	<b>71</b>	<b>39</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>91</b>	<b>47</b>
Kontakty domowe	8	4			8	4
			Ogółem		99	51

pacjentów), podzieliła personel szpitala na grupy, wg stanowisk pracy i związaną z nimi możliwością dalszego szerzenia zakażenia. Były to grupy następujące:

1. Stanowiska niebezpieczne — cały pion żywieniowy (pracownice kuchni, kuchenek oddziałowych). Warunkiem dopuszczenia do pracy osób z tej grupy było uzyskanie 3-krotnego, ujemnego wyniku badania bakteriologicznego kału i wymazu z błony śluzowej jelita grubego, brak zmian rrs oraz ujemne wyniki bakteriologicznych badań kału u członków ich rodzin;

2. Stanowiska względnie bezpieczne — salowe, pielęgniarki z wyjątkiem bloku operacyjnego, pralnia, apteka. Do pracy na tych stanowiskach dopuszczono osoby, które uzyskały 3 kolejne ujemne wyniki badania bakteriologicznego kału;

3. Stanowiska bezpieczne — lekarze, pielęgniarki bloku operacyjnego, administracja itp. — do pracy dopuszczono wszystkie osoby, niezależnie od wyników badania bakteriologicznego kału; osoby z dodatnimi wynikami badania kału kierowano jednak do Poradni Chorób Jelit.

Powyższe postępowanie, a także profilaktyczne podanie leków (sulfo-

guanidyna, lekosept) zapobiegało przypuszczalnie dalszemu szerzeniu się zachorowań oraz skróciło okres utrzymywania się nosicielstwa.

Przeprowadzone po upływie 2 miesięcy 3-krotne bakteriologiczne badania kału u 259 pracowników szpitala, tylko u 3 osób dały wynik dodatni. Również dalsza dwuletnia obserwacja kliniczna chorych z tej epidemii nie wykazała u żadnego z nich przejścia choroby w postać przewlekłą. Nie zanotowano też w okresie 2 lat nowych zachorowań na czerwonkę na terenie szpitala.

#### WNIOSKI

1. Okresowe badania (co 6 miesięcy) personelu kuchni są niewystarczające. Personel ten winien podlegać stałemu nadzorowi lekarskiemu, a osoby z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego natychmiast odsuwane od pracy do czasu wyjaśnienia przyczyny tych zaburzeń.

2. Konieczne jest systematyczne uświadamianie sanitarne personelu kuchni.

3. W wypadku masowego zakażenia pałeczką czerwonki w szpitalu należy jak najszybciej:

a) podać zapobiegawczo personelowi i pacjentom specyficzne leki (sulfoguanidyna, lekosept),

b) dokonać podziału personelu według stanowisk pracy i związanej z nimi możliwości szerzenia zakażenia,

c) objąć cały personel i pacjentów badaniami bakteriologicznymi oraz w miarę możliwości badaniami rrs. Personel zaliczony do grupy niebezpiecznej winien być badany w pierwszej kolejności.

4. Badania rrs odgrywają zasadniczą rolę w diagnostyce czerwonki, a szczególnie czerwonki bezobjawowej.

5. Należy dążyć do wprowadzenia prawnego obowiązku przeprowadzania badań rrs w każdym przypadku stwierdzenia w kale obecności pałeczki *Shigella*, a szczególnie u osób zatrudnionych przy produkcji i obrocie artykułami żywnościowymi.

М. Либих, В. Гзик, Г. Недельска, З. Хижиньски

#### МАССОВАЯ ИНФЕКЦИЯ ПАЛОЧКАМИ SHIGELLA FLEXNERI 3a В ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЕ Г. ЛОДЗИ

#### Эпидемический анализ

#### Содержание

Представлено очаг массовой инфекции палочками *Shigella flexneri* 3a, по типу пищевого отравления в Городской Больнице г. Лодзи. Источником инфекции являлась больничная кухня, а инфицированной пищей вероятно сметана подана с селёдкой. Инфекции подверглось 150 человек (из них 99 считалось больными, а 51 носителями). В большом числе случаев отмечено бессимптомное заражение. Констатировано, что в диагностике таких случаев главную роль играет ректороманоскопическое исследование.



M. Libich, W. Gzik, S. Niedzielska, Z. Chiżyński

MASS INFECTIONS WITH SHIGELLA FLEXNERI TYPE 3a  
IN THE CITY HOSPITAL IN ŁÓDŹ

1. Epidemiologic Analysis

Summary

A focus of mass infection with *S. flexneri* type 3a in the form of food poisoning in the City Hospital in Łódź is reported. The hospital kitchen was the source of the infection, which was probably spread by a dish of creamed herring. In all, 150 persons were infected (including 99 patients and 51 carriers). Many cases of the disease were asymptomatic. Rectoromanscopy played an important role in the diagnosis of these cases.

PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski J.: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 3, 194. — 2. Kassur B., Narębski J.: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 3, 215. — 3. Nicolle Ch.: *Narodziny, życie i śmierć chorób zakaźnych*. Warszawa 1936. — 4. Kassur B., Narębski J., Grabiński A., *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 3, 309.

*Janina Skutecka-Krziuk*

## OCENA LECZNICZEGO DZIAŁANIA WIBRAMYCYNY PRZEPROWADZONA W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH AKADEMII MEDYCZNEJ W KRAKOWIE

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

*Autorka omawia wyniki leczenia wibramycyną 19 dorosłych chorych Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie. Spośród 19 chorych wynik bardzo dobry i dobry uzyskano u 11, dostateczny u 5. Brak efektu leczniczego obserwowano u 3 chorych.*

Wibramycyna (doxycyclina) jest nowszym antybiotykiem o szerokim spectrum, syntetyczną pochodną methacycliny. Chemicznie jest  $\alpha$ -6-deoxy-5-oxytetracykliną. Działa na bakterie Gram-dodatnie jak i Gram-ujemne. Szybko wchłania się z przewodu pokarmowego, przez nerki wydalana się wolno. Wydziela się z moczem w dostatecznym stężeniu, nawet przy upośledzonej filtracji kłębkowej, tak że może być stosowana nawet w schorzeniach nerek. W tych stanach wydalanie z żółcią wyrównuje prawdopodobnie obniżone oczyszczanie surowicy przez nerki (2). Nie obserwuje się ubocznego szkodliwego działania antybiotyku. Wibramycynę stosuje się w mniejszych dawkach i rzadziej niż inne tetracykliny. Wygodna forma dawkowania ułatwia leczenie. U dorosłych stosuje się ją doustnie w kapsułkach à 100 mg początkowo dwa razy, potem jeden raz w ciągu doby. Ocena dotyczy wibramycyny przesłanej do wypróbowania przez firmę Pfizer, która lek produkuje.

W Klinice Chorób Zakaźnych A.M. w Krakowie leczono dotychczas wibramycyną 19 chorych w wieku od 20—83 lat. Wśród nich było 11 kobiet i 8 mężczyzn. Ostry przebieg choroby stwierdzono u 9-ciu, a przewlekły w pozostałych 10-ciu przypadkach. Lek stosowano doustnie w kapsułkach à 100 mg, w pierwszej dobie leczenia 200—300 mg, w następnych 100—200 mg. Średni czas leczenia wynosił 15,5 dnia, średnia dawka na kurację 3,0 g. Szczegółową analizę przedstawia tabela 1.

Jako kryterium skuteczności leczenia przyjęto ustępowanie objawów klinicznych zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych oraz powrót do normy wyników badań laboratoryjnych. Przeciętnie zdarzało się to w 8-mej dobie leczenia. Lek stosowano jednak dłużej w celu utrwalenia uzyskanych wyników.

Spośród 19 chorych wynik bardzo dobry i dobry uzyskano u 11 chorych. Najkorzystniejszy efekt stwierdzono u chorych z posocznicą o różnej etiologii oraz u chorych z ostrymi i przewlekłymi stanami zapalnymi miedniczek nerkowych i woreczka żółciowego. Często czynnikiem wywołującym była pałeczka okrężnicy. Należy zaznaczyć, że w niektórych przypadkach, zwłaszcza posocznic, stan chorych był bardzo ciężki, próbowano

Zestawienie danych o leczeniu wibramycyną

Rozpoznanie	Liczba chorych	Wyhodowany drobnoustrój			Przebieg schorzenia		Razem gramów wibramycyny w ciągu dni	Wynik leczenia				
		krew	mocz	inne	ostry	przewlekły		b. dobry	dobry	do- sta- tecz- ny	zły	dzień po- prawy
<i>Sepsis staphylococcica</i>	4	<i>Staph. aureus</i>	<i>Staph. aureus</i>		2	2	3,5 16	2			2	8
<i>Sepsis colibacillosa</i>	2	<i>E. coli</i>	<i>E. coli</i>		2		2,4 11	1	1			5
<i>Sepsis streptococcica</i>	1	<i>Strept. anhaem.</i>			1		8,0 40				1 (zgon)	
<i>Sepsis</i>	1	<i>Proteus</i>				1	2,1 14	1				5
<i>Sepsis cryptogenes</i>	1	—	<i>Escher. coli</i>		1		2,4 12			1		11
<i>Subspesis allergica</i> ( <i>Syndroma Wisler-Fanconi</i> )	1	—			1		3,6 18			1		9
<i>Infectio apofocalis</i>	1	—		<i>Strept. virid.</i> (gardło)		1	1,4 7	1				5
<i>Cysto-pyelonephritis</i>	5		<i>E. coli</i>		1	4	1,6 12	3	1	1		4
<i>Cholecystitis chronica</i>	2			<i>Staph. aureus</i> (żółć)		2	4,4 22	1		1		18
<i>Erysipelas cruris</i>	1			<i>E. coli</i> (ropa)	1		5,4 18			1		6

uprzedniego leczenia innymi antybiotykami oraz że wszystkie wyhodowane szczepy były odporne *in vitro* na powszechnie dostępne antybiotyki.

Dostateczny wynik leczenia uzyskano w 5-ciu przypadkach. W 2-ch z nich towarzyszące zmiany miejscowe związane były z cukrzycą. W jednym uzyskano poprawę przejściowo; po 10 dniach wystąpił nawrót gorączki. W pozostałych 2-ch wibramycynę stosowano jako osłonę przy leczeniu encortonem. Należy jednak podkreślić, że u chorej z zespołem Wisler-Fanconiego, u której stwierdzono obfite wysypki, nie obserwowano nasilenia objawów alergicznych po stosowaniu wibramycyny. Brak efektu leczniczego stwierdzono w 3 przypadkach posocznicy. Jeden chory z posocznicą paciorkowcową przyjęty w stanie bardzo ciężkim, nieprzytomny, z objawami prawostronnego niedowładu i odleżynami, mimo intensywnego leczenia, zmarł. U 2-ch pozostałych, posocznica gronkowcowa stanowiła najprawdopodobniej dodatkową infekcję w przebiegu niewyjaśnionego schorzenia układowego lub nowotworowego, stąd nieskuteczność leczenia antybiotykami.

Należy zaznaczyć, że nie obserwowano ubocznego działania poza dwoma przypadkami, w których wymioty uniemożliwiły dłuższe podawanie leku.

Przedstawiony materiał obejmował więc wyselekcjonowane przypadki, w których albo stwierdzono *in vitro* oporność bakterii na powszechnie dostępne antybiotyki, albo uprzednie leczenie różnymi antybiotykami było bez efektu. W tych warunkach uzyskane wyniki należy uznać za sukces leczniczy. Uzyskano bardzo korzystne wyniki u około 2/3 chorych. W 1/3 przypadków stwierdzono mniej korzystne efekty, lub zupełny brak poprawy. Nie należy tego faktu łączyć jedynie z nieskutecznością działania wibramycyny. W tej grupie chorych znajdowały się przypadki z nieodwracalnymi zmianami układowymi o złym rokowaniu.

W czasie leczenia nie obserwowano poważniejszych objawów nietolerancji, mimo że dawkowanie leku było wyższe niż zaleca producent. Stwierdzono wprawdzie w 2 przypadkach wymioty, które uniemożliwiły dłuższe stosowanie antybiotyku, ale u tych chorych już przed odstawieniem leku zaobserwowano wyraźną poprawę.

Inni autorzy (1, 3, 4, 5) donoszą również o korzystnym działaniu wibramycyny. Zbliżone wyniki do naszych, podaje *Krzemińska-Pakuła* (3) oraz *Nowak i Lelek* (5), którzy w około 2/3 obserwowanych przypadków uzyskali wyniki bardzo dobre lub dobre. Natomiast *Bulska i Sternadel* (1) we wszystkich obserwowanych przypadkach ostrych i przewlekłych schorzeń układu moczowo-płciowego stwierdzili wyleczenie. Podobnie *Lankosz* (4) uzyskał w 95,6% wynik pozytywny.

Jak wynika z powyższego, wibramycyna jest skutecznym antybiotykiem w wielu schorzeniach o różnej etiologii bakteryjnej a dzięki wygodnej formie dawkowania i dobrej tolerancji zasługuje na szerokie stosowanie w praktyce klinicznej.

Я. Скутецка-Кшцюк

ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ВИБРАМИЦИНЫ ПРОВЕДЕНА  
В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ МЕДИЦИНСКОГО  
ИНСТИТУТА В Г. КРАКОВЕ

Содержание

В Клинике Инфекционных Болезней в г. Кракове лечено вибрамициной 19 больных в возрасте от 20—83 лет. Из них получено очень хороший и хороший результат у 11 больных, достаточный у 5-и и отсутствие эффекта у 3-х человек — больных. Наиболее эффективные результаты получено у больных сепсисом различной этиологии и с острым и хроническим пиелитом и холециститом. Во время лечения не отмечено серьезных симптомов нетолерантности данного лечебного средства.

J. Skutecka-Krzciuk

EVALUATION OF VIBRAMYCIN IN THERAPY AT THE CLINIC  
OF INFECTIOUS DISEASES OF THE MEDICAL ACADEMY IN CRACOW

Summary

At the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Cracow, 19 patients aged 20—83 years were treated with vibramycin. Very good and good results were obtained in 11, adequate in 5, and no effect in 3 patients. Best results were obtained in septicemia of various etiology and in acute and chronic pyelonephritis and cholecystitis. No symptoms of intolerance of the drug were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bulska M., Sternadel Z.*: Pol. Tyg. Lek. 1969, 34, 1325. 2. *Fabre J., Pitton J. S., Virieux C., Laurencet F. Z., Bernhard J. P., Godel J. C.*: Schweiz. Med. Wsch. 1967, 97, 915. 3. *Krzemińska-Pakuła M.*: Wiad. Lek. 1970, 2, 135. 4. *Lankosz J.*: Wiad. Lek. 1970, 8, 677. 5. *Nowak S., Lelek E.*: Przeg. Lek. 1969, 8, 574.

*Bertold Kassur, Jerzy Januszkiewicz, Janusz Cianciara, Witold J. Brzosko,  
Barbara Mikulska, Irmina Chojnacka*

## OGNISKO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY Z ANTYGENEM AUSTRALIA

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur  
Samodzielna Pracownia Mikroskopu Elektronowego Państwowego  
Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. hab. W. J. Brzosko  
Stożeczna Stacja Krwiodawstwa w Warszawie  
Dyrektor: dr J. Ostaszewski

*U dawcy krwi Rh + (ccD.ee) stwierdzono w surowicy obecność antygeny Australia. Z 11 osób zaszczepionych jego krwią w celu uzyskania surowicy odpornościowej (testowej) anty-Rh (anty-D), u 3 doszło do wirusowego zapalenia wątroby, w tym u 2 o przebiegu bezzłóttaczkowym. Obecność antygeny Australia stwierdzono u wszystkich chorych oraz u 2 osób bez uchwytnych zmian wątroby.*

*Przedstawiono wyniki badań wykonanych w okresie jednego roku od zaszczepienia krwią zawierającą antygen Australia.*

Po wielu latach bezowocnych poszukiwań czynnika wywołującego wirusowe zapalenie wątroby (wzw) wydaje się, że sprawa ta znalazła ostatecznie pomyślne rozwiązania w związku z wykrciem antygeny *Australia* (*Au*) (3), określanego również mianem antygeny *SH* (*serum hepatitis*) (19), bądź też antygeny *HAA* (*hepatitis associated antigen* — antygen towarzyszący wzw) (14).

Następujące, zebrane do chwili obecnej dowody wskazują na wirusowy charakter cząstek antygeny *Au* — związek z wzw (4, 7, 11, 19) jego wirusopodobna morfologia (2), obecność w oczyszczonych preparatach antygeny *Au* kwasu rybonukleinowego (9), obecność w hepatocytach (5, 15, 16) oraz zakaźność dla ludzi płynów zawierających antygen *Au* (8, 12).

Celem niniejszej pracy było dostarczenie dalszych dowodów wskazujących na wirusowy charakter antygeny *Au*.

### MATERIAŁ I METODY

Punktem wyjścia przedstawionych badań było przyjęcie do Kliniki w dniu 24. II. 1970 r. chorego *S. B.* lat 36 z powodu wzw. *S. B.* należał do grupy 11 osób immunizowanych w Stacji Krwiodawstwa w Warszawie w celu uzyskania surowicy diagnostycznej anty-Rh (anty-D). Grupa ta składała się z 6 kobiet i 5 mężczyzn w wieku od 22 do 47 lat, bez obciążeń chorobowych. Wszyscy posiadali homozygotyczny ujemny czynnik Rh (ccD.ee). Krew do szczepień pochodziła od dwóch (*K. J.* i *P. T.*) zdrowych

dawców grupy „0” Rh plus (ccD.ee), każdorazowo przy pobieraniu krwi poddawanych obowiązującym badaniom kwalifikacyjnym, w których skład wchodziło między innymi badanie biochemicznych wskaźników wydolności wątroby. Krew przeznaczoną do uodporniania pobierano od dawców z żyły łokciowej jałowym zestawem jednorazowego użytku. Pobraną krew przed użyciem sprawdzano na jałowość i przeprowadzano ostateczną kontrolę serologiczną.

Uodpornianie przeprowadzano strzykawkami i igłami wyjałowionymi w autoklawie przez 40 minut w temperaturze 120°C. Jednorazowo wprowadzano dożylnie po 0,5 ml krwi, zawierającej około 0,2 ml osocza. Częstość wstrzyknięć u poszczególnych dawców uzależniano od poziomu przeciwciał anti-Rh.

Jak ustalono w wywiadzie, chory S. B. przyjęty do Kliniki dnia 24. II. 1970 r. otrzymał 6, 9 i 12 stycznia 1970 r. krew pochodzącą od dwóch dawców — K. J. i P. T. Wobec wystąpienia u chorego S. B. objawów wzw, w pierwszych dniach marca 1970 r. pobrano krew od obu dawców w celu oznaczenia obecności antygeny *Au* oraz aktywności aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) i alaninowej (AlAT). U jednego dawcy (K. J.) stwierdzono zwiększoną aktywność aminotransferaz (AspAT — 80 j., AlAT — 180 j.) oraz podwójną dyfuzją w żelu agarowym (PDA) obecność antygeny *Au*. U drugiego dawcy (P. T.) aktywność aminotransferaz była prawidłowa i antygeny *Au* nie wykryto. W czasie późniejszego pobytu K. J. w Klinice rozpoznano u niego wzw o przebiegu bezżółtaczkowym. Antygen *Au* stwierdzono u K. J. trzykrotnie w surowicy oraz we fragmencie wątroby, uzyskanym przez nakłucie wątroby.

Opierając się na wynikach badań uzyskanych u dawcy K. J. przyjęto, że krew pobrana od niego dnia 5. I. 1970 r. (daty szczepień w tabeli I) była źródłem zakażenia. Poddano więc ściślej, prospektywnej obserwacji trwającej do 13 miesięcy wszystkie osoby immunizowane krwią, pochodzącą od dawcy K. J. Zostały one poddane badaniom klinicznym, biochemicznym i badaniom na obecność antygeny *Au*.

Badania biochemiczne obejmowały oznaczenia w surowicy krwi poziomu bilirubiny, żelaza, białka i jego frakcji, aktywności aminotransferaz AspAT, AlAT, cholinesterazy i fosfatazy zasadowej. Wykonywano również próbę tymolową.

Antygeny *Au* poszukiwano, posługując się metodą podwójnej dyfuzji w żelu agarowym (PDA), odczynem wiązania dopełniacza\* (OWD) oraz mikroskopią elektronową (ME).

Podwójną dyfuzję w żelu agarowym wykonywano według zalecanej przez WHO modyfikacji (21), pozwalającej na jednoczesne wykrywanie w tej samej surowicy antygeny *Au* i homologicznych przeciwciał. Badania wykonywano w 1% żelu agarowym (Ion-agar) rozpuszczonym w 0,15 M buforze fosforanowym. Źródłem antygeny referencyjnego była surowica chorego z przewlekłą antygenemią *Au*, jako przeciwciał stosowano globuliny surowicy kozy uodpornionej antygenem *Au*. Zbiorniki w agarze wypełniano surowicami dwukrotnie w odstępie godzinnym. Wynik odczytywano po upływie 18 i 42 godzin.

Odczyn wiązania dopełniacza: stosowano mikrometodę *Shulmana i Barkera* (20). Surowice badano w rozcieńczeniu od 1:2 do 1:32 po inaktywacji przez 30 minut w temperaturze 56°C. Surowice dodatnie badano

\* Odczyn wiązania dopełniacza wykonał dr med. L. Dobrzyński w Zakładzie Wirusologii PZII.

w kolejno wyższych rozcieńczeniach, oznaczając ich miano. Po dodaniu antygeny (8 jednostek) i dopełniacza (3 jednostki) do próbek z kolejnych rozcieńczeń, inkubowano je przez 1 godz. w temp. 37°C. Po dodaniu uczulonych erytrocytów przeprowadzano inkubację przez 30 minut w temp. 37°C, a następnie odczytywano wyniki.

Badanie mikroskopowo-elektronowe: 0,5 ml surowicy badanej mieszano z 0,2 ml globuliny kozy uodpornionej antygenem *Au*. Mieszaninę pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 2 godz., a następnie przenoszono na 18 godz. do temp. 4°C. Następnego dnia poddawano ją wirowaniu przy 14 000 obr./min. w temp. 4°C, osad zawieszano w 0,1 ml wody destylowanej. Kroplę zawiesiny umieszczano na szkiełku podstawowym i mieszano starannie z kroplą 3% roztworu kwasu fosforowolframowego. Kroplę tej zawiesiny przenoszono pipetą pasteurowską na pokrytą błoną formwarową 200 meszową siatkę. Nadmiar płynu odciągano bibułą filtracyjną. Z każdej surowicy przygotowano 2—3 siatki, które badano i fotografowano w mikroskopie elektronowym JEM 6°.

## WYNIKI

Tabela I przedstawia schemat zakażenia w ognisku. Z 11 osób immunizowanych krwią zawierającą antygen pochodzącą od *K. J.*, w 3 przypad-

Tabela I  
Schemat zakażenia w ognisku wzw z antygenem *Australia*

	Daty szczepień	Lp.	Inicjaly	Początek choroby	Przebieg wzw	Antygen <i>Au</i>	Przeciwciała anty- <i>Au</i>
Dawca <i>K. J.</i> <i>Au</i> + obecny	6, 9 i 12. I. 1970 r.	1	<i>S.B.</i>	24. 02. 1970	z żółtaczką	obecny +	nie-obecne —
	13. I. 1970 r.	2	<i>L.A.</i>	31. 03. 1970	bez żółtaczki	obecny +	nie-obecne —
	6, 9 i 13. I. 1970 r.	3	<i>R.J.</i>	17. 04. 1970	bez żółtaczki	obecny +	nie-obecne —
	12. I. 1970 r.	4	<i>S.J.</i>	—	—	obecny +	nie-obecne —
	7, 9 i 14. I. 1970 r.	5	<i>K.E.</i>	—	—	nie-obecny —	obecne +
	7, 10 i 12. I. 1970 r.	6	<i>W.Cz</i>	—	—	obecny +	obecne +
	9, 12 i 14. I. 1970 r.	7	<i>K.H.</i>	—	—	nie-obecny —	nie-obecne —
	6, 9 i 12. I. 1970 r.	8	<i>R.Ja.</i>	—	—	nie-obecny —	nie-obecne —
	6, 9 i 12. I. 1970 r.	9	<i>R.M.</i>	—	—	nie-obecny —	nie-obecne —
	6, 9 i 12. I. 1970 r.	10	<i>K.S.</i>	—	—	nie-obecny —	nie-obecne —
	6, 9 i 13. I. 1970 r.	11	<i>U.K.</i>	—	—	nie-obecny —	nie-obecne —



Tabela II  
Wykrywanie antygenu Au i przeciwciał anty Au

Lp.	NN	Płeć i wiek	Data badania	Wykrywanie antygenu Au			Au w biopłacie wątroby	Przebieg wzw	
				PDA	OWD	ME			
1	K.J.	M 27	31.03.1970	+	+	.	obecny .	bez żółtaczk	
			22.04.1970	+	+	.			
			8.06.1970	+	+	—			
			3.02.1970	+	+	—			
			+ (1 : 64)						
2	S.B.	M 36	25.02.1970	+	+	.	obecny .	z żółtaczką	
			13.03.1970	+	+	.			
			20.04.1970	—	—	+			
			3.02.1970	—	—	.			
3	L.A.	M 48	15.04.1970	—	—	.	.	bez żółtaczk	
			13.05.1970	+	—	.			
			3.06.1970	—	—	+			+
			20.11.1970	+	—	—			
4	R.J.	M 35	17.04.1970	+	+	.	.	bez żółtaczk	
			15.05.1970	+	+	+			
			1.06.1970	+	+	.			
			25.11.1970	+	+	.			
			+ (1 : 8)						
5	S.J.	M 22	16.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			13.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	—			
			25.11.1970	—	—	.			
6	K.E.	Ż 38	17.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			18.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	anty — Au +	—	+			
			25.11.1970	anty — Au +	—	.			
7	W.Cz	Ż 43	18.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			18.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	.			
			25.11.1970	anty — Au +	—	—			
8	K.H.	Ż 38	17.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			18.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	—			
			—	—	.				
9	R.Ja.	Ż 47	17.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			18.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	.			
			25.11.1970	—	—	—			
10	R.M.	M	16.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			15.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	.			
			25.11.1970	—	—	—			
11	K.S.	Ż 27	17.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			15.05.1970	—	—	.			
			19.06.1970	—	—	.			
			25.11.1970	—	—	—			
12	U.K.	Ż 42	17.04.1970	—	—	.	.	bez wzw	
			22.05.1970	—	—	.			
			15.06.1970	—	—	.			
			25.11.1970	—	—	.			

kach doszło do wzw, z których dwa przebiegały bez żółtaczk. Biorąc pod uwagę daty szczepień, okres wylegania wynosił u *S. B.* 40—45 dni, u *L. A.* 77 dni i u *R. J.* 95—101 dni. U chorych stwierdzono obecność antygeny *Au* w surowicy. U 8 osób bez wzw poszukiwania antygeny *Au* dały wynik dodatni w 2 przypadkach. Ogółem antygen *Au* stwierdzono więc u 5 z 11 osób, które otrzymały szczepienia krwią zawierającą antygen *Au*. W 2 przypadkach stwierdzono przeciwciała anty-*Au*.

Tabele II i III przedstawiają obok wykrywalności antygeny *Au* wyniki badań wątrobowych w okresie obserwacji. Dotyczą one zarówno dawcy *K. J.*, jak i grupy osób immunizowanych. Jak wynika z tabel, u wszystkich chorych na wzw stwierdzono utrzymywanie się antygeny *Au* we krwi jeszcze po 7 miesiącach od początku choroby. W 2 przypadkach (*L. A.* i *R. J.*) stwierdzono równocześnie zwiększoną aktywność aminotransferazy AlAT, podwyższony poziom gamma globulin oraz dodatnia próbę tymolową. U *K. J.* pomimo utrzymywania się antygeny *Au* we krwi nie stwierdzono po 11 miesiącach nieprawidłowych wskaźników wydolności wątroby poza podwyższoną do 7 j. próbą tymolową. U dwóch chorych (*S. B.* i *K. J.*) wykonano podczas pobytu w Klinice biopsję wątroby, stwierdzając w uzyskanym materiale odczyn antygeny *Au*. U 8 osób, które nie chorowały na wzw, nie wykryto antygeny *Au* za pomocą PDA. Krew pobraną od tych samych osób w 5—6 miesięcy później badano za pomocą PDA, OWD oraz ME. Obecność antygeny *Au* stwierdzono w 2 przypadkach (wyłącznie w mikroskopie elektronowym). Kontrola wskaźników wątrobowych wykazała we wszystkich 8 przypadkach wartości prawidłowe.

#### OMÓWIENIE

Opierając się na przedstawionych powyżej obserwacjach, antygen *Au* stwierdzono u 45,5% osób zaszczepionych krwią, w której stwierdzono jego obecność. Zakładając, że większość zaszczepionych osób nie miała go przed szczepieniem (nosicielstwo antygeny *Au* wśród krwiodawców wynosi około 1% (10)), a dawka wprowadzonego antygeny z krwią w czasie szczepienia nawet kilkakrotnie nie mogła wynosić więcej niż kilkanaście miligramów w przeliczeniu na białko antygeny *Au* (13), stwierdzenie go u tych osób w surowicy, w odległym, nawet 7-miesięczym okresie po szczepieniu za pomocą PDA, wykrywającą ilości antygeny *Au* nie mniejsze niż 0,1—0,2 mg/ml, może wskazywać, że wykryty antygen został w ich ustrojach zsyntetyzowany.

Uzupełnieniem powyższego rozumowania są wyniki badań immunofluorescencyjnych wykonane na fragmentach wątrobowych uzyskanych drogą nakłucia tego narządu. Stwierdzono w nich komórki wątrobowe zawierające antygen *Au* (tab. II). Ponieważ nie badano w mikroskopie elektronowym surowicy krwi stanowiącej źródło zakażenia, trudno jest wykluczyć możliwość obecności w niej innych cząstek wirusopodobnych poza antygenem *Au*. Opierając się jednak na doświadczeniach innych (2) oraz obserwacjach własnych, w dodatnich w PDA próbkach surowicy, zawierających antygen *Au*, zarówno od chorych z wzw, jak i bezobjawowych nosicieli, nie napotkano innych cząstek wirusowych odpowiadających znanym parametrom biochemicznym i fizycznym dla czynnika wywołującego wzv, poza antygenem *Au*. Biorąc pod uwagę przedstawione powyżej zastrzeżenia, wynikające z niezaplanowanego, a przypadkowego

Tabe  
Wyniki badań

Lp.	NN	Data badania	Bilirubina mg%	Próba tymolowa j.	Aminotransferazy	
					AspAT j. D.	AlAT j. D.
1	K.J.	31. 03. 70	0,7	7,1	66	144
		22. 04. 70	0,7	8,2	106	278
		8. 06. 70	0,7	2,9	74	139
		3. 02. 71	0,4	7,0	*	35
2	S.B.	25. 02. 70	12,6	4,0	664	784
		13. 03. 70	13,8	2,7	242	468
		20. 04. 70	1,5	1,9	28	78
		3. 02. 71	0,7	1,0	22	66
3	L.A.	15. 04. 70	0,7	14,3	106	236
		13. 05. 70	0,7	16,8	66	112
		3. 06. 70	0,7	13,3	52	58
		20. 01. 71	0,7	14,1	66	116
4	R.J.	17. 04. 70	0,7	10,7	28	90
		15. 05. 70	0,7	10,3	78	164
		1. 06. 70	0,6	3,3	32	40
		25. 11. 70	0,7	13,1	26	78
5	S.J.	16. 04. 70	0,7	1,7	18	12
		13. 05. 70	0,7	0,8	26	28
		15. 06. 70	0,7	2,1	18	28
		25. 11. 70	0,7	1,7	22	22
6	K.E.	17. 04. 70	0,7	5,4	8	16
		18. 05. 70	0,7	2,5	66	36
		15. 06. 70	0,7	6,3	22	44
		25. 11. 70	0,7	2,7	22	16
7	W.Cz.	18. 04. 70	0,6	2,1	26	48
		18. 05. 70	0,7	2,3	36	60
		15. 06. 70	0,6	3,3	16	36
		25. 11. 70	0,7	2,5	22	22
8	K.H.	17. 04. 70	0,7	1,2	4	4
		18. 05. 70	0,7	1,5	28	28
		15. 06. 70	0,7	1,0	32	32
		25. 11. 70	0,8	1,9	18	40
9	R.Ja.	17. 04. 70	0,7	2,1	4	18
		18. 05. 70	0,9	3,6	56	66
		15. 06. 70	0,6	1,7	26	44
		25. 11. 70	0,7	2,7	28	44
10	R.M.	16. 04. 70	0,7	5,2	18	12
		15. 05. 70	0,7	6,5	50	48
		15. 06. 70	0,7	10,7	36	36
		25. 11. 70	0,7	7,3	18	18
11	K.S.	15. 04. 70	0,8	1,2	36	40
		15. 05. 70	0,7	1,9	32	40
		19. 06. 70	0,7	2,1	12	36
		25. 11. 70	0,8	3,1	12	36
12	U.K.	17. 04. 70	0,7	1,7	16	18
		22. 05. 70	0,7	2,7	18	18
		15. 06. 70	0,7	1,5	16	32
		25. 11. 70	0,6	1,5	26	22

la III  
laboratoryjnych

Białko całk. g‰	Albuminy ‰	Globuliny ‰				Uwagi i Au
		alfa-1	alfa-2	beta	gamma	
7,0	56,1	4,5	8,0	11,2	20,0	Dawca krwi Rh dod. Au +
7,4	53,0	4,6	8,3	11,6	21,9	
7,0	59,4	4,3	6,9	11,2	18,2	
7,5	52,0					
7,0	64,3	4,3	5,1	10,2	16,1	Au +
6,9	53,0	5,3	15,2	17,0	19,5	
7,7	60,3	3,8	5,7	14,4	15,4	
7,1	57,9	4,6	5,9	13,7	17,9	
7,0	52,6	3,7	3,4	11,6	26,8	Au +
6,9	53,4	3,8	7,1	11,9	23,9	
7,9	59,1	3,8	5,9	11,8	19,4	
8,0	49,0	4,6	7,8	11,2	27,4	
7,3	56,6	5,9	7,1	10,7	19,7	Au +
7,0	67,0	2,4	3,5	11,2	15,2	
7,0	56,2	4,0	6,0	13,6	20,2	
7,1	56,0	3,4	6,0	11,5	23,1	
6,6	56,1	5,9	9,2	12,2	16,4	Au +
7,2	76,1	2,1	4,2	7,7	9,9	
8,6	67,2	3,0	6,7	11,1	13,6	
7,2	59,0	3,8	7,1	12,9	17,2	
8,2	51,7	6,9	9,4	12,5	19,5	Au + anty — Au +
6,7	67,8	2,6	5,1	10,1	14,1	
8,0	63,2	3,2	6,2	11,5	15,8	
7,3	55,9	5,8	8,2	10,2	19,9	
6,7	51,6	3,5	6,5	17,6	18,8	Au + anty — Au +
7,3	66,6	2,5	5,0	9,2	16,7	
7,4	68,8	2,8	4,7	9,7	14,0	
6,4	64,6	3,7	5,8	10,0	15,9	
7,0	59,3	5,5	8,3	12,3	14,6	Au —
6,7	68,5	2,6	5,9	10,5	12,5	
6,4	68,2	3,3	5,5	11,5	11,5	
8,7	61,5	3,9	7,7	11,5	15,4	
7,1	52,1	6,4	9,9	14,2	17,0	Au —
8,9	64,3	2,4	7,2	11,3	14,6	
6,2	67,4	3,0	5,5	11,5	13,0	
7,6	54,0	5,0	8,1	14,2	18,7	
7,6	54,5	4,5	6,8	13,7	20,5	Au —
7,7	61,2	2,6	6,3	11,2	18,7	
8,0	65,9	2,7	3,9	11,0	16,5	
8,8	53,7	4,0	5,4	13,6	23,3	
6,7	69,2	3,6	4,2	9,7	13,3	Au —
6,4	71,5	2,7	4,8	9,7	11,3	
7,0	64,0	3,4	5,2	13,8	12,9	
6,8	56,1	4,4	6,0	13,7	19,8	
6,7	54,5	6,2	8,2	13,8	17,3	Au —
7,6	63,0	6,0	6,0	11,2	16,8	
5,8	65,5	2,6	6,2	13,1	12,6	
6,4	57,9	3,6	6,6	14,4	17,5	

doświadczenia, można przyjąć, że opisane ognisko epidemiczne dostarczyło dalszych dowodów, wskazujących na zakaźność krwi zawierającej antygen *Au*, co jest dalszym pośrednim dowodem przemawiającym za wirusowym charakterem cząstek antygeny *Au*. Długi okres wylegania wzv, jaki obserwowano u naszych chorych (40—45, 77 i 95—101 dni), wykazuje, że „wirus *Au*” może odpowiadać typowi B wirusa wywołującego wzv, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów (8, 12, 19).

Sprawą wymagającą dalszych badań i dodatkowych wyjaśnień jest zjawisko nosicielstwa antygeny *Au*, które wystąpiło u 2 spośród 11 osób zaszczepionych krwią zawierającą antygen *Au*.

Brak u nich uchwytnych zaburzeń w wykładnikach biochemicznych funkcji wątroby może wskazywać, że zjawisku replikacji „wirusa *Au*” nie towarzyszy uszkodzenie mięszu wątroby. Opierając się na tym spostrzeżeniu oraz obserwacjach immunomorfologicznych poczynionych uprzednio (6, 16, 17), można wnioskować, że rozwój wzv wiązać należy nie z efektem cytopatogennym wirusa, a immunologiczną eliminacją hepatocytów, w których przebiega replikacja „wirusa *Au*”. Przy takim ujęciu patogenezy wzv, zjawisko nosicielstwa powstawałoby w następstwie „nierozpoznania” przez ustrój danego osobnika namnażającego się w komórkach wątrobowych i krążącego we krwi „wirusa *Au*”.

Biorąc pod uwagę wagę tego zagadnienia zarówno z punktu widzenia epidemiologicznego, jak i patogenetycznego w odniesieniu do wzv, pytanie — dlaczego tak się dzieje — powinno być bodźcem do szybkiego rozwiązania tej ciekawej zagadki biologicznej.

Analizując przydatność metod, którymi się posługiwano przy wykrywania antygeny *Au*, należy zaznaczyć, że ich jednoczesne zastosowanie (PDA, OWD, ME) daje najlepsze wyniki.

Б. Кассур, Е. Янушкевич, Я. Цианциара, Б. Бжоско,  
Б. Микульска, И. Хойнацка

## ОЧАГ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С АНТИГЕНОМ АВСТРАЛИЯ

### Содержание

У донора крови Rh<sup>+</sup> (CCD.ee) констатировано в сыворотке крови наличие антигена Австралия. Из 11 человек, привитых его кровью с целью получения иммунной сыворотки (тестирующей) анти-Rh (анти-D), у 3-х отмечено вирусный гепатит, из них у 2-х с безжелтушной формой. Наличие антигена Австралия констатировано у всех больных и у 2 человек без уловимых изменений печени.

Представлены результаты исследований проведенных в течение одного года после прививки кровью, содержащей антиген Австралия.

B. Kassur, J. Januszkiewicz, J. Cianciara, W. J. Brzosko,  
B. Mikulska, I. Chojnacka

## A FOCUS OF VIRAL HEPATITIS WITH AUSTRALIA ANTIGEN

### Summary

In an Rh-plus (ccD.ee) blood donor, Australia antigen was demonstrated in the blood serum. Out of 11 persons inoculated with the donor's blood with the purpose of obtaining immune (test) anti-Rh (anti-D) serum, 3 developed viral hepatitis, in-

cluding 2 with anicteric course. Australia antigen was demonstrated in all patients and in 2 persons without liver changes.

Results of examinations in the course of one year after inoculation with the blood containing Australia antigen are reported.

## PIŚMIENNICTWO

1. Almeida J. D., Waterson A. P.: *Lancet*, 1969, 2, 983. — 2. Bayer M. E., Blumberg B. S., Werner B.: *Nature* 1968, 218, 1057. — 3. Blumberg B. S., Sutnick A. I., London W. T.: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1968, 44, 1566. — 5. Brzosko W. J., Krawczyński K., Madaliński K., Nowostawski A.: *Bull. Acad. Nat. Med. (Paris)* 1970, 154, 8. — 6. Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K., Skwarska H., Nowostawski A. J.: *Infect. Dis.*, 1971, 123, 251. — 7. Gocke D. J., Kavey H. B.: *Lancet* 1969, 1, 1955. — 8. Gocke D. J., Greenberg H. B., Kavey H. B.: *Lancet* 1969, 2, 248. — 9. Józwiak W., Kościelak J., Madaliński K., Brzosko W. J., Nowostawski A., Kłoczewiak M.: *Nature (New Biology)* 1971, 229, 92. — 10. Kacperska E., Klenowska Z., Brągiel I., Seyfriedowa H.: *Acta Haemat. Pol.* 1971, 2, 3.

11. Kassur B., Brzosko W. J., Januszkiewicz J., Babiuch L., Madaliński K.: *Pol. Arch. Med. Wew.* 1971, 46, 453. — 12. Krugman S., Giles J. P.: *J. Amer. Med. Ass.* 1970, 212, 1019. — 13. Kulesza A., Madaliński K., Wróblewska M., Kazimierowicz-Wójtowicz J.: *Przeg. Epid.* 1971, 25, 3 (w druku). — 14. Mc Callum R. W.: *J. Infect. Dis.* 1969, 120, 641. — 15. Millman I., Zavatone V., Gerstley B. J. S., Blumberg B. S.: *Nature* 1969, 222, 181. — 16. Nowostawski A., Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K.: *Lancet* 1970, 1, 494. — 17. Nowostawski A., Świdarska H., Madaliński K., Krawczyński K., Brzosko W. J.: *Lancet* 1971, 1, 598. — 18. Okochi K., Murakami S.: *Vox Sang.* 1968, 15, 384. — 19. Prince A. M.: *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1968, 60, 814. — 20. Shulman N. R., Barker L. F.: *Science* 1969, 165, 304.

21. *Bull. of the World Health Org.* 1970, 42, 957.

- A. Kasa: Toksyczność pałeczek okrężnicy wyosobnionych z moczu pacjentów nie-selekcjonowanych (Nr 1—2, str. 37)
- A. Dymśa-Stypułkowska: Występowanie wąglika w Polsce i jego znaczenie dla epidemiologii wojskowej (Nr 1—2, str. 45)
- B. Lipnicki: Immunologiczne aspekty leczenia bodźcowego (Nr 1—2, str. 147)
- Z. Hendrich: Badanie porównawcze właściwości biochemicznych i biologicznych typów serologicznych pałeczek okrężnicy, wyosobnionych z mięsa po uboju i rozbiorze (Nr 1—2, str. 187)
- Z. Hendrich: Wybrane zagadnienia z historii higieny i epidemiologii wojska polskiego do początku XIX w (Nr 1—2, str. 229)
- Z. Hendrich, A. Kasa: Badania dotyczące występowania pałeczki okrężnicy w moczu pacjentów nie-selekcjonowanych (Nr 3—4, str. ...)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1970, 21

- H. Krzywicka: Bakteriologiczne działanie aldehydu glutarowego w stosunku do form wegetatywnych bakterii (Nr 1, str. 87)
- S. Haman: Przydatność bakterii grupy *coli* jako wskaźnika zanieczyszczenia wody w pływalniach (Nr 2, str. 153)
- S. Ziemińska: Znaczenie nietypowych w stosunku do laktozy bakterii grupy *coli* w sanitarnej ocenie wody. Cz. II. Charakterystyka biochemiczna wyizolowanych szczepów (Nr 2, str. 159)
- J. Maleszewski: Badanie wpływu sterylizowanych przesączów i hodowli *Str. faecalis* na niektóre drobnoustroje jelitowe (Nr 2, str. 177)
- S. Ziemińska: Znaczenie nietypowych w stosunku do laktozy bakterii grupy *coli* w sanitarnej ocenie wody. Cz. III. Przeżywalność w wodzie (Nr 3, str. 241)
- W. Dożańska, W. Manowska: Warunki dezynfekcji ścieków zawierających prątki gruźlicy (Nr 3, str. 253)
- E. Drzewiecki: Sanitarne aspekty fluorkowania wody w małych miastach na przykładzie Kołobrzegu (Nr 3, str. 263)
- B. Styczyńska, A. Krzemińska, H. Mańkowska: Skuteczność trutek pokarmowych w stosunku do prusaków (*B. germanica* L.) (Nr 3, str. 273)
- L. Zdunkiewicz, H. Wojdon-Machala: Stan sanitarno-higieniczny zasadniczych szkół zawodowych w kraju (Nr 3, str. 331)
- H. Krzywicka: Odkazające działanie kwasu nadoctowego w stosunku do form wegetatywnych bakterii (Nr 3, str. 427)
- B. Borzyńska-Lewkowicz: Działanie bakteriologiczne kwasu nadoctowego na niektóre szczepy prątków kwasoopornych (Nr 3, str. 435)
- S. Haman: Wpływ przechowywania próbek wody na wyniki sanitarnych badań bakteriologicznych (Nr 4, str. 449)
- A. Pliszka, S. Meinhardt, B. Smykał, J. Rokoszevska, B. Windyga: Porównanie przydatności podłoża Chapmana, Cartera, Baird-Parkera i Giolitti-Cantoni do wykrywania gronkowców chorobotwórczych w żywności (Nr 5, str. 533)
- H. Krzywicka, E. Golecka: Bakteriologiczne działanie formaldehydu. (Nr 5, str. 571)
- H. Krzywicka: Działanie kwasu nadoctowego na formy przetrwalnikowe bakterii (Nr 6, str. 595)
- Z. Kurdziel: Ocena higieniczna zakładów żywienia zbiorowego na podstawie przeprowadzonych badań sanitarnych (Nr 6, str. 665)
- G. Bluszcz, S. Lewandowski: Ocena czystości bakteriologicznej nakryć stołowych w zakładach żywienia zbiorowego miasta Raciborza w latach 1966—1969. (Nr 6, str. 703)
- Z. J. Brzeziński: Problemy zdrowotne środowiska (Z Obrad 23 Światowego Zgromadzenia Zdrowia) (Nr 6, str. 707).

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Kazimierz Lachowicz

## ZMIANY W ETIOLOGII CZERWONKI BAKTERYJNEJ W POLSCE

### II. WYSTĘPOWANIE SEROLOGICZNYCH TYPÓW POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW (PODGRUP) *SHIGELLA*

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Obserwowano występowanie typów serologicznych w Polsce w latach 1965—68, porównując z danymi ubiegłego dziesięciolecia. Największe zmiany co do częstości występowania zanotowano wśród typów *S. flexneri*, zwłaszcza typów 2a, 3a i 6. Przypuszcza się, że zarówno pozostałe typy *S. flexneri*, jak i sporadycznie występujące typy *S. dysenteriae* i *S. boydii* nie przejawiają tendencji do szerokiego rozprzestrzeniania się.

Rozpatrując zmiany w występowaniu na terenie Polski wszystkich czterech podgrup *Shigella* (14), wyrażono opinię, że ograniczanie obserwacji do podgrup stanowi być może zbyt uproszczenie sprawy. Dlatego też obecnie przedstawia się bardziej szczegółową analizę tego samego obserwacyjnego materiału z lat 1965—1968, uwzględniając serologiczne typy w obrębie podgrup *Shigella*. W tym ujęciu, jako że przyjęto aktualnie ważny schemat klasyfikacyjny Podkomitetu *Enterobacteriaceae* (6), jedynie podgrupa D, *Shigella sonnei*, występuje nie zróżnicowana; z pozostałych podgrup każda dzieli się na kilkanaście serologicznych typów lub podtypów.

Serologiczne typowanie nie stanowi kresu możliwości laboratoryjnego różnicowania pałeczki czerwonki (7). Stanowi ono jednak aktualnie jedyny ogólnie dostępny, ogólnie uznany i względnie wystandaryzowany sposób różnicowania w obrębie gatunków *Shigella*.

Z serologicznie zróżnicowanych podgrup *Shigella* tylko w obrębie *S. flexneri* wykrywana jest w Polsce cała gama typów; z dwu pozostałych, zresztą obecnie rzadko u nas występujących podgrup *Shigella*, tylko pojedyncze serologiczne typy były w Polsce spotykane.

#### *SHIGELLA DYSENTERIAE*

Można przyjąć, mimo niedostatków dokumentacji, że w Polsce występowały dotąd tylko dwa serologiczne typy tej podgrupy: *S. dysenteriae* 1 (*S. shigae*) i *S. dysenteriae* 2 (*S. schmitzii*). Pierwszy był do drugiej wojny światowej dominującym typem, częściowo zapewne wspólnie z *S. flexneri*. Po wojnie rychło stał się typem rzadko spotykanym. Drugi chyba nigdy nie był w Polsce częstym znaleziskiem. Zasygnalizowanie przez Kuryłowicza i wsp. (3) obecności na terenie Polski innych typów tej podgrupy



nie zawierało serologicznego określenia czterech wykrytych szczepów *S. large-sachsii*. Opisane przez jednego z nas (H. S-M.) wykrycie *S. dysenteriae* 3, dotyczyło szczepu, którego przynależność do grupy *Shigella* może być sporna (11).

Tabela I przedstawia liczbę osób, od których w latach 1965—1968 izolowano na terenie Polski *S. dysenteriae*. Widnieje tam liczba dwu chorych osób zakażonych pierwszym typem *S. dysenteriae* (*S. shigae*). Należy tu zaznaczyć, że w obu wypadkach rozpoznanie izolowanych szczepów nie zostało potwierdzone, tak że przypadki te muszą być uznane za nieudokumentowane. Także w ciągu szeregu poprzednich lat w pojedynczych przypadkach nadesłania szczepu z rozpoznaniem *S. shigae* Ośrodek *Shigella* nie potwierdził tego rozpoznania. Można zatem wątpić, czy po stwierdzeniu przez Kuryłowicza i wsp. (3) w 1950 roku oraz przez Metzgera i Słopka (5) w latach 1953—1956 (przez tych ostatnich w ułamkach procentu i tylko na wschodzie Polski) obecności u nas *S. shigae*, w późniejszych latach występowała ona w naszym kraju w ogóle.

Tabela I

Shigelozy w Polsce. Serologiczne typy *S. dysenteriae* izolowane w latach 1965—68

Typ serologiczny	Rodzaj zakażenia		Razem
	objawowe	bezobjawowe	
<i>S. dysenteriae</i> 1	2	—	2
<i>S. dysenteriae</i> 2	1	17	18
<i>S. dysenteriae</i> 3—10 (nietypowane)	1	—	1
<i>S. dysenteriae</i> (nieokreślone serologicznie)	3	1	4
Razem	7	18	25

*Shigella dysenteriae* 2 (*S. schmitzii*), będąc poza tym zupełnie skąpo reprezentowaną obecnie w naszym kraju, znajduje się w liczbowej przewadze w obrębie podgrupy A, jeśli nie jest aktualnie jedynym jej przedstawicielem, izolowanym na terenie Polski. Zakażenia tym typem wykrywano w obserwowanym czteroletnim prawie wyłącznie jako zakażenia bezobjawowe. Większość z nich, jednaście, wystąpiła w kilkunastoosobowym ognisku w zakładzie psychiatrycznym w woj. zielonogórskim, reszta jako sporadyczne zakażenia w różnych punktach kraju, wszystko prawie wyłącznie u osób w średnim wieku.

W pięciu przypadkach można potencjalnie dopatrywać się zakażenia którymś z dalszych typów *S. dysenteriae*. Na podstawie doświadczenia Krajowego Ośrodka *Shigella* ze szczepami o podobnym rozpoznaniu należy raczej przypuszczać, że były to przypadki izolowania szczepów, które przy dokładniejszym badaniu wyłączałyby się z rodzaju *Shigella*. Szczepów tych — mimo obowiązku uczynienia tego — nie przysłano do Krajowego Ośrodka *Shigella* w celu uściślenia rozpoznania.

Dane z czteroletniego okresu obserwacji w oparciu o doświadczenia

Ośrodku *Shigella* i poprzednie obserwacje pozwalają zatem przyjąć, że pierwszy typ, *S. shigae*, w ciągu powojennych dwudziestu pięciu lat ustąpił z terenu Polski całkowicie, że *S. schmitzii* stale utrzymuje się na bardzo niskim poziomie głównie jako bezobjawowe zakażenie i że pozostałe typy *S. dysenteriae* nie znajdują obecnie dróg lub warunków do zadomowienia się na naszym terenie.

#### SHIGELLA FLEXNERI

Dane o częstości występowania poszczególnych serologicznych typów *S. flexneri* w Polsce rozpoczynają się od 1953 roku, tj. od powstania Krajowego Ośrodka *Shigella*, działającego w ramach Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu i przyjętego następnie w 1957 roku przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie. Prace rozpoczęte w tym kierunku w Polsce przez *Kuryłowicza* i wsp. (3) dotyczyły niewielkiego materiału szczepów i wobec tego, co stwierdzają sami autorzy, miały znaczenie raczej orientacyjne.

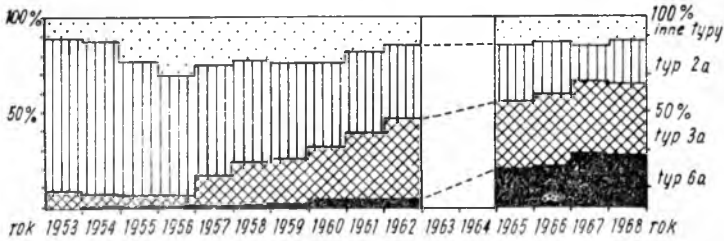
Dane za pierwszy czteroletni okres czasu (4, 5) obejmują cały kraj i uwzględniają prawie wszystkie serologiczne typy i podtypy (nie uwzględniono tylko podtypów typu 3). Z następnych sześciu lat opublikowano tylko dane dotyczące wybranych terenów Polski i w analizie ograniczono się do części występujących typów i podtypów *S. flexneri* (8, 9, 10). Materiał obu poprzednich okresów czasu nie jest zatem w pełni porównywalny, tym bardziej że w pierwszym wypadku zestawiono liczbę badanych szczepów, nie uwzględniając możliwości wielokrotnej izolacji zarazka od tych samych osób, w drugim zaś zestawiono liczbę zakażonych osób, ale z ograniczonego terenu. Z dwu lat (1963 i 1964) brak odnośnych liczbowych zestawień.

W naszym materiale, obejmującym lata 1965—1968 (14) usiłowano uwzględnić możliwie wszystkie wykryte przypadki zakażenia z terenu całego kraju, biorąc pod uwagę wszystkie typy i podtypy serologiczne i w miarę możliwości pewne dodatkowe dane o epidemiologicznym znaczeniu.

Mimo luk i niereprezentatywności materiału w każdym z trzech (łącznie z naszym) opisów występowania w Polsce poszczególnych typów *S. flexneri* pewnym spostrzeżeniem z całego szesnastoletniego okresu czasu można przypisać znaczenie bez poważniejszych zastrzeżeń, inne wymagają sprawdzenia.

Przede wszystkim rzuca się w oczy bardzo znaczne przesunięcie w częstości występowania trzech typów *S. flexneri*: 2a, 3a i 6 (tab. II, ryc. 1). Podczas gdy w latach 1953—1956 typ 2a przeważał bardzo znacznie, stanowiąc od ponad 60 do 80 procent typowanych szczepów *S. flexneri*, w następnych latach udział jego z roku na rok stopniowo obniżał się i ostatnio spadł poniżej jednej czwartej liczby zakażeń pałeczką Flexnera.

Należy podkreślić, że spadek procentowego udziału typu 2a w wykrywanych zakażeniach pałeczką Flexnera początkowo odbywał się mimo wzrostu rocznej liczby izolowanych szczepów tego typu (np. z roku 1954 na 1955 udział typu 2a spadł o 10% przy wzroście liczby izolowanych szczepów o około 1000), potem zaś (w latach 1957—1965) przy niemal niezmięnionej rocznej liczbie zakażeń tym typem zarazka. Dopiero w ostatnich trzech latach obserwowanego okresu czasu uwidacznia się nie tylko



Ryc. 1. Shigelozy w Polsce. Zmiana wzajemnych stosunków ilościowych między typami *Shigella flexneri*.

względny (tab. II), ale także i bezwzględny spadek liczby zakażeń zarazkiem typu 2a (tab. III). Typ 3a od początku obserwowanego okresu czasu do 1961 roku prawie regularnie zajmował drugie po typie 2a miejsce tak co do procentowego udziału wśród izolowanych szczepów pałeczki Flexnera lub wykrytych zakażeń tymi pałeczkami, jak i co do bezwzględnej ich liczby. Przez cały ten czas wykazywał on też stały i wydatny wzrost w bezwzględnych liczbach. Wreszcie od 1962 roku zajął on pierwsze miejsce wśród typów *S. flexneri*, utrzymując się na poziomie około 40% ogólnej liczby wykrytych zakażeń pałeczką Flexnera. W tym jednak czasie bezwzględna liczba stwierdzanych zakażeń tym typem malała. Typ 6 przez szereg lat stanowił tylko ułamek procentu zakażeń pałeczką Flexnera ze słabą tendencją wzrostową. Doprowadziła ona we wczesnych latach sześćdziesiątych do nieco ponad trzyprocentowego udziału w zakażeniach pałeczką Flexnera. Natomiast w drugiej połowie lat sześćdziesiątych liczba zakażeń tym typem wzrosła znacznie. W latach 1967 i 1968 doszła ona do jednej czwartej liczby zakażeń pałeczką Flexnera, przewyższając liczebnie zakażenia typem 2a.

Można by obraz ten w grubym zarysie przedstawić w ten sposób. Obserwowany w latach 1953 do 1962 wzrost liczby zakażeń pałeczką Flexnera był uwarunkowany przede wszystkim wysoką liczbą zakażeń typem 2a oraz rosnącą w szybkim tempie liczbą zakażeń typem 3a. Również spadek liczby zakażeń pałeczką Flexnera w latach 1965—1968 dokonał się dzięki spadkowi liczby zakażeń tymi dwoma typami. Dokonany w tym czasie znaczny wzrost liczby zakażeń typem 6 kompensował spadek ogólnej liczby zakażeń pałeczką Flexnera. Pozostałe typy nie miały wpływu na dynamikę zakażeń flexnerowskich, choć w niektórych z nich obserwowano pewne zmiany częstości występowania.

I tak typ 2b, stanowiąc w początkowym okresie około 10% liczby zakażeń pałeczką Flexnera, prawie przez cały czas dość regularnie zmniejszał swój udział w tych zakażeniach tak w bezwzględnych jak i względnych wartościach. Nieco podobnie ewoluowało występowanie typu 1b. Procentowy udział typów 4a i 1a oraz odmiany Y prawie przez cały czas ulegał stosunkowo małym zmianom, przy czym typ 4a przeważnie był czwartym pod względem częstości występowania typem *S. flexneri*. w granicach 4—11% ogólnej liczby tych zakażeń. Podtypy 3b i 3c były określane nie od początku okresu obserwacji, ale i u nich nie spostrzegano znaczących wahań w częstości występowania. Stosunkowo znaczne ale nieregularne zmiany spostrzegano w częstości występowania odmiany X; mieściły się one w granicach 0,5—4,9% liczby zakażeń pałeczką Flexnera.

Tabela II

Shigelozy w Polsce. Częstość występowania serologicznych typów *Shigella flexneri* w latach 1953—1956 (4), 1967—1962 (19) i 1965—1968 (materiał własny, w odsetkach)

Rok	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	Razem typowanych szczepów Flexnera (lub zakażonych osób) = 100%
1953	1,1	3,5	80,2	•	8,0	•	•	5,1	•	0	0	0,7	1,3	1492
1954	0,5	5,6	80,6	•	6,9	•	•	4,5	•	0	0,1	0,5	1,2	1891
1955	1,2	3,4	70,6	8,0	5,9	•	•	6,5	0,2	0	0,5	2,4	1,3	3585
1956	1,3	7,7	62,1	12,8	6,7	•	•	6,2	0	0	0,2	1,9	0,9	3340
1957	0,3	4,8	59,2	8,3	15,3	•	•	9,3	0	0,7	0,8	0,8	0,2	2096 +
1958	0,6	5,0	53,8	5,6	23,0	•	•	8,0	0,08	0,04	0,5	3,0	0,3	2307 +
1959	0,9	5,2	50,5	3,8	23,7	0,9	•	11,2	0,3	0,2	1,2	1,8	0,3	2206 +
1960	1,0	3,5	45,1	2,9	27,9	0,4	•	9,9	0,03	0,03	3,4	4,9	0,9	2647 +
1961	1,0	1,3	41,9	2,9	36,4	1,0	•	7,0	0,03	0,1	3,2	3,9	1,3	3060 +
1962	0,7	1,0	37,9	1,9	42,9	2,6	•	4,1	0	0,03	3,5	3,9	1,5	3421 +
1965	1,2	1,6	29,7	0,5	35,5	0,7	0,5	4,0	0,2	0,3	19,8	4,0	1,9	3951
1966	1,2	1,8	27,2	1,1	39,2	1,1	1,1	3,7	0,05	0,4	20,1	2,2	0,9	3665
1967	0,3	3,0	19,0	0,5	38,8	1,1	3,3	4,1	0,03	0,1	26,8	2,3	0,5	3409
1968	0,4	1,4	22,8	0,9	38,7	0,2	0,3	5,1	0,1	0,03	25,9	4,3	0,4	2892

• = typu nie oznaczano.

+ = dane z 10 wybranych województw; wrywkowe porównanie ich z danymi z terenu całego kraju nie wykazało istotnych różnic w procentowym udziale poszczególnych typów.

Tabela III

Shigelozy w Polsce. Liczba wykrytych zakażeń poszczególnymi typami *Shigella flexneri* w latach 1965—1968 (zakażenia objawowe i bezobjawowe)

Rok	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	Razem
1965	49	63	1173	19	1401	28	21	159	8	11	783	160	76	3951
1966	44	64	998	40	1438	41	42	134	2	13	735	82	32	3665
1967	11	101	658	16	1321	36	112	140	1	2	915	79	17	3409
1968	11	39	650	25	1119	5	8	143	2	1	743	125	11	2892

Tabela IV

Shigelozy w Polsce. Udział serologicznych typów w zakażeniach pałeczką Flexnera wg grup wieku (odsetki) w latach 1965—1968

Grupa wieku w latach	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	Liczba zakażonych osób = 100%
0—9	0,5	0,9	28,9	0,2	33,7	0,8	1,1	4,1	0,1	0,3	25,4	3,2	0,8	3399
10—19	0,8	0,9	21,1	0,2	41,1	0,8	1,0	3,9	0,1	0,1	26,4	2,2	1,2	2501
20—29	1,3	2,2	22,3	0,4	38,2	0,8	1,6	4,9	—	0,3	23,9	3,9	0,9	2339
30—39	0,5	2,8	26,9	0,5	41,8	0,6	1,4	3,7	0,05	0,3	18,4	2,8	0,8	2054
40—49	1,1	1,3	25,2	1,4	40,1	0,7	1,2	4,3	0,1	0,2	19,3	2,6	1,0	1098
50—59	0,6	2,5	25,6	1,1	40,6	1,1	0,9	4,9	0,1	0,1	18,1	3,6	0,8	664
60 i więcej	2,4	4,2	31,3	0,4	36,6	1,0	1,9	3,1	—	0,2	15,1	2,4	1,4	575

Typy 4b i 5 były albo nie spotykane, albo (częściej) wyosobniane tylko w pojedynczych przypadkach, nigdy nie przekraczając ułamka procenta zakażeń pałeczką Flexnera.

Jeśli napotyka się trudności w wytłumaczeniu różnic w częstości występowania poszczególnych podgrup *Shigella* i zmian tej częstości (1, 13), to zadanie to jest jeszcze trudniejsze w odniesieniu do poszczególnych typów podgrupy (gatunku) *S. flexneri*.

Stwierdzone przez *Saneckiego* (10) stopniowe przesuwanie się w trzech kolejnych trzyleciach nieznacznego zresztą sezonowego wzrostu liczby zakażeń pałeczką Flexnera na wcześniejsze miesiące roku trwało nadal w latach 1965—1968 (14). Dotyczyło ono jednak w równym mniej więcej stopniu wszystkich częściej występujących typów, a mniej wyraźnie uwidoczniło się także i w stosunku do rzadziej występujących. Nie można więc podejrzewać, że związek któregoś z typów z określoną porą roku może wpływać na większą możliwość jego rozprzestrzeniania się wśród populacji.

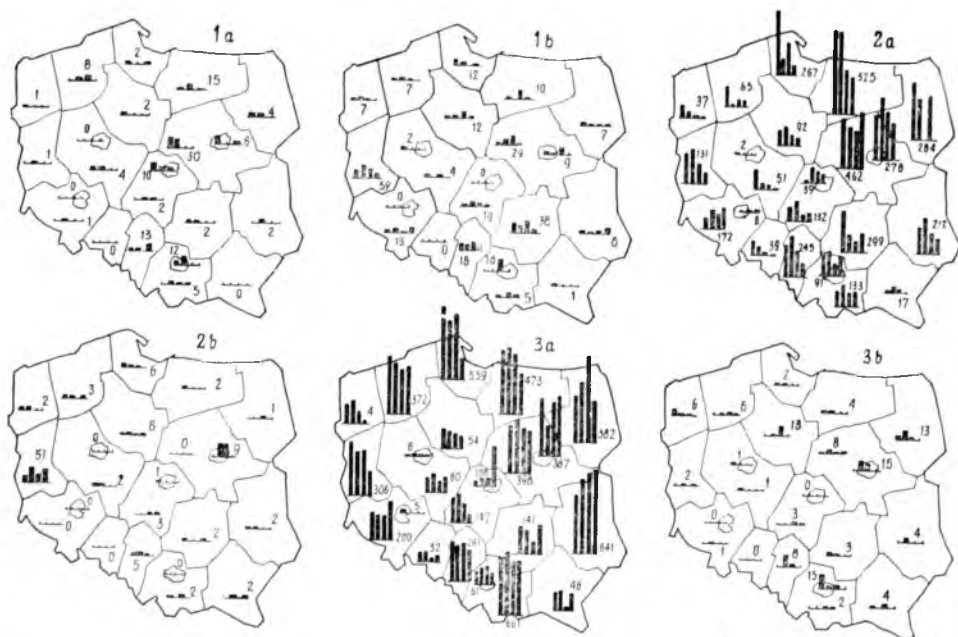
Procentowy udział typów *S. flexneri* w zakażeniach w poszczególnych grupach wieku (tab. IV) nie wskazuje wyraźnie na predylekcję jednej z grup wieku do zakażeń określonym typem pałeczki Flexnera. Wprawdzie typy 1a, 1b i 2b względnie częściej występują w starszych grupach wieku, ale są to w ogóle niskie wartości, którym nie można przypisać większego znaczenia w ogólnym obrazie zakażeń pałeczką Flexnera. Jedynie w odniesieniu do typu 6 możnaby podkreślić, że właśnie w ciągu czterech lat, w których zanotowano znaczny wzrost liczby zakażeń tym typem, zakażenia nim stwierdzano nieco częściej do 30 roku życia.

Rozmieszczenie geograficzne typów pałeczki *S. flexneri* w Polsce nie było dotąd dokładniej analizowane. *Metzger i wsp.* (4) rozpatrywali je w odniesieniu do arbitralnie określonych wg stron świata 5 regionów kraju. Dostrzegli oni — jako jedyny różnicujący fakt — odsetek typu 2a w południowo-wschodnim regionie niższy niż w innych regionach, czemu towarzyszył wyższy odsetek typów 1b, 3 i 4a.

W naszym materiale usiłowano rozmieszczenie geograficzne typów *S. flexneri* prześledzić wg województw, biorąc pod uwagę liczbę zakażeń w każdym roku czteroletniej obserwacji.

Zakażenia trzema typami, które w danym okresie czasu liczebnie dominowały, tj. 2a, 3a i 6, stwierdzono w tym czasie we wszystkich województwach i prawie z reguły corocznie i w dość znacznej liczbie (ryc. 2a i 2b). Nieregularność występowania i niskie liczby zakażeń tymi typami obserwowano tylko w tych jednostkach administracyjnych wojewódzkiego szczebla, w których w ogóle rejestrowano mało shigelowych zakażeń (m. Poznań, m. Wrocław, woj. opolskie). Jeśli związek czteroletni okres sumaryczny lub posłużyć się medianą, przewaga typu 3a uwidacznia się w czternastu województwach, typu 6 w sześciu i typu 2a w dwu (ryc. 3). Można przyjąć, że przewaga typu 3a była regułą w województwach zachodnich i południowo-zachodnich, podczas gdy we wschodniej części kraju brak jakiegokolwiek regularności. W nieco więcej niż połowie województw przewaga jednego z tych trzech typów utrzymywała się całkowicie lub prawie całkowicie przez ten czas. W innych zmieniał się dominujący typ. W żadnym wypadku nie wystąpiła przewaga któregoś z pozostałych typów *S. flexneri*.

Z pozostałych typów, tymi które występowały niemal we wszystkich województwach i wobec tego mogą być uważane za dość równomierne

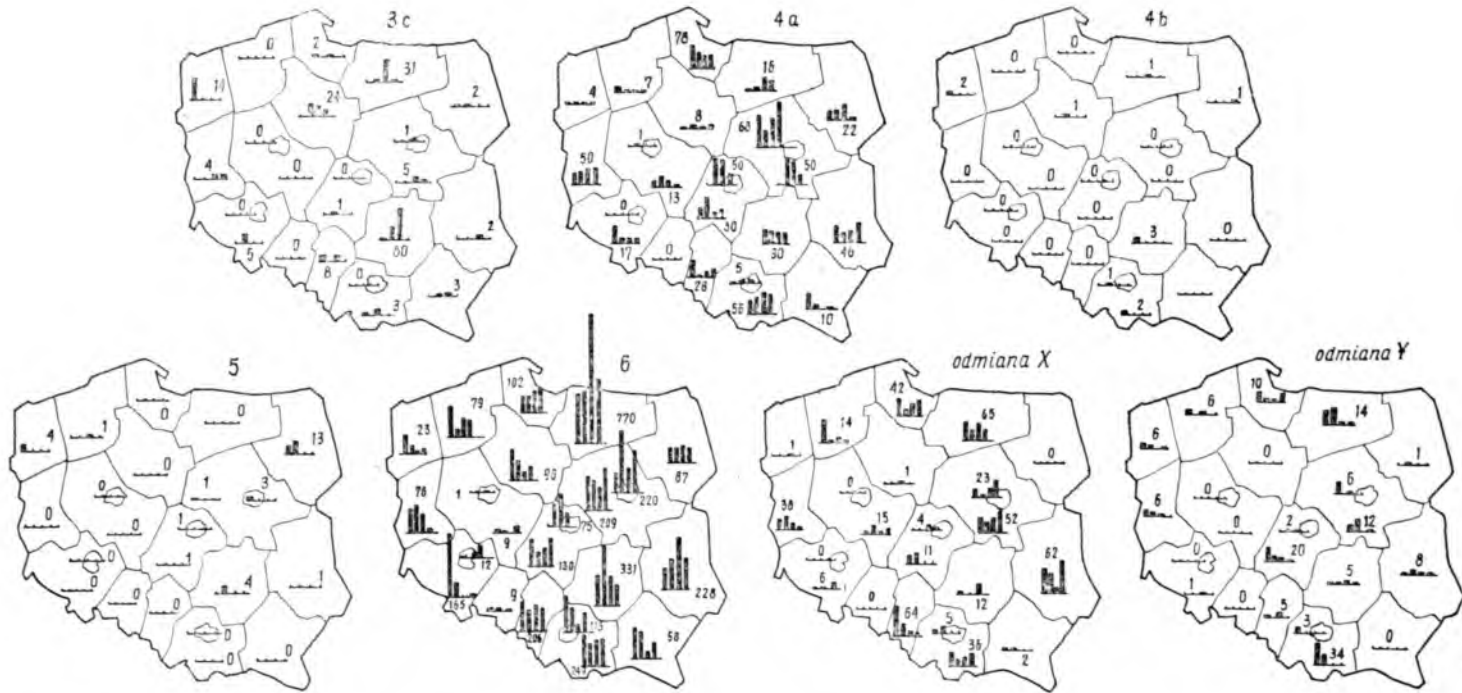


Ryc. 2a. Shigelozy w Polsce. Rozmieszczenie na terenie kraju serologicznych typów *Shigella flexneri* w poszczególnych latach (1965—1968). Objaśnienie: wysokość słupków obrazuje przybliżoną liczbę zakażeń w kolejnych latach. Brak słupka na odcinku linii oznacza brak zakażeń w danym roku i województwie. Liczba w polu województwa oznacza liczbę zakażeń w ciągu całego czteroletniego okresu obserwacji.

rozprzestrzenione w kraju, są przede wszystkim typy 4a i 1b, w nieco mniejszym stopniu odmiana X (ryc. 2a i 2b). W dwu lub trzech województwach nie stwierdzono zakażeń nimi, w dwu lub trzech innych było to tylko pojedyncze zakażenie w jednym z czterech lat obserwacji. Typ 4a w liczbach nieco większych od przeciętnych dla niego występował w woj. gdańskim, m. st. Warszawa, woj. krakowskim, m. Łodzi, woj. zielonogórskim, warszawskim i ew. lubelskim, typ 1b przede wszystkim w woj. zielonogórskim, kieleckim i warszawskim, zaś odmiana X w woj. olsztyńskim, katowickim, lubelskim i warszawskim. Robi to więc wrażenie raczej przypadkowych zagęszczeń liczby zakażeń, być może wynikłych także i z różnic w działalności służby sanitarno-epidemiologicznej (13), zagęszczeń rozrzuconych w całym kraju niezależnie od strefy geograficznej i charakteru województwa (uprzemysłowienie, urbanizacja itp.). Niemniej jednak w tych województwach większa od przeciętnej liczba zakażeń tymi typami występowała niemal każdego roku.

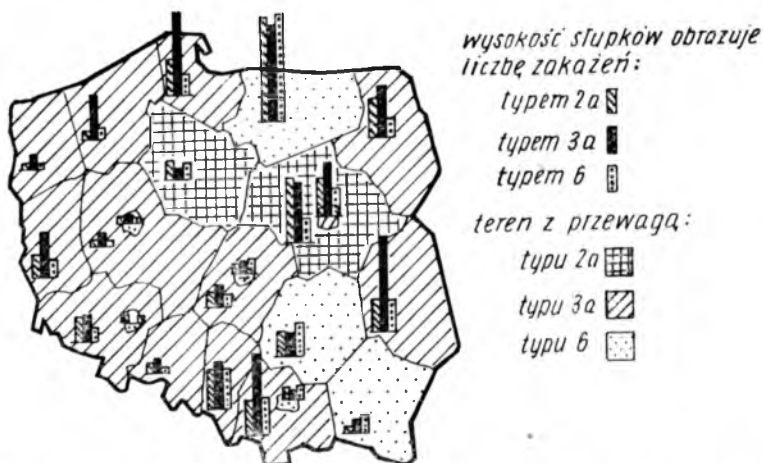
W jeszcze mniejszych liczbach, i w mniejszej liczbie województw, stwierdzano zakażenia typem 1a, 2b, 3b, 3c i odmianą Y. Do zupełnych rzadkości należały zakażenia typem 4b i 5.

W odniesieniu do rzadkich typów należy nadmienić, że istnieją pewne podstawy do przypuszczenia, że dane dotyczące podtypów 3b, 3c oraz 4b mogą być niezbyt wiarygodne. Pracownicy Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych były zobowiązane przesyłać do Krajowego Ośrodka Shi-

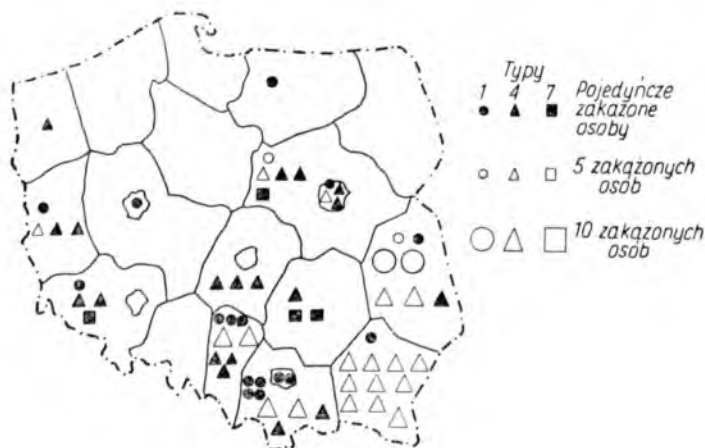


Ryc. 2b. Shigelozy w Polsce. Rozmieszczenie na terenie kraju serologicznych typów *Shigella flexneri* w poszczególnych latach (1965—1968). Objaśnienie: wysokość słupków obrazuje przybliżoną liczbę zakażeń w kolejnych latach. Brak słupka na odcinku linii oznacza brak zakażeń w danym roku i województwie. Liczba w polu województwa oznacza liczbę zakażeń w ciągu całego czteroletniego okresu obserwacji.





Ryc. 3. Shigelozy w Polsce. Terenowe różnice w występowaniu dominujących typów *Shigella flexneri* w latach 1965—1968 (mediana).



Ryc. 4. Shigelozy w Polsce. Rozmieszczenie typów *Shigella boydii* na terenie kraju w latach 1965—1968.

gella do potwierdzenia szczepy należące do rzadziej spotykanych typów *Shigella*. Obowiązek ten nie zawsze był spełniany. Niemniej jednak stwierdzić trzeba, że w jednym przypadku przesłania szczepu, izolowanego od człowieka i określonego jako 4b, rozpoznanie to nie zostało potwierdzone przez Ośrodek. Można więc z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, że typ ten w Polsce wśród ludności nie występował wcale lub prawie wcale. Potwierdzone przypadki zakażenia typem 4b dotyczyły małą. Rozpoznanie podtypów 3b i 3c było bardzo rzadko potwierdzane, tak że zakażenia nimi zapewne dotyczą mniejszej liczby ludności, niż na to wskazują przytoczone liczby.

Dane dotyczące pozostałych, rzadko w Polsce spotykanych typów *S. flexneri*, można uznać za bardziej wiarygodne.

Typy 1a, 2b i odmiana Y, choć liczebnie słabo reprezentowane, występowały w większości województw. Nie były one w tym czasie spotykane tylko w tych województwach, w których w ogóle rejestrowano mało zachorowań na czerwonkę i izolowano mniej szczepów *Shigella*: przede wszystkim m. Poznań, m. Wrocław i woj. opolskie, a w pewnym stopniu także i woj. rzeszowskie. Poza tym występowanie zakażeń tymi typami ma wszelkie cechy nieregularności i przypadkowości, dając rokrocznie zmieniony obraz. Wyjątek stanowi jedynie występowanie większej liczby zakażeń typem 2b na terenie woj. zielonogórskiego. Przez całe cztery lata liczba zakażeń tym typem była tam wyższa niż w każdym innym województwie. Dotyczyło to ściśle określonego ogniska (zakład psychiatryczny).

Zakażenie typem 5 notowano prawie wyłącznie w pierwszej połowie czteroletniego okresu i tylko w 9 (na 22) jednostkach administracyjnych wojewódzkiego szczebla. Stosunkowo duża liczba (bo niemal połowa) izolacji dotyczy woj. białostockiego właśnie w pierwszej połowie czterolecia. Czy ta lokalizacja typu 5 ma jakiś związek z sąsiedztwem ZSRR, gdzie typ 5 zdaje się występować względnie często, trudno nawet próbować ocenić wobec braku szczegółowych danych o rozmieszczeniu typów *S. flexneri* w Związku Radzieckim, a w szczególności w sąsiadującej z białostockim województwem Białoruskiej Republice. O jakichś wpływach sąsiadujących krajów na występowanie pozostałych typów *S. flexneri* trudno mówić. W NRD *S. flexneri* występuje rzadko, w Czechosłowacji jest gatunkiem raczej ustępującym, w każdym razie w większym stopniu niż w Polsce.

Czteroletnia obserwacja nie daje podstaw do przypuszczenia, że któryś z typów *S. flexneri* może mieć bardziej sprzyjające warunki do rozprzestrzeniania się w osiedlach typu wiejskiego lub miejskiego o różnej wielkości, że zatem postępująca urbanizacja i wzrastające uprzemysłowienie może mieć w tym względzie decydujące znaczenie. Różnice, jakie tu i ówdzie można było zaobserwować, zdają się mieścić w ramach przypadkowych różnic (tab. V).

Natomiast liczby tego okresu czasu zdają się wskazywać, że niektóre typy pałeczki Flexnera względnie częściej występują w większych ogniskowych zakażeniach niż w odosobnionych zakażeniach lub małych ogniskach. Dotyczy to typu 1b, 2b i 6 (tab. VI). Na odwrót typ 3a i 4a zdaje się występować rzadziej w większych ogniskach niż w sporadycznych zakażeniach.

Z drugiej strony liczby tego okresu czasu wskazują na to, że procentowy udział typu 2a w zakażeniach w zakładach dziecięcych i psychiatrycznych był dwukrotnie wyższy niż w środowiskach innego rodzaju. Dość zaskakująco natomiast miał typ 3a względnie mały udział procentowy w zakażeniach w zakładach dziecięcych i psychiatrycznych, zaś skądinąd rzadkie typy 1b i 2b właśnie w zakładach psychiatrycznych znacznie częściej występowały niż w innych zakładach i środowiskach (tab. VII). Różnice te wymagają dalszej analizy.

Zasadnicze przesunięcia w częstości występowania poszczególnych serologicznych typów *S. flexneri* w Polsce wypadają na okres czasu poprzedzający czterolecie objęte naszymi badaniami. W obrębie czterolecia liczby wskazują raczej na nieznaczne zmiany. Przy zmniejszającej się z roku

Tabela V

Shigelozy w Polsce. Występowanie serologicznych typów *Shigella flexneri* w latach 1965—1968 w miastach i na wsi (odsetek zakażeń z czteroletniego okresu)

		1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	Razem = 100%
Wsie		0,8	2,5	27,6	1,3	37,1	0,6	1,9	3,7	0,1	0,2	20,0	2,9	1,2	5436
Miasta (razem)		0,9	1,5	23,9	0,4	38,1	0,9	1,0	4,4	0,1	0,2	24,7	3,3	0,7	8410
w tym miasta	powyżej 100 000 m.	1,3	1,7	25,2	0,6	35,2	1,6	0,9	6,2	0,2	0,3	22,4	3,7	0,8	3113
	50—100 000 m.	0,8	1,4	17,5	0,3	38,4	0,6	1,4	3,9	—	0,2	31,7	2,9	0,9	1037
	poniżej 50 000 m.	0,8	1,4	24,3	0,2	40,2	0,4	0,9	3,2	0,02	0,1	24,7	3,1	0,8	4260

Tabela VI

Shigelozy w Polsce. Udział poszczególnych typów w ogniskowych zakażeniach pałeczką Flexnera w latach 1965—1968 (odsetki)

Wielkość ogniska	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	Y	X	Razem zakażonych osób = 100%
Odosobnione zakażenia	0,8	1,4	23,8	0,5	40,1	0,9	1,5	5,1	0,1	0,3	20,9	3,3	1,2	8475
Do 5 osób	1,1	1,9	30,7	0,1	36,9	0,7	1,8	3,6	0,04	0,2	19,0	2,9	0,9	2526
6—10 osób	0,7	2,8	26,2	1,3	25,5	0,7	1,9	5,7	0,2	0,0	30,4	2,8	1,5	454
Powyżej 10 osób	0,7	2,8	24,5	1,8	32,9	0,3	0,1	0,9	0,1	0,0	30,4	2,8	1,5	2551

na rok liczbie stwierdzonych zakażeń pałeczką Flexnera zmniejszył się bezwzględny i względny liczbowy udział przede wszystkim typu 2a. To on głównie warunkuje ogólne zmniejszanie się zakażeń flexnerowskich. Typ 3a uczestniczy w tym również, ale w stopniu na tyle mniejszym, że procentowy jego udział w zakażeniach pałeczką Flexnera pozostawał na prawie jednakowym poziomie. Natomiast liczba zakażeń typem 6, poza dość znacznym skokiem w 1967 roku, była w ciągu czterolecia prawie jednakowa, co oznacza względny wzrost udziału tego typu w zakażeniach pałeczką Flexnera. Brak w tym czasie dramatycznych zmian w występowaniu dominujących typów *S. flexneri* utrudnia ocenę tych zjawisk i zmniejsza szansę na skonstruowanie jakiegś uzasadnionej hipotezy co do mechanizmu zmian.

Dramatyczne zmiany zanotowane w poprzednich latach w pewnym stopniu zbiegają się z wprowadzeniem nowej metodyki i ze zmianami w organizacji sieci diagnostycznych laboratoriów. Lata 1957 i 1958, w których notuje się pierwszy znaczniejszy skok udziału typu 3a, to lata przejęcia działalności Krajowego Ośrodka Shigella przez Państwowy Zakład Higieny i zwiększenie w związku z tym metodycznego nadzoru nad diagnostyczną działalnością terenowych bakteriologicznych laboratoriów. Lata 1960 i 1964, w których dokonał się spadek udziału typu 2a do obecnego poziomu, tj. poniżej 30%, wzrost udziału typu 3a do około 40% i typu 6 do około 25%, to lata systematycznego szkolenia laboratoryjnego w zakresie wprowadzonej unowocześnionej diagnostyki całej rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym także i rodzaju *Shigella*.

Nie można zaprzeczyć, że w drugiej połowie lat pięćdziesiątych i w pierwszej lat sześćdziesiątych dokonał się w Polsce postęp w laboratoryjnej diagnostyce zakażeń shigelowych. Ten postęp mógł w pierwszym rzędzie wpłynąć na częstsze rozpoznawanie typu 6 *S. flexneri*. Wysiłki, mające doprowadzić do ujednoczenia metod bakteriologicznego badania w kierunku *Shigella*, udały się tylko częściowo. Istnieją różnice metodyki na terenie poszczególnych województw, które mogą stwarzać lepsze warunki do izolowania pewnych serologicznych typów pałeczki Flexnera lub przeciwnie — do pomijania innych. Nie wydaje się przecież, by te skądinąd ważne i komplikujące różnice metodyczne mogły w dużym stopniu zniekształcić obraz.

Rozsądniej jest przyjąć, że mimo możliwości pewnych zniekształceń, wynikających z błędów metody w jak najszerszym tego słowa znaczeniu, zasadniczy obraz rozprzestrzenienia i zmian rozprzestrzenienia typów *S. flexneri* oddany jest w głównych zarysach przez liczby uzyskane z naszego materiału i z materiału poprzednich autorów (1, 5, 10).

Należy zatem uznać jako fakt, że na przestrzeni kilkunastu lat na dominującą pozycję w etiologii czerwonkowych zakażeń wywołanych pałeczką Flexnera wszedł raczej rzadko przedtem występujący typ 3a i że w czasie jeszcze krótszym wcale szerokie rozprzestrzenienie znalazł typ 6, przedtem bardzo rzadko u nas spotykany. Przyjąć też należy, że pozostałe typy, niezależnie od tego, czy występują nieregularnie i nadzwyczaj rzadko, jak typy 4b i 5, czy też dość regularnie choć z niewielką częstością, jak np. 4a lub 1b, mimo pewnych zmian w częstości występowania nie wykazały na przestrzeni tych kilkunastu lat tendencji do znaczniejszego rozplenienia się lub do zupełnego zaniku.

Narzuca się zatem pytanie, czy wśród serologicznych typów *S. flexneri* są typy z natury rzeczy zdolne do znaczniejszego rozprzestrzenienia się

w ludzkich społecznościach i inne o ograniczonej zdolności w tym kierunku, czy też aktualny stan występowania poszczególnych typów i kierunków zmian tego stanu są wynikiem przypadkowej gry wielu czynników, wśród których różnica biologicznych właściwości tych typów ma tylko podrzędną rolę lub jest zupełnie bez znaczenia.

Mimo bardzo skromnego zasobu argumentów skłonni jesteśmy przychylić się raczej na stronę pierwszego założenia. W każdym razie jesteśmy przekonani, że sumaryczne rozpatrywanie z epidemiologicznego punktu widzenia całej podgrupy (gatunku) *S. flexneri* jest pewną dowolnością lub co najmniej niezbyt uzasadnionym uproszczeniem. Dopóki nie wykaże się czegoś przeciwnego, wydaje się słuszne przyjąć każdy typ *S. flexneri* za odrębną jednostkę biologiczną z epidemiologicznego punktu widzenia. To założenie nie wyklucza możliwości pewnych wzajemnych związków, takich jak np. jakiegoś rodzaju antagonizmu, który sprawiałby, że jeden typ znajduje warunki do zadomowienia się, dopiero gdy inny typ ustąpi, lub przeciwnie, że rozprzestrzenianie się jednego typu powoduje ustępowanie lub znaczne ograniczenie drugiego.

Sprawę tę można wiązać z zagadnieniem genezy typów *S. flexneri*. Czy zostały one wprowadzone w jakimś historycznym okresie na nasze tereny i tu przedłużają swój byt niezależny? czy też istnieją tu warunki do ciągłego powstawania z mniejszą lub większą częstotliwością poszczególnych typów *S. flexneri*? Obserwacje epidemiologicznego typu najprawdopodobniej nie zdołają przybliżyć nas do odpowiedzi na tak postawione pytanie, choć z pewnych względów przyjęcie tej drugiej koncepcji może wydawać się ponętne. (Przypominają się onegdajsze poglądy Józefa Kostrzewskiego na epidemiologię duru brzuszego, zakładające powstawanie w pewnych warunkach pałeczki duru brzuszego z pałeczki okrężnicy (2). Gdy idzie o typy rzadko występujące u nas, jak np. *S. flexneri* 1a, 2b, 1b, trudno w naszym materiale doszukać się ognisk endemicznych, które by mogły być uważane za punkty, z których przy sprzyjających okolicznościach następowałoby przenoszenie się zakaźnego czynnika do innych miejscowości. Już więcej można by się doszukać w tym kierunku wskazówek, jeśli idzie o typy regularniej i nieco częściej występujące, jak choćby 4a, ale tu trudniej jest o ocenę ogniska i o badanie związków epidemiologicznych.

Wydaje się, że skoncentrowanie uwagi na rzadziej u nas występujących typach *S. flexneri* mogłoby dostarczyć ciekawego materiału do ekologii poszczególnych typów pałeczki czerwonej i do epidemiologii czerwonej bakteryjnej w ogóle.

#### SHIGELLA BOYDII

Jak stwierdzono uprzednio na podstawie piśmiennictwa i danych Krajowego Ośrodka Shigella (11), na terenie Polski do roku 1963 notowano obecność wyłącznie kilku serologicznych typów *S. boydii*: 1, 3, 4, 5 i 7. Wykrywano je w ogóle rzadko i tylko typy 1, 4 i 7 wykazywały pewien stopień zadomowienia. W owych latach obserwowano też pewien wzrost rocznej liczby zakażeń tymi trzema typami. Odnośne dane za lata 1965—1968 przedstawia tabela VIII. Niestety, około 1/3 szczepów od osób chorych i prawie połowa od osób zakażonych bezobjawowo, nie związanych z ogniskiem epidemicznym, nie dostała się do Ośrodka Shigella do typowania i wiadomo o nich jedynie, że aglutynowały się w poliwalentnej surowicy *S. boydii* 1—7. W każdym razie obecne liczby wskazują na dalszy

Tabela VII

Shigelozy w Polsce. Typy pałeczki Flexnera w różnych środowiskach w latach 1965—1968 (odsetki)

Srodowisko	1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	4b	5	6	X	Y	Razem zaka- żonych osób = 100 <sup>0/0</sup>
Dom rodzinny	0,8	1,3	23,9	0,4	39,3	0,9	1,3	4,3	0,1	0,2	23,3	3,0	1,1	11 708
Dom Małego Dziecka	0,3	0,0	45,2	0,0	16,2	0,7	0,0	6,3	0,3	0,0	25,4	5,3	0,3	303
Dom Dziecka	0,0	0,0	52,2	0,0	26,2	0,0	1,6	8,2	0,0	0,0	9,8	1,6	0,0	61
Zakłady lecznicze dla przewle- kle chorych	0,9	6,9	28,4	0,9	38,2	0,0	1,9	1,9	0,0	0,0	12,7	5,9	1,9	102
Zakłady psychiatryczne	2,8	14,1	43,5	6,9	13,0	0,4	0,6	1,9	0,3	0,0	15,2	1,2	0,0	676
Inne zakłady lecznicze	1,9	4,9	23,4	0,0	32,3	1,9	2,5	5,4	0,0	0,5	24,4	2,5	0,0	201
Inne zbiorowego zamieszka- nia (np. internaty)	0,4	0,4	20,9	0,4	42,9	0,2	1,3	2,7	0,1	0,1	24,2	5,5	0,9	1 126

Tabela VIII

Shigelozy w Polsce. Serologiczne typy *Shigella boydii* izolowane w latach 1965—1968

Typ serologiczny	Rodzaj zakażenia		Razem
	objawowe	bezobjawowe	
<i>S. boydii</i> 1	13	31	44
4	121	40	161
7	—	3	3
<i>S. boydii</i> 1—7 (nietypowane)	73	59	132
Razem	207	133	340

nieznaczny wzrost liczby zakażeń serologicznymi typami 1 i 4, przy czym typ 4, oprócz tego że był powodem dużego ogniska epidemicznego, występował nieco częściej niż typ 1 i częściej też wywoływał zachorowanie. Typ 7 był teraz zupełną rzadkością, zaś jedyny przypadek izolowania *S. boydii* 2 nie jest uwzględniony w zestawieniu, ponieważ dotyczył on cudzoziemca, który najprawdopodobniej przybył do Polski już zakażony.

Rozmieszczenie geograficzne poszczególnych typów *S. boydii* na terenie kraju przedstawia rycina 4, która oczywiście ze względu na znaczną liczbę nie typowanych szczepów nie daje pełnego obrazu. Spośród trzech, występujących na terenie kraju serologicznych typów, typ 7 wykryto w 3 województwach jako pojedyncze przypadki zakażenia. Żadne z nich nie wystąpiło na terenie woj. zielonogórskiego, gdzie w poprzednich latach typ 7 był znajdowany w dużym ognisku na terenie szpitala psychiatrycznego (12). Typ 4 stwierdzony był w prawie wszystkich województwach, w których zakażenia *S. boydii* występowały. Natomiast typ 1 wystąpił głównie w województwie lubelskim i warszawskim. Można obserwować pewną zbieżność między występowaniem *S. boydii*, zwłaszcza zaś typu 4, a występowaniem przewagi *S. flexneri* w zakażeniach shigelowych (ryc. 2 i 3).

Nierównomierne występowanie na terenie kraju typów *S. boydii* jest zagadką, do której rozwiązania nie tylko nie ma podstaw, ale brak jest jakichkolwiek danych pozwalających wysunąć rozsądną hipotezę, tłumaczącą przyczyny takiego stanu rzeczy.

#### SHIGELLA SONNEI

Antygenowa jednorodność *S. sonnei* jako gatunku ogranicza możliwość bardziej szczegółowej analizy zmian w występowaniu tego zarazka. Okoliczność ta jest tym bardziej niepomysłna, że jest to podgrupa pałeczki czerwonej szczególnie szeroko obecnie rozprzestrzeniona i wykazująca tendencję do zupełnego zadominowania. Być może inne metody typowania, m. in. opracowywane także i u nas, jak np. bakteriofagowa (Wrocław), bakteriocynowa (Łódź) lub biochemiczna (Wrocław, Warszawa), zdołają przybliżyć nas do zrozumienia zagadnień ekologii pałeczki czerwonej.

Обсервация zmian w rozprzestrzenieniu u nas serologicznych typów poszczególnych podgrup *Shigella* skłania do poglądu, że jest to problem bardzo złożony. Wielu pytań nie da się rozstrzygnąć bez odpowiednio zaplanowanych badań przekrojowych, których organizacja nie byłaby łatwa. Być może, że niektóre z nasuwających się pytań można by rozstrzygnąć, ograniczając pole widzenia do rzadziej występujących typów pałeczki czerwonki i śledząc bardziej szczegółowo ich pojawianie się i znikanie w określonych grupach ludności.

G. Стыпулковска-Мисюревич, К. Ляхович

## ИЗМЕНЕНИЯ В ЭТИОЛОГИИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В ПОЛЬШЕ

II. Появление серологических типов отдельных видов (подгрупп) *Shigella*

### Содержание

Анализ данных за 1965—1968 гг. учёл появление серологических типов 3-х подгрупп *Shigella*. Из подгруппы *S. dysenteriae* выявлено только тип 2 (*S. schmitzii*) преимущественно в бессимптомной форме инфекции; из подгруппы *S. boydii* типы 1 и 4 и спорадически 7. Из них чаще всего встречаемый *S. boydii* 4 появлялся не только в спорадических случаях, но был также причиной эпидемической вспышки, охватывающей свыше 100 человек.

Из подгруппы *S. flexneri* чаще всего появлялся тип 3а. Доминирующий в предыдущем десятилетии тип 2а занимал третье место по частоте появления по отношению к материалу со всей страны, но он еще доминировал на территории 2-х воеводств. Удельный вес типа 6 увеличился с доли процента в 1954—1956 гг. до 26% в 1968 г., заняв таким образом второе место по частоте появления. Среди реже встречавшихся типов наблюдалось снижение удельного веса типов 1а и 2b а также варианта Y, а рост варианта X. В это время тип 4а в течение всего, свыше десятилетнего периода наблюдения, занимал третье или четвертое место по частоте появления.

H. Stypułkowska - Misiurewicz, K. Lachowicz

## CHANGES IN THE ETIOLOGY OF BACTERIAL DYSENTERY IN POLAND

II. Incidence of serologic types of different *Shigella* species (subgroups)

### Summary

Incidence of serologic types of three *Shigella* subgroups in the years 1965—1968 has been analyzed. In the *S. dysenteriae* subgroup, only type 2 (*S. schmitzii*) was observed, mainly in asymptomatic infections; and in the *S. boydii* subgroup, types 1 and 4, and in sporadic cases type 7. *S. boydii* 4 was most frequent, occurring not only in sporadic cases, but causing an epidemic focus of more than 100 cases.

Of the *S. flexneri* subgroup, type 3a was most frequent. Type 2a, which predominated in the previous decade, occupied second place in the country-wide material but continued to predominate in two provinces. Type 6 increased from a fraction of one percent in the years 1954—1956 to 25% in 1968, occupying second place. Of the less frequent types, 1a, 2b and variant Y have decreased, and variant X has increased. Type 4a throughout a period of over a dozen years has consistently occupied third or fourth place with respect to frequency.



## PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski J., Stypułkowska-Misiurewicz H.: Arch. Immunol., et Ther. Exper., 1968, 16, 429. — 2. Kostrzewski J. K.: O kilku chorobach zakaźnych, Kraków, 1947. — 3. Kuryłowicz W., Trzaska-Niedźwiecka I., Ślopek S.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1950 2, 202. — 4. Metzger M., Rudnicka I., Ślopek S.: Bull. Acad. Pol. Sci., Cl. II, 1956, 4, 49. — 5. Metzger M., Ślopek S.: Pol. Med. Hist. Sci. Bull., 1957, 1 (2/3), 8. — 6. Report of the Enterobacteriaceae Subcommittee, Inter. Bull. Bact. Nomen. and Taxon., 1958, 8, 25. — 7. Rische H.: w Sedláka J. i Rischego H. *Enterobacteriaceae-Infektionen*, Leipzig, 1968. — 8. Sanecki M.: Przeg. Epid., 1960, 14, 239. — 9. Sanecki M.: Przeg. Epid., 1963, 17, 169. — 10. Sanecki M.: Różnice epidemiologiczne czerwionki typu Flexner i typu Sonne w Polsce w latach 1954—1962. Rozprawa doktorska, Warszawa 1964, PZH.
11. Stypułkowska H.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1964, 16, 147. — 12. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Przeg. Epid., 1964, 18, 439. — 13. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Przeg. Epid., 1971, 25, 27. — 14. Stypułkowska-Misiurewicz H., Lachowicz K.: Przeg. Epid., 1971, 25, 461.

*Jacek Noworyta*

## ZAGADNIENIE WYKORZYSTANIA ANTYBIOGRAMU PAŁECZKI CZERWONKI DO CELÓW EPIDEMIOLOGICZNYCH

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

*Przeprowadzono analizę antybiogramów pałeczek czerwonej wyhodowanych w latach 1968—70 w aspekcie możliwości ich wykorzystania dla celów epidemiologicznych.*

Badając stan lekooporności pałeczki czerwonej na terenie kraju w latach 1968—1970 (5) zwrócono uwagę ze względu na aspekt epidemiologiczny na występowanie różnych wzorców lekooporności i możliwości różnicowania gatunków i typów pałeczki czerwonej przy pomocy antybiogramu. Jest to zgodne z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (4), która w akcji epidemiologicznego zwiadu (epidemiological surveillance) podkreśla m.in. wagę zbierania jak najszerszych informacji o zarazku danej choroby zakaźnej. W obecnym opracowaniu wzięto pod uwagę zachowanie się izolowanych na terenie kraju pałeczek czerwonej w stosunku do 5 chemioterapeutyków: tetracykliny (T), streptomycyny (S), chloramfenikolu (Ch), neomycyny (N) i sulfatiazolu (St).

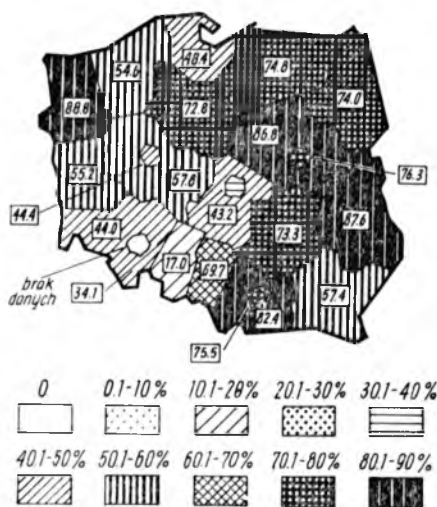
### MATERIAŁ I METODY

Materiał i metody badania podano poprzednio (5). Dane o ogniskach epidemiologicznych i innych szczegółach dotyczących badanych osób czerpano z załączników nadsyłanych przez wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne. Analizowano wyniki dotyczące 149 ognisk różnej wielkości, w tym także i dużych; z nich w 78 przypadkach uzyskano szczepy od dwu osób, w 45 od 3—5 osób, w 12 od 6—10 osób, w 11 od 11—30 osób oraz w 3 od 38, 51 i 65 osób.

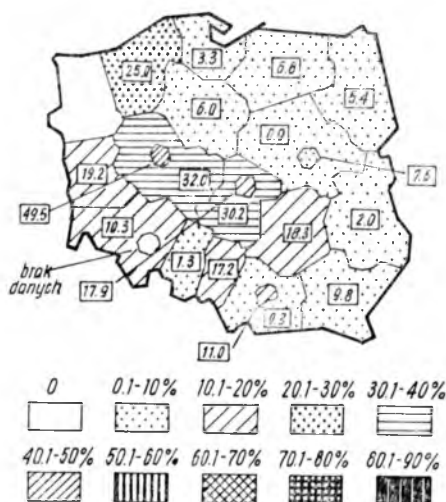
### WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W zakresie pięciu wyżej wymienionych leków stwierdzono wśród szczepów pałeczki czerwonej występowanie 26 wzorców lekooporności (z 32 możliwych kombinacji) (tab. I). Z nich 7 występowało częściej.

Na terenie niemal całego kraju wyraźnie przeważały szczepy wrażliwe na wszystkie badane leki (średnio 61,7%). Wyjątek stanowiło woj. opolskie i w pewnym stopniu m. Poznań. Wrażliwe szczepy występowały w wysokim odsetku na terenie woj. lubelskiego, warszawskiego, krakowskiego i szczecińskiego (jednakże z tego ostatniego otrzymano



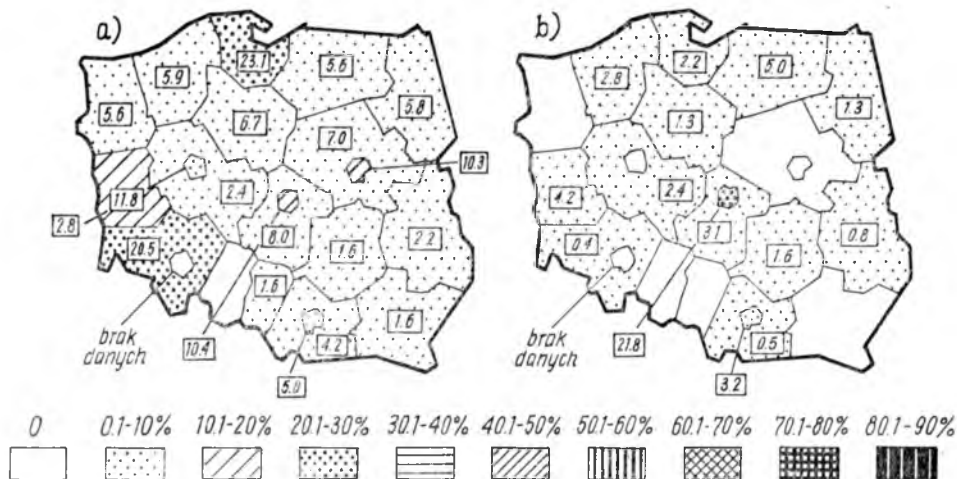
Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Rozmieszczenie szczepów pałeczek wrażliwych na wszystkie badane leki.

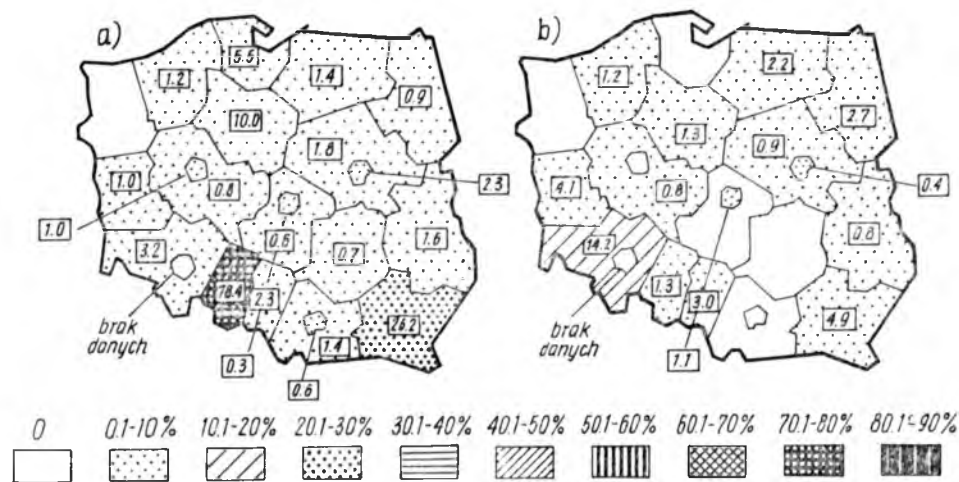
Ryc. 2. Rozmieszczenie szczepów pałeczek czerwinki opornych na tetracyklinę.



Ryc. 3. Rozmieszczenie szczepów pałeczki czerwinki opornych na tetracyklinę, chloramfenikol, streptomycynę i sulfatiazol (a) i na neomycynę (b).

skąpy materiał). W m. Łodzi, woj. łódzkim, wrocławskim i gdańskim (ryc. 1) przewaga wrażliwych szczepów była mniej wyraźna.

Z kolei najczęściej (średnio 11,2%) występowała na terenie kraju oporność pałeczki czerwinki tylko na tetracyklinę (T). Najliczniej był ten wzorzec lekooporności pałeczki czerwinki reprezentowany w m. Poznaniu, woj. koszalińskim, zielonogórskim, kieleckim, katowickim i warszawskim. Nie stwierdzono go jedynie w woj. szczecińskim (mało szczepów). Rzadko zaś występował na terenie woj. warszawskiego, opolskiego



Ryc. 4. Rozmieszczenie szczepów pałeczki czerwonki opornych na sulfatiazol (a) i na tetracyklinę, chloramfenikol i sulfatiazol (b).

i lubelskiego (ryc. 2 i tab. I). Stosunkowo często (średnio 7,4%) i prawie wszędzie (wyjątek woj. opolskie) występowała oporność na cztery chemioterapeutyki: tetracyklinę, chloramfenikol, streptomycynę i sulfatiazol (TChSS). Taki wzorec antybiogramowy występował najczęściej w woj. gdańskim, wrocławskim i ew. zielonogórskim, m. Łodzi i Warszawie (ryc. 3a).

Na dość wysoki odsetek (średnio 5,3%) szczepów opornych tylko na neomycynę (N) miała istotny wpływ częstość takich szczepów w m. Łodzi, bowiem w pozostałych województwach występowały one w 0,5—5% a w siedmiu (m. Warszawa, Poznań, woj. katowickie, opolskie, rzeszowskie, szczecińskie, warszawskie) w ogóle nie stwierdzono tego wzorca lekooporności (ryc. 3b).

Niemal na terenie całego kraju (oprócz woj. szczecińskiego) izolowano pałeczki czerwonki oporne tylko na sulfatiazol (St.). Występowały one w poszczególnych województwach w niskim odsetku za wyjątkiem woj. opolskiego (78,4%) i rzeszowskiego (26,2%), co przedstawia ryc. 4a.

Godne podkreślenia ze względu na częstość izolacji były szczepy oporne na tetracyklinę, chloramfenikol i sulfatiazol (TChSt), które najczęściej (14,2%) występowały w woj. wrocławskim (ryc. 4b). Pozostałe wzorce lekooporności występowały w niskim odsetku w poszczególnych województwach albo zupełnie sporadycznie. Analizując występowanie wzorców lekooporności wśród poszczególnych gatunków (typów) *Shigella* (tab. II), stwierdzono przede wszystkim raczej spodziewaną przewagę szczepów wrażliwych na wszystkie badane leki we wszystkich typach pałeczki czerwonki, chociaż częstością występowania różniły się one między sobą bardzo znacznie (np. *S. sonnei* 55,7% i *S. flexneri* 6 aż 90,2%).

Charakterystyczny był znaczny odsetek szczepów *S. sonnei* opornych jedynie na tetracyklinę (19,8%), *S. flexneri* 3a opornych jedynie na neomycynę (21,9%), *S. flexneri* 2a opornych na wszystkie brane pod uwagę chemioterapeutyki (12,4%) i *S. flexneri* 4a opornych na tetracyklinę, chloramfenikol, streptomycynę i sulfatiazol (14,6%). Poza tym liczba różnych wzorców lekooporności stwierdzona w poszczególnych gatunkach

Tabe

Wzorce lekooporności występujące na terenie kraju

Województwo	"O"*	T	TN	N	Nst	St	TChSNst	TChSSt	ChSSt	ChSNst	TChNst	TChSt	SNst
m. Warszawa	76,3	7,6				2,3		10,3	0,9			0,4	
m. Kraków	75,5	11,0		3,2		0,6	1,3	5,8					
m. Łódź	34,1	17,9	1,2	21,8	0,3	0,3	9,2	10,4	0,8	1,4	0,5	1,1	
m. Poznań	44,4	49,5				1,0		2,0					
Białostockie	74,0	5,4		1,3		0,9	0,9	5,8	7,2			2,7	0,4
Bydgoskie	72,8	6,0		1,3		10,0		6,7	1,3			1,3	
Gdańskie	48,4	3,3	1,1	2,2	5,5	5,5		23,1	1,1				
Katowickie	69,7	17,2	0,7		0,4	2,3	3,0	1,6	0,7			3,0	
Kieleckie	73,3	18,3		1,6		0,7		1,6	1,5				
Koszalińskie	54,6	25,0		2,8		1,2	1,6	5,9				1,2	
Krakowskie	82,4	9,3		0,5		1,4		4,2	0,9		0,9		
Lubelskie	87,6	2,0		0,8		1,6	0,2	2,2	0,2			0,8	0,2
Łódzkie	43,2	30,2		3,1		0,6	3,8	8,0	3,7				
Olsztyńskie	74,8	6,8	0,3	5,0	0,5	1,4	1,8	5,6	0,5	0,3		2,2	
Opolskie	17,0	1,3				78,4			0,7			1,3	
Poznańskie	57,8	32,0	2,3	2,4		0,8	1,6	2,4				0,8	
Rzeszowskie	57,4	9,8				26,2		1,6				4,9	
Szczecińskie	88,8							5,6			5,6		
Warszawskie	86,0	0,9				1,8		7,0				0,9	0,9
Wrocławskie	44,0	10,3		0,4		3,2	2,7	20,5				14,2	
Zielonogórskie	55,2	19,2		4,2		1,0	1,5	11,8	0,5	0,5	0,5	4,1	
Razem	61,7	11,2	0,3	5,3	0,3	4,8	2,6	7,4	1,0	0,3	0,2	2,0	0,1

\* szczepy wrażliwe na wszystkie badane leki

lub typach jest w pewnej proporcji do liczby szczepów z danej jednostki taksonomicznej.

Wykorzystanie wzorca lekooporności do celów epidemiologicznych zależy m.in. od stałości tej cechy i od powtarzalności antybiogramu. Od 98 osób otrzymano więcej niż jeden szczep *Shigella*. Tab. III wykazuje, że identyczne wyniki uzyskano u 66 osób (67,3%), tzn., że aż w 32,7% uzyskano rozbieżne wyniki. Mogło to być spowodowane szeregiem czynników m.in. nabyciem lub utratą oporności w okresie między dwoma izolacjami, heterogennością populacji drobnoustroju, wreszcie superinfekcją (wtórnym zakażeniem). Okres czasu między poszczególnymi wyhodowaniami szczepów pałeczki czerwonki od jednej osoby prawdopodobnie nie ma wpływu na zgodność wzorca lekooporności. Wprawdzie tabela IV przedstawia zmniejszanie się odsetka zgodności antybiogramów wraz z upływem czasu od poprzedniej izolacji, niemniej analiza statystyczna drogą obliczenia  $\chi^2$  ( $\chi^2$  przy 4df nie przekracza wartości krytycznej z tablic dla  $p = 0,05$  (9,488) i wynosi 4,323) jak również zbadanie istotności różnic między poszczególnymi wartościami procentowymi (2) wska-

I a I

(w procentach zbadanych szczepów *Shigella*)

Sst	TNST	TCh	Ch	TSt	TSSst	TS	ChS	S	ChSN	TChS	TSNST	ChSt	Liczba zbadanych szczepów	Liczba różnych wzorców
1,7										0,4			229	8
0,6				1,9									155	8
0,1		0,5		0,1		0,3	0,1						780	17
		1,0		1,0	1,0	0,1							99	7
				0,9		0,4							223	11
				0,7									149	8
1,1				1,1		0,7							91	11
1,6						0,7							134	10
			0,7	0,7	1,6								276	10
			0,6	1,2	5,3							0,6	171	11
													216	8
0,5			0,2	0,6				1,4		1,4			461	14
1,0				4,9					0,6				162	10
1,9				0,3				0,6					350	13
				0,7							0,7		159	7
													128	8
													61	5
													18	3
2,6													114	7
3,5	0,4	0,4		0,4									225	11
0,5				1,0									194	12
0,7	0,02	0,1	0,07	0,6	0,3	0,3	0,02	0,09	0,02	0,07	0,02	0,02	4395	26

zuje raczej na przypadkowość otrzymanych wyników. Ogólnie stwierdzono, że ze 164 branych pod uwagę szczepów 38 (23,2%) wykazywało brak zgodności wzorca lekooporności w stosunku do szczepu poprzednio izolowanego od tej samej osoby. Niemal w jednakowej proporcji miało miejsce nabywanie i utrata lekooporności w następujących po sobie badaniach, co też przemawia za przypadkowością uzyskiwanych rozbieżności.

Przeanalizowano stopień powtarzania się wzorców lekooporności w ogniskach o różnej liczbie osób. Tab. V przedstawia wyniki tej analizy ognisk. Zaznaczyć należy przy tym, że częściej i w większym procencie powtarzał się dany wzorec lekooporności w mniejszych ogniskach. W 65,8% zbadanych ognisk wyizolowane pałeczki czerwonki wykazywały ten sam wzorec lekooporności, natomiast pozostałe ogniska (34,2%) nie były jednorodne pod względem antybiogramu szczepów *Shigella*. Powyższe odsetki niemal całkowicie pokrywają się z poprzednimi danymi o powtarzaniu się wzorców lekooporności u szczepów izolowanych od jednej osoby. Jeśli do tego dołączyć ogniska, w których zgodność wzorca lekooporności przekracza 75% zbadanych osób, można

T a b e

## Występowanie poszczególnych wzorców lekooporności wśród

Typ (gatunek)	„O”	T	TN	N	NSt	St	TCh	TCh	ChS	ChS	TCh	TCh
							SNSSt	SSt	St	NSt	NSt	St
<i>S. sonnei</i>	55,7	19,8	0,04	0,8		6,9	1,7	8,0	0,7	0,04	0,3	3,0
<i>S. flexneri 3a</i>	65,4	2,8	0,45	21,9	0,45	0,7	0,8	3,5	1,5	0,3		0,3
<i>S. flexneri 2a</i>	58,3	2,2		6,2		0,55	12,4	7,75	3,5	2,7		
<i>S. flexneri 4a</i>	71,8	1,3	0,4	4,0		0,9	2,65	14,6	1,3			
<i>S. flexneri 6</i>	90,2	3,1	0,5	2,6		1,0	0,5	1,5				
Pozostałe												
<i>S. flexneri</i>	73,3	2,1		6,4	5,3	8,5	1,1	1,1				
<i>S. boydii</i>	90,7					7,5						

by mówić, że w 80,6% zbadanych ognisk ten sposób typowania pałeczki czerwonej potwierdził swoją użyteczność dla celów epidemiologicznego zwiadu. Taki stopień powtarzania się wzorca lekooporności wykazywały między innymi większe ogniska epidemiczne w Kraśniku, Braniewie i Zambrowie.

Podjęto próbę ew. stwierdzenia, w jakim stopniu jednorodność wzorca lekooporności w ogniskach wiąże się z gatunkiem lub typem czynnika etiologicznego. Mimo braku reprezentatywnego materiału można ostrożnie wyciągnąć wniosek, że *S. flexneri 3a* wyróżnia się od innych typów pałeczki czerwonej większym stopniem powtarzania się tego samego wzorca lekooporności w ognisku.

Aczkolwiek wśród pokaźnej liczby 4395 szczepów pałeczki czerwonej znalazło się aż 26 wzorców oporności, to jednak większość z nich należała do siedmiu, stanowiąc razem 95% ogółu zbadanych szczepów.

Wydaje się, że w związku z szeroko rozpowszechnionym stosowaniem antybiotyków w lecznictwie (także weterynaryjnym) oraz w mieszankach paszowych (1, 3, 6, 7, 8, 9, 10) należy oczekiwać spadku częstości występowania szczepów wrażliwych na wszystkie badane leki. Dotychczasowy wysoki odsetek tego wzorca lekooporności ogranicza użyteczność stosowania antybiogramu jako metody typowania pałeczki czerwonej dla celów epidemiologicznych. Nie mniej jednak zarysowują się możliwości jego epidemiologicznego wykorzystania. Chociażby na przykładzie Japonii (11) i Polski można wyraźnie zaobserwować zjawisko nie tylko wzmaganie się częstości występowania wielorakiej oporności, ale powstawania charakterystycznego dla danego kraju rozprzestrzeniania wzorców lekooporności. Np. o ile w Japonii (dane z lat 1953—60) spośród wzorców uwzględniających oporność na tetracyklinę (T), chloramycynę (Ch), streptomycynę (S) i sulfatiazol (St) najczęściej (w 1,6%) występował najczęściej wzorzec (TChS), o tyle w Polsce (obecne badania) stanowił on jedynie 0,07% wśród zbadanych szczepów *Shigella*. Podobnie w przypadku wzorca ChS zaobserwowano wyraźne różnice: w Japonii występował on w 0,36%, w Polsce zaś zaledwie w 0,02%. Również w odróżnieniu od Japonii w Polsce stwierdzono (choć w bardzo małym odsetku) pojawienie się oporności na chloramfenikol (Ch).

## 1a II

gatunków i typów pałeczki czerwonki (w odsetkach)

SN St	SSt	TN St	Ch	TSt	TS St	TS	ChS	S	ChS N	TCh S	TS NSt	ChSt	Liczba zbadanych szczepów
0,3 0,25	0,1	0,2	0,08	0,7	0,4	0,4	0,04	0,2	0,25	0,08	0,04	0,04	2699
	0,8			0,8									745
	2,2	0,25	3,5	372									
	2,2		0,5	227									
			1,1	194									
		1,9		101									
										1,1			59
													4395

Wreszcie wyraźną różnicę stwierdzono w odsetku występowania szczepów wrażliwych na wszystkie badane leki (w Japonii 97,3%, w Polsce 61,7%), co jest już raczej wykładnikiem ogólnego stanu lekooporności szczepów *Shigella*.

W występowaniu siedmiu najczęściej stwierdzonych wzorców lekooporności zaznaczyły się u nas wyraźne różnice terenowe. Między innymi najczęściej spotykany wzorec, cechujący się wrażliwością na wszystkie badane leki dał charakterystyczny obraz rozmieszczenia geograficznego na terenie kraju, skorelowany z ogólnym stanem oporności na poszczególne leki, tj. występował on ogólnie częściej we wschodnich województwach (5). Biorąc pod uwagę dosyć wysokie (co najmniej w 80%) powtarzanie się wzorców lekooporności w dużych ogniskach epidemicznych w Braniewie, Kraśniku i Zambrowie, a wliczając do tego znaczną przewagę uzyskiwania w pozostałych ogniskach jednolitych antybiogramów, można z pewną dozą optymizmu odnosić się do perspektyw wykorzystania wzorców oporności *Shigella* na chemioterapeutyki dla celów epidemiologicznych. W każdym razie zdaje się być słuszne wyłączenie antybiogramu do laboratoryjnych testów dla celów epidemiologicznych i dalsze badania nad jego epidemiologiczną użytecznością. Zwłaszcza, że idzie tu o badania, które i tak powinny być wykonywane w większości wypadków ze względu na interes chorego.

Wydaje się istotnym i interesującym zbadanie czynników wpływających na mimo wszystko znaczny odsetek ognisk, w których nie było jednorodności wzorca lekooporności. Chodzi przede wszystkim o możliwości interpretacji: kiedy wystąpienie różnorodnych wzorców antybiogramu rozumieć jako wynik zadziałania kilku źródeł zakażenia lub zakażenie materiałem a priori mogącym zawierać shigele różnego pochodzenia (miejskie ścieki), kiedy zaś przyjąć tę różnorodność jako zjawisko biologiczne w obrębie działania jednego źródła zakażenia. Zagadnienie to ściśle łączy się z obserwowanym nieraz występowaniem różnych wzorców lekooporności u tej samej osoby. Ciekawe byłoby badanie takich czynników jak zakaźnej oporności, zmian populacyjnych drobnoustroju, wtórnego zakażenia (nadkażenia), wreszcie metody badania laboratoryjnego (podłoże, seria użytego leku).



Tabela III

Zgodność antybiogramu szczepów pałeczki czerwonej kilkakrotnie izolowanych od jednej osoby

Liczba izolacji	Liczba osób	Stopień zgodności antybiogramu	
		całkowita zgodność	częściowa zgodność
2	63	49	
3	19	9	10
4	7	5	2
5	5	1	4
6	2	2	
7	2		2
Razem	98	66 (67,3%)	18 (18,4%)

Tabela IV

Częstość zgodności antybiogramu przy wielokrotnych izolacjach w zależności od odstępu czasu między izolacjami

Czas między izolacjami (w dniach)	Zgodność antybiogramu		Brak zgodności antybiogramu		Liczba izolacji wielokrotnych
	liczba bezwzględna	%	Liczby bezwzględne	%	
0	29	85,3	5	14,7	34
1—2	54	79,4	14	20,6	68
3—6	21	67,7	10	32,3	31
7—12	12	80,0	3	20,0	15
13—24	10	62,5	6	37,5	16
Razem	126	76,8	36	23,2	164

Tabela V

Zgodność antybiogramu w ogniskach

Liczba osób w ognisku, od których uzyskano szczepy	Zgodność całkowita		Zgodność częściowa		Liczba uzyskanych szczepów
	liczby bezwzględne	%	liczby bezwzględne	%	
2	66	84,6	—	—	78
3—5	27	60,0	18	20,0	45
6—10	4	—	8	—	12
11—30	1	—	10	—	11
> 30	—	—	3	—	3
Razem	98	65,8	39	26,2	149

Я. Новорыта

## ВОПРОС ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИБИОГРАММЫ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ПАЛОЧКИ ДЛЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕЛИ

## Содержание

Применяя тетрациклин, хлорамфеникол, стрептомицин, неомицин и сульфатиазол обозначено антибиогамму 4395 штаммов дизентерийной палочки, выделенных в 1968—1970 гг. Среди шигелозных палочек отмечено наличие 26 образцов устойчивости к исследуемым химиотерапевтическим средствам, из которых 7 составляло 95% из общего числа изученных штаммов. Исследовано появление отдельных образцов медикаменто-устойчивости по стране и в очагах с различным числом больных. Обращается внимание на вопросы повторяемости образцов медикаментоустойчивости в очагах и при выделении от одного и того же лица. В 65,2% исследуемых очагов выделенные дизентерийные палочки показали один и тоже образец медикаментоустойчивости. Подобный процент (67,3%) соответствия представляли антибиогаммы штаммов, выделенных от одного человека. Полученные результаты однако допускают возможность использовать образцы медикаментоустойчивости шигеллезных палочек для эпидемиологической цели.

J. Noworyta

## UTILIZATION OF THE ANIBIOTIC RESISTANCE PATTERN OF DYSENTERY BACILLI FOR EPIDEMIOLOGIC PURPOSES

## Summary

Drug sensitivity of 4395 strains of dysentery bacilli isolated in the years 1968—1970 to tetracycline, chloramphenicol, streptomycin, neomycin and sulfathiazole was determined. Twenty-six patterns of drug resistance of the shigella strains were observed, seven of which included 95% of all the strains. Occurrence of the different resistance patterns throughout the country and in foci numbering various numbers of persons was investigated. Repetition of the resistance patterns within foci and in isolations from the same person was noted. In 65,2% of the foci, isolated dysentery bacilli exhibited the same pattern of drug resistance. In a similar percentage of cases (67,3%), concordance of the antibiotic resistance pattern of strains isolated from the same person was observed. The results suggest the possibility of utilizing antibiotic resistance patterns of shigellae for epidemiologic purposes.

## PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1970, 24, 3, 305. — 2. Guilford J.P.: Podstawowe metody statystyczne w psychologii i pedagogice, PWN, Warszawa 1960. — 3. Kurdziel Z.: Przeg. Epid., 1968, 22, 2, 217. — 4. Magdżik W.: Przeg. Epid., 1969, 23, 4, 550. — 5. Noworyta J.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1972 (w druku). — 6. Pogorzelska A., Pogorzelski J.: Przeg. Epid., 1965, 19, 1, 101. — 7. Prost E.: Med. Wet., 1965, 21, 12, 705. — 8. Tereszczuk S., Groszek W.: Med. Wet., 1969, 25, 7, 410. — 9. Tereszczuk S., Groszek W., Moncik M.: Med. Wet., 1969, 25, 8, 478. — 10. Truszczyński M., Służewska H.: Med. Wet., 1968, 24, 9, 520. — 11. Watanabe T.: Bacteriol. Rev., 1963, 27, 87.

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1970, 14

- T. Adynowski, E. Bek, Z. Czerwiński, M. Janiszewska-Fronczak: Dokumentacja historii choroby na kartach obrzeżnie perforowanych w szpitalu chorób płuc w Łodzi (Nr 1, str. 33)
- S. Porębowicz: Średniowieczne zakłady dla trędowatych w Polsce (Nr 1, str. 93)

WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1970, 16

- E. Dąbrowska-Prot: Ryby jako czynnik redukcji i regulacji liczebności komarów w biocenozie. (Nr 4, str. 277)

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1970, 23

- I. Planeta-Matecka, J. Kluska, S. Nowak, W. Moss, A. Konopińska: Wydzielanie soku żołądkowego w zarażeniach tasiecem nieuzbrojonym u dzieci (Nr 1, str. 27)
- M. Krzemińska-Pakuła: Kliniczna ocena wibramycyny (Nr 2, str. 135)
- H. Uznańska: Bakteryjne zapalenie wsierdza u dzieci w starszym wieku (Nr 3, str. 195)
- J. Sowa: Rozkład grup krwi systemu ABO i Rh w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 4, str. 275)
- S. Dziwiński, A. Piotrowska, J. Kamiński: Ciężka posocznica gruźlicza (Nr 4, str. 309)
- J. Przybyłowski: Patogeneza i klinika choroby Leśniowskiego-Crohna (Nr 4, str. 373)
- N. Niznikowska-Marks: Zmiany w układzie krążenia spowodowane wirusem Coxsackie (Nr 8, str. 641)
- J. Lankosz: Kliniczna ocena wibramycyny (Nr 8, str. 677).
- J. Pietowski, Z. Drab, Z. Bluma: Powikłania neurologiczne w przebiegu pandemii grypy (Nr 9, str. 709)
- T. Franczak: Patogeneza i obrazy kliniczne lambliozy u dzieci (Nr 9, str. 737)
- M. Lemańczyk, E. Kamińska: Uogólniony półpasiec w białaczce limfatycznej (Nr 9, str. 763)
- W. Klinowska, A. Boroń, W. Siennicki, I. Pawłowska: Ocena skuteczności leczenia wibramycyną zakażeń dróg moczowych u dzieci (Nr 9, str. 783)
- K. Bolewski, T. Drobiński, B. Rychły: Próba profilaktyki grypy klatratem poli (alkoholu winylowego) z jodem i kwasem bornym (Nr 10, str. 793)
- M. Grabowski, B. Narbutowicz, J. Wencel: Przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych a obecność paciorkowców w jamach nosa (Nr 10, str. 797)
- B. Batko: Czynność wydzielnicza żołądka w lambliozie (Nr 10, str. 803)
- E. Czarnecka, J. Staszewski: Środki immunosupresyjne (Nr 10, str. 821)
- Z. Kornacki, M. Filis-Zdanowska, J. Męciński, Z. Piotrowski: Wyniki stosowania wibramycyny w położnictwie i ginekologii (Nr 10, poz. 833)
- J. Bertowski: Przypadek powtórnego zachorowania na dur płamisty po 50 latach (Nr 10, str. 851)
- S. Koba: Zapalenie mózgu w przebiegu ornitozy (Nr 10, str. 555)
- S. Gołba, M. Gołba: Obraz kliniczny zaburzeń czynnościowych w przebiegu zakażenia ogniskowego (Nr 11, str. 907)
- H. Bobrowski: Chorzy na błonicę i nosiciele maczugowców błonicy z szeregu ognisk epidemicznych województwa olsztyńskiego, hospitalizowani w latach 1967 i 1968 (Nr 12, str. 1007)

*Halina Wiór, Franciszek Szczotka \**

## PRÓBA OSZACOWANIA WPLYWU GRYPY NA WYSTĘPOWANIE MARTWYCH URODZEŃ

Zakład Badań Zdrowotności Dzieci Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie  
Zakład Statystyki i Metod Matematycznych Akademii Wychowania Fizycznego  
w Warszawie

*Dla ustalenia ewentualnego wpływu zakażenia wirusem grypy na występowanie martwych urodzeń autorzy porównali miesięczne wskaźniki martwych urodzeń w latach epidemicznych i nieepidemicznych w okresie 1955—1969 po wyeliminowaniu różnic sezonowych i różnic między latami.*

Wiele przyczyn może spowodować obumarcie płodu w różnych okresach życia płodowego. Dużą rolę odgrywają tu infekcje, czasami bez wyraźnych objawów choroby u matki. Niektóre zakażenia wirusowe przebyte przez matkę w bardzo wczesnym okresie ciąży mogą spowodować powstawanie określonych wad wrodzonych i doprowadzić bądź do samoistnego poronienia bądź też do urodzenia dziecka z wadami wrodzonymi. Najlepiej poznane w tym względzie są skutki przebycia przez matkę różyczki (2).

Jedną z najczęstszych chorób wirusowych występujących w formie rozległych epidemii, a nawet pandemii jest grypa. Toteż w ostatnich 2 dziesięciokach lat spotykamy prace, usiłujące dociec poprzez populacyjne badania epidemiologiczne, jaki wpływ na rozwijający się płód ma zakażenie ciężarnej kobiety wirusem grypy, a w szczególności czy może ono spowodować powstawanie wad wrodzonych (3).

Pojawiły się również doniesienia, sugerujące możliwość istnienia współzależności między infekcjami wirusowymi matek a występowaniem martwych urodzeń. Dotyczyłoby to infekcji wirusowych występujących w późniejszym, a nie jak w przypadku wad wrodzonych w bardzo wczesnym okresie ciąży. Aho i współpracownicy, badając u matek, które urodziły martwe noworodki, miano przeciwciał dla licznych antygenów wirusowych zwrócili uwagę, że najczęściej wysokie miano stwierdzano u matek, które urodziły płody zmacerowane z przyczyn nie wyjaśnionych (1). To doniesienie zachęciło nas do podjęcia próby uchwycenia ewentualnego wpływu grypy na występowanie martwych urodzeń w Polsce.

Analiza taka wydała się tym bardziej uzasadniona, ponieważ w I kwartale 1969 r. wystąpiła w Polsce epidemia grypy o dużym na-

\* przy współpracy technicznej B. Rowińskiej

sileniu, obejmująca w niektórych miejscowościach do około 45% ludności (Warszawa, Łódź).

W pracy oparto się o dane rejestracyjne obrazujące występowanie grypy w Polsce i w poszczególnych województwach, jak również o dane Głównego Urzędu Statystycznego, dotyczący liczby martwo urodzonych płodów w poszczególnych miesiącach od 1955 r. z wyjątkiem lat 1962—1963, dla których GUS nie dysponował danymi. Według obowiązujących w Polsce definicji pojęć dotyczących porodów i urodzeń, noworodek jest martwo urodzony, jeśli jego zgon nastąpił przed całkowitym wydaleniem lub wydobyciem z ustroju matki, zaś waga w chwili urodzenia wynosi co najmniej 1001 g. Te przypadki, zgłaszane na formularzu Mzk-10-a, zbiorczo rejestruje GUS. Zatem materiał rejestrowany w Głównym Urzędzie Statystycznym obejmuje zarówno płody przedwcześnie urodzone, jak i płody donoszone, zmarłe w okresie przed- i śródporodowym na skutek różnych przyczyn, które w tym materiale nie są ujawnione.

Badanie prowadzono w dwóch kierunkach:

- 1) występowanie martwych urodzeń w stosunku do urodzeń żywych w okresie ostatnich 15 lat wg miesięcy w zestawieniu z okresami nasilenia grypy;
- 2) porównanie w miejscowościach o najwyższej zapadalności na grypę wskaźnika martwych urodzeń w tych samych miesiącach roku nieepidemicznego i epidemicznego, jak również w roku epidemicznym w miesiącach przed, w czasie i po epidemii.

Opracowano w pierw wskaźnik martwych urodzeń (liczba martwych urodzeń na 1000 żywych urodzeń) w poszczególnych miesiącach roku dla uzyskania poglądu czy lata o dużym nasileniu grypy wyróżniają się pod względem liczby martwych urodzeń i obliczono średni wskaźnik martwych urodzeń w kolejnych latach jako średnią arytmetyczną wskaźników w poszczególnych miesiącach każdego roku (tab. I). Ten średni wskaźnik wykazał niemal regularną tendencję spadkową z roku na rok niezależnie od różnic w nasileniu grypy (okresy nasilenia grypy zaznaczono na ryc. 1). Następnie obliczono średnią arytmetyczną dla poszczególnych miesięcy. Jeśli zwróci się uwagę na krzywe sezonowe martwych urodzeń, to wyraźnie zaznacza się w okresie wieloletnim występowanie sezonowego wzrostu krzywej w okresie późno jesiennym i zimowym (ryc. 2). Może to wiązać się ze stałym występowaniem w tych okresach innych schorzeń wirusowych. Dla wyeliminowania zatem wahań sezonowych od wskaźnika martwych urodzeń w poszczególnych miesiącach odjęto średni wskaźnik danego roku przez co uzyskano w każdym miesiącu odchylenie od średniej rocznej. Dalej odjęto średni wskaźnik martwych urodzeń dla danego miesiąca i dodano średnią z całości. Ten rachunek wyeliminował powtarzające się wahania sezonowe.

Obliczenia te można ująć we wzór:

$$Z_{ij} = Y_{ij} - \bar{Y}_i - \bar{Y}_j + \bar{Y}$$

gdzie:  $Y_{ij}$  — wskaźnik martwych urodzeń w miesiącu  $j$  w roku  $i$

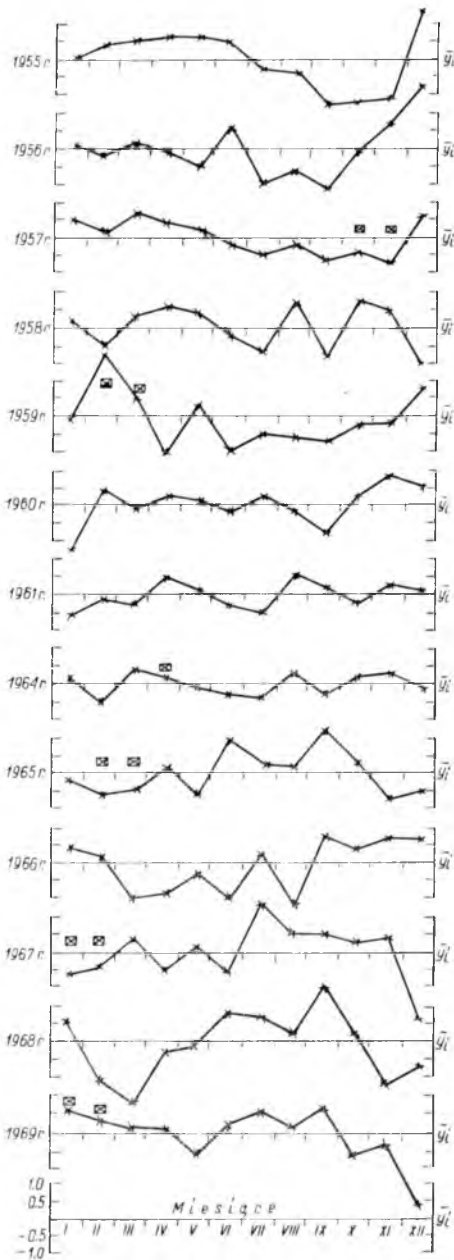
$\bar{Y}_i$  — średnia roczna wskaźnika w roku  $i$

$\bar{Y}_j$  — średnia wskaźnika dla miesiąca  $j$

$\bar{Y}$  — średnia wskaźnika z całego materiału

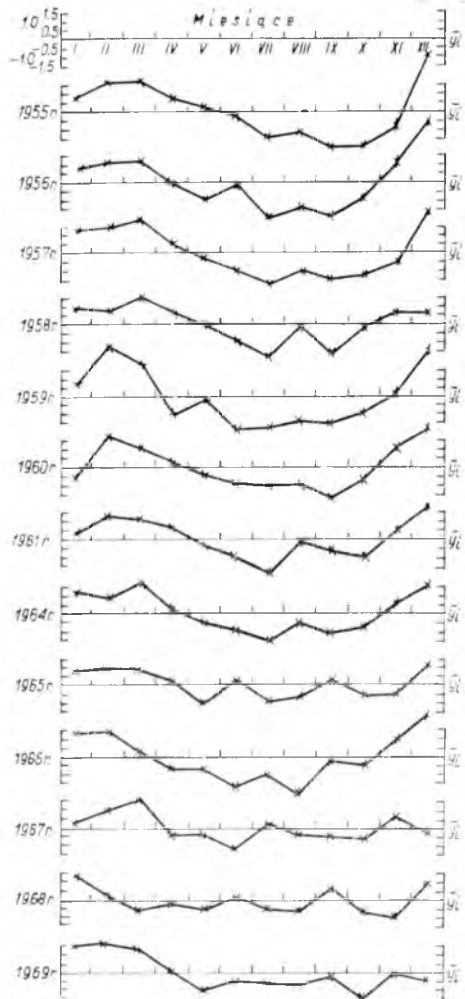
Tabela I  
Urodzenia martwe w Polsce w latach 1955—1969 wg miesięcy na 1000 urodzeń żywych

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Srednia roczna $\bar{Y}_i$
1955	14,6	15,5	15,5	14,5	14,0	13,6	12,3	12,6	11,6	11,8	13,0	16,9	12,94
1956	14,0	14,3	14,4	13,2	12,3	13,1	11,0	11,8	11,2	12,3	14,2	16,6	13,82
1957	14,2	14,3	14,8	13,4	12,7	12,0	11,2	11,9	11,4	11,7	12,5	15,2	13,20
1958	13,8	13,7	14,4	13,6	12,9	12,0	11,0	12,8	11,2	12,8	13,6	13,5	12,94
1959	14,0	16,3	15,0	12,3	13,2	11,6	11,6	11,9	11,7	12,3	13,4	15,8	13,26
1960	12,3	14,5	13,9	13,1	12,4	11,9	11,8	11,8	11,1	12,2	13,9	15,0	12,83
1961	12,3	13,3	13,1	12,7	11,8	11,1	10,2	11,9	11,4	11,1	12,7	13,9	12,13
1964	12,3	12,1	13,0	11,5	10,9	10,4	9,8	10,9	10,2	10,6	12,0	13,0	11,39
1965	11,9	12,0	12,0	11,4	10,3	11,5	10,4	10,7	11,6	10,8	10,9	12,5	11,33
1966	12,2	12,3	11,2	10,2	10,3	9,3	10,1	9,0	10,9	10,6	12,0	13,4	11,00
1967	10,9	11,6	12,3	10,3	10,3	9,5	10,9	10,4	10,3	10,2	11,4	10,5	10,72
1968	12,2	11,1	10,4	10,7	10,4	11,0	10,4	10,3	11,6	10,3	10,0	11,9	10,86
1969	11,7	11,9	11,6	10,4	9,3	9,8	9,7	9,6	10,1	8,9	10,3	9,9	10,27
średnia miesięczna $\bar{Y}_j$	12,80	13,30	13,20	12,10	11,60	11,29	10,80	11,20	11,10	11,20	12,30	13,70	12,05



Ryc. 1.

Ryc. 1. Miesięczne wskaźniki martwych urodzeń po wyeliminowaniu wahań sezonowych i różnic między latami odniesione do średniej wartości rocznej. Rozsiane w poszczególnych latach kwadraciki wskazują na miesiące o epidemicznym nasileniu zachorowań na grype.



Ryc. 2.

Ryc. 2. Miesięczne wskaźniki urodzeń martwych odniesione do średniej wartości rocznej.

Tabela II

Wartość odchyłeń miesięcznego wskaźnika martwych urodzeń od średniej rocznej po wyeliminowaniu trendu sezonowego

Rok	Miesiąc											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1955	0,03	0,43	0,53	0,63	0,63	0,54	-0,27	-0,37	-1,27	-1,17	-1,07	1,43
1956	0,05	-0,15	0,05	-0,05	-0,45	0,66	-0,95	-0,55	-1,05	-0,05	0,75	1,75
1957	0,51	0,11	0,71	0,41	0,21	-0,18	-0,49	-0,19	-0,59	-0,40	-0,69	0,61
1958	0,11	-0,50	0,31	0,61	0,41	-0,18	-0,70	0,71	-0,80	0,71	0,41	-1,10
1959	-0,01	1,79	0,59	-1,01	0,40	-0,90	-0,41	-0,51	-0,61	-0,11	-0,11	0,89
1960	-1,28	0,42	-0,08	0,22	0,02	-0,17	0,22	-0,18	-0,78	0,22	0,82	0,52
1961	-0,58	-0,08	-0,18	0,52	0,12	-0,27	-0,68	0,62	0,22	-0,18	0,32	0,12
.												
.												
1964	0,16	-0,54	0,48	0,10	-0,04	-0,23	-0,34	0,40	-0,24	0,06	0,40	-0,04
1965	-0,18	-0,58	-0,48	0,02	-0,58	0,93	0,32	0,22	1,22	0,32	-0,68	-0,48
1966	0,50	0,10	-0,95	-0,85	-0,25	-0,94	0,40	-1,15	0,90	0,50	0,75	0,80
1967	-0,57	-0,37	0,43	-0,47	0,03	-0,46	1,43	0,53	0,53	0,33	0,43	-1,87
1968	0,59	-1,01	-1,60	-0,21	-0,01	0,90	0,79	0,29	1,69	0,29	-1,11	-0,61
1969	0,68	0,38	0,18	0,08	-0,52	0,30	0,68	0,18	0,78	-0,52	-0,22	-2,02



Łatwo sprawdzić, że średnie wyrównanych wartości w poszczególnych latach i w poszczególnych miesiącach są równe zero (tab. II). Rycina 1 pokazuje wyrównane krzywe w poszczególnych latach. Nie obserwuje się wzrostu krzywych w okresach epidemicznych (miesiące epidemiczne zaznaczone znakiem  $\boxtimes$ ) lub bezpośrednio po epidemicznych.

Dla bardziej wnikliwej analizy wybrano trzy miasta: Warszawę, Łódź i Wrocław, oraz dwa lata: 1968, w którym epidemia grypy nie występowała, oraz 1969, w którym notowano bardzo dużą epidemię. Jeżeli hipoteza o wpływie grypy na zwiększenie się prawdopodobieństwa zgonu płodu byłaby słuszna, to powinno się okazać, że liczba martwych urodzeń w roku epidemicznym odbiega od liczby martwych urodzeń w roku nieepidemicznym. Porównanie liczby martwych urodzeń przeprowadzono dla każdego z wymienionych miast osobno dla każdego miesiąca przy pomocy standardowego testu Chi kwadrat. Dla przykładu podano jedną tabelę (tab. III).

Tabela III

Stosunek liczby urodzeń obserwowanej (wyżej) do oczekiwanej (niżej)  
w Warszawie w styczniu 1968 i 1969 r.

Rok	1968	1969
Urodzenia żywe	1440 1439	1459 1460
Urodzenia martwe	15 16	17 16
Razem	1455	1476

df = 1, Chi kwadrat = 0,103, Chi kwadrat 0,05 = 3,84

Z opracowanych w podobny sposób 36 tabel tylko w dwóch uzyskano Chi kwadrat przekraczający wartość krytyczną: w Łodzi dla sierpnia (Chi kwadrat = 4,84) i we Wrocławiu dla grudnia (Chi kwadrat = 5,10). Porównano podobnie między sobą wskaźniki martwych urodzeń w miesiącach przed, w czasie i po epidemii w 1969 r. Nie stwierdzono różnic statystycznie znamiennej, które by wskazywały, że obserwowane różnice nastąpiły z przyczyn nie przypadkowych.

Przeprowadzona analiza statystyczna zgłoszonych przypadków martwych urodzeń nie wykazała więc wpływu epidemii grypy na kształtowanie się współczynnika martwych urodzeń. Być może, gdyby miano możliwość wyodrębnić z ogółu martwych płodów poszczególne grupy, np. grupę płodów zmacerowanych o nieznanym przyczynie zgonu, można by było tę współzależność wykazać. Podobne badania mogą być prowadzone w oparciu o specjalną dokumentację zawierającą dodatkowe dane, których nie zawierał analizowany przez autorów materiał.

Г. Вюр, Ф. Щётка

## ПОПЫТКА ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ ГРИППА НА РОЖДЕНИЕ МЕРТВЫХ ПЛОДОВ

### Содержание

С целью определения влияния гриппозной инфекции на рождение мёртвых плодов авторы сравнили месячные показатели мёртворожденных в Польше и неэпидемические периоды за 1955—1969 гг. после элиминации сезонных колебаний и различий между годами. Проведено анализ величин коэффициентов мертворожденных в 3 городах, Варшаве, Лодзи и Вроцлаве, в которых отмечено крупную эпидемию во время первого квартала 1969 года. Числа мертворожденных в каждом месяце 1969 г. сравнили с неэпидемическим 1968 годом с помощью теста хи-квадрат. Подобным образом сравнивали между собой коэффициенты мертворожденных в месяцы до, во время и после эпидемии 1969 г.

Проведенный таким образом статистический анализ не показал влияния гриппа на формирование коэффициента мертворожденных.

H. Wiór, F. Szczotka

## AN ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF INFLUENZA ON STILLBIRTHS

### Summary

The influence of infections with the influenza virus on occurrence of stillbirths was estimated on the basis of monthly indexes of stillbirths in Poland in the epidemic and nonepidemic years between 1955 and 1969, after eliminating seasonal fluctuations and differences between years. Indexes of stillbirths in three cities, Warsaw, Łódź and Wrocław, where large epidemics occurred in the first quarter of 1969, were also analyzed. The numbers of stillbirths in each month of 1969 were compared with the nonepidemic year 1968 by means of the chi-square test. A similar comparison was made between them months preceding, during and after the 1969 epidemic.

Statistical analysis failed to reveal an influence of influenza on the indexes of stillbirths.

### PIŚMIENNICTWO

1. Анс К., Cantell K., Hjelt L., Rantasalo I.: Brit. J. prev. soc. Med., 1968, 22, 38. — 2. Bradford Hill A., Doll R., Galloway T.McL., Hugues J.P.: Brit. J. prev. soc. Med.; 1958, 12, 1. — 3. Leck J.: Brit. J. prev. soc. Med., 1963, 17, 70.

- A. Oszczak, A. Matczak: Bakteryjne zapalenie wsierdzia wywołane pałeczkami *Salmonella* (Nr 12, str. 1039)
- J. Bertowski: Przypadki zachorowania na leptospirozę w powiecie tarnobrzeskim (Nr 13, str. 1131)
- J. Lipińska-Piotrowska: Odrowe zapalenie mózgu (Nr 14, str. 1163)
- S. Gawrychowski: Masowe zatrucie lodami w świetle obserwowanych przypadków (Nr 14, str. 1185)
- R. Ożyński, A. Lipiński: Korelacja niektórych wskaźników biochemicznych w wirusowym zapaleniu wątroby w zależności od wieku (Nr 14, str. 1189)
- K. Bojanowicz, R. Pieter, K. Kopczyńska, M. Mroszczyk, R. Szymański: Leczenie wibramycyną chorób układu oddechowego i moczowego (Nr 14, str. 1223)
- L. Kwiecińska-Tomaszewska: Aktywność gamma-glutamylotranspeptydazy (GGTP) w surowicy krwi chorych na mononukleozę zakaźną (Nr 16, str. 1373)
- A. Chmielecki: W sprawie profilaktyki kiły wrodzonej (Nr 17, str. 1487)
- J. Matuszak: Serum hepatitis po hemodializie pozaustrojowej (Nr 17, str. 1505)
- M. Gietko, S. Kacprzyk: Uszkodzenie nerek w przebiegu antybiotykoterapii u niemowląt (Nr 18, str. 1547)
- D. Prokopowicz: Reakcja hemaglutynacji biernej z antygenami „0” i „Vi” *Salmonella typhi* w diagnostyce duru brzuszego i nosicielstwa pałeczek *Salmonella typhi* (Nr 18, str. 1607)
- P. Boroń, I. Barszczewska, C. Jeżyna, R. Kossakowski, R. Łotocka: Powikłania płucne w przebiegu odry (Nr 19, str. 1659)
- M. Gietko, E. Oszacka, K. Stembowicz: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka, wywołane przez *Proteus mirabilis* (Nr 19, str. 1693)
- W. Bednarski, J. Figarska, J. Student: Poziom glikozominoglikanów (kwaśnych mukopolisacharydów) w surowicy krwi i ich wydalanie w moczu u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 20, str. 1795)
- S. Mikotowski: Przypadek samoistnego krwiałaka podspójkowo-oczdolowego w przebiegu *keratocconjunctivitis epidemica* (Nr 23, str. 2135)
- E. Kamińska, M. Lemańczyk: Toksyna błonicza a układ krążenia (Nr 24, str. 2211)

#### WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1973, 26

- Z. Kozar, M. Kozar: Odczyn immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce włośnicy (Nr 1, str. 7)
- K. Chroust: Czulość pośredniej metody fluorescencyjnej z żywymi larwami *T. spiralis* (Nr 1, str. 14)
- R. W. Gore, E. H. Sadun: Odczyn immunofluorescencyjny z rozpuszczalnym antygenem w rozpoznawaniu włośnicy człowieka i zwierząt doświadczalnych (Nr 1, str. 16)
- Z. Golińska: Próba hemaglutynacji biernej w diagnostyce włośnicy (Nr 1, str. 17)
- A. S. Bessonow, A. G. Volfson: Zastosowanie metod immunologicznych do badań nad włośnicą mieszkańców Czukotki. II. Dane porównawcze nad wrażliwością odczynów serologicznych (Nr 1, str. 24)
- W. P. Pashuk: Ocena immunodiagnostyki włośnicy człowieka (Nr 1, str. 34)
- B. Simkunenė, S. Bizilevičius: Porównawcza ocena odczynów serologicznych w włośnicy doświadczalnej (Nr 1, str. 36)
- B. Kassur, I. Wołoszczuk: Odczyny serologiczne w diagnostyce włośnicy (Nr 1, str. 38)
- Z. Gancarz, W. Zapart, A. Adonajto, Z. Dymowska: Próby śródskórne alergiczne i serologiczne w rozpoznawaniu włośnicy u ludzi (Nr 1, str. 39)

Zygmunt Gancarz

## FASCIOLOZA U LUDZI W POLSCE W LATACH 1945—1970

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

*W pracy przedstawiono kliniczne i epidemiologiczne cechy przypadków fasciolozy u ludzi, zanotowanych w Polsce po drugiej wojnie światowej.*

*Fasciola hepatica* (mocylica wątrobowa) jest pasożytem występującym kosmopolitycznie u różnych gatunków zwierząt. W Polsce zarażenie spotykane jest głównie u bydła i owiec. Częstość inwazji *F. hepatica* u tych zwierząt w naszym kraju ocenia się na około 50% (8), a na niektórych terenach nawet na 100% (9). Przypadkowym żywicielem tej przywry może być także człowiek. Przypadki fasciolozy u ludzi są stwierdzane w ostatnich latach coraz częściej. W Europie dotyczy to w szczególności Francji, gdzie głównym czynnikiem przenoszącym inwazję jest sałata sporządzana z rzeżuchy (8).

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie danych o przypadkach fasciolozy u ludzi, zanotowanych w Polsce po drugiej wojnie światowej.

W dostępnym piśmiennictwie z lat 1945—1970 znaleziono opisy 8 przypadków inwazji *F. hepatica* u ludzi w Polsce (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 11). O 13 dalszych uzyskano informacje osobiście (Iwańczuk, Kuźmicki, Pawłowski, Zwierz, Żarnowski).

## DANE KLINICZNE I EPIDEMIOLOGICZNE

Na ogólną liczbę 21 osób, u których badaniem koproskopowym stwierdzono jaja pasożyta, 10 wykazywało objawy kliniczne.

Objawy kliniczne fasciolozy były zwykle nietypowe. Nic więc dziwnego, że z wyjątkiem jednego wszystkie przypadki fasciolozy były skierowane do szpitala z błędnym rozpoznaniem. Dominującymi objawami były bóle brzucha, powiększenie wątroby, eozynofilia nawet do 58%, gorączka, utrata chory ciała na skutek braku łaknienia.

Wiek chorych wahał się od 6 do 40 lat, z tym że inwazję stwierdzano głównie u dzieci w wieku 6—12 lat.

U reszty, mimo następných kilkakrotnych badań kału oraz treści dwunastnicy, a także obserwacji klinicznych, nie stwierdzono później jaj pasożyta ani objawów, które możnaby wiązać z inwazją *F. hepatica*. A zatem w 6 przypadkach stwierdzono tylko tzw. jaja tranzytowe, z pozostałych 11 osób 5 należy uznać za przypadki bezobjawowe.

Z wywiadów dotyczących wszystkich przypadków wiadomo, że dzieci pasły owce lub bydło i kąpały się w rzekach lub stawach. Wszystkie zaś przypadki dotyczyły osób z terenu wiejskiego lub takich, które często wyjeżdżały na wieś.

## OMÓWIENIE

Jak wynika z przedstawionych danych, liczba rozpoznanych przypadków fasciolozy u ludzi w Polsce jest niewspółmiernie niska w stosunku do liczby przypadków u zwierząt. Można, jak się wydaje, tłumaczyć to następującymi względami: 1) niebraniem pod uwagę przez lekarzy możliwości wystąpienia fasciolozy u ludzi; 2) zwykle nietypowym przebiegiem klinicznym inwazji i, co się z tym wiąże, trudnościami w rozpoznawaniu; 3) brakiem laboratoryjnych metod rozpoznawczych innych niż badanie koproskopowe, jak np. metody immunobiologiczne. Wiadomo bowiem, że jaja *F. hepatica* pojawiają się w kale człowieka według bliżej nieokreślonego rytmu. Nie można również wykluczyć, że u człowieka jako przypadkowego żywiciela może nie dojść do pełnej dojrzałości płciowej przywry i w konsekwencji — mimo patogenego oddziaływania pasożyta na ustrój — jaja mogą nie być wydalane w kale. W takich przypadkach niezwykle przydatne w diagnostyce mogły by być metody immunobiologiczne. Za pomocą tych metod można poza tym wykryć inwazję wczesną oraz stan po przebyciu choroby.

## WNIOSKI

1. Należy zwrócić większą uwagę na propagowanie wśród lekarzy informacji o fasciolozie u ludzi, a zwłaszcza na terenach o dużym rozprzestrzenieniu tej inwazji u zwierząt.

2. Opracowania wymagają metody immunodiagnostyczne.

3. Celowe byłoby przeprowadzanie badań epidemiologicznych w środowisku osób podejrzanych lub chorych na fasciolozę.

3. Ганцаж

## ФАСЦИОЛЕЗ У ЛЮДЕЙ В ПОЛЬШЕ В 1945—1970 ГГ.

## Содержание

В 1945—1970 гг. в Польше зарегистрировано 21 лицо, у которого копроскопические исследования показали яйца *Fasciola hepatica*; у 10 из них отмечено клинические проявления, 5 следовало зачислить к бессимптомным случаям и у них отмечено только-лишь транзитные яйца.

Доминирующими проявлениями фасциолёза были: боли живота, увеличение печени, эозинофилия даже до 58%, лихорадка, потеря веса тела.

Возраст больных от 6 до 40 лет, из них инвазию констатировано главным образом у детей в возрасте 6—12 лет.

Все случаи относились к лицам проживающим или часто выезжающим в деревни.

Z. Gancarz

## HUMAN FASCIOLOSIS IN POLAND IN THE YEARS 1945—1970

## Summary

In the period 1945—1970, coproscopic examinations revealed ova of *Fasciola hepatica* in 21 persons in Poland; 10 of these persons had no clinical symptoms, and 5 were considered asymptomatic cases with transit ova.

The predominant symptoms of fasciolosis were abdominal pains, hepatomegaly, eosinophilia up to 58%, fever, and loss of body weight.

The age of the patients ranged between 6 and 40 years, but invasions were observed predominantly in children between the ages of 6 and 12.

All the cases concerned rural inhabitants or persons who visited rural environment often.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Bobecka M.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 34, 1491. — 2. *Czarnecki L.*: Ped. Pol., 1964, 1, 69. — 3. *Gancarz Z.*: Wiad. Parazytol., 1968, 5—6, 537. — 4. *Gerwel Cz., Kasprzak W., Pawłowski Z.*: Wiad. Parazytol., 1957, 3, 3. — 5. *Janicki M., Konopacka B., Dymowska Z.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 3/4, 586. — 6. *Rybakowa M.*: Wiad. Wet., 1957, 2, 80. — 7. *Rybakowska U., Pułko W., Dylukowska L.*: Ped. Pol., 1957, 2, 173. — 8. *Stefański W.*: Parazytologia Weterynaryjna, PWRiL, Warszawa, 1963. — 9. *Stefański W.* cyt. za *Bobecką M.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 34, 1491. — 10. *Świeżawska E., Kaliszewicz S., Grott J. W.*: Wiad. Parazytol., 1967, 6, 707.
11. *Wiśniewska M., Rybicka-Stryjecka Z.*: Wiad. Lek., 1964, 21, 1636.

- Z. Pawłowski: Badanie parazytologiczne biopsji mięśniowej w diagnostyce włośnicy (Nr 1, str. 65).
- K. I. Skrjabin, I. W. Orlow, N. P. Szichobałowa: Badania nad włośnicą w ZSRR (Nr 1, str. 67)
- R. S. Goregljad, A. A. Bogusz: Wyniki zwalczania włośnicy w Białorusi (Nr 1, str. 69)
- S. Biziulavicius i inni: Włośnica na Litwie (Nr 1, str. 71)
- A. E. Viksne: Epizootiologiczne i epidemiologiczne problemy włośnicy w Republice Lotewskiej ZSRR (Nr 1, str. 73).
- S. N. Bojew i inni: Występowanie włośnicy w Kazachstanie (Nr 1, str. 74)
- G. Lupascu i inni: Włośnica w Rumunii. Aspekty epidemiologiczne (Nr 1, str. 78)
- L. Nemeseri: Znaczenie włośnicy na Węgrzech (Nr 1, str. 80)
- R. Lehmensick: Dane do epidemiologii włośnicy w Niemczech Zachodnich (Nr 1, str. 84)
- J. Fraga de Azevedo, J. M. Palmeiro: Włośnica na Półwyspie Iberyjskim (Nr 1, str. 91)
- Z. Ganczar, A. Wolfram, A. Adonajto, Z. Wilczyński, Z. Mikulski: Kompleksowe badania epidemiologiczne i epizootiologiczne w ogniskach włośnicy (Nr 1, str. 117)
- J. P. Łukaszenko: Problemy epidemiologii i zwalczania włośnicy w skali ogólnej (Nr 1, str. 121)
- J. H. Steele, M. C. Schultz: Epidemiologia i zwalczanie włośnicy w Stanach Zjednoczonych A. P. (Nr 1, str. 124)
- L. Woźniczko: Przydatność niektórych prób laboratoryjnych stosowanych w rozpoznawaniu schistosomatozy (Nr 2, str. 217)
- H. Barbarowski, K. Zemburowa, Z. Laskownicka, W. Zaborski, A. Gaszyńska: Wartość diagnostyczna odczynów SF i OWD w zarażeniach *Toxoplasma gondii* (Nr 2, str. 223)
- A. Rydzewski, J. Golubski: Poszukiwanie aktywatora do testu Sabina i Feldmana wśród dawców krwi (Nr 2, str. 235)
- Z. Kozar: Niektóre problemy immunologii ogólnej i parazytologicznej. I. Wstęp, ogólne pojęcia immunologiczne, ewolucja odczynów odpornościowych, tolerancja immunologiczna (Nr 3, str. 285)
- I. Gherman: Rozważania nad rolą parazytów przewodu pokarmowego w gastroenterologii (Nr 3, str. 315)
- J. Łapatyński, Z. Rybicka-Stryjecka: Zarażenie *Balantidium coli* i *Lambliia intestinalis* jako przyczyna zespołu złego wchłaniania z tężyczką (Nr 3, str. 325)
- J. Wesolowski, B. Tkacz, B. Oleszczak, E. Walecka: Wielokomorowy bąblowiec wątroby (Nr 3, str. 373)
- W. S. Płonka: Zastosowanie autoradiografii w badaniach parazytologicznych (Nr 4, str. 423)
- A. Rydzewski: Działanie sterinolu na postacie proliferatywne *Toxoplasma gondii* (Nr 4, str. 445)
- H. Engelbrecht, M. Duske: Przyczynek do badań i oceny jajobójczego działania środków dezynfekcyjnych (Nr 4, str. 449).
- E. Żarnowski, J. Płotkowiak: Badania nad epidemiologią i epizootologią inwazji pasożytniczych (Nr 5/6, str. 593)

#### WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1970, 15

- T. Mantorska: Tendencje zmian zgonów w Polsce w latach 1958—1970 (Nr 2, str. 26)
- M. Katana: Personel fachowy oraz zakłady służby zdrowia w 1969 r. (Nr 12, str. 35)

## Praca zespołowa \*

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO  
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWAXV. SPOSÓB WYKONANIA BADANIA PRZEKROJOWEGO WŚRÓD WYBRANEJ  
CZĘŚCI ZAŁOGI HUTY im. LENINA

*Badaniem objęto wybrane zawody 4 wydziałów Kombinatu, charakterystyczne dla hutnictwa. Badanie epidemiologiczne, które wykonano w toku badania okresowego, składało się z wywiadu wg kwestionariusza, pomiaru wzrostu i ciężaru ciała, spirometrii i zdjęcia radiograficznego klatki piersiowej. Zbadano 537 osób. Na stanowiskach pracy badano mikroklimat i zanieczyszczenia powietrza.*

W marcu i kwietniu 1968 r. przeprowadzono w Hucie im. Lenina w Krakowie badanie, mające na celu ustalenie częstości występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród załogi 4 dowolnie wybranych wydziałów: wielkich pieców, stalowni martenowskiej, walcowni blach gorących i walcowni blach zimnych. Badanie to stanowiło część programu epidemiologicznych badań, prowadzonych na terenie Krakowa (5, 7) i było równoległe do przekrojowego badania, które w tym samym mniej więcej czasie wykonano w losowo pobranej próbie spośród mieszkańców miasta i w 2 innych zakładach pracy. Analogiczna była metodyka oraz dokumentacja badania (6) i w podobny sposób przeprowadzono je pilotowym badaniem (2) i wstępnymi badaniami uzupełniającymi (4). W poszukiwaniu zależności występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego od warunków pracy badanie przekrojowe załogi oraz badanie środowiska pracy tej załogi są wyjściowym etapem dla zaplanowanego w dalszej kolejności prospektywnego badania.

---

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

Kierownictwo badań i opracowanie tematu: *Leon Cholewa*; przygotowanie organizacyjne i koordynacja badań: *Wiesław Jędrzychowski* (Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie). Konsultacje metodyczne: *Feliks Sawicki* (Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie).

Badania przedmiotowe epidemiologiczne i okresowe: *Danuta Banak*, *Barbara Salwińska-Ciećkiewicz* (Katedra Med. Pracy i Chor. Zawod.) i *Kazimierz Kawalec* (Obwodowa Przychodnia Przemysłowa Huty).

Badania spirometryczne: *Marian Sosin* z zespołem pracowników Pracowni Spirometrycznej (Kat. Med. Pracy i Ch.Z. oraz OPP Huty). Nadzór nad badaniem okresowym i skierowaniami na wydziałach: *Czesław Ciechanowicz* i *Jerzy Limburski* (OPP Huty).

Badania RP — wykonanie: *Danuta Kostka-Budzyńska* z zespołem Prac. Rtg. (OPP Huty) — interpretacja: *Stanisław Janczy*, *Maria Krakowska* i *Władysława Maternowska* (Klinika Ftyzjatryczna AM w Krakowie).

Badania środowiskowe: *Danuta Urbanik* i *Maria Kruk* z zespołem Laboratorium Higieny, Pracy (Kated. Med. Pracy i Ch.Z. oraz OPP Huty).



W wyborze wydziałów chodziło o najbardziej typowe dla hutnictwa, przy tym wyraźnie zróżnicowane z punktu widzenia środowiskowych warunków pracy. Podczas gdy na wydziałach wielkich pieców i stalowni martenowskiej występują jako środowiskowe obciążenia, przede wszystkim zapylenie i chemiczne zanieczyszczenie powietrza oraz gorąco, a w walcowni blach gorących tylko gorąco, w walcowni blach zimnych panuje względny komfort. Z tych samych względów badaniami objęto tylko część załogi wspomnianych wydziałów. Wybrano mianowicie zawody najbardziej reprezentatywne dla tych wydziałów, którym odpowiadają dobrze określone stanowiska pracy. Pozwala to na dokładną ocenę nie tylko warunków pracy, lecz również obciążeń wynikających z rodzaju czynności wykonywanych przez robotników. Z wydziału wielkich pieców wybrano garowych, a z pozostałych wydziałów suwnicowych.

Wykorzystując doświadczenia z pilotowego badania, badanie przekrojowe przeprowadzono w powiązaniu z okresowym profilaktycznym badaniem załogi. Miejszem wykonywania badań był Punkt Badań Epidemiologicznych (PBE) w Katedrze Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych, która mieści się na terenie Huty w wspólnym budynku z jej Obwodową Przychodnią Przemysłową. Badani zgłaszali się codziennie z wyjątkiem niedziel i świąt między godz. 7 a 8 rano. Kończono badania zwykle między godz. 12 a 13. Z wydziałów kierować miano po 12—14 osób dziennie, według harmonogramu okresowych badań. W rzeczywistości liczba zgłoszeń w poszczególnych dniach wahała się w granicach od 5 do 20, co stwarzało pewne organizacyjne trudności, zwłaszcza w badaniach ankietowych i spirometrycznych. Zgłoszenia odnotowywano na dostarczonych przez wydziały wykazach, które według uzgodnionych kryteriów obejmowały — jak wyżej wspomniano — pracowników określonych stanowisk pracy. Każdy zgłaszający się otrzymywał kartę obiegową, która stanowiła kontrolę wykonania wszystkich etapów badania.

Dla potrzeb epidemiologicznego badania wykonywano na miejscu badania ankietowe, pomiary wzrostu i ciężaru ciała oraz badania spirometryczne. Wszystkie te badania były wykonywane, jak wspomniano, w sposób analogiczny do badań wśród mieszkańców miasta i w innych zakładach pracy. Należy też zaznaczyć, że 4 ankierzy, którzy tu zbierali wywiady, należeli do tego samego zespołu, który pracował w mieście i był dla tego celu jednolicie szkolony (6).

Trzech lekarzy brało udział w okresowym badaniu profilaktycznym, którego wyniki odnotowywano w osobnej karcie badań profilaktycznych. Oprócz badania ogólnolekarskiego (podmiotowego i przedmiotowego), które wykonywali wymienieni lekarze, w skład okresowego badania wchodziły badania laboratoryjne i specjalistyczne, stosownie do wymagań obowiązujących dla poszczególnych stanowisk pracy. Od razu więc też pobierano materiał (krew i mocz) do badań laboratoryjnych. W końcu badanych kierowano całą grupą do zdjęć radiofotograficznych, a następnie indywidualnie do badań specjalistycznych.

Badania radiofotograficzne, które służyły równocześnie potrzebom badania epidemiologicznego, jak i okresowego, wykonywano w pracowni rentgenowskiej, znajdującej się w tym samym budynku. Zdjęcia przekazywano następnie do Kliniki Ftyzjatrycznej AM, gdzie po wywołaniu były odczytywane przez ten sam zespół lekarzy i w taki sam sposób jak w przekrojowym badaniu wśród mieszkańców m. Krakowa.

Listy pracowników wyznaczonych z poszczególnych wydziałów do epidemiologicznego badania obejmowały: ze stalowni martenowskiej 254 osoby, z wydziału wielkich pieców 164, z walcowni blach gorących 86, z walcowni blach zimnych 125. Razem 629 osób. Badaniami objęto wyłącznie mężczyzn. Tabela I przedstawia liczbę zbadanych i odsetek zbadanych spośród wyznaczonych do badania.

Tabela I  
Zestawienie liczbowe zbadanych osób

Wydział	Liczba zbadanych	%
Marteny	239	94,1
Wielkie Piece	90	54,8
Walcownia Gorąca	84	97,6
Walcownia Zimna	124	99,2
Razem	537	85,3

Należy zaznaczyć, że u wszystkich, którzy zgłosili się do badania, wykonano badanie w całości, a więc u wszystkich 537 osób zebrano wywiad podług kwestionariusza, dokonano pomiaru wzrostu i ciężaru ciała, wartości wentylacyjnych płuc (FVC, FEV<sub>1,0</sub>) i zdjęć radiofotograficznych klatki piersiowej.

Formularze z wynikami badań (tzw. kwestionariusze, karty badania przedmiotowego oraz karty badania w zakładzie pracy) po ich sprawdzeniu i zakodowaniu przekazano Stacji Maszyn Liczących Huty, celem wstępnego statystycznego opracowania materiału w formie tabulogramów.

Pewną orientację co do warunków środowiskowych na wydziałach objętych badaniem można było uzyskać na podstawie badań, wykonywanych okresowo w Hucie w ramach nadzoru profilaktycznego, sprawowanego przez obwodową przychodnię przemysłową i służbę BHP.

Laboratorium Higieny Pracy Przychodni wykonuje przeciętnie co 2 lata na poszczególnych wydziałach Huty badania mikroklimatu, zapylenia i stężenia substancji chemicznych w powietrzu, charakterystycznych dla danego wydziału, w tym wypadku CO. W zakresie badań mikroklimatu wchodzi oznaczenia temperatury powietrza zwykłym termometrem rtęciowym, wilgotności psychrometrem Assmanna i ruchu powietrza katartermetrem Hilla. Na podstawie tych oznaczeń mikroklimat określony jest w stopniach temperatury efektywnej. Zapylenie badane jest konimetrym Zeissa, a tlenek węgla oznaczany jest przy pomocy rurek wskaźnikowych Draegera. Badania wykonywane są odpowiednio do usytuowania stanowisk pracy na różnych poziomach. Nie wykonywano ich jednak na suwnicach ze względu na trudności techniczne i brak ubezpieczenia wypadkowego pracowników laboratorium.

Niezależnie od Laboratorium Higieny Pracy Przychodni oznaczenia CO w powietrzu wykonuje Wydział Gazowy Huty co najmniej 1 raz na każdej zmianie, albo nawet co godzinę zależnie od tzw. „strefy zagrożenia”.

Dla celów badania epidemiologicznego zakres badań środowiska uzupełniono oznaczeniem stężenia SO<sub>2</sub> w powietrzu z uwagi na rolę przypisywaną temu związkowi w powstawaniu przewlekłych nieswoistych

chorób układu oddechowego. (1,3). Posługiwano się metodą wg polskiej normy (PN-55/Z-04039). Badania wykonano na wszystkich rodzajach stanowisk pracy, z których rekrutowali się badani robotnicy, a więc także na poszczególnych rodzajach suwnic stalowni martenowskiej i obu walcowni.

Badania wykonał zespół pracowników Laboratorium Higieny Pracy Przychodni w okresie od maja do sierpnia 1968 r. poza swoim normalnym programem. Było to możliwe dzięki ubezpieczeniu tych pracowników w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych na okres przewidziany na badania.

Wyniki z powyższych badań załogi i badań środowiskowych oraz ich analiza zostaną podane w następujących doniesieniach.

#### Коллективная работа

### ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

XV. Метод проведения профилного исследования у выбранной части коллектива завода им. Ленина

#### Содержание

Исследованием охвачено выбранные профессии 4-х отделов Комбината, характерные для металлургии. Эпидемиологическое исследование, которое произведено в ходе периодического исследования, состояло из опроса по анкетному листу, измерения роста и веса тела, спирометрии и рентгенограммы грудной клетки. Исследовано 537 человек. На рабочих местах изучался микроклимат и загрязнение воздуха.

#### Collective Work

### CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE INHABITANTS OF CRACOW

XV. Methods of cross section study in a selected group of workers of the Lenin steel works

#### Summary

Selected occupations characteristic of work in a steel mill were studied in four sections of the Steel Works. The epidemiologic investigation, carried out in the course of periodic health examinations, consisted of an interview according to a questionnaire, measurements of body height and weight, spirometry and RP chest radiograms. The study group consisted of 537 persons. Microclimate and air pollution in workplaces were also studied.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bronchitis II. Second International Symposium 22—24 avril 1964. — Van Gorcum, Assan (Netherlands), 1964. — 2. Cholewa L., Jędrzychowski W., Sosin M., Zabicki J.: Przeg. Epid., 1970, 24, 225. — 3. Dohan F. C., Taylor E. W.: Am. J. med. Sci. 1960, 240, 337. — 4. Jędrzychowski W., Pach J., Ziętek Z.: Przeg. Epid. 1970, 24, 433. — 5. Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1968, 22, 555. — 6. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1969, 23, 539. — 7. Sawicki F.: Przeg. Epid. 1968, 22, 561.

*Praca zespołowa \*)*

## PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

### XVI. WYNIKI BADANIA PRZEKROJOWEGO W HUCIE IM. LENINA

*Odnotowane w kartach badania (kwestionariusz, karta badania przedmiotowego, karta badania w zakładzie pracy) wyniki, obejmujące 72 pozycje, zestawiono według 4 wydziałów Huty im. Lenina, z których pochodzili badani. Znamienność statystyczną różnic zachodzących między wydziałami w zakresie poszczególnych pozycji oznaczono testem  $\chi^2$ . Według wydziałów również porównano wyniki badań środowiskowych. Na podstawie tych prostych porównań stwierdzono, które parametry można wyzyskać do szczegółowej analizy i które należy uwzględnić w planie badania pro:pektywnego.*

W poprzednim doniesieniu (7) podano sposób wykonania badania przekrojowego w Hucie im. Lenina. Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie wyników tego badania oraz wstępna ich ocena, polegająca na porównaniu wszystkich badanych cech według wydziałów, na których prowadzono badanie. Pozwoli to na stwierdzenie, które z tych danych można wyzyskać do szczegółowej analizy i jakie elementy badania przekrojowego uwzględnić w planie badania pro:pektywnego.

Na wynik indywidualnego badania składały się 43 odpowiedzi na pytania kwestionariusza, 9 pozycji badania przedmiotowego (łącznie ze spirometrią i radiofotografią) i 20 pozycji z „karty badania w zakładzie pracy”, które dotyczyły stażu pracy i absencji chorobowej.

Porównanie, czy i jakie zachodzą różnice między wydziałami w obrębie poszczególnych pozycji, przy uwzględnieniu wyników równocześnie wykonanych badań środowiskowych na wydziałach, stanowić będzie odpowiedź na podane wyżej założenia pracy.

---

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

Kierownictwo badania i napisanie pracy: *Leon Cholewa*. Nadzór nad opracowaniem materiałów po wykonaniu badania przekrojowego: *Edward Kieć*. Kodowanie i kontrola dokumentacji: *Barbara Salwińska-Ciećkiewicz*, *Zdzisław Gatuszka*, *Tadeusz Grzelec*, *Wiesław Jędrzychowski* (Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM w Krakowie).

Opracowanie na maszynach liczących materiału z kwestionariuszy i badań przedmiotowych: *Zbigniew Ziętek* (Stacja Maszyn Liczących HiL).

Opracowanie wyników badań środowiskowych: *Danuta Urbanik-Kościelny*, *Maria Kruk-Osińska*, *Janusz Warenica* (Laboratorium Higieny Pracy Obwodowej Przychodni Przemysłowej HiL).

Ze względu na dużą liczbę porównywanych danych (łącznie 72 pozycje), ograniczymy się do przedstawienia w tabelach pełnych zestawień liczbowych tylko tych wyników, które dotyczą charakterystyki badanej populacji, objawów przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego lub ich etiologii. Co do pozostałych podamy jedynie, czy odnotowano znamienne różnice statystyczne między wydziałami, czy też nie.

Do najważniejszych cech, charakteryzujących populację w naszym badaniu, należy zaliczyć strukturę wieku i staż pracy. Dane te przedstawia tabela I i II. Badanie dotyczyło osób dorosłych od 18 do 69 lat. Porównanie wieku badanych w 3 przedziałach: 18—29, 30—39 i 40—69 lat — wykazało, że w zakresie struktury wieku nie zachodzą statystycznie istotne różnice między wydziałami (tab. I).

Tabela I  
Struktura wieku badanych

Wydział \ Wiek	Stalownia Martenowska	Wielkie Piece	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
18—29	75	37	35	56	203
30—39	114	33	37	42	226
40—69	50	20	12	26	108
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 11,194 \quad \text{l.s.s} = 6 \quad 0,05 < p < 0,10$$

Staż pracy notowano oddzielnie za cały okres pracy w Hucie i oddzielnie za okres na obecnie zajmowanym stanowisku. Najwięcej zatrudnionych powyżej 5 lat, jeśli chodzi o pracę w ogóle w Hucie, było w stalowni martenowskiej, następnie w kolejności w walcowni gorącej, wielkich piecach, a najmniej w walcowni zimnej (tab. IIa). Jeśli chodzi o staż na danym stanowisku to kolejność ta była następująca: stalownia martenowska, wielkie piece, walcownia gorąca i walcownia zimna (tab. IIb).

Tabela IIa  
Staż pracy w Hucie im. Lenina

Wydział \ Lata	Stalownia Martenowska	Wielkie Piece	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
Poniżej 1 i 1—5	48	52	33	77	210
Powyżej 5	191	38	51	47	327
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 77,007 \quad \text{l.s.s} = \quad p < 0,001$$

Tabela II b

Staż pracy na zajmowanym stanowisku

Wydział \ Lata	Stalownia Martenowska	Wielkie Piece	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
Poniżej 1 i 1-5	81	52	57	85	275
Powyżej 5	158	38	27	39	262
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 54,478 \quad \text{l.s.s} = 3 \quad p < 0,001$$

Pytania kwestionariusza na temat kaszlu i odkrztuszania składały się z kilku punktów, co pozwalało na bliższe określenie charakteru, czasu trwania i częstotliwości występowania tych objawów. Na tej podstawie można było wyróżnić 3 grupy kaszlu względnie odkrztuszania: (poradyczny, uporczywy i przewlekły (grupa pierwsza — objawy występują rano w zimie lub w innych porach dnia i roku, lecz nie w sposób ciągły; grupa druga — objawy występują przez większość dni w okresie kolejnych trzech miesięcy; grupa trzecia — objawy jak w grupie pierwszej i drugiej występują co najmniej od 2 lat). Ze względu na ograniczony cel doniesienia i małą liczebność grup uporczywego kaszlu i odkrztuszania, porównano globalnie częstość występowania tych objawów na poszczególnych wydziałach. W szczegółowej analizie należy jednak uwzględnić dokładniejszy podział ze względu na podstawowe znaczenie omawianych objawów dla rozpoznania w badaniu epidemiologicznym interesujących nas schorzeń (1, 2). Z przedstawionych w tabeli III danych wy-

Tabela III

Kaszel

Wydział \ Kaszel	Stalownia Martenowska	Wielkie Piece	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
∅	166	58	67	98	289
+	73	32	17	26	148
Razem	239	90	84	124	437

$$X^2 = 8,907 \quad \text{l.s.s} = 3 \quad p < 0,05$$

nika, że stosunkowo najmniej kaszlących było w walcowni gorącej i zimnej, a najwięcej w wielkich piecach i stalowni martenowskiej. Różnice te są statystycznie istotne. Natomiast różnice co do częstości występowania odkrztuszania, jak na to wskazują dane w tabeli IV, są nieistotne.

Okresowe nasilenie objawów w ostatnich 3 latach u osób kaszlących i odkrztuszających stwierdzono w nieco większym odsetku wśród pra-

Tabela IV  
Odkrztuszanie

Wydział Odkrztusz.	Stalownia Martens- nowska	Wielkie Piecze	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
ϕ	125	55	56	76	312
+	114	35	28	48	124
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 6,685 \quad \text{l.s.s} = 3 \quad 0,10 > p > 0,05$$

owników stalowni i walcowni gorącej, lecz różnice te nie były statystycznie znamienne ( $X^2 = 7,605$ ;  $s.s. = 3$ ;  $0,05 < p < 0,10$ ).

Rozkład częstości występowania objawów duszności wysiłkowej przedstawia tabela V. Z podanego w niej zestawienia wynika, że pierwsze miejsce pod tym względem zajmowała stalownia, następnie wielkie piece, walcownia zimna, a ostatnie walcownia gorąca. Przedstawione dane dotyczą objawów duszności niezależnie od stopnia zaawansowania, mimo

Tabela V  
Duszność wysiłkowa

Wydział Duszność	Stalownia Martens- nowska	Wielkie Piecze	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
ϕ	151	61	67	87	366
+	88	29	17	37	171
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 8,175 \quad \text{l.s.s.} = 3 \quad p < 0,05$$

że na podstawie danych kwestionariusza można było wyróżnić 4 stopnie jej nasilenia (przy wchodzeniu po schodach powyżej pierwszego piętra, poniżej, przy chodzeniu po równinie normalnym krokiem z innymi osobami, przy chodzeniu samotnie), lecz zaledwie u kilku osób spośród ogółu badanych stwierdzono objawy duszności drugiego i trzeciego stopnia.

Badania dotyczące objawów astmatycznych nie wykazały różnic między wydziałami. Różnice co do częstości występowania świszczącego oddechu zależnie i niezależnie od przeziębień okazały się statystycznie nieistotne ( $X^2 = 3,554$ ;  $s.s. = 3$ ;  $p > 0,05$ ), a przypadki duszności napadowej tak nieliczne, że nie można było ich poddać statystycznej analizie.

Pytania kwestionariusza o choroby przebyte lub choroby, na które respondent aktualnie leczy się, dotyczyły przede wszystkim spraw chorobowych, które albo mają znaczenie diagnostycznie różnicujące z prze-

wlekłymi nieswoistymi chorobami układu oddechowego albo mogą się z nimi wiązać etiologicznie. W tym zakresie uzyskano następujące wyniki:

- przebyte w ostatnich 3 latach choroby układu oddechowego (przeziębienia) z co najmniej tygodniową absencją w pracy i ewentualnym zaostreniem odkrztuszania, występowały częściej w stalowni, a następnie w kolejności w walcowni zimnej, walcowni gorącej i wielkich piecach (tab. VI);

Tabela VI

Przeziębienia w ostatnich 3 latach z tygodniową absencją

Wydział Przezięb.	Stalownia Marte- nowska	Wielkie Piecze	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
∅	148	71	65	89	373
Przeziębienie bez wzmog. odkrztusz.	49	9	5	16	79
Przeziębienie ze wzmog. odkrztusz.	42	10	14	19	85
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 17,213 \quad \text{l.s.s.} = 6 \quad p < 0,01$$

- pozytywnych odpowiedzi na pytania co do chorób serca, astmy oskrzelowej i gruźlicy było zbyt mało (po kilka do kilkunastu na wydziale), by można było poddać je statystycznej analizie;
- różnice między wydziałami co do przebytych zapaleń oskrzeli, płuc i opłucnej, oraz zatok obocznych nosa okazały się nieistotne ( $X^2$  odpowiednio 1,278, 4,575, 2,793; s.s. = 3;  $p > 0,05$ );
- przebytych jednorazowo i wielokrotnie angin podawali najczęściej pracownicy walcowni zimnej, następnie stalowni, potem walcowni gorącej i wielkich pieców; różnice te były statystycznie znamienne ( $X^2 = 11,574$ ; s.s. = 3;  $p < 0,01$ ).

Liczby osób niepalących, palących i byłych palaczy na poszczególnych wydziałach przedstawia tabela VII. Jak widać, różnice w tym względzie między wydziałami były nieistotne. Poza tym pytania kwestionariusza przewidywały możliwość odróżnienia wśród palaczy i byłych palaczy liczby wypalanych papierosów, czasu trwania nałogu i roku życia, w którym palenie rozpoczęte, lecz liczebność odpowiednich grup okazała się za małą dla statystycznej analizy.

W zakresie pozostałych, zawartych w kwestionariuszu danych, które mogą mieć wpływ na powstawanie przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego, wyniki badań wskazywały, że przeważająca większość badanych wszystkich wydziałów urodziła się na wsi i różnice między wydziałami pod tym względem były nieistotne ( $X^2 = 6,301$ ; s.s. = 3;  $p > 0,05$ ). Natomiast istotne okazały się różnice czasu zamieszkania w Krakowie i pracy w wysokiej temperaturze, w wilgoci, atmosferze zanieczyszczonej pyłami i gazami. Mieszkających w Krakowie po-



Tabela VII  
Palenie tytoniu

Wydział Palenie tyt	Stalownia Marten- owska	Wielkie Piece	Walcownia Gorąca	Walcownia Zimna	Razem
niepalący	48	19	19	38	124
byli palacze	45	12	14	19	90
palacze	146	59	51	67	323
Razem	239	90	84	124	537

$$X^2 = 6,802 \quad \text{l.s.s} = 6 \quad p > 0,05$$

wyżej 10 lat najwięcej było w stalowni, a najmniej w wielkich piecach ( $X^2 = 8,389$ ; s.s. = 3;  $p < 0,05$ ). Pracę w pyle podało w stalowni 78,2% respondentów, na wydziale wielkich pieców 92,3%, w walcowni gorącej 63%, a w walcowni zimnej 31,4%. W tym pracę w warunkach zapylenia przez okres dłuższy niż 5 lat podało 60,6% badanych ze stalowni, 36,6% z wielkich pieców, 33,3% z walcowni gorącej, 13,7% z walcowni zimnej ( $X^2 = 161,982$ ; s.s. = 6;  $p < 0,001$ ). Pracę w pyle w poprzednim miejscu pracy podało 31,8% respondentów ze stalowni, 36,6% z wielkich pieców, 23,8% z walcowni gorącej i 42% z walcowni zimnej ( $X^2 = 8,183$ ; s.s. = 3;  $p < 0,05$ ). Narażonych na wysoką lub zmienną temperaturę w obecnej pracy było najwięcej na wydziale wielkich pieców, ale w stalowni było najwięcej pracujących w takim narażeniu ponad 5 lat ( $X^2 = 109,112$ ; s.s. = 6;  $p < 0,001$ ). W poprzedniej pracy natomiast najwięcej narażonych na wysoką temperaturę było wśród pracowników walcowni zimnej, następnie wśród pracowników stalowni martenowskiej, wielkich pieców i walcowni gorącej ( $X^2 = 11,132$ ; s.s. = 3;  $p < 0,02$ ). Pracę w wilgoci w obecnej i poprzedniej pracy podało stosunkowo niewiele respondentów (od 5 do 20%). Różnice między wydziałami, jeśli chodzi o obecne zatrudnienie były nieistotne ( $X^2 = 6,895$ ; s.s. = 3;  $0,05 < p < 0,10$ ), natomiast w poprzednim miejscu pracy najwięcej narażonych na wilgoć było wśród pracowników walcowni zimnej, następnie wielkich pieców, walcowni gorącej i stalowni ( $X^2 = 10,611$ ; s.s. = 3;  $p < 0,02$ ). Narażenie obecnej pracy na działanie drażniących gazów i środków chemicznych podało 95,5% pracowników wielkich pieców, 71,4% walcowni gorącej, 62% walcowni zimnej i 47,5% stalowni ( $X^2 = 64,438$ ; s.s. = 3;  $p < 0,001$ ). W odniesieniu natomiast do narażenia na te czynniki w poprzednim miejscu pracy nie było istotnych różnic w odpowiedziach respondentów z poszczególnych wydziałów ( $X^2 = 1,076$ ; s.s. = 3;  $p > 0,05$ ).

Zmianę pracy z powodu chorób układu oddechowego podało kilku tylko pracowników, tak że dane na ten temat nie nadają się do analizy.

Podobnie jest z danymi dotyczącymi warunków mieszkaniowych. Np. jeśli wziąć pod uwagę takie cechy charakteryzujące warunki mieszkaniowe jak kanalizacja, elektryczność, gaz i centralne ogrzewanie, to 87,4% ogółu badanych korzystało z tych urządzeń.

Z wszystkich danych przedmiotowego badania znamienne różnice między wydziałami można było stwierdzić tylko w ciężarze ciała badanych.

W stalowni przeważała grupa osób z ciężarem ciała powyżej 75 kg, a w wielkich piecach grupa z ciężarem 65—74 kg a w walcowni gorącej wszystkie trzy grupy były mniej więcej równe ( $X^2 = 14,622$ ; s.s. = 6;  $p(0,05)$ ). Różnice dotyczące wzrostu badanych okazały się statystycznie nieistotne.

Tak samo nieistotne okazały się różnice dotyczące wyników badań spirometrycznych. Warto jeszcze zaznaczyć, że jeśli chodzi o wskaźnik  $FEV_1/FVC\%$  to tylko pojedyncze osoby z poszczególnych wydziałów wykazywały wskaźnik niższy niż 60%.

Wyniki radiofotograficznego badania, jeśli chodzi o liczbę wykrytych przypadków gruźlicy, były jednakowe na wszystkich wydziałach. Łącznie wśród ogółu badanych z 4 wydziałów wykryto 20 osób ze zmianami gruźliczymi.

W badaniu absencji chorobowej ogólnej i specyficznej z powodu chorób mogących mieć związek z przewlekłymi nieswoistymi chorobami układu oddechowego, jak grypa, angina, zapalenie górnych dróg oddechowych, ostre zapalenie oskrzeli i zapalenie płuc, nie wykazano znamienych różnic między wydziałami, zarówno w odniesieniu do liczby dni, jak i liczby okresów absencji.

Wyniki badań środowiska, które były wykonane w miesiącach letnich (maj—sierpień 1968 r.), zebrano w tabeli VIII.

W tym okresie badania środowiska przeprowadzono na wszystkich stanowiskach, których załogi objęte były badaniem przekrojowym. W badaniach późniejszych z roku 1969 i 1970 przeprowadzono je w różnych

Tabela VIII  
Badania środowiska pracy

Wydział	Zapylenie			CO			SO <sub>2</sub>			Temp. efekt.		
	gran. wart.	$\bar{x}$	n	wart. gran.	$\bar{x}$	n	wart. gran.	$\bar{x}$	n	Wart. gran.	$\bar{x}$	n
Stalownia Martenowska	0—5	2,5	11	0	0	11	0	0	11	0—(+7)	+1,5	11
Wielkie Piece	0—6,7	5,3	6	0—2	1	6	0—1,3	1,1	4	0—(+7)	+4,1	6
Walcownia Gorąca	0—5,7	3,6	10	0—4		10	0	0	11	0—(+8)	+4,2	10
Walcownia Zimna	0—5	1,6	8	0	0	11	0	0	11	0—(+1)	+0,25	8

Objaśnienie:

wartości graniczne = wyniki skrajne ze wszystkich stanowisk na wydziale: zero w tych rubrykach oznacza wartość nie przekraczającą NDS dla pyłu i gazów efektywnej, liczby oznaczają krotności NDS pyłu i gazów oraz stopnie temperatury efektywnej powyżej 22° (co wyrażone jest znakiem +)

$\bar{x}$  = średnia najwyższych wyników z poszczególnych stanowisk wydziału, wyrażona w krotności NDS dla pyłu i gazów oraz w stopniach powyżej 22° dla temperatury efektywnej

n = liczba stanowisk, na których wykonywano badania na danym wydziale

porach roku na różnych wydziałach i nie na wszystkich stanowiskach równocześnie, dlatego trudno je porównywać, mimo że zakres i metodyka badania były takie same (7).

Celem ułatwienia porównania warunków środowiskowych w badanych wydziałach, wyniki w tabeli przedstawiono w wartościach względnych, tj. w krotnościach najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) dla pyłu, tlenku węgla i dwutlenku siarki oraz w stopniach temperatury efektywnej powyżej (+) strefy komfortu cieplnego dla mikroklimatu (przekroczeń poniżej tej strefy w tym czasie nie stwierdzono). Wartości zanieczyszczenia powietrza, które wg obowiązujących w Polsce norm (5), nie przekraczały NDS, oraz wartości temperatury efektywnej, które nie przekraczały strefy komfortu, oznaczono w tabeli jako „0”.

Dane tabeli VIII wskazują, że najgorsze warunki środowiskowe, jeśli chodzi o zanieczyszczenie powietrza, ma wydział wielkich pieców, a jeśli chodzi o mikroklimat — walcownia gorąca. Najlepiej przedstawiają się warunki środowiskowe pod każdym względem w walcowni zimnej.

#### PODSUMOWANIE

Warunki środowiskowe na wybranych wydziałach Huty były wyraźnie zróżnicowane, tak pod względem zanieczyszczeń powietrza, jak i mikroklimatu. Ocena subiektywna tych warunków, dokonana przez pracowników w formie odpowiedzi na pytania kwestionariusza, była bardzo zbliżona do obiektywnych wyników badań.

Z objawów ze strony układu oddechowego tylko kaszel występował znacznie częściej na wydziale wielkich pieców, na którym narażenie na szkodliwe czynniki środowiskowe było największe.

Nie stwierdzono znamienych różnic między wydziałami co do częstości odkrztuszania, lecz gdyby wziąć pod uwagę tylko wartości odsetkowe, to na pierwszym miejscu znalazłaby się stalownia martenowska a wielkie piece na ostatnim.

W sposób znamieny częściej w stalowni martenowskiej występowała duszność wysiłkowa i przebyte choroby układu oddechowego, anginy natomiast na wydziale walcowni zimnej.

Należy się liczyć, że pewien wpływ na powyższe wyniki może mieć po pierwsze czasokres zatrudnienia w Hucie i na obecnym stanowisku pracy oraz czasokres zamieszkania w Krakowie, a po drugie warunki środowiskowe w poprzednim miejscu pracy. Załoga stalowni charakteryzowała się najdłuższym stażem pracy w Hucie i na obecnie zajmowanym stanowisku, a także najdłuższym pobytem w Krakowie. Najkrócej w Hucie pracowali i w Krakowie zamieszkiwali pracownicy walcowni zimnej, którzy jednak podawali najgorsze warunki w poprzednim miejscu pracy. Można się spodziewać, że badanie prospektywne pozwoli na dokładniejsze rozgraniczenie wpływu warunków środowiskowych poprzedniego i obecnego miejsca pracy.

Nie stwierdzono znamienych różnic między wydziałami, jeśli chodzi o proporcję palących i niepalących. Ocena wpływu palenia na częstość występowania w badanej populacji objawów kaszlu i odkrztuszania będzie przedmiotem szczegółowej analizy. Jednak już na podstawie wstępnego przeglądu wyników nasuwa się wniosek, że wyeliminowanie palących i byłych palaczy celem uzyskania jednorodnej grupy w badaniu izolowanego wpływu środowiskowych warunków na powstawanie objawów

przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego, będzie niemożliwe ze względu na małą liczebność osób niepalących.

Powodzenie prospektywnego badania będzie zależało w pierwszym rzędzie od stabilności załogi badanych wydziałów, gdyż wybrana do badania populacja była niewielka.

#### Коллективная работа

### ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

XVI. Результаты профилейного исследования на заводе им. Ленина

#### Содержание

Отмечены в картах исследования (анкетный лист, карта предметного исследования, карта исследования в учреждении), результаты, охватывающие 72 позиции, составлено по 4 отделам завода, где работали исследовавшиеся лица. Статистическую достоверность различий полученных между отделами по отдельным позициям обозначено с помощью теста хи-квадрат. По отделам сравнивались также результаты исследований производственной среды. На основании этих простых сравнений констатировано, которые из изученных параметров можно использовать для подробного анализа и которые следует учесть в плане проспективного исследования.

#### Collective Work

### CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE INHABITANTS OF CRACOW

XVI. Results of a cross section study in the Lenin Steel Works

#### Summary

The results of the investigations registered in the cards (questionnaires, objective examination and occupational history sheet) concerning 72 items were gathered according to four section of the Lenin Steel Works in which the examined persons were employed. Statistical significance of the differences between sections concerning each item were determined by means of the chi-square test. Comparison according to working environments was also made. These simple Comparisons showed which parameters can be utilized for detailed analysis in the planned prospective study.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Ciba Guest Symposium: Thorax, 1959, 14, 286. — 2. Fletcher C. M.: Groningen 1960 Symposium Assen 1961. — 3. Jędrzychowski W.: Przeg. Epid. 1970, 24, 231. — 4. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1968, 22, 555. — 5. Nowakowski B.: „Zasady higieny pracy w przemyśle”, PZWL. Warszawa, 1967. — 6. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 539. — 7. Praca zespołowa: Przeg. Epid.

ZDROWIE PUBLICZNE, 1970, 81

- W. Kuryłowicz: Medycyna dnia jutrzejszego 1966—1985 (Zesz. 1, str. 5)
- H. Gadomska, T. Koszarowski, Z. Drożdżewska: Badania nad zapadalnością i umieralnością na nowotwory złośliwe mieszkańców m. st. Warszawy w latach 1963—1966 (Zesz. 2, str. 101)
- J. Zabicka, W. Żabicki: Nagminne zapalenie przyusznicy w dzielnicy Warszawa—Praga Południe w r. 1967. (Zesz. 3, str. 209)
- J. Kotulski: Epidemiologia nowotworów złośliwych w dzielnicy Warszawa-Wola w latach 1965—1967 (Zesz. 3, str. 245)
- J. Wiercińska: Zachorowalność i chorobowość ludności m. Łodzi w latach 1966—1968 (Zesz. 4, str. 361)
- J. Jeljaszewicz: Perspektywy badań naukowych w Państwowym Zakładzie Higieny (Zesz. 8, str. 685)
- Z. Chiżyński: Organizacja i metody walki z epidemiami cholery azjatyckiej w Królestwie Kongresowym w latach 1831—1905. (Zesz. 10, str. 923)
- R. Brzozowski: Ocena sytuacji epidemicznej w kraju w r. 1969. (Zesz. 11, str. 953)

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1970, 45

- H. Mól: Wąglik w Polsce (Nr 2, str. 43)

Zbigniew Anusz

*Stefan Samól, Barbara Trippenbach*

## OGNIŚKO WŚCIEKLIZNY ZWIERZĄT WOLNO ŻYJĄCYCH W KAMPINOSKIM PARKU NARODOWYM

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Kierownik: dr hab. S. Samól

*W zwalczaniu wścieklizny zwierząt wolno żyjących stosowane są w świecie różne metody. Na przykładzie epizootii wścieklizny zwierząt wolno żyjących w Kampinoskim Parku Narodowym prześledzono skuteczność metody stosowanej w Polsce.*

W bogatej literaturze na temat wścieklizny obserwuje się niemal całkowity brak doniesień o przebiegu epizootii wścieklizny zwierząt wolno żyjących w konkretnym środowisku. Obserwacje i wnioski na podstawie statystyki stwierdzonych przypadków w skali dużych obszarów względnie kraju wydają się nie posiadać większego znaczenia praktycznego, ponieważ nie odzwierciedlają one właściwego przebiegu epizootii. Wiadomo, że tylko pewna część zwierząt dzikich dotkniętych wścieklizną trafia do badań laboratoryjnych, przy czym zależne jest to m. in. od stopnia zaangażowania odpowiedzialnych za zwalczanie wścieklizny służb jak też uświadomienia zainteresowanej ludności. Tym bardziej mylne mogą być wnioski o skuteczności metod stosowanych w stłumieniu wścieklizny w oparciu o takie niepełne dane.

Wspólną cechą dotychczas stosowanych metod walki z wścieklizną zwierząt wolno żyjących jest dążenie do zmniejszenia populacji zwierząt w środowisku zakażonym. W tym celu organizuje się polowania i wyłapywanie zwierząt, gazowanie jam oraz wykładanie trutek. W Polsce metodę walki z wścieklizną zwierząt wolno żyjących określa Zarządzenie nr 159 Ministrów Rolnictwa oraz Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego z dnia 4. XII. 1962 r. w sprawie zwalczania u zwierząt łownych zaraźliwych chorób, które mogą być przenoszone na ludzi i zwierzęta gospodarskie. Metoda ta, wprowadzona w oparciu o wyniki doświadczeń autora (5), polega na zapewnieniu zwierzętom wolno żyjącym w rejonach zakażonych jak największego spokoju. W tym celu ustala się okręg zakażony, w którym stwierdzona została wścieklizna, oraz okręg zagrożony wokół okręgu zakażonego. Wielkość tych okręgów ustalona jest każdorazowo w zależności od usytuowania geograficznego terenu zasięgu choroby i trybu życia dotkniętej nią zwierzyny. Zabrania się m. in. urządzania polowań w okręgu zakażonym w okresie trwania epizootii. Zezwala się jednak na dokonywanie odstrzałów sanitarnych zwierząt opuszczających swoje ostoje i kryjówki i wykazujących objawy choroby albo agresywność w stosunku do ludzi i zwierząt. W okręgach zagrożonych natomiast można zarządzać polowania dla zmniejszenia populacji zwierząt (głównie lisów). Powyższe środki powinny być stosowane w powiązaniu z tymi, jakie obowiązują przy zapobieganiu i zwalczaniu wścieklizny u zwierząt domowych.

Jak wynika z powyższego, zasadnicza różnica stosowanej u nas metody w porównaniu z metodami stosowanymi w innych krajach polega na nieingerencji człowieka w środowisko zakażone (okręg zakażony). Z doświadczeń wiadomo jednak, że postanowienia cytowanego zarządzenia z przyczyn obiektywnych nie zawsze mogą być wprowadzone w życie. Ma to np. miejsce w związku z trudnościami ograniczenia ruchu w obrębie okręgu zakażonego, w którym znajdują się osiedla ludzkie oraz jeśli one są terenami rekreacyjnymi dla ludności dużych miast, jak to miało miejsce w przypadku Kampinoskiego Parku Narodowego.

Celem pracy jest określenie stopnia skuteczności stosowanej u nas metody walki z wściekłą zwierząt wolno żyjących w warunkach Kampinoskiego Parku Narodowego (KPN), wielkiego obszaru położonego w pobliżu Warszawy.

### OCENA ŚRODOWISKA

Kampinoski Park Narodowy rozciąga się na obszarze 75 tys. ha, w tym powierzchnia leśna wynosi 25 tys. ha. Graniczy on ze wschodu i południowego wschodu z obszarem Warszawy. W obrębie Parku jest usytuowanych 220 wiosek i osiedli o łącznej liczbie około 35 tys. mieszkańców. Przecina go 785 km dróg publicznych i leśnych, w tym leśnych 692 km. W sezonie turystycznym do KPN na chwilową rekreację w dni powszednie przyjeżdża około 10 tys., zaś w świąteczne około 40 tys. ludzi. Ludność zamieszkała na terenie Parku utrzymuje m. in. około 12 tys. psów, 8 tys. kotów, 12 tys. sztuk bydła i 2 tys. koni.

### OKRĘG ZAKAŻONY I ZAGROŻONY

Z chwilą stwierdzenia wściekliczyny w lutym 1968 r. cały obszar KPN uznano za okręg zakażony, zaś teren stanowiący otulinę parku za okręg zagrożony. Zalecone postępowanie zgodne z cytowanym na wstępie Zarządzeniem nr 159 zmierzało do zapewnienia zwierzętom wolno żyjącym możliwie maksymalnego spokoju. Dokonywano jedynie sanitarnych odstrzałów zwierząt opuszczających swoje kryjówki, gdy zachowanie ich odbiegało od normalnego. Zwierzęta zabite, względnie znalezione padłe zwierzęta były odsyłane do badania laboratoryjnego w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie.

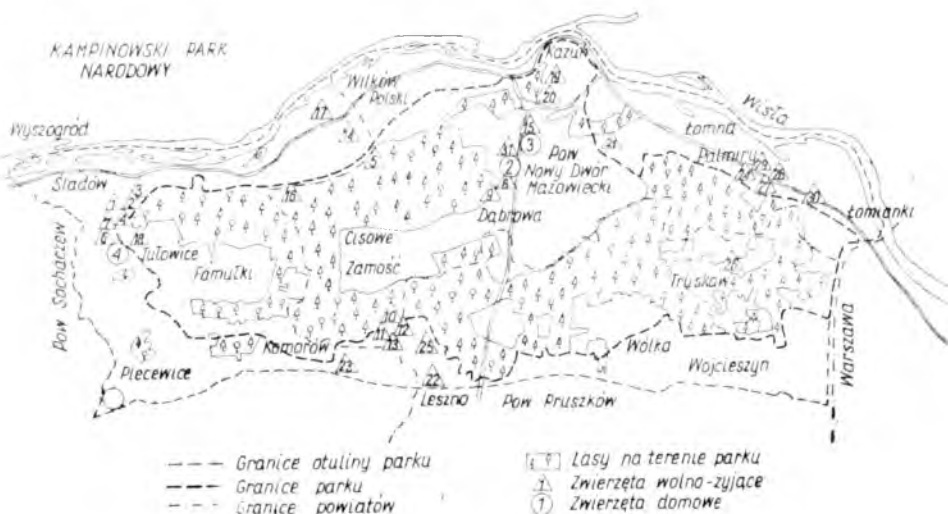
W okresie trwania epizootii od lutego 1968 do stycznia 1969 r. z terenu KPN nadesłano do badania laboratoryjnego 48 zwierząt wolno żyjących, w tym 35 lisów, 5 łosi, 3 borsuki, 4 sarny i 1 dzika. Wścieklicznę w oparciu o badania histologiczne na obecność ciałek Negrie'go, próbę immunofluorescencji i próbę biologiczną stwierdzono u 27 lisów, 2 borsuków, jednego łosia i jednej sarny wg chronologii jak w tabeli I. Miejsce, w którym zwierzę dotknięte wściekliczną padło lub zostało zabite, zaznaczono na kartogramie.

W tym samym czasie na terenie KPN stwierdzono wścieklicznę u 2 psów, jednego kota i jednej krowy.

### PRZEBIEG EPIZOOTII

Pierwszy przypadek wściekliczyny na terenie KPN stwierdzono u lisa dostarczonego do badań w dniu 6. II. 1968 r., zagryzionego przez psy w jed-

nej z zagród wsi Wilcze Tułowskie. W tym rejonie stwierdzono wkrótce następne przypadki wścieklizny (patrz tab. I i ryc. 1). Przypadki wścieklizny wystąpiły też w północnej części otuliny leśnej oraz na południowo-wschodnim skraju północnego kompleksu lasów KPN. W miesiącu marcu stwierdzono również pierwsze przypadki wścieklizny na południowym



Ryc. 1. Kampinoski Park Narodowy.

skraju obszarów leśnych KPN. W dalszym ciągu epizootia przeniosła się na obszary północno-wschodnie i wschodnie KPN. Główne nasilenie epizootii trwało w lutym i marcu, przy czym szczyt przypadł na marzec 1968. Potem stwierdzano tylko pojedyncze przypadki wścieklizny. Ostatni przypadek zanotowano u lisa (również zagryzionego w zagrodzie przez psy) we wsi Cybulice Duże, dostarczonego do badania w dniu 29. I. 1969 r. Od tego czasu do chwili obecnej (luty 1971) nie stwierdzono na terenie KPN ani jednego przypadku wścieklizny zarówno u zwierząt wolno żyjących, jak i domowych. Zgodnie z relacją służby leśnej KPN nie wszystkie zwierzęta podejrzane o wściekliznę zostały dostarczone do badania. Wiadomo, że kilka lisów zabitych w zagrodach zakopano na miejscu bez zawiadomienia o tym w odpowiednim czasie służby weterynaryjnej lub leśnej. Szacunkowy stan zwierząt wolno żyjących na terenie KPN na przełomie 1967/68, tj. bezpośrednio przed stwierdzeniem wścieklizny, przedstawia tabela II.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Teren KPN pokryty jest w 1/3 lasami. Biorąc pod uwagę położone na tym obszarze osiedla oraz ruch turystyczny należy uznać, że teren KPN jest obszarem, na którym postanowienia zarządzenia o zwalczaniu wścieklizny nie mogły być w pełni zastosowane. Mimo to wścieklizna zwierząt wygasła całkowicie w przeciągu jednego roku. Z poprzedniego doniesienia (5) wynika, że na mniejszych korzystniej usytuowanych obszarach leśnych epizootia wścieklizny wygasa w czasie o połowę krótszym. Podobnych rezultatów nie odnotowują autorzy nielicznych opracowań ognisk



Tabela I

Stwierdzone przypadki wściekliczny zwierząt wolno żyjących z terenu KPN wg kolejności nadsyłania do badania

Lp.	Data nadesłania	Miejsce znalezienia zwierzęcia		Rodzaj zwierzęcia	Padłe
		powiat	miejsowość (rewir)		Zabite
1	6. 2. 1968	Sochaczew	Wilcze Tułowskie	lis	zabity
2	8. 2. 1968	"	" "	lis	padłe
3	10. 2. 1968	"	" "	lis	padły
4	16. 2. 1968	"	Tuławiec	lis	zabity
5	24. 2. 1968	Pruszków	Kampinos	łoś	padły
6	27. 2. 1968	Sochaczew	Brochów	lis	zabity
7	5. 3. 1968	"	Sianno	lis	zabity
8	13. 3. 1968	Nowy Dwór	Sikory	lis	padły
9	14. 3. 1968	"	Dąbrówka	lis	zabity
10	15. 3. 1968	Sochaczew	Grabina	borsuk	padły
11	20. 3. 1968	"	"	lis	padły
12	20. 3. 1968	"	"	lis	padły
13	20. 3. 1968	"	"	lis	padły
14	20. 3. 1968	Nowy Dwór	Wilków Nowy	lis	zabity
15	29. 3. 1968	"	Cybulice Małe	lis	zabity
16	9. 4. 1968	"	Krubiczew	lis	zabity
17	26. 4. 1968	"	Gniewniewice	lis	zabity
18	3. 5. 1968	Sochaczew	Sianno	lis	zabity
19	18. 5. 1968	Nowy Dwór	Kazuń Polski	lis	zabity
20	30. 5. 1968	"	Czeczotka	lis	zabity
21	17. 7. 1968	"	Kaliszki	lis	zabity
22	16. 8. 1968	Pruszków	Wilkowa	lis	zabity
23	7. 9. 1968	Sochaczew	Kampinos	sarna	padła
24	14. 9. 1968	Nowy Dwór	Dziekanów	lis	zabity
25	9. 10. 1968	Pruszków	Szymanówek	lis	zabity
26	9. 10. 1968	"	Sieraków	lis	zabity
27	21. 10. 1968	Nowy Dwór	Dziekanów	lis	zabity
28	4. 11. 1968	"	Kielpin	lis	zabity
29	9. 11. 1968	"	Dziekanów	borsuk	zabity
30	4. 12. 1968	"	Sadowa	lis	zabity
31	29. 1. 1969	"	Cybulice	lis	zabity

wściekliczny zwierząt wolno żyjących, w których stosowano metodę niszczenia zwierząt w zakażonym terenie (1, 4).

Główny problem likwidacji wściekliczny w KPN związany był ze zwalczaniem wściekliczny u lisów. Do badań laboratoryjnych w okresie trwania epizootii nadesłano łącznie 35 lisów, z których 27 okazało się dotkniętych wściekliczną. Lisy, u których stwierdzono wściekliczną, w 21 przypadkach zostały zabite na skutek opuszczenia swych kryjówek i podchodzenia do osiedli i zagród. Pozostałe 6 lisów znaleziono padłe. Należy przyjąć, że liczba padłych lisów była daleko wyższa. Wynika to z faktu, że stan tych zwierząt w okresie trwania epizootii zmniejszył się o około 2/3.

Tabela II  
 Stan poszczególnych gatunków zwierząt wolno żyjących  
 w KPN przed i po wygaśnięciu epizootii

Na przełomie:	1967/68	1968/69
a) Lisy	240	82
b) Borsuki	40	27
c) Jenoty	8	5
d) Losie	105	92
e) Dzikie	260	218
f) Sarny	780	757
g) Zające	860	1200

Źródło: Dyrekcja Kampinoskiego Parku Narodowego

Wg danych służby leśnej, w większości rewirów, w których wystąpiła wścieklizna, lisy wyginęły całkowicie. Nie dotyczy to innych gatunków zwierząt wolno żyjących (zmniejszenie liczby dzików nastąpiło na skutek ich odłowu w jednym z rejonów KPN). Potwierdza się również teza, że zwierzyna płowa nie odgrywa roli w rozprzestrzenianiu wścieklizny, a głównym jej roznosicielem w naszych warunkach są lisy (5, 6). W czasie trwania epizootii wściekliznę stwierdzono jedynie u jednej sarny i jednego losia.

Zwraca uwagę fakt, że większość zwierząt, u których stwierdzono wściekliznę, spotkano na terenie leżącym poza okręgiem uznanym jako zakażony lub na innych niezalesionych terenach w obrębie KPN. Zwierzęta wściekłe, w tym przypadku lisy, tracąc lęk przed człowiekiem przychodzą do zagród o każdej porze dnia, nawiązują walkę z psami, a niejednokrotnie atakują ludzi lub chowają się w obrębie zagrody. To zachowanie się zwierząt wskazuje na konieczność penetracji przez myśliwych terenów zamieszkałych, leżących w obrębie okręgu zagrożonego lub okręgu zakażonego. Ma to znaczenie zarówno dla ochrony człowieka, jak też dla zapobieżenia dalszemu rozprzestrzenianiu się choroby. Z przedstawionej ryc. 1 i zestawienia w tabeli I wynika, że w rewirach, w których stwierdza się wściekliznę u lisów, przypadki tej choroby następują po sobie w krótkim okresie. Organizowanie zatem polowań na zwierzęta wolno żyjące na terenie zakażonym wydaje się bezcelowe, a to z dwóch co najmniej powodów. Polowaniem udaje się odstrzelić tylko nieznaczny procent populacji, co nie ma wpływu na przebieg epizootii w danym środowisku. Z drugiej strony niepokojenie zwierząt przyczynia się do opuszczenia przez nie zasiedlonych rewirów. W przypadku gdy mamy do czynienia ze zwierzętami zakażonymi (również w okresie inkubacji) takie postępowanie przyczynia się do zakażenia nowych rewirów.

Wobec poczynionego już spostrzeżenia, że w razie wystąpienia wścieklizny w danym siedlisku dochodzi do wyginięcia lisów w krótkim okresie czasu, również gazowanie jam w terenie zakażonym, jak też wykładanie trutek nie ma istotnego wpływu na przebieg epizootii, a zamierzony cel likwidacji ogniska zwłaszcza przez gazowanie może mieć skutek odwrotny. Zwierzęta nie znajdujące się aktualnie w jamie, lub te które zdołają ją opuścić, przeniosą się w inne miejsce. Wykładanie trutek byłoby — jak się wydaje — metodą do przyjęcia, gdyby zjadały je zwie-

rzęta, dla których zostały wyłożone. Powyższe zdaje się dowodzić, że przyjęta w Polsce metoda walki z wściekłą zwierząt wolno żyjących zdała pomyślnie egzamin nawet w środowisku wysoce niesprzyjającym, jakim był niewątpliwie teren KPN.

*Wittmann* i *Kokless* (2, 10) na podstawie przeprowadzonych doświadczeń stwierdzają, że jest nieprawdopodobne, aby stałe nawroty choroby na przejściowo wolnych terenach, jak też utrzymywanie się wściekliczyny na terenach niemieckich związane były z latentną infekcją wściekliczyny lub tolerancją immunologiczną u lisów i związanym z tym stałym siewstwem wirusa. Nie wydaje się też, aby rolę rezerwuara zarazka spełniały dziko żyjące drobne ssaki, owady czy chrząszcze (3, 7, 8). Do ponownego zakażenia nowo zasiedlonych zwierząt dochodzi według wszelkiego prawdopodobieństwa poprzez wtargnięcie chorych z sąsiednich terenów. Teren raz uwolniony od wściekliczyny powinien być chroniony przed ponownym zakażeniem. Jest to możliwe przez rygorystyczne stosowanie obowiązującej u nas metody w każdym przypadku pojawienia się wściekliczyny u zwierząt wolno żyjących.

\*                      \*  
\*                      \*

Autorzy serdecznie dziękują Dyrektorowi Kampinoskiego Parku Narodowego Panu inż. *J. Szymczakowi* i Jego współpracownikom za udostępnienie materiałów dotyczących KPN.

C. Самуль, Б. Триппенбах

#### ОЧАГ БЕШЕНСТВА ЖИВОТНЫХ ВОЛЬНО-ОБИТАЮЩИХ В КАМПИНОСКОМ НАРОДНОМ ПАРКЕ

##### Содержание

На примере эпизоотии бешенства животных вольно-обитающих в Кампинском Народном Парке наблюдалась эффективность применявшегося в Польше метода борьбы против бешенства: невмешательства человека в инфицированную среду (инфицированный округ) и истребления хищных животных, главным образом лисиц, в угрожаемом округе. Данный метод разрешил ликвидировать эпизоотию бешенства в трудной среде Кампинского Народного Парка в течение одного года. Болели прежде всего лисицы, число которых во время эпизоотии снизилось о около 2/3. От февраля 1969 г. до настоящего момента (2 года) не отмечено на этой территории ни одного случая бешенства.

S. Samól, B. Trippenbach

#### A RABIES FOCUS IN ANIMALS LIVING AT LARGE IN THE KAMPINOS NATIONAL PARK

##### Summary

In an epizootic rabies focus in animals living at large in the Kampinos National Park, the effectiveness of the method of combating rabies used in Poland, consisting in human non-ingherence in the infected environment (infected region) was compared with the method of eradication of predatory animals, mainly foxes, in the

infected region. The method suppressed the rabies epizootic in the difficult region of the Kampinos National Park in the course of one year. Mainly foxes were victims of the disease, and their number diminished by about 2/3 during the epizootic. Since February 1969, to the present (2 years), no cases of rabies have been observed in the studied territory.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Joubert L.*: Bull. Soc. Vét. et Méd. Comporée, 1968, 70, 423. — 2. *Kokles R., Wittmann W.*: Arch. exp. Veteinärmed. 1964, 18, 1129. — 3. *Kokles R., Wittmann W.*: Arch. exp. Veterinärmed. 1965, 19, 219. — 4. *Marx M. B.*: Proceeding National Rabies Symposium, Atlanta (USA) 1966. — 5. *Samól S.*: Med. Wet., 1962, 18 558. — 6. *Samól S.*: Med. Wet., 1969, 25, 516. — 7. *Wagner S., Wittmann W.*: Arch. exp. Veterinärmed. 1966, 20, 821. — 8. *Witmann W., Kokles R., Wagner S., Vetlereni W., Knorre D.*: Arch. exp. Vaterinärmed. 1962, 16, 895. — 9. *Wittmann W., Kokles R.*: Mh. Vet. Med. 1963, 18, 715. — 10. *Wittmann W., Kokles R.*: Arch. exp. Veterinärmed., 1967, 21, 165.

## SKRÓTY TYTUŁÓW POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

- Acta Medica Polona = Acta. Med. Pol.  
Acta Physiologica Polonica = Acta physiol. Pol.  
Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.  
Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis = Arch. Immun. Therap.  
Ex.  
Archiwum Historii Medycyny = Arch. Hist. Med.  
Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki = Arch. Med. Sąd.  
Biuletyn Informacyjny „Cefarm” = Biul. Cefarm.  
Biuletyn Informacyjny Optyka = Optyka.  
Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej = Biul. Inst. Med. Morsk.  
Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej = Biul. WAM.  
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu.  
Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.  
Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.  
Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae — Dissert. Pharm.  
Endokrynologia Polska = Endokr. Pol.  
Epidemiological Review = Epid. Rev.  
Experimental Medicine and Microbiology = Exp. Med. Microbiol.  
Farmacja Polska = Farm. Pol.  
Folia Histochemica et Cytochemica = Folia Hist. Cytochem.  
Folia Morphologica = Folia Morp. (Warsz.).  
Ginekologia Polska = Gin. Pol.  
Gruźlica i Choroby Płuc = Gruźlica.  
Kardiologia Polska = Kard. Pol.  
Klinika Oczna = Klin. Oczna  
Lekarz Wojskowy = Lek. Wojsk.  
Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia = Med. Dośw. Mikrobiol.  
Medycyna Pracy = Med. Pracy  
Neurologia i Neurochirurgia Polska = Neur. Neurochir. Pol.  
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska = Neur. Neurochir. Psych. Pol.  
Neuropatologia Polska = Neuropat. Pol.  
Nowotwory = Nowotwory  
Otolaryngologia Polska = Otolaryng. Pol.  
Patologia Polska = Pat. Pol.  
Pediatria Polska = Ped. Pol.  
Polish Endocrinology = Pol. Endocr.  
Polish Medical Journal = Pol. Med. J.  
Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine = Pol. Rev. Rad.  
Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przeg. Chir.  
Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. Rad.  
Polski Tygodnik Lekarski = Pol. Tyg. Lek.  
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej = Pol. Arch. Med. Wewn.  
Postęp Okulistyczny = Postęp Okul.  
Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej = Post. Hig. Med. Dośw.  
Postępy Okulistyki = Post. Okul.  
Przegląd Dermatologiczny = Przeg. Derm.  
Przegląd Epidemiologiczny = Przeg. Epid.  
Przegląd Lekarski = Przeg. Lek.  
Psychiatria Polska = Psych. Pol.  
Reumatologia — = Reumatologia  
Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH  
Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.  
Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.  
Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

*Alicja Koźmińska, Teresa Ingot-Bilska*

## POZIOM KWASU PIROGRONOWEGO WE KRWI W PRZEBIEGU PŁONICY

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie

Kierownik: doc. dr. med. *M. Bilek*

Oddział Chorób Zakaźnych Dzieci Miejskiego Szpitala Specjalistycznego  
w Krakowie

Ordynator: dr *K. Barta*

*U 67 dzieci chorych na płonicę oraz u 40 dzieci zdrowych oznaczono poziom kwasu pirogronowego we krwi. Wyniki wskazują na zaburzenia przemiany węglowodanowej w płonicy podobnie jak w błonicy.*

Poziom kwasu pirogronowego ulega podwyższeniu w stanach toksycznych w chorobach zakaźnych i jest ważnym objawem zaburzenia przemiany węglowodanów.

*Lasch* (6) w 1953 r. zwrócił uwagę na zmiany biochemiczne krwi, towarzyszące zaburzeniom przemiany węglowodanowej w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Autor ten, opierając się na własnych doświadczeniach, stwierdził znaczne zmniejszenie zawartości węglowodanów w mięśniu sercowym w ciężkich toksycznych chorobach zakaźnych. Między innymi oznaczył także poziom kwasu pirogronowego we krwi w kilku przypadkach płonicy, uzyskując jego podwyższenie tylko w cięższych postaciach.

Po wprowadzeniu przez nas (5) stabilizacji do klasycznego sposobu *Friedemanna-Haugena* oznaczania kwasu pirogronowego (3), pozwalającej na uniknięcie błędów wynikających z szybkiego rozpadu kwasu pirogronowego po pobraniu krwi, postanowiliśmy na większym materiale zbadać, czy w płonicy u dzieci występuje wzrost poziomu tego kwasu i jak ewentualnie zmienia się ten poziom w przebiegu choroby.

Pragnęliśmy również porównać uzyskane w tej pracy wyniki z otrzymanymi uprzednio podwyższonymi wartościami kwasu pirogronowego we krwi w przebiegu anginy oraz błonicy.

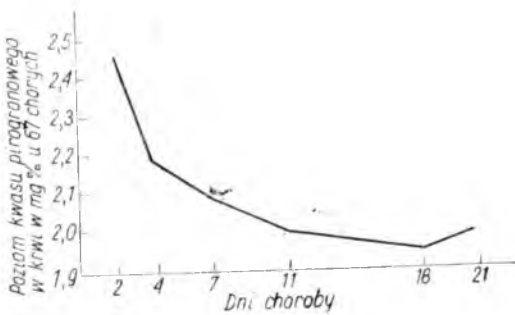
### METODY I MATERIAŁ

Kwas pirogronowy we krwi oznaczono metodą *Friedemanna* i *Haugena* w modyfikacji własnej (5), której istotą było zastosowanie stabilizacji krwi przez dodatek fluorku sodu zapobiegającego rozpadowi kwasu pirogronowego, co umożliwiało oznaczenie jego poziomu nawet po kilkudniowym przechowywaniu.

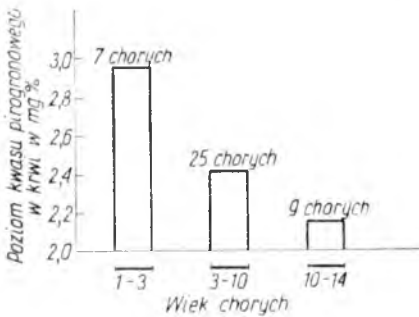
Do badania pobierano krew z żyły łokciowej w ilości 0,5 ml do probówek zawierających stabilizator i kwas trójchlorooctowy.

Badania dotyczyły 67 dzieci chorych na płonicę. Grupę kontrolną stanowiło 40 dzieci zdrowych w wieku od 3 do 16 lat. Badanie wykonano w 2, 4, 7, 11, 18 i 21 dniu choroby. Uzyskane wyniki poddano analizie sta-

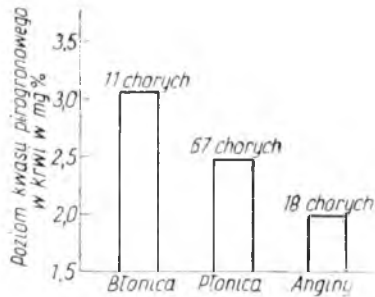
tystycznej. Oceny istotności różnicy średnich uzyskanych w dwóch porównawczych grupach dokonywano za pomocą wskaźnika znamienności „t” Studenta oraz prawdopodobieństwa „p” uzyskania danego wyniku przez przypadek.



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

## WYNIKI

Ogółem wykonano 205 oznaczeń kwasu pirogronowego. Wartości kwasu pirogronowego we krwi osób grupy kontrolnej wynoszą średnio  $1,20 \pm 0,06$  mg%. U dzieci badanych w przebiegu płonicy w drugim dniu choroby (41 dzieci) uzyskano podwyższony poziom kwasu pirogronowego we krwi, który wahał się od 1,0 do 5,4 mg% i wynosił średnio  $2,46 \pm 0,17$  mg%.

W stosunku do grupy kontrolnej jest on zwiększony o 1,26 mg%, czyli ponad 100%. Wynik ten jest statystycznie wysoce znamienny:  $t = 6,74$ ,  $p 0,01$ . W pierwszych dniach choroby stwierdzono zależność poziomu kwasu pirogronowego od nasilenia klinicznych objawów płonicy. Kilkakrotne wykonywanie oznaczenia u poszczególnych chorych w różnym okresie trwania płonicy wykazały stopniowe obniżanie się jego poziomu we krwi w przebiegu tej choroby.

Nie obserwowano wzrostu poziomu kwasu pirogronowego przy występowaniu powikłań w 2 i 3 tygodniu płonicy w stosunku do wartości uzyskanej w 2 dniu choroby. Stwierdzono także pewną zależność pozio-

mu tego kwasu w płonicy od wieku dziecka; u dzieci do 3 lat poziom ten wynosił średnio  $3,05 \pm 0,7$  mg%, od 3—10 lat  $2,42 \pm 0,16$  mg%, od 10—14 lat  $2,14 \pm 0,3$  mg%.

Również u dzieci zdrowych obserwuje się wyższy poziom kwasu pirogronowego u dzieci w wieku przedszkolnym, średnio  $1,45 \pm 0,08$  mg%, zaś u dzieci między 14 a 16 rokiem życia średnio tylko  $0,97 \pm 0,06$  mg%.

Również interesujące jest porównanie uzyskanych wartości u dzieci z płonicą, z wynikami otrzymanymi przez nas uprzednio w anginach i błonicy. Podczas gdy w płonicy średni poziom kwasu pirogronowego wynosił na początku choroby  $2,46 \pm 0,17$  mg%, to w anginach tylko  $1,97$  mg%  $\pm 0,13$  mg%. Wartości te w płonicy są więc większe od wartości w anginach o  $0,49 \pm$  mg%, czyli o 24,9%, różnica ta nie jest statystycznie znamienna ( $t=1,83$   $p=0,07$ ). Poziom kwasu pirogronowego w płonicy był natomiast o 20,1% niższy od stwierdzonego poprzednio (5) w niepowikłanej błonicy ( $3,08 \pm 0,24$  mg%).

### ОМОВИЕНІЕ ВЪНІКОВЪ

Przytoczone wyniki wskazują na podwyższenie poziomu kwasu pirogronowego w przebiegu płonicy, przy czym najwyższe wartości występują w 2 pierwszych dniach choroby, a następnie stwierdza się stopniowy ich spadek. Jednakże ten podwyższony poziom, wynoszący w 2 dniu choroby 2,46 mg% a w 21 dniu choroby 2,00 mg%, był stosunkowo niewielki w porównaniu np. do wyników uzyskanych uprzednio w błonicy. Natomiast poziom ten w drugim dniu przewyższał średnio o 24,9% wartości stwierdzone w anginach.

Uzyskane wyniki wskazują na zaburzenia przemiany węglowodanowej w płonicy, zwłaszcza w jej początkowym okresie, jednak w znacznie mniejszym stopniu niż w błonicy, co zgadza się z wynikami *Lascha* (6).

Zarówno w przebiegu płonicy, jak i u zdrowych dzieci stwierdzono w grupie młodszych dzieci wyższy poziom kwasu pirogronowego niż u dzieci starszych. Także *Filipowicz* i wsp. (2) obserwowali wyraźną zależność poziomu kwasu pirogronowego od wieku: w 1 roku życia 1,43 mg%, w 3 roku 1,07 mg% i powyżej 7 roku życia 1,02 mg%.

А. Козьминьска, Т. Инглот-Бильска

### УРОВЕНЬ ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ СКАРЛАТИНЫ

#### Содержание

У 67 детей больных скарлатиной и у 40 детей здоровых обозначено уровень пировиноградной кислоты в крови методом *Friedeman-Naugena* с модификацией, состоящей на стабилизации крови фторидом натрия. У детей больных скарлатиной отмечено на 2 день болезни в среднем уровень 2,46 мг% т.е. двукратно выше чем в контрольной группе и этот уровень постепенно снижался. У младших детей отмечали более высокий уровень пировиноградной кислоты как в случаях скарлатины так и в группе контрольной. Уровень пировиноградной кислоты получен в настоящих исследованиях в начальном периоде скарлатины был в 20,1% низшим чем полученные прежде в дифтерии (в среднем  $3,75 \pm 0,39$  мг%) и в 24,9% более высокий чем в ангилах.



Данные результаты показывают на нарушения углеводного обмена как в течение скарлатины так и дифтерии.

A. Koźmińska, T. Inglot-Bilska

## BLOOD LEVELS OF PYRUVIC ACID IN THE COURSE OF SCARLET FEVER

### Summary

In 67 children suffering from scarlet fever and 40 healthy children, blood pyruvic acid levels were assayed by the method of Friedeman-Haugen, modified by stabilizing the blood with sodium fluoride. In the children with scarlet fever, on the second day of illness the mean level was 2.46 mg<sup>o</sup>%, i.e. nearly twice as high as in the control group. This level gradually declined. In the younger children, levels of pyruvic acid were higher in scarlet fever, as well as in the control group. The pyruvic acid levels in the present study on early stages of scarlet fever were 20.1% lower than in a previous study on diphtheria (mean 3.75±0.39 mg<sup>o</sup>%), and 24.9% higher than in anginas.

The results indicate disorders of carbohydrate metabolism in scarlet fever, similar to those in diphtheria.

### PIŚMIENICTWO

1. Baranowski T.: Podręcznik Biochemii, Warszawa, 1963, PZWL. — 2. Filipowicz B., Redlich F., Margolis A., Witkowska Z.: Ped. Pol., 1955 dod. do nr 11; Pamiętnik Zjazdu Pediatrów w Szczecinie w r. 1954. — 3. Friedemann T., Haugen G. E.: J. Biol. Chem., 1943, 147, 415. — 4. Homolka Jiri: Diagnostyka biochemiczna, Warszawa 1961, PZWL. — 5. Inglot-Bilska T., Koźmińska A., Piątkowska K.: Pol. Tyg. Lek. 1965, 14, 509. — 6. Lasch F.: Dtsch. Med. Wschr. 1953, 78, 975.

*Józef Sowa, Zofia Skawińska*

## PRÓBA Z ZIELENIĄ INDOCYJANINOWĄ W OCENIE WYDOLNOŚCI WĄTROBY PO PRZEBYCIU RÓŻNYCH POSTACI WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

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

*Próbę z zielenią indocyjaninową wykonano w 35 przypadkach, w tym u 27 chorych, których podzielono na trzy grupy według postaci choroby ocenianej badaniem histologicznym wycinków wątroby\*. Grupę kontrolną stanowiło 8 zdrowych osób. Badania wykonano bezpośrednio przed opuszczeniem kliniki lub w okresie zdrowienia do ośmiu miesięcy po wyjściu. Wykazano statystycznie, że największe uszkodzenie wątroby występuje w przewlekłym zapaleniu.*

Wydaje się, że wprowadzenie do diagnostyki schorzeń wątroby próby z zielenią indocyjaninową (ZN) (1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 14) jest pożyteczne nie tylko w marskości i przewlekłym zapaleniu wątroby (6, 7, 8, 9, 11), ale również w ocenie uszkodzenia jej mięszu po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby (wzw).

Badanie wykazuje przewagę nad próbą bromsulfaleinową (BSP) (1, 9), ponieważ ZI nie wydala się przez nerki (7, 10), a podwyższony poziom bilirubiny nie ogranicza wykonania próby. Nie ma też doniesień w piśmiennictwie o powikłaniach przy jej stosowaniu. Natomiast przy wykonaniu próby BSP zawsze należy się liczyć z możliwością ich wystąpienia (4).

*Barbier i wsp. (1), Juszczak (9), Portsmann i wsp. (12), Rose i wsp. (13)* porównywali próbę BSP z ZI i stwierdzili, że jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia wątroby.

Badanych chorych podzielono na trzy grupy w zależności od postaci wzw ocenianej badaniem histologicznym wycinków wątroby podczas pobytu w klinice. Do grupy I zaliczono 12 chorych z ostrą postacią wzw, grupa II obejmowała 6 chorych z ostrą postacią zastoijną wzw. Grupa III liczyła 9 chorych z przewlekłą postacią wzw (w tym u 2 stwierdzono także wewnątrzwątrobowy zastój). Grupę kontrolną stanowiło 8 zdrowych osób.

Ponadto u wszystkich badanych wykonano tę próbę przed opuszczeniem kliniki lub do 8 miesięcy po wyjściu.

Oznaczono również poziom bilirubiny, wykonano próbę tymolową, GPT i inne. Wyników tych prób nie analizowano z powodu małej ich przydatności w ocenie uszkodzenia wątroby po przebyciu wzw.

\* Oceny histologicznej dokonał dr med. J. Szczudrawa, adiunkt Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Krakowie.

Próbe z ZI wykonano według techniki podanej przez *Janeckiego* i *Kubickiego* (7). Stosowano dożylnie preparat Wofoverdin względnie Ujoviridin produkcji NRD, który podawano w dawce 25 mg niezależnie od wagi ciała. Celem łatwego pobierania krwi zakładano kroplówkę z fizjologicznym roztworem soli (modyfikacja własna). Ekstynkcję badano w spektrofotometrze „Specol” wobec długości fali 776 milimikrona, w kuetach o grubości warstwy 1 cm, porównując z ekstynkcją wody z uwzględnieniem ekstynkcji surowicy bez barwnika (próba kontrolna). Krew pobierano przed podaniem w 3, 7, 12, 20 minucie po podaniu. Pomiar ekstynkcji prób pobranych po 3 i 7 minucie służyły do obliczenia pierwszego okresu wydalania ZI, natomiast po 12 i 20 minucie do okresu drugiego. Szybkość eliminacji ZI z krwi obliczono wg wzoru podanego przez *Janeckiego* i *Kubickiego* (7):

$$T_{1/2} = \frac{(b - a) \log 2}{10g \text{ Ext } a - \log \text{ Ext } b}$$

gdzie: a i b oznacza czas kolejnego pobrania w minutach.

Oznaczono także retencję w procentach  $R_1$  i  $R_2$  wg wzoru podanego przez *Juszczaka* (9), oznaczając tzw. *clearance* funkcjonalny wątroby:

$$R_1 = \frac{\log D_1 - \log D_2}{t_2 - t_1}$$

gdzie:  $\log D_1$  = log dziesiąty z ekstynkcji w czasie  $t_1$   
 $\log D_2$  = log dziesiąty z ekstynkcji w czasie  $t_2$

Wyniki przemnażano przez stały współczynnik 2,3 uzyskany z przeliczenia logarytmów naturalnych na dziesiąty. Dla uzyskania wartości *clearance'u* w procentach osocza oczyszczonego przez wątrobę z barwnika w ciągu jednej minuty wynik mnożono przez 100 (9).

Analizę statystyczną wyników czasu półżaniku  $T_{1/2}$  w różnych postaciach wzw i grupie kontrolnej przedstawia zestawienie nr 1:

T 1/2	Postać			
	ostra	ostra chole- statyczna	przewlekła	Grupa kontrolna
Wartość medialna	6,5	6,3	7,0	4,15
„ średnia	7,0	6,0	14,7	4,53
„ modalna	6,0	6,3	6,6	—
Odchylenie przeciętne	1,47	0,72	11,07	1,55
Odchylenie standardowe	1,76	0,9	12,37	1,72
Współczynnik zmienności	25,14%	15,0%	84,15%	37,96%

Analiza statystyczna wykazała, że największa wartość średnia występuje w przewlekłym zapaleniu wątroby, natomiast w pozostałych grupach tak wartość medialna, jak i średnia są wyższe niż w grupie kontrolnej. Uzyskane wyniki wskazują, że w okresie zdrowienia czynność wątroby jest jeszcze upośledzona.

Analizę statystyczną retencji  $R_1$  ilustruje zestawienie nr 2:

R <sub>1</sub>	ostra	Postać ostra chole- statyczna	przewlekła	Grupa kontrolna
Wartość medialna	10,45	10,85	9,8	12,4
„ średnia	10,13	11,8	8,2	12,78
„ modalna	—	—	—	—
Odchylenie przeciętne	2,13	1,75	3,91	4,2
Odchylenie standardowe	2,39	2,29	4,48	4,98
Współczynnik zmienności	23,2%	19,42%	54,63%	38,96%

Z zestawienia wynika, że wartość średnia i medialna są najniższe w przewlekłym zapaleniu wątroby.

R <sub>2</sub>	ostra	Postać ostra chole- statyczna	przewlekła	Grupa kontrolna
Wartość medialna	3,5	3,25	3,9	2,7
„ średnia	3,9	3,2	4,0	2,65
„ modalna	3,4	3,4	3,9	—
Odchylenie przeciętne	1,7	0,62	1,59	1,9
Odchylenie standardowe	2,15	0,86	2,2	2,15
Współczynnik zmienności	55,12%	26,87%	55,0%	81,13%

Wykazano statystycznie, że wartość medialna jest najwyższa w przewlekłym zapaleniu wątroby, natomiast wartość średnia jest najwyższa tak w ostrym, jak i w przewlekłym zapaleniu wątroby.

#### WNIOSKI

1. Na podstawie próby z zielenią indocyjaninową wykazano największe uszkodzenie wątroby w przewlekłym zapaleniu.
2. Stwierdzono, że próba z zielenią indocyjaninową jest dobrym testem w ocenie wydolności wątroby po przebyciu wzw.
3. U badanych nie zauważono objawów uczuleniowych ani też powikłań.

Ю. Сова, З. Скавиньска

#### ПРОБА С ИНДОЦИАНОВОЙ ЗЕЛЕНЬЮ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

#### Содержание

Тест с индоциановой зеленью проведено в 35 случаях, из них контрольная группа составляла 8 человек здоровых. Больных разделено на 3 группы в зависимости от формы болезни. К первой группе зачислено 12 больных перенесших острый вирусный гепатит; вторая группа охватила 6 больных перенесших застойную форму, в третьей группе было 9 больных с хронической формой. Оценку формы вирусного гепатита проведено на основании исследования

отрезков печени. Пробы с индоциановой зеленью проведено при правильных печеночных пробах перед выпиской из клиники или в периоде реконвалесценции до 8 месяцев после выписки.

Обозначено время полуугасания  $T\ 1/2$  и ретенцию в процентах ( $R_2$ ,  $R_2$ ).

На основании пробы с индоциановой зеленью констатировано наибольшее повреждение печени в хроническом гепатите. У исследованных не отмечено аллергических явлений ни других осложнений. Исследования показали, что проба с индоциановой зеленью является хорошим тестом в оценке повреждения печени.

J. Sowa, Z. Skawińska

## EVALUATION OF LIVER FUNCTION BY THE INDOCYANIN GREEN TEST AFTER VARIOUS FORMS OF VIRAL HEPATITIS

### Summary

The indocyanin green test was performed in 35 persons, including 8 healthy controls. The patients were divided according to the form of the disease into three groups. Group I consisted of 12 patients after acute viral hepatitis, group II 6 patients after the cholestatic form, and group III 9 patients with the chronic form. The form of viral hepatitis was determined on the basis of liver biopsy. The indocyanin green test was performed in patients with normal results of liver function tests upon discharge from the clinic or during the period of convalescence up to 8 months after discharge.

The half life ( $T\ 1/2$ ) and percentage retention ( $R_2$ ,  $R_2$ ) of the dye were determined.

The indocyanin green test showed greatest liver impairment in chronic hepatitis. Sensitization or other complications were not encountered in the examined persons. The results indicate that the indocyanin green test is a good test of impairment of the liver.

### PISMIENICTWO

1. Barbier F., De Weerd G. A.: Acta Gastroenter. Belg. 1964, 21, 153. — 2. Ehrke D., Janecki J., Seifert A., Balzer H.: Acta Hepato-Splenologica., 1968, 15, 2, 102. — 3. Ehrke D., Seifert A., Balzer H.: Diagnostyka laboratoryjna, 1969, 2, 5, 209. — 4. Gross W., Beyer E.: Med. Klin., 1968, 63, 1923. — 5. Janecki J.: Diagnostyka laboratoryjna, 1967, t. III, 4, 265. — 6. Janecki J., Seifert A.: Dtsch. Ges. Wesen., 1967, 22, 3, 106. — 7. Janecki J., Kubicki S.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 9, 295. — 8. Jorke D., Reuter E.: Klinische Erfahrungen mit dem Wofaverdintest. Modern Gastroenterology, F. K. Schattauer Verlag. Stuttgart. New York, 1970, str. 1578. — 9. Juszczak J.: Pamiętnik V Zjazdu Epidem. i Lek. Chor. Zakaźnych, Łódź, 1969, str. 85. — 10. Kubicki S.: Choroby wątroby i dróg żółciowych, PZWL, Warszawa, 1969, str. 41.
11. Młodzki S.: Pol. Arch. Med. Wew., 1970, 44, 2, 135. — 12. Portsmann W., Banaschak H.: Dtsch. Ges. Wesen. 1965, 20, 20, 889. — 13. Rose W., Renger F., Ricjter B.: Vergleichende Untersuchungen zur Elimination von Indocyanigrün und Bromsulfalein durch die Leber. Modern Gastroenterology, F. K. Schattauer Verlag. Stuttgart. New York, 1970, str. 1572. — 14. Tkaczewski W., Matuszak J., Karasek E.: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 25, 2023.

ART. REDAKCYJNY: *Sytuacja epidemiczna ospy w świecie*. WHO Chronicle, 1971, 25, 9, 339.

Światowy plan zwalczania ospy, zakładający likwidację choroby na świecie poprzez szczepienie populacji na terenach epidemicznych, został wprowadzony w życie w 1958 r. W następnych latach sytuacja epidemiczna ospy nie uległa poprawie, wzrost zachorowań (ponad 130 000) notowano w 1963 i 1967 roku. W latach 1967—70, w większości krajów endemicznych rozpoczęto intensywne szczepienia i prowadzenie nadzoru przeciwepidemicznego co spowodowało poprawę epidemicznej sytuacji ospy w świecie, bowiem notowano zarówno spadek zachorowań, jak i zmniejszenie zasięgu terenów endemicznych. W 1967 r. liczba krajów zgłaszająca zachorowania na ospę wynosiła 42, w 1970 tylko 23, a w pierwszych 6 miesiącach 1971 roku tylko w 14 krajach notowano zachorowania, w 4 krajach wystąpiły epidemie spowodowane przypadkami zawleczonymi.

W 1970 r. zarejestrowano 31 318 przypadków, co stanowi najmniejszą liczbę zachorowań w historii ospy. Do czerwca 1971 r. zarejestrowane 23 371 przypadków zachorowań, w tym 50% zachorowań na terenie Etiopii.

W Ameryce Południowej w latach 1967—68 terenem endemicznym pozostała nadal Brazylia, gdzie notowano 5000 zachorowań (*variola minor*) rocznie. Rozpoczęta w 1969 r. akcja szczepień doprowadziła do tego, że w 1970 r. wystąpiła tylko jedna epidemia — 119 zachorowań.

W krajach Afryki Północnej nie notowano zachorowań od 1964 r. W 20 krajach Afryki Zachodniej i Środkowej nie notowano zachorowań od ostatniej epidemii w Nigerii w maju 1970 r. W krajach Afryki Południowej i Wschodniej w latach 1967—70 notowano spadek zachorowań w porównaniu z liczbą zachorowań w latach 1962—66.

W 1971 r. pozostały nadal terenami endemicznymi: Etiopia, Sudan i Dem. Rep. Kongo. Do czerwca 1971 r. w Etiopii zanotowano 11 616 zachorowań na ospę co stanowi gwałtowny wzrost w porównaniu z liczbą zachorowań zgłoszonych w 1970 roku — 722 zachorowania. Realizację programu szczepień rozpoczęto na tym terenie dopiero w styczniu 1971 r. Sudan stał się powtórnie terenem endemicznym ospy w 1968 r., a w dwa lata później zgłoszono ponad 100 przypadków ospy, co stanowi największą liczbę zachorowań rejestrowanych w Sudanie w ciągu ostatnich 15 lat.

W Dem. Rep. Kongo w wyniku szczepień i prowadzonego nadzoru sytuacja epidemiczna uległa poprawie, w 1971 r. zanotowano 61 zachorowań, można więc sądzić, że Kongo stanie się wkrótce terenem wolnym od ospy.

Na kontynencie azjatyckim sytuacja epidemiczna ospy jest uwarunkowana przede wszystkim liczbą zachorowań na terenie Indii, Indonezji, Pakistanu i Afganistanu, gdzie liczba zgłoszonych przypadków wynosi zaledwie kilkaset rocznie, co jest jednak wynikiem niedokładnej rejestracji. Występowanie ospy w Azji charakteryzuje cykliczny przebieg z największą liczbą zachorowań zgłaszanych w okresie zimy i wiosny. Systematyczny spadek zachorowań na tych terenach notuje się od roku 1968 głównie w Pakistanie Wschodnim i Indonezji. W Indii spadek zachorowań notuje się przede wszystkim w stanach południowych, podczas gdy w stanach północnych i zachodnich zapadalność jest nadal bardzo wysoka. Dokładna

ocena epidemicznej sytuacji ospy na tych terenach nie jest możliwa ze względu na niepełną zgłaszalność. Akcja szczepień i nadzoru epidemicznego jest nadal prowadzona we wszystkich krajach, gdzie ospa występuje endemicznie.

J. Mészáros

C.D.C. Zalecenia do szczepień przeciw ospie w Stanach Zjednoczonych, *Morb. Mort. Weekly Rep.*, 1971, 20, 38, 339.

Komitet Doradców do spraw szczepień powołany przez Ośrodek Zwalczenia Chorób (Center for Disease Control) Ministerstwa Zdrowia, Szkolnictwa i Opieki Społecznej w USA opracował zalecenia do szczepień przeciw ospie w Stanach Zjednoczonych. Zalecenia te różnią się od obowiązujących obecnie w poszczególnych Stanach przepisów prawnych.

Według opinii Komitetu poprawa sytuacji epidemicznej ospy w świecie spowodowała, że ryzyko zawleczenia ospy do Stanów Zjednoczonych jest tak małe, że utrzymanie w mocy aktualnych przepisów dotyczących obowiązkowych szczepień przeciw ospie jest nieuzasadnione. Przepisy te wg opinii Komitetu winny być utrzymane w mocy w stosunku do pracowników służby zdrowia, jak również osób wyjeżdżających lub przybywających z krajów, w których ospa występuje endemicznie. W przyszłości przepisy dotyczące szczepień mogą ulegać zmianom w zależności od postępów realizacji planu zwalczenia ospy w świecie. Ponadto zalecono zwrócenie szczególnej uwagi na zgłaszanie wszystkich przypadków powikłań poszczepiennych, jak również ściśle przestrzeganie przeciwwskazań do szczepień.

Wyżej wymienione zalecenia do szczepień przeciw ospie ustalono na podstawie przeprowadzonej analizy powikłań i zgonów po szczepieniu oraz oceny realnego ryzyka zawleczenia ospy do USA.

Na podstawie danych za lata 1963—68 stwierdzono, że występowanie zgonów z powodu powikłań po szczepieniu przeciw ospie wynosi 1,0 na milion szczepionych po raz pierwszy i 0,1 u osób rewakcynowanych we wszystkich grupach wieku. Najczęściej występują zgony u dzieci szczepionych poniżej pierwszego roku życia — 5,0 na milion szczepionych, natomiast u osób w wieku od 1 do 19 lat — 0,5 na milion szczepionych. Częstość występowania powikłań na milion szczepionych po raz pierwszy jest następująca: poszczepienne zapalenie mózgu — 2,9; u dzieci poniżej pierwszego roku życia występuje ono najczęściej — 6,5, krowianka zgorzelinowa — 0,9; *eczema vaccinatum* — 38; krowianka uogólniona — 242. Niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań dotyczy nie tylko osób szczepionych, ale również osób ze skazą skórą pozostających w kontakcie ze szczepionymi np. w 1969 r. na ogólną liczbę 126 przypadków *eczema vaccinatum*, 60 (w tym 1 zgon) wystąpiło u osób z kontaktem.

Wg opinii Komitetu w krajach wolnych od ospy, w których jednak występują epidemie wokół przypadków importowanych, zachorowania i zgony z powodu ospy nie stanowią większego problemu niż powikłania poszczepienne notowane w Stanach Zjednoczonych AP. Wobec poprawy sytuacji epidemicznej ospy w świecie, która manifestuje się zarówno gwałtownym spadkiem zachorowań, jak i zmniejszeniem zasięgu terenów endemicznych przy równoczesnym stosowaniu środków nadzoru i kontroli w stosunku do osób przybywających z terenów endemicznych, nie ma bezpośredniego niebezpieczeństwa zawleczenia ospy do USA.

J. Mészáros

S. S. MARENNIKOWA, G. R. MACEWICZ: *O powikłaniach neurologicznych po szczepieniu przeciw ospie*, *Ż.M.E.I.*, 1971, 48, 9, 3.

Analizą objęto 122 przypadki powikłań neurologicznych po szczepieniu krowianką, w tym 104 po pierwszym szczepieniu i 18 przypadków powikłań po rewakcytacji. Wśród chorych znajdowało się 57 niemowląt, 30 dzieci w wieku od 1—3 lat, 18 dzieci w wieku 3—5 lat i 17 dzieci w wieku powyżej 5 lat.

Wśród analizowanych przypadków powikłań neurologicznych 42 przypadki zakończyły się zgonem, w tym u 10 osób autorzy określają zgon jako nagły, gdyż nastąpił w pierwszej dobie pojawienia się ciężkiego odczynu poszczepiennego, który wystąpił między 7—14 dniem po szczepieniu. Z 57 niemowląt, u których stwierdzono powikłania neurologiczne, 23 zmarły, w tym w 7 przypadkach zgon był nagły. Podział grupy niemowląt według miesięcy życia wykazał, że z 34 niemowląt szczepionych w pierwszym półroczu życia zmarło 17 (50%), w tym 6 nagłą śmiercią (17,6%). Natomiast wśród 23 niemowląt w wieku 7—12 miesięcy zmarło 6 (26%), w tym i zgon był nagły (4,3%). Z 65 dzieci szczepionych w wieku powyżej 1 roku zmarła 19, w tym u 3 zgon nastąpił nagle. W analizowanej grupie dzieci nie stwierdzono przewagi płci ani też sezonowości występowania powikłań.

W znacznej liczbie przypadków stwierdzono, że dzieci zostały zaszczepione mimo istniejących przeciwwskazań.

Zestawienie przypadków powikłań neurologicznych z uwzględnieniem szczepów użytych do produkcji krowianki — dyskwalifikuje szczep „Taszkent”: na 10 mln dawek krowianki, sporządzonej z tego szczepu, przypada 1,8 powikłań neurologicznych, w tym 0,7 zgonów. Na szczep „białoruski” przypadało odpowiednio 0,7 przypadków powikłań i tyleż zgonów. Natomiast na szczep „EM-63” przypadało 0,25 przypadków powikłań i nie notowano zgonów.

Biorąc pod uwagę ogólną liczbę szczepień przeciw ospie wykonanych na przestrzeni szeregu lat w Związku Radzieckim, powikłania neurologiczne występowały w stosunku 1:1,5 miliona szczepionych, przy czym 1 powikłanie przypadało na 250 000 szczepionych po raz pierwszy i na 10 milionów osób, które otrzymały rewakcytację. Wśród niemowląt szczepionych po raz pierwszy, przypadało jedno powikłanie na 325 000 szczepionych, zaś u dzieci w wieku powyżej 1 roku — jeden przypadek na 100 000 szczepionych.

Autorzy są zdania, że niemowlęta należy szczepić przeciw ospie nie wcześniej, niż pod koniec pierwszego roku życia.

A. Adonajło

I. S. LEWENBUK, S. W. CZEBOMAREWA, F. A. CZERTKOWA: *Kliniczno-anatomiczna analiza niektórych poszczepiennych powikłań u dzieci*. *Ż.M.E.I.*, 1971, 48, 9, 55.

Autorzy dokonali kliniczno-anatomicznej analizy materiału, dotyczącego zgonów dzieci po szczepieniach szczepionką błonico-tężcowo-krztuścową (adsorbowaną i nieadsorbowaną), bądź anatoksyną błonico-tężcową lub tylko anatoksyną błonieczą. Analizowany materiał obejmował historię rozwoju dziecka, historię choroby, protokoły sekcyjne i preparaty histologiczne, ewentualnie ich opis.

Wszystkie szczepionki, po których nastąpił zgon zostały ponownie sprawdzone w testach laboratoryjnych i stwierdzono, że odpowiadają aktualnym wymaganiom. Każdą serią tych szczepionek było zaszczepionych po kilka tysięcy dzieci, a silne odczyny obserwowano tylko w nielicznych przypadkach.

Wśród dzieci zmarłych po szczepieniu było 15 niemowląt i 5 dzieci w wieku nie przekraczającym 3½ roku. Nie stwierdzono zależności między powikłaniem



a kolejnością dawek, gdyż powikłania pojawiały się po różnych dawkach (od I do III) szczepienia podstawowego, jak również po pierwszej lub drugiej rewakcji.

Jak wynika z anamnezy, w okresie poprzedzającym szczepienie niektóre z dzieci często chorowały na nieżyty górnych dróg oddechowych, zaburzenia żołądkowo-jelitowe; tężyczkę, skazę wysiękową, również obserwowano nietolerancję sulfonamidów. U niektórych dzieci występowały silne odczyny po poprzednich szczepieniach. Z analizy wynikało, że część dzieci została zaszczepiona w czasie trwania choroby: *bronchopneumonii*, *tracheobronchitis*, *enterocolitis*, dyspepsji toksycznej lub też w okresie wylegania choroby, o czym świadczyły zachorowania środowiskowe.

Silne odczyny w postaci wzrostu ciepłoty ciała, wymiotów, drgawek, utraty przytomności wystąpiły u 14 dzieci w kilka godzin po szczepieniu, u 2 dzieci po paru minutach, u 4 — po upływie doby. Zgon nastąpił w czasie od 10—48 godzin po szczepieniu u 15 dzieci, po 1,3 dobach u 4 dzieci i był natychmiastowy u jednego dziecka (po szczepieniu anatoksyną błoniczą).

Autorzy podkreślają konieczność wnikliwego badania i kwalifikowania dzieci do szczepień ochronnych.

A. Adonajło

H. TIMM, M. WOLTER: *Powikłania po szczepieniu przeciw wścieklicznie*. Deutsche Med. Wschr., 1970, 95, 2135.

U osób szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką przygotowaną wg metody *Hempta*, w 10—15% przypadków występuje odczyn miejscowy, a w 8% przypadków odczyn ogólny. Wstrząs fenolowy występuje rzadko i przeważnie kończy się pomyślnie. Czasami obserwuje się zapalenie wielosuwrowicze. Do najgroźniejszych odczynów poszczepiennych należą powikłania neurologiczne. Częstość ich występowania waha się od 0,035% do 0,6%. Czasami objawy kliniczne powikłań pojawiają się już po pierwszej iniekcji, częściej jednak później aż do 2 tygodni po zakończeniu leczenia. Klinicznie stwierdza się zapalenie rdzenia kręgowego, mózgu, opon lub nerwów. Szczególnie niebezpiecznym powikłaniem jest porażenie typu *Landry*, które w 30% przypadków kończy się niepomyślnie już w ciągu 1—2 dni.

Wg obecnego stanu wiedzy wystąpienie odczynów neurologicznych jest związane z procesami alergicznymi, a w ich leczeniu najbardziej skuteczne okazały się kortykosteroidy. Badania doświadczalne wykazały, że alergizujący czynnik encefalitogenny osiąga maksymalną koncentrację w mózgu zwierząt w okresie ich dojrzałości. W związku z tym sporządzono inaktywowaną szczepionkę z zakażonego wirusem *fixe* zarodka kaczego. Powoduje ona mniej powikłań neurologicznych, lecz jest słabsza pod względem antygenowym. Podanie końskiej surowicy odpornościowej przeciw wścieklicznie daje również powikłania w 15 do 25% przypadków. Należy sądzić, że problem powikłań zostanie rozwiązany przez przygotowanie szczepionki na hodowli tkankowej oraz homologicznej surowicy odpornościowej.

A. Malik

H. TIMM, M. WOLTER: *Badania EEG w przebiegu szczepień przeciw wścieklicznie wg Hempta*. Deutsche Med. Wschr., 1970, 95, 2108.

W celu wykrycia subklinicznie przebiegających objawów zapalenia mózgu autorzy wykonywali badania EEG przed i w przebiegu szczepień przeciw wścieklicznie u 50 osób w wieku od 5 do 75 lat. U 41 osób przez cały czas obserwacji EEG było prawidłowe. U 3 badanych stwierdzono niewielkie odchylenia EEG od normy jeszcze przed rozpoczęciem szczepień. U dwójga dzieci w wieku 5 i 6 lat badania EEG wykazywały między 13 i 15 dniem od rozpoczęcia leczenia niewielkie odchylenia

od normy, które ustąpiły między 18 i 25 dniem od początku szczepień. Zmiany te mogły być uwarunkowane normalnymi wahaniami EEG obserwowanymi u dzieci. Niewątpliwie patologiczny obraz EEG stwierdzono tylko w 1 przypadku, dotyczącym 25-letniego mężczyzny. Zmiany zaobserwowano 13-go dnia po rozpoczęciu leczenia. Polegały one na wyraźnym zmniejszeniu przeciętnej wysokości amplitudy z 40—50 mikrowoltów do 10—20 mikrowoltów, przewadze płytkich fal delta i sporadycznym występowaniu fal alfa. W 17 dniu wystąpiła lekka poprawa, a w 37 z 40—50 mikrowoltów do 10—20 mikrowoltów, przewadze płytkich fal delta i sporadyczne występowanie fal delta. Szczepienie przypominające nie pogorszyło obrazu EEG. W porównaniu do podobnych badań przeprowadzonych przez innych autorów, powikłania neurologiczne w przebiegu szczepień szczepionką przygotowaną wg metody *Hempta* występują rzadziej. Prawdopodobnie dzięki działaniu eteru zmniejsza się zawarta w niej ilość substancji encefalitogennej.

A. Malik

C.D.C. Odra w Stanach Zjednoczonych w latach 1970—71. *Morb. Mort. Wkly Rep.* 1971, 20, 33, 293.

W latach 1963—1968 liczba zachorowań na odrę w Stanach Zjednoczonych uległa zmniejszeniu od prawie 500 000 do 22 231 przypadków. W tym samym okresie czasu zmniejszyła się również liczba rejestrowanych zgonów i powikłań występujących w przebiegu odry.

Jednak od 1968 roku obserwuje się stały wzrost liczby zachorowań. W każdym z kolejnych trzech ostatnich lat liczba rejestrowanych przypadków była wyższa niż w poprzednim roku i oczekuje się, że w 1971 roku wystąpi ogółem 80 tys. zachorowań. Wzrost zachorowań zaznaczył się już w październiku i listopadzie i osiągnął szczyt w ostatnim tygodniu kwietnia 1971 roku. Od maja obserwuje się zmniejszanie się liczby zachorowań, znacznie mniejsze niż można było tego oczekiwać.

Wzrost liczby zachorowań wystąpił prawie na całym obszarze Stanów Zjednoczonych; tylko w 13 Stanach zanotowano w roku epidemicznym 1970—71 mniej zachorowań niż w roku epidemicznym 1969—70.

Nie stwierdzono zależności zachorowań od płci. Chorowały przede wszystkim dzieci w wieku poniżej 15 lat. Jednak mediana wieku chorych była znacznie niższa na terenie miejskim niż wiejskim. W miastach, w czasie ośmiu epidemii, mediana wieku chorych wynosiła 5 lat lub poniżej 5 lat. Na terenie wiejskim podczas sześciu epidemii mediana wieku chorych wynosiła co najmniej 6 lat.

Nieproporcjonalnie duża liczba zachorowań wystąpiła wśród dzieci murzyńskich. Odsetek zachorowań dzieci murzyńskich w czasie epidemii odry w Los Angeles, Dallas, Houston i Little Rock był 2,5 do 4,5 razy większy niż odsetek ludności murzyńskiej w populacji. Bardzo skąpe dane socjo-ekonomiczne sugerują, że nieproporcjonalnie dużo zachorowań na odrę wystąpiło wśród dzieci z warstwy socjo-ekonomicznej niższej i niższej-średniej.

W Stanach Zjednoczonych począwszy od 1966 roku stale maleje zużycie szczepionki przeciwdrurowej — w 1970 roku zakupiono szczepionki o 42% mniej niż w 1966 roku. Zmniejszenie zużycia szczepionki jest główną przyczyną narastania zachorowań. Od 1969 roku uległa zmniejszeniu populacja dzieci szczepionych. W 1969 roku było zaszczepionych 61,4% dzieci w wieku od 1 do 4 lat. Do września 1970 roku odsetek dzieci zaszczepionych w tym wieku wynosił już 57,2% a na terenach miejskich tylko 41,1%.

Ostatnie badania epidemiologiczne potwierdziły opinię o długotrwałym utrzymaniu się odporności po szczepieniu przeciw odrze. W wyniku obserwacji pozycynianych w czasie 10 epidemii stwierdzono, że żywa szczepionka przeciwdrurowa chroni przed zachorowaniem 90% szczepionych.

D. Naruszewicz-Lesiuk

*Żółta febra w 1970 r.* Weekly Epidemiological Record WHO 1971, 46, 31.

## 1) Afryka

W roku 1969 zanotowano w Afryce 322 przypadki żółtej febrы, w tym 119 zgonów. Zachorowania wystąpiły na terenie Ghany, Mali, Nigerii, Togo i Górnej Wolty.

W roku 1970 zgłoszono 21 przypadków zachorowań, w tym 11 zgonów, z terenu Kamerunu, Gwinei Równikowej, Ghany, Nigerii i Togo.

Wystąpienie sporadycznych przypadków zachorowań na terenie Nigerii wskazuje na to, że człowiek przestał być źródłem zakażenia po epidemii 1969, lecz w dalszym ciągu aktywny jest cykl krążenia wirusa w dżungli.

Na terenach epidemicznych zaszczepiono w 1969 r. 400 000 osób, lecz aby uzyskać zadawalający poziom odporności populacji należałoby zaszczepić 4—6 milionów osób.

W Ghanie w 1970 r. notowano zachorowania na terenach oddalonych od tych, które były objęte zachorowaniami w 1969 r. W kilku wioskach, oddalonych 35—80 mil od Akry zanotowano 11 przypadków zachorowań, w tym 3 zgony. Na podstawie terenowych badań epidemiologicznych, przeprowadzonych w znanych już endemicznych ogniskach choroby, wykryto wystąpienie kilku przypadków zgonów z objawami przypominającymi żółtą febrę.

W roku 1969 zaszczepiono 233 500 osób, zaś w 1970 — 364 000.

W Togo stwierdzono sporadyczne zachorowania na żółtą febrę wśród dzieci. Trudno jest ustalić, czy przypadki te świadczą o aktywności ognisk endemicznych czy też są wynikiem lepszej zgłaszalności, ożywionej aktywności ognisk w 1969 r.

W Kamerunie wykryto u dziecka zachorowanie na żółtą febrę leśną. Żółtą febrę rejestrowano na tym terenie ostatnio w 1941 i 1945 r. (3 przyp.). Serologiczne badania przeprowadzone w Kamerunie w latach 1964—1966 wykazały, że w grupie wiekowej 0—9 lat, 6% dzieci posiada przeciwciała przeciw orbowirusom grupy B. Dzieci te nie były prawdopodobnie przedtem szczepione. Jakkolwiek inna grupa orbowirusów B niż żółta febra może być odpowiedzialna za ten wynik, obecność *A. africanus* i *A. simpsoni* na terenach gdzie *A. aegypti* nie występuje licznie, w połączeniu z równikowym klimatem tych leśnych obszarów sprzyja utrzymaniu się leśnej żółtej febrы. Należy sądzić, że i w tym przypadku ujawnienie zachorowań jest wynikiem lepszego nadzoru niż odnowienia się ognisk endemicznych.

## 2) Ameryka

W roku 1970 liczba przypadków żółtej febrы w płd. Ameryce wzrosła blisko dwukrotnie (86) w porównaniu z rokiem 1969 (48). Na zwiększenie się liczby zachorowań wpłynęło pojawienie się ognisk leśnej żółtej febrы w Peru, gdyż stan ognisk endemicznych w Boliwii, Brazylii i Kolumbii nie uległ zmianie.

Epidemia w Peru rozpoczęła się w grudniu 1969 r. i trwała do maja 1970. Zakażeniu uległy osoby, przybyłe z terenów górskich do pracy na leśnych obszarach, na których stwierdzono obecność zakażonego *Haemagogus*. Chorowali mężczyźni w wieku 15—44 lat.

W okresie grudzień 1969—czerwiec 1970 zaszczepiono około 270 000 osób.

Obecność *A. aegypti* stwierdzono ostatnio w porcie Puntarenas, Kostaryka.

Od 1932 r. gdy podjęto walkę z *A. aegypti* na tych obszarach, przypadki przenoszenia przez niego żółtej febrы były sporadyczne i ostatnio stwierdzono je na terenie Trynidadu w 1954 r.

Sytuacja staje się niebezpieczna ze względu na wzrost oporności *A. aegypti* na środki owadobójcze i zwiększenie się liczby miejsc wylęgowych w wyniku narastającej urbanizacji.

D. Serokowa

L. W. JAROWOJ, O. P. JAROWAJA, I. M. DEREWIANKO: *Klinika i diagnostyka endemicznego zapalenia węzłów chłonnych*. Klin. Med., 1971, 49, 4, 72.

Na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia obserwowano na terenie stawropolskiego kraju w ZSRR wiele ognisk endemicznego zapalenia węzłów chłonnych. Wśród 184 zgłoszonych chorych, dzieci stanowiły 84,3%, dorośli 15,7%. Większość chorych (62,4%) była w wieku poniżej 7 lat. Wśród dzieci chłopcy stanowili 62,6% dziewczynki — 37,4%. Obserwowano letnio-jesienną sezonowość zachorowań, ze wzrostem w maju i szczytem liczby zachorowań we wrześniu. Najniższą liczbę zachorowań rejestrowano od lutego do kwietnia. Zachorowania grupowe z ustalonym źródłem zakażenia stanowiły 38,6%. Pozostałe 64,1% były to przypadki sporadyczne, w których nie udało się ustalić źródła infekcji. O zakaźnym charakterze tych zachorowań świadczyło występowanie grupowych zachorowań, jak zakażenie wewnątrzszkolne, zachorowania wśród studentów medycyny, zachorowania w domu akademickim, epidemie w żłobku (zachorowało 23% dzieci) i przedszkolu (zachorowało 10,8% dzieci), w szkole oraz zachorowania kontaktowe w rodzinach.

W przebiegu szkolnej epidemii zapalenia węzłów chłonnych na jednego chorego z pełnoobjawowym przebiegiem choroby przypadało 30 chorych, u których infekcja miała przebieg subkliniczny i przejawiała się tylko powiększeniem węzłów podszczękowych lub szyjnych, bez uchwytnych objawów ogólnej intoksykacji. Na tej podstawie nasuwa się wniosek, że zachorowania sporadyczne stanowią ogniska w łańcuchu epidemicznym większej liczby przypadków objawowych i subklinicznych.

Okres wylegania wahał się od 4 do 35 dni.

Od 2 chorych z popłuczyn nosogardła (pobrano w 5 i 12 dniu choroby) i u jednego chorego z popłuczyn nosogardła oraz punktatu węzła chłonnego (pobrane w 12 dniu choroby) — izolowano na błonie owodniowej szczepę, zidentyfikowaną jako wirus *Coxsackie B<sub>3</sub>*. Jednak w odczynie wiązania dopełniacza surowicy chorych z antygenem, sporządzonym z izolowanych szczepów, stwierdzono wzrost miana tylko w pojedynczych przypadkach.

Objawy kliniczne u chorych nasilały się stopniowo: wzrost ciepłoty ciała do 38—39°C, utrzymujący się od 2 do 14 dni (średnio 6 dni) obserwowano u 37,2% chorych; stan podgorączkowy — u 23,8%, normalną ciepłotę ciała u 39% chorych. Powiększenie i bolesność węzłów chłonnych dotyczyły najczęściej głowy i szyi (64,3%), w tym węzłów podszczękowych — 36% i przednich szyjnych — 16,4%. Węzły pachowe i pachwinowe były zajęte w 8,1 i 10,3%. Obustronne zapalenie węzłów chłonnych obserwowano u od 1% do 4% chorych.

Obserwowano zapalenie węzłów chłonnych narządów wewnętrznych, dające objawy „ostrego brzucha”, ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, niedrożności jelit itp. Na skutek błędnego rozpoznania operowano 12 osób (10 dzieci i 2 osoby dorosłe), u których po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono pakiety znacznie powiększonych, sino-czerwonych węzłów chłonnych w obrębie otrzewnej jelita cienkiego i poprzecznicy, jak również drobne wybroczyny i obrzmienie otrzewnej. W usuniętych wyrostkach robaczkowych nie stwierdzono zmian zapalnych. Węzłów zapalnych nie usuwano. Wszyscy chorzy wyzdrowieli. Postać brzuszna endemicznego zapalenia węzłów chłonnych wystąpiła u 8,8% obserwowanych chorych.

W diagnostyce różniczkowej autorzy wykluczyli mononukleozę, tularamię, zapalenie węzłów chłonnych o etiologii gruźliczej, adenowirusowej, chorobę „kocięgo pazura” i inne.

Z leków najbardziej skuteczne były antybiotyki z grupy tetracyklin.

A. J. UCHOW: *O formowaniu się nosicielstwa pałeczek durowych i rzekomodurowych*. *Sow. Med.*, 1971, 34, 6, 127.

Analizą objęto 1735 kart szpitalnych osób, które na przestrzeni ostatnich 22 lat były hospitalizowane w klinice chorób zakaźnych lwowskiego instytutu lekarskiego. Ogółem przebyło dur brzuszny 1495 osób, dur rzekomy A — 137 osób, dur rzekomy B — 137 osób. Analiza kart szpitalnych i wyników dalszych badań po opuszczeniu szpitala wykazała, że 473 osoby (27,2%) były nosicielami pałeczek duru brzuszego bądź rzekomego, w okresie pierwszych trzech miesięcy okresu zdrowienia (nosiciele-ozdrowieńcy), przy czym u 370 osób nosicielstwo trwało tylko 3 tygodnie, natomiast u 103 osób od 4 do 13 tygodni. U 391 osób izolowano pałeczki durowe bądź rzekomodurowe z kału, u 28 z żółci, u 54 z moczu.

Liczba przewlekłych nosicieli tzn. wydalających pałeczki przez okres dłuższy niż 3 miesiące, wynosiła 41 (2,3%). Wśród nich było 30 kobiet i 11 mężczyzn.

Stwierdzono pewną zależność formowania się nosicielstwa od ciężkości przebytej choroby: wśród osób, które przebyły ciężką postać duru brzuszego lub rzekomego odsetek nosicieli-ozdrowieńców wynosił — 42,4%, przewlekłych nosicieli — 7,7%; po przebyciu średnio-ciężkiej postaci choroby odsetek nosicieli wynosił odpowiednio 28,6 i 1,8%, natomiast w wypadku lekkiej postaci — 14,4 i 0,5%.

Wśród osób, które hospitalizowano w pierwszym tygodniu choroby było mniej nosicieli (23,6% nosicieli-ozdrowieńców i 1,7% przewlekłych nosicieli) niż wśród hospitalizowanych po czwartym tygodniu od początku choroby (40% i 7%).

Okres gorączkowy w przebiegu choroby też miał wpływ na powstanie nosicielstwa: wśród osób, u których gorączka utrzymywała się ponad 4 tygodnie, było 5-krotnie więcej przewlekłych nosicieli niż w wypadku, gdy okres gorączkowy nie przekraczał 2 tygodni.

U większości przewlekłych nosicieli w przebiegu przebytego duru brzuszego lub rzekomego stwierdzano współistnienie chorób takich jak: choroby pasożytnicze, zapalenie woreczka żółciowego, schorzenie układu sercowo-naczyniowego, gruźlica i inne.

Na podstawie dokonanej analizy można wysnuć wniosek, że nosicielstwo pałeczek duru brzuszego i rzekomego formuje się już w okresie gorączkowym choroby, a wpływ na utrzymywanie się nosicielstwa wywiera szereg czynników, związanych z przebiegiem choroby zasadniczej, chorobami współistniejącymi czy terminem hospitalizacji chorego.

A. Adonajło

D. MÜTING, W. KRAUS, U. STUMPF, H. DEESZ, H. E. KELLER: *Kliniczna wartość oznaczania wolnych fenoli w chorobach wątroby*. *Med. Welt*, 1971, 22, 368.

W organizmie ludzkim fenole powstają przeważnie na skutek działania bakterii jelitowych na tyrozynę i fenyloalaninę, a tylko w nieznacznej ilości na skutek wątrobowej przemiany tych aminokwasów. Zobojętnianie fenoli następuje przez ich wiązanie z kwasem glukuronowym i siarkowym, co w większości odbywa się w wątrobie, a tylko w nieznacznej ilości w nerkach i prawdopodobnie w mózgu.

W klinice ważniejszą rolę odgrywają wolne fenole, a nie ich związki glukuronowe. Wzrost wolnych fenoli w surowicy krwi w mocznicy, czy niewydolności wątrobowej znany był od dawna, ale metodyka ich oznaczania była do niedawna niezadawalająca dla celów klinicznych. Sytuacja zmieniła się po wprowadzeniu do badań metody ilościowej — kolorymetrycznej i jakościowej cienko-warstwowej — chromatograficznej.

Autorzy artykułu w ciągu ostatnich 8 lat zbadali surowicę i dobowy moczu od 100 osób zdrowych i u 600 chorych na wątrobę. U zdrowych w surowicy krwi, jako wartości prawidłowe dla wolnych fenoli, ustalono średnio na  $0,19 \pm 0,04$  mg<sup>o</sup>/. U osób zdrowych próg nerkowy dla wolnych fenoli jest niski, gdyż w dobowym moczu stwierdzono 80 do 250 mg (średnio  $111 \pm 30$  mg<sup>o</sup>%) na średnią ilość wydalonego moczu 1050 ml. Odpowiada to średniemu stężeniu około 8 do 25 mg<sup>o</sup>/. Tak wysoki clearance ma także indykan. Poziom wolnych fenoli w surowicy krwi jest względnie stały, ale jego ilość w moczu może wzrosnąć nawet o 50% po środkach spożywczych bogatych w fenole, np. owoce, białka.

Wobec niskiego stężenia wolnych fenoli w surowicy krwi, moczu lepiej nadaje się do ich badania. U osób zdrowych w moczu stwierdza się od 15 do 30 różnych pochodnych fenoli. Regularnie stwierdza się następujące: kwas p-hydroksyfenylooctowy, kwas homowanilinowy, kwas beta-hydroksypropionowy, kwas m-hydroksy-migdałowy, kwas p-hydroksymigdałowy, fenol, p-krezol, kwas alfa-rezorcynowy, kwas ferulowy, kwas m-kumarowy, kwas p-kumarowy, kwas m-hydroksybenzoesoowy, kwas p-hydroksybenzoesoowy.

W surowicy krwi wolne fenole są tylko nieznacznie podwyższone w wirusowym zapaleniu wątroby i stłuszczeniu wątroby, dopiero w przewlekłym zapaleniu i marskości wątroby różnica ta jest statystycznie znamienna. W dobowym moczu, w wirusowym zapaleniu wątroby, wydalanie wolnych fenoli daje statystycznie znamieną różnicę w porównaniu ze zdrowymi, ale jakościowo zestaw tych fenoli nie odbiega od tego, jaki występuje u osób zdrowych. Natomiast u osób z marskością wątroby dochodzi do znacznie zwiększonego wydalania wolnego kwasu p-hydroksyfenylooctowego, a przy współistniejącym nadciśnieniu wrotnym poziom ten jest 3—5-krotnie wyższy od normy.

W surowicy krwi osób będących w śpiączce wątrobowej tzw. egzogennej, poziom wolnych fenoli jest 3—4 razy wyższy niż u osób zdrowych, a w śpiączce endogennej stwierdza się wartości nawet 8-krotnie wyższe (1,5 mg<sup>o</sup>%). Jeszcze wyższe wartości występują przy współistniejącej niewydolności nerek. Przy tym tylko nieznacznie wzrasta ilość fenoli związanych z kwasem glukuronowym lub siarkowym.

Jeśli w moczu osób zdrowych występuje 15—30 różnych wolnych pochodnych fenolowych, to już w I stadium śpiączki wątrobowej stwierdza się tylko dwie pochodne: kwas hydroksyfenylooctowy i kwas p-hydroksyfenylolekowy, który u chorych na wątrobę, ale nie będących w śpiączce, występuje tylko śladowo. Jednocześnie w surowicy krwi stwierdza się duże ilości wolnego fenolu i p-krezolu; związki te przenikają również do płynu mózgowo-rdzeniowego. Największą ilość kwasu p-hydroksyfenylolekowego w moczu stwierdzono w śpiączce endogennej z jednoczesną kwasicą mleczanową (do 1 g!). A więc, im cięższa jest śpiączka, tym więcej jest kwasu p-hydroksyfenylolekowego w moczu oraz w surowicy krwi.

Wydaje się, że wzrost poziomu fenoli w surowicy krwi u osób w śpiączce wątrobowej jest wynikiem ich wzmożonej produkcji w jelitach oraz zmniejszonej zdolności odtruwania w wątrobie. Za tym ostatnim wnioskiem przemawiałyby tylko nieznaczny wzrost poziomu fenoli związanych w surowicy krwi u chorych w śpiączce. Do tego przy ciężkim uszkodzeniu wątroby dołącza się zmniejszona oksydacyjna deaminacja wolnych aminokwasów uwalnianych z wątroby w dużych ilościach. W związku z tym w surowicy krwi zwiększa się poziom wolnych aminokwasów w śpiączce endogennej do 30 mg<sup>o</sup> (norma 4 mg<sup>o</sup>%), przede wszystkim zaś stwierdza się podwyższony poziom tyrozyny tak w surowicy, jak i w moczu. Ponadto, prawdopodobnie, następuje zaburzenie enzymatycznej przemiany kwasu p-hydroksyfenylolekowego; prawdopodobnie ten oksykwas występuje tylko w wątrobowych stanach śpiączkowych.

Jakkolwiek nie jest jeszcze jasna rola wolnych kwasów fenolowych w patogenezie śpiączki wątrobowej, to znane jest szkodliwe działanie par fenolu wdycha-

nych przez robotników w fabrykach wytwarzających fenol. Występujące przy tym objawy, tak psychiczne, jak i neurologiczne są podobne do tych, jakie obserwuje się w zaczynającej się śpiączce wątrobowej.

Określanie wolnych fenoli w surowicy krwi i w dobowym moczu umożliwia ocenę ciężkości uszkodzenia wątroby oraz wczesną diagnozę stanu przedśpiączkowego w endogennym uszkodzeniu wątroby, szczególnie zaś, gdy w moczu wykryje się kwas p-hydroksyfenylomlekowy. Jednak w śpiączce egzogennej czulszym wskaźnikiem jest oznaczanie we krwi amoniaku niż wolnych fenoli.

Ponadto oznaczanie wolnych fenoli w surowicy krwi i przede wszystkim w moczu może być wykorzystane do oceny skuteczności stosowania neomycyny lub laktulozy, chociaż leki te łatwiej obniżają poziom amoniaku w surowicy krwi niż wolnych fenoli.

*J. Wysocki*

## ADRESY KSIĘGARŃ „DOMU KSIĄŻKI”

w których można kupić lub zamówić za zaliczeniem  
pocztowym wydawnictwa PZWL

- Białystok — ul. Sienkiewicza 24  
Bielsko-Biała — ul. Zamkowa 2  
Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5  
Bytom — Pl. Kościuszki 10  
Częstochowa — Al. N.M.P. 27  
Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Grunwaldzka 111/113  
Gliwice — ul. Zwycięstwa 47  
Katowice — ul. Warszawska 11  
Kielce — ul. Sienkiewicza 37  
Koszalin — ul. 1 Maja 11  
Kraków — Pl. Mariacki 1  
Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62  
Łódź — ul. Piotrkowska 102a  
Olsztyn — Plac Wolności 2/3  
Opole — Rynek 19/20  
Otwock — ul. Warszawska 27  
Poznań — ul. Czerwonej Armii 17  
Pruszków — ul. Kościuszki 42  
Radom — ul. Żeromskiego 1  
Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II  
Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11  
Szczecin — Pl. Lotników SDM  
Toruń — Rynek Staromiejski 30  
Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7  
Warszawa — ul. Marszałkowska 74  
Wałbrzych — ul. Słowackiego 1  
Wrocław — Księgarnia Centralna — ul. Świdnicka 28  
Zabrze — ul. Wolności 288  
Zieloną Góra — ul. Żeromskiego 16

Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN  
Warszawa, Pałac Kultury i Nauki



EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XV. Sposób wykonania badania przekrojowego wśród wybranej części załogi Huty im. Lenina . . . . .	121
Praca zespołowa: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. XVI. Wyniki badania przekrojowego w Hucie im. Lenina . . . . .	125
DONIESIENIA Z TERENU	
S. Samó1, B. Trippenbach: Ognisko wścieklizny zwierząt wolno żyjących w Kampinoskim Parku Narodowym . . . . .	135
A. Koźmińska, T. Ingot-Bilska: Poziom kwasu pirogronowego we krwi w przebiegu płonicy . . . . .	142
J. Sowa, Z. Skawińska: Próba z zielenią indocyjaninową w ocenie wydolności wątroby po przebyciu różnych postaci wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	147
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . .	151
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1971 . . . . .	31

СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк, Н. Воронетки: Оценка частоты появления кори с осложненным течением. I. Осложнения в течение кори у детей леченных в Детской Клинике Инфекционных Болезней Медицинского Института в г. Варшаве . . . . .	1
Коллективная работа: Оценка частоты появления кори с осложненным течением. II. Осложнения в течение кори у детей леченных в Детских Консультациях г. Варшавы . . . . .	9
Д. Вохник-Дыяс, З. Дзюбек: Неврологические нарушения в хроническом бруцеллезе. I. Итоги субъективного неврологического исследования . . . . .	19
Д. Вохник-Дыяс, З. Дзюбек: Неврологические нарушения в хроническом бруцеллезе. II. Итоги предметного неврологического исследования . . . . .	27
Б. Кассур, Д. Вохник-Дыяс, З. Дзюбек: Неврологические нарушения в хроническом бруцеллезе. III. Патогенез неврологических нарушений . . . . .	35
Б. Мигдальска-Кассурова: Осложнения со стороны органов брюшной полости в течение брюшного тифа и паратифов . . . . .	41
З. Ануш: Проект вкладки до истории болезни, улучшающих документацию заболеваний ботулизмом . . . . .	49
Р. Стемпень, Я. Куйдович, К. Новак-Липиньска: Характеристика инфекций <i>Salmonella bovis morbificans</i> в г. Лодзи в 1969—1970 гг. . . . .	55
М. Либих, В. Гзык, Г. Недельска, З. Хижиньски: Массовая инфекция палочками <i>Shigella flexneri</i> 3a в Городской Больнице г. Лодзи. I. Эпидемиологический анализ . . . . .	61
Я. Скутецка-Кшциук: Оценка лечебного действия вибрамицина проведена в Клинике Инфекционных Болезней Медицинского Института в г. Кракове . . . . .	67
Б. Кассур, Е. Янушкевич, Я. Цианциара, Б. Бжоско, Б. Микульска, И. Хойнацка: Очаг вирусного гепатита с антигеном Австралия . . . . .	71
Г. Стыпулковска-Мисюревич, К. Ляхович: Изменения в этиологии бактериальной дизентерии в Польше. II. Появление серологических типов отдельных видов (подгрупп) <i>Shigella</i> . . . . .	81
Я. Новорыта: Вопрос использования антибиогаммы дизентерийной палочки для эпидемиологической цели . . . . .	99

Г. Вюр, Ф. Щетка: Попытка оценки влияния гриппа на рождение мертвых плодов . . . . .	109
З. Ганцаж: Фасциолез у людей в Польше в 1945—1970 гг. . . . .	117

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Коллективная работа: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. XV. Метод проведения профильного исследования у выбранной части коллектива им. Ленина . . . . .	121
Коллективная работа: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. XVI. Результаты профильного исследования на заводе им. Ленина . . . . .	125

## ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

С. Самуль, Б. Триппенбах: Очаг бешенства животных вольно-обитающих в Кампинском Народном Парке . . . . .	135
А. Козьминьска, Т. Инглот-Бильска: Уровень пировиноградной кислоты в крови в течение скарлатины . . . . .	143
Ю. Сова, З. Скавиньска: Проба с индоциановой зеленью в оценке функциональной способности печени после перенесения различных форм вирусного гепатита . . . . .	147

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	151
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1970 Г. . . . .	34

## CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk, N. Woroniecki: An evaluation of the frequency of complicated measles. I. Complications in the course of measles in children treated at the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Warsaw . . . . .	1
Collective Work: An evaluation of the frequency of complicated measles. II. Complications in the course of measles in children observed in Pediatric Outpatient Clinics in Warsaw . . . . .	9
D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Neurological disorders in chronic brucellosis. I Symptoms neurological results . . . . .	19
D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Neurological disorders in chronic brucellosis. II Sigus neurological . . . . .	27
B. Kassur, D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek: Neurological disorders in chronic brucellosis. III. The pathogenesis of neurological disorders . . . . .	35
B. Migdalska-Kassur: Abdominal complications in the course of typhoid and paratyphoid fevers . . . . .	41
Z. Anusz: Proposition of an insert in the clinical history in cases of botulinum poisoning . . . . .	49
R. Stempień, J. Kuydowicz, K. Nowak-Lipińska: Characterization of infections with <i>Salmonella bovis morbificans</i> in the city of Łódź in the years 1969—1970 . . . . .	55
M. Libich, W. Gzik, H. Niedzielska, Z. Chiżyński: Mass infections with <i>Shigella flexneri type 3a</i> in the city hospital in Łódź . . . . .	61
J. Skutecka-Krzcziuk: Evaluation of vibramycin in therapy at the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Cracow . . . . .	67
B. Kassur, J. Januszkiewicz, J. Cianciara, W. J. Brzosko, B. Mikulska, J. Chojnacka: A focus of viral hepatitis with Australia antigen . . . . .	71
H. Stypułkowska-Misiurewicz, K. Lachowicz: Changes in the etiology of bacterial dysentery in Poland . . . . .	81
J. Noworyta: Utilization of the antibiotic resistance pattern of desentery bacilli for epidemiologic purposes . . . . .	99
H. Miór, F. Szczotka: An estimation of the influence of influenza on stillbirths . . . . .	109
Z. Gancarz: Human fasciolosis in Poland in the years 1945—1970 . . . . .	117

## EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Collective Work: Chronic nonspecific respiratory diseases in the inhabitants of Cracow. XVI. Results of a cross section study in the Lenin Steel Works . . . . .	121
Collective Work: Chronic nonspecific respiratory diseases in the inhabitants of Cracow. XV. Methods of cross section study in a selected group of workers of the Lenin Steel Works . . . . .	125

## FIELD REPORTS

B. Samól, B. Trippenbach: A rabies focus in animals living at large in the Kampinos National Park . . . . .	135
A. Koźmińska, T. Inglot-Bilska: Blood levels of pyruvin acid in the cause of scarlet fever . . . . .	143
J. Sowa, Z. Skawińska: Evaluation of liver function by the indocyanin green test after various form of viral hepatitis . . . . .	147
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE . . . . .	151
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN THE YEAR 1970 . . . . .	34

## 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. STRY-SZAK — Warszawa, Doc. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny  
 Warszawa, ul. Chocimska nr 24

## WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch”.

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo 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. Wronia 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,—,  $\frac{1}{2}$  stronicy zł 1.660,—,  $\frac{1}{4}$  stronicy zł 830,—,  $\frac{1}{8}$  stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

**Indeks: 37172**

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK



2



TOM XXVI

WARSZAWA

ROK 1972

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXVI

1972

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: Odra jako zagadnienie medycyny społecznej w Polsce	165
Z. Pawlicka-Domańska, H. Sliwińska-Przyjemską: Badania immunoelektroforetyczne surowicy krwi dzieci chorych na odrę	173
W. Ostrowska, Z. Klenowska: Zagadnienie wirusowego zapalenia wątroby w polskiej służbie krwi	179
Z. Muszyński, R. Malottke, I. Twarowska: Przydatność typowania bakteriofagowego <i>Pseudomonas aeruginosa</i> w dochodzeniu epidemiologicznym	191
T. Rodkiewicz, T. Węglińska: Odporność dzieci i młodzieży przeciwko <i>poliomyelitis</i> przed i po szczepieniu doustnym typem 3 oraz odporność nieszczepionych niemowląt w województwie olsztyńskim	201
A. Kulesza: <i>Poliomyelitis</i> w Polsce w latach 1969 i 1970	205
S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch: Zachowanie się odczynów aglutynacji i wiązania dopełniacza w brucellozie	213
H. Horbowska, H. Wielopolska: Badania wirusologiczne i serologiczne w kierunku grypy w Warszawie w latach 1968—1970	221
D. Rogala, L. Urbańska, J. Szaflarski, A. Nowak, K. Gibiński: Próba bakteriologicznej analizy środowiska kliniki wewnętrznej	227
B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Występowanie przeciwciał zobojętniających dla pierwszych 8 typów adenowirusa u dzieci i dorosłych miasta Poznania i okolic	237
H. Linda, M. Zaremba: Przydatność odczynu immunofluorescencji pośredniej w diagnostyce rodencjozy	245
B. Migdańska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Zaburzenia neuropsychiczne w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych	251

## EPIDEMIOLOGIA CHORÓB ZAKAŻNYCH

F. Sawicki: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego w Krakowie	257
J. Kopczyński: Wysokość i ciężar ciała dorosłych mieszkańców Krakowa. I. Wysokość	277

## DONIESIENIA Z TERENU

J. M. Kostrzewski: O zmianie składu chorych hospitalizowanych w oddziale zakaźnym w latach 1957—1970	289
J. Sowa, Z. Skawińska: Próba z zielenią indocyjaninową u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby	295
J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Osuch: Trudności rozpoznawcze zespołu Schönleina-Henocha w przypadkach przebiegających pod postacią kliniczną ostrego zespołu czerwonkowego	299

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	305
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1971	310

*Danuta Naruszewicz-Lesiuk*

## ODRA JAKO ZAGADNIENIE MEDYCYNY SPOŁECZNEJ W POLSCE \*)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*W pracy przedstawiono ocenę odry jako problemu zdrowotnego w Polsce, ze wskazaniem możliwości jego rozwiązania w oparciu o dostosowany do sytuacji epidemiologicznej i do warunków naszego kraju program szczepień.*

*W latach 1961—1970 zapadalność na odrę wahała się od 350 do 590 na 100 000 i wykazywała tendencję wzrostową. Umieralność uległa obniżeniu do 0,3 na 100 000, jest jednak nadal wyższa od przeciętnej europejskiej. Badanie prospektywne przeprowadzone w Warszawie wykazało, że powikłania w przebiegu odry występują u 16,9% dzieci chorych, najczęściej u dzieci ze żłobków (31,2%) oraz ogółu dzieci w wieku 13—24 miesiące (24,4%).*

*Wysoka zapadalność, duże ryzyko wystąpienia powikłań, umieralność znacznie wyższa niż z powodu innych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, nieskuteczność stosowanych środków zapobiegawczych oraz brak leku etiotropowego, wobec miernej odczynowości szczepionek przeciwo-drowych, stwierdzonej w warunkach naszego kraju, w pełni uzasadniają prowadzenie szczepień przeciw odrze.*

Odra pod względem zapadalności i umieralności zajmuje wśród chorób zakaźnych w Polsce drugie, po grypie, miejsce. Dotychczas nie prowadzono w Polsce badań epidemiologicznych, które mogłyby wskazać, jakie szkody biologiczne i społeczne ponosi społeczeństwo z powodu odry, jakie są wyniki dotychczas stosowanych środków zapobiegawczych oraz jakie są możliwości zorganizowania bardziej skutecznej akcji profilaktycznej.

W związku z tym podjęto badania, których celem była ocena odry jako problemu zdrowotnego w Polsce, ze wskazaniem możliwości jego rozwiązania.

### Plan badań, materiał i metody

Badania prowadzono w trzech kierunkach:

- 1) analizy sytuacji epidemiologicznej w Polsce;
- 2) oceny przebiegu klinicznego odry na podstawie analizy rodzaju i częstości występowania powikłań w zależności od wieku chorych;
- 3) oceny porównawczej trzech żywych szczepionek przeciw odrze pod kątem widzenia ich odczynowości i skuteczności w warunkach naszego kraju.

ad 1. Szczegółową analizą objęto okres od 1961 do 1970 roku. Dotychczasowe opracowania sytuacji epidemiologicznej odry w Polsce nie zawierały informacji o wieku i środowisku chorych (12,13). Dane te po-

\*) Doniesienie to stanowi streszczenie rozprawy habilitacyjnej.

siadają m.in. podstawowe znaczenie w typowaniu grup dzieci do szczenia. Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne podają w sprawozdaniach tygodniowych, które są podstawowym źródłem danych, wyłącznie globalną liczbę zachorowań (6). W związku z tym potrzebne dane wyjściowe uzyskano z zestawień na drukach E II.3, zebranych z 84 powiatów wytypowanych na drodze losowania w 1966 roku (5). Analizę epidemiologiczną uzupełniono danymi o zużyciu gamma globuliny, stosowanej w latach 1968, 1969 i 1970 u dzieci ze styczności z odrą.

ad. 2. Częstość występowania odry o powikłanym przebiegu oraz rodzaj powikłań oceniano w badaniu retrospektywnym i prospektywnym.

Badaniem retrospektywnym objęto 581 dzieci leczonych z powodu odry w latach 1965—1969 w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie. Poddano analizie dane dotyczące przebiegu odry, zanotowane w historii choroby. W analizie pominięto dzieci, u których w czasie odry wystąpiła inna ostra choroba zakaźna.

Spśród ogółu chorych na odrę do leczenia w szpitalu kierowane są przede wszystkim te dzieci, u których choroba ma ciężki przebieg lub które muszą być izolowane ze względów środowiskowych. W związku z tym dane z obserwacji szpitalnych nie mogą być podstawą do oceny ryzyka wystąpienia powikłań w przebiegu odry. Natomiast analizując przebieg kliniczny odry wyłącznie u tych dzieci, u których wystąpiły powikłania, można uzyskać ogólny obraz obserwowanych w szpitalu powikłań oraz informacje co do czasu ich występowania w przebiegu choroby. Uzyskane z badania retrospektywnego dane wykorzystano do przygotowania formularza ankiety, jakim posługiwano się w badaniu prospektywnym.

Dla oceny częstości występowania odry o powikłanym przebiegu zorganizowano badanie prospektywne. Badanie to przeprowadzono w okresie od 1.IV.1970 roku do 31.III.1971 roku na terenie Warszawy, gdzie dobra zgłaszalność i rozwinięta sieć poradni dziecięcych zapewniały uzyskanie bardziej wiarygodnych danych niż na innym terenie. W badaniu uczestniczyły poradnie dziecięce podległe dzielnicowym wydziałom zdrowia, a prowadzenie obserwacji nadzorowali kierownicy zespołów specjalistycznych do spraw pediatrii (8).

Do poradni dziecięcych dostarczono znaczną liczbę egzemplarzy ankiety, zawierającej poza częścią ogólną pozwalającą na identyfikację dziecka, pytania dotyczące przebiegu klinicznego odry. Ustalono, że ankieta wypełniona będzie przy zgłoszeniu się dziecka chorego na odrę do lekarza (pierwsza wizyta) i uzupełniania w czasie następnych porad przez okres co najmniej 3 tygodni, licząc od dnia wystąpienia wysypki (ustalony okres występowania powikłań). Jednocześnie założono kartotekę osób, które zachorowały na odrę na terenie Warszawy. Podstawą do założenia karty były zgłoszenia o zachorowaniu na odrę, nadsyłane do Dzielnicowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. Po otrzymaniu ankiety dane dotyczące powikłań nanoszono na odpowiednią kartę kartoteki.

Obserwowano ogółem 5260 osób, w tym tylko 7 osób w wieku powyżej 14 lat. Z analizy powikłań wyłączono zapalenia oskrzeli, które wystąpiły w okresie nieżytowym, traktując je jako typowy w tym czasie dla odry objaw; wyłączono też przypadki, w których stwierdzono jednocześnie płonicę lub krztusiec, ponieważ nie można było wykluczyć, że powikłania są wynikiem tych chorób, przez przypadki skierowane do szpitala,



gdzie nie potwierdzono rozpoznania powikłań, lub stwierdzono, że występujące objawy nie mają związku z odrą.

Obliczono odsetek chorych, u których w przebiegu odry wystąpiły powikłania z uwzględnieniem między innymi wieku chorych oraz faktu ich uczęszczania do żłobka, przedszkola czy szkoły.

\*Ponieważ obliczone odsetki przypadków odry o powikłanym przebiegu nie uwzględniają faktu, że u niektórych dzieci wystąpiły liczne powikłania, jak również w celu łatwiejszego operowania wynikami badania, obliczono wskaźnik powikłań na 1000 obserwowanych dzieci.

ad. 3. W związku z przewidywaną akcją szczepień przeciw odrze dokonano w warunkach naszego kraju weryfikacji oceny odczynów poszczepiennych oraz skuteczności wybranych żywych szczepionek przeciwoodrowych (9,11). Przygotowanie planu badania poprzedzono szerokim przeglądem piśmiennictwa, prowadzonym przede wszystkim pod kątem widzenia doboru do badań szczepionek, uznanych w świecie za najskuteczniejsze i względnie mało odczynowe (4).

Badano szczepionki: ze szczepu *Schwarza*, przygotowaną w hodowli fibroblastów kurzych; ze szczepu *Leningrad 16 (L-16)*, przygotowaną w hodowli tkankowej nerki świnki morskiej oraz ze szczepu *Enders—Schwarz—Czumakow*, przygotowaną w hodowli tkankowej nerki małpy *Cecropithecus aethiops* (dwie serie).

Badano szczepionki: ze szczepu *Schwarza*, przygotowaną w hodowli położonych na terenie trzech miast i pięciu województw.

Listy imienne dzieci w wieku od 9 miesięcy do 3 lat, zakwalifikowanych do badania w danym zakładzie, nadsyłało do Zakładu Epidemiologii PZH, gdzie dzieci były losowo przydzielane do szczepienia jedną ze szczepionek lub do grupy kontrolnej.

Obserwacje odczynów poszczepiennych prowadzono przez cztery tygodnie, licząc od następnego dnia po szczepieniu. Notowano pomiar temperatury ciała w *rectum* ok. godz. 16, wystąpienie wysypki na skórze, jej rodzaj i nasilenie, kaszel, katar, przekrwienie spojówek, zaczerwienienie gardła i ewentualnie inne uwagi.

Przyjęte kryteria oceny odczynów poszczepiennych były bardziej surowe niż w badaniach kontrolowanych prowadzonych w innych krajach, np. przy określaniu odsetka dzieci z odczynem gorączkowym nie uwzględniano poprawki wynikającej z obserwacji grupy kontrolnej (1,9).

Od dzieci objętych badaniem pobrano dwukrotnie krew do badania serologicznego: bezpośrednio przed szczepieniem i 28—30 dnia po szczepieniu. Odpowiedź serologiczną badano w odczynie zahamowania hemaglutynacji. Określono dla poszczególnych szczepionek średnią geometryczną miana przeciwciał oraz odsetek serokonwersji.

Oceny skuteczności badanych szczepionek dokonano na podstawie dwuletniej obserwacji epidemiologicznej dzieci objętych badaniem w zestawieniu z ich odpowiedzią serologiczną po szczepieniu.

Badanie w terenie zorganizowano i prowadzono z dużym zespołem lekarzy epidemiologów i pediatrów, a badania serologiczne wykonano wspólnie z Zakładem Wirusologii PZH.

### Podsumowanie wyników i wnioski

Jak wynika z analizy sytuacji epidemiologicznej, w latach 1961—1970 rejestrowano w Polsce od 110 tys. do 192 tys. zachorowań na odrę rocznie (tabela I). Ogólna zapadalność na odrę wahała się od 350 do 590 na

Tabela I  
Odra w Polsce w latach 1961—1970

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
Mediana w latach:				
1946—1950	26 696	...	111,6	...
1951—1955	86 649	409	314,0	1,5
1956—1960	84 531	274	294,0	0,9
1961	138 040	255	464,3	0,8
1962	109 924	155	364,8	0,5
1963	124 492	301	405,6	1,0
1964	131 534	258	422,1	0,8
1965	124 596	201	395,6	0,6
1966	134 442	182	424,1	0,6
1967	131 432	168	411,4	0,5
1968	112 008	106	347,8	0,3
1969	192 147	140	590,2	0,4
1970	125 572	94	382,8	0,3

Zródła: dane dot. zachorowań: Ministerstwo Zdrowia i Op. Społ., Informacyjny Biuletyn Epidemiologiczny 1960—1969, dane dot. zgonów wg GUS.

100 000 mieszkańców (mediana 408) i wykazywała tendencję wzrostową. Dla porównania — w latach 1946—1960 mediana dla kolejnych okresów pięcioletnich wynosiła 112, 314 i 294. Od 45% do 49% ogółu zachorowań na odrę dotyczyło dzieci w wieku od 1 do 4 lat, w tej grupie wieku zapadalność była najwyższa i wahała się od 1600 do 3120 zachorowań na 100 000 (ryc. 1). Ponieważ rejestracja zachorowań, zwłaszcza na terenach wiejskich, jest niekompletna, rzeczywista liczba zachorowań na odrę w Polsce zapewne była jeszcze wyższa.

Umieralność na odrę w Polsce uległa stopniowemu obniżeniu z 1,0 do 0,3 zgonów na 100 000 mieszkańców. Niemniej jednak w analizowanym okresie zmarło z powodu odry 1860 osób, a Polska pozostaje nadal w grupie krajów notujących umieralność wyższą od przeciętnej europejskiej.

Retrospektywna analiza klinicznego obrazu odry przeprowadzona na terenie Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie wykazała, że odrę o powikłanym przebiegu rozpoznano u 73% leczonych dzieci. Z zanotowanych 26 rodzajów powikłań 15 obserwowano u co najmniej 3 dzieci. Były to: zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli, dławiec rzekomy, zapalenie ucha wewnętrznego, dyspepsja, krwawienie z nosa, wybroczyny na skórze, zapalenie dziąseł, drgawki, zapalenie mózgu, objawy cponowe, utrata przytomności, ropny nieżyt nosa, zapalenie zatok, angina. Najczęściej występującymi powikłaniami były: zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli oraz dławiec rzekomy, które stanowiły odpowiednio 34,2%, 16,4% oraz 10,7% ogólnej liczby powikłań; powikłania neurologiczne stanowiły 6% powikłań.

Średni czas leczenia szpitalnego odry bez powikłań wynosił 8,9 dni, a z powikłaniami 11,4. Dane te w zestawieniu z liczbą osób hospitalizowanych z powodu odry — przeciętnie rocznie 4700, a w latach epidemiologicznych 6700 — pozwalają ocenić szacunkowo, że leczenie szpitalne

chorych na odrę zajmuje co najmniej 500 do 700 tysięcy dni rocznie.

Zachorowania na odrę powodują również znaczne obciążenie dla lecznictwa otwartego. Ponieważ odra zgłaszana jest do stacji sanitarno-epidemiologicznych przez lekarzy, każdy zarejestrowany przypadek odry oznacza udzielenie co najmniej jednej porady lekarskiej. Obciążenie to jest tym większe, że zachorowania na odrę nie rozkładają się równomiernie w ciągu roku czy lat, a charakteryzują się pewną sezonowością i okresowością.

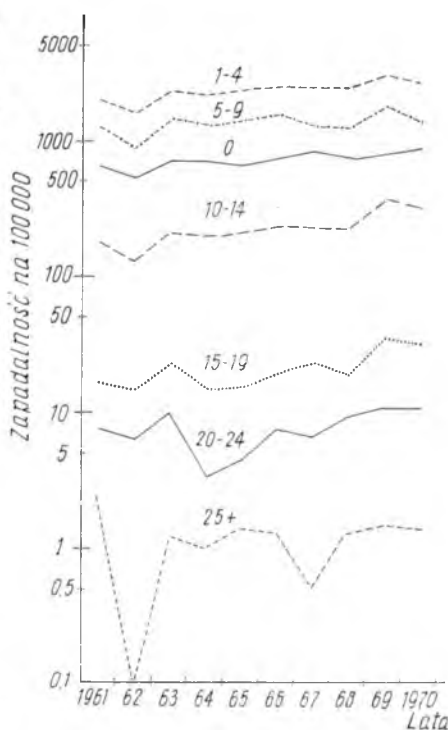
Analiza wyników badania prospektywnego wykazała, że odra o powikłanym przebiegu wystąpiła ogółem u 16,9% obserwowanych dzieci. Najczęściej, bo w 24,4% przypadków powikłania występowały u dzieci w wieku 13—24 miesiące (różnica statystycznie znamienne). W pozostałych grupach wieku odra o powikłanym przebiegu występowała u 13% do 19% chorych. Wysoki odsetek odry z powikłaniami stwierdzono wśród dzieci ze żłobków (31,2%), wyższy niż można było tego oczekiwać w związku z wiekiem chorych.

Ogółem obserwowano 22 rodzaje powikłań. Najczęściej notowanymi powikłaniami były: ciężkie zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc oraz zapalenie ucha środkowego, które stanowiły odpowiednio 31,9%, 26,2% oraz 12,2% ogólnej liczby powikłań (tabela II). Ciężkie zapalenie oskrzeli było dominującym powikłaniem wśród dzieci w wieku poniżej 1 roku życia, nieżyt jelit występował głównie wśród dzieci do 5 roku życia, natomiast zapalenie zatok stwierdzano u dzieci w wieku powyżej 3 lat, a zapalenie płuc występowało najczęściej u dzieci ośmio, dziewięcioletnich i czteroletnich.

Ogólny wskaźnik powikłań wyniósł 186,8 na 1000 dzieci chorych na odrę. Wskaźnik ciężkich powikłań, obliczony wspólnie dla zapalenia płuc, dławca rzekomego, zapalenia zatok, zapalenia ucha środkowego i powikłań neurologicznych wynosi 89,7 na 1000.

Ocenę częstości występowania powikłań w populacji osób chorych na odrę przeprowadzono dotychczas tylko w Anglii (3), Czechosłowacji (14) oraz w czasie epidemii odry w 1962 roku w Grenlandii (2).

Badanie retrospektywne przeprowadzone w Anglii w okresie od 1.I. do 30. V. 1963 roku objęło 1/6 wszystkich zarejestrowanych w tym czasie zachorowań. Ogólny wskaźnik powikłań wynosił 67 na 1000, wskaźnik powikłań z zakresu układu oddechowego (zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli i dławiec rzekomy) wynosił 38/1000, przy czym zapalenie oskrzeli notowano dwukrotnie częściej niż zapalenie płuc.



Ryc. 1. Odra w 84 powiatach w latach 1961—1970. Zapadalność na 100 000 w grupach wieku.

Tabela II

Powikłania w przebiegu odry obserwowane najczęściej w badaniu prospektywnym w Warszawie

Odsetek z ogólnej liczby powikłań i wskaźnik na 1000 chorych na odrę dzieci

Powikłania	% z ogólnej liczby	Wskaźnik na 1000 dzieci
Zapalenie oskrzeli	31,9	59,6
Zapalenie płuc	26,2	48,9
Zapalenie ucha środkowego	12,2	22,8
Zapalenie błon śluzowych jamy ustnej i warg	5,1	9,5
Zapalenie zatok	4,8	8,9
Dławiec rzekomy	3,7	6,9
Zapalenie węzłów chłonnych	3,2	5,9
Nieżyt jelit	1,6	3,0
Zapalenie mózgu i inne neurologiczne	1,1	2,1

Zarówno wskaźnik ogólny powikłań jak i wskaźnik powikłań w zakresie układu oddechowego, stwierdzone w Anglii, są znacznie niższe od uzyskanych w badaniu w Warszawie. Natomiast zbliżone są wskaźniki występowania zapalenia ucha środkowego (Anglia — 25/1000; Warszawa — 22,8/1000) oraz zapalenia mózgu (Anglia — 1,2; Warszawa — 1,1). Główną przyczyną różnic w wysokości wskaźników jest przypuszczalnie to, że badanie przeprowadzone w Anglii miało charakter retrospektywny.

W Czechosłowacji przeprowadzono dwa badania: retrospektywne i prospektywne. W badaniach tych stwierdzono występowanie odry o powikłanym przebiegu u 16,7% i 15,1% chorych dzieci. Wyniki uzyskane w Czechosłowacji są bardzo zbliżone do wyników uzyskanych w Grenlandii (19,5% przypadków z powikłaniami) oraz w Warszawie (16,9%). Również dość zbliżona do wyników badania prowadzonego w Warszawie była ocena częstości występowania różnego rodzaju powikłań.

Należy tu podkreślić, że wobec braku leku etiotropowego możliwość skutecznej interwencji lekarskiej w leczeniu odry jak również i jej powikłań jest bardzo ograniczona.

Stosowane dotychczas w Polsce metody zapobiegawcze: izolacja osób chorych, kwarantanna dzieci ze styczności z chorym są nieskuteczne. Egzekwowanie obowiązujących w kraju przepisów z tego zakresu (15) powoduje w wielu wypadkach stratę dni nauki w szkole oraz konieczność zwalniania się z pracy opiekunów dziecka. W związku z tym wydaje się słuszne zaproponowanie pewnych zmian w dotychczas obowiązującym zarządzeniu, m. in. ograniczenie obowiązku izolacji z powodu styczności z odrą, która miała miejsce poza zakładem dziecięcym, wyłącznie do dzieci uczęszczających do żłobka, przedszkola lub kierowanych na kolonie.

W latach 1967—1970 zużyto w celach zapobiegawczych, głównie w żłobkach i domach małego dziecka, 352 218 ml gamma globuliny, co nie miało wpływu na ogólną zapadalność na odrę. Koszt gamma globuliny wyniósł ponad 13,5 miliona złotych, a więc równowartość około 136 tys. porcji importowanej szczepionki łącznie ze strzykawkami jednorazowego użytku. Jest to ilość szczepionki wystarczająca na zaszczepienie wszystkich dzieci wrażliwych na odrę przebywających w żłobkach

i domach małego dziecka oraz nowo przyjmowanych dzieci przez okres co najmniej jednego roku.

W badaniu kontrolowanym trzech żywych szczepionek przeciwdro-  
wych stwierdzono, że pod względem powodowanych odczynów poszcze-  
piennych szczepionki ze szczepów *Schwarza* i *L-16* są do siebie zbliżone  
i nie budzą zastrzeżeń klinicznych. Silny, ale krótkotrwały odczyn go-  
rączkowy (powyżej 39,4° w rectum) wystąpił u 7,5% dzieci szczepionych  
szczepionką *Schwarza* i u 5,8% dzieci szczepionych szczepionką *L-16*.  
Średnie geometryczne miana przeciwciał (po szczepionce *Schwarza* 1:132  
i po *L-16* 1:100) nie różniły się istotnie, natomiast różnica statystycznie  
znamienna wystąpiła przy porównaniu odsetka serokonwersji: po szcze-  
pionce *Schwarza* 97% i po szczepionce *L-16* — 82%. Obie szczepionki chro-  
niły przed zachorowaniem w okresie 2 lat obserwacji 91% dzieci, a wśród  
dzieci ze stwierdzoną serokonwersją po szczepieniu ponad 96% dzieci.

Szczepionka *Enders-Schwarz-Czumakow* wykazała słabsze właściwości  
uodporniające, odsetek chronionych po dwu seriach szczepionki wynosił  
75,2 i 73,5, a wśród dzieci z serokonwersją 90%.

Wysoka zapadalność na odrę w Polsce, duże ryzyko wystąpienia powi-  
kłań i znacznie wyższa niż w innych chorobach zakaźnych wieku dziecię-  
cego umieralność, wobec miernej odczynowości szczepionek przeciwdro-  
wych, stwierdzonej w warunkach naszego kraju, w pełni uzasadniają pro-  
wadzenie szczepień przeciw odrze.

Najwyższe ryzyko wystąpienia powikłań w przebiegu odrzy dotyczy  
przede wszystkim dzieci ze żłobków, a następnie ogółu dzieci w wieku  
13—24 miesięcy. Wskazuje to na pilną potrzebę objęcia szczepieniami  
tych grup dzieci i uzasadnia wprowadzenie obowiązku szczepienia przeciw  
odrze dzieci w wieku 12—13 miesięcy, tj. w okresie, w którym już uzy-  
skuje się dobre efekty szczepienia.

Zaszczepienie dzieci w wieku 13—24 miesięcy oraz dzieci żłobkowych,  
a następnie szczepienie obowiązkowe dzieci 12—13-miesięcznych, uzupeł-  
nione szczepieniem wrażliwych na odrę dzieci do 5 roku życia, prowadzo-  
nym na zasadzie dobrowolności, winno spowodować po upływie 3—4 lat  
stosowania szczepień znaczny ogólnokrajowy spadek zapadalności bez du-  
żych strat szczepionki, jakie pociąga za sobą masowe szczepienie akcyj-  
ne, i bez zbędnego obciążania służby zdrowia.

Na podstawie wyników badania kontrolowanego można polecić do sto-  
sowania w kraju szczepionki ze szczepu *Schwarza* (z hodowli fibrobla-  
stów kurzych) oraz *L-16* (z hodowli komórek nerki świnki morskiej).

Д. Нарушевич-Лесюк

## КОРЬ КАК ВОПРОС ОБЩЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ В ПОЛЬШЕ

### Содержание

Автором проведена оценка кори в Польше с точки зрения общественной ме-  
дицины и указана возможность решения путем вакцинаций в соответствии с эпи-  
демиологической обстановкой и условиями в нашей стране.

В 1961—1970 гг. заболеваемость корью колебалась от 350 до 590 на 100 000  
с тенденцией к росту. Смертность снизилась до 0,3 на 100 000, но этот коэффи-  
циент выше чем средние европейских стран. Проспективные исследования,  
проводившиеся в г. Варшаве показали, что осложнения в течение кори появ-

вляются у 16,9% больных детей, чаще всего у ясельных (31,2%) и среди всех детей в возрасте 13—24 месяца (24,4%).

Высокая заболеваемость, большой риск появления осложнений, смертность значительно выше по сравнению с другими инфекционными болезнями детского возраста, безрезультатность применяемых профилактических мер и отсутствие этиотропных лечебных средств, а также в виду небольшой реактогенности противокоревых вакцин, наблюдаемой в нашей стране, вполне обосновано введение прививок против кори.

D. Naruszewicz-Lesiuk

## MEASLES AS A PROBLEM OF SOCIAL MEDICINE IN POLAND

### Summary

Measles is discussed as a health problem in Poland. The possibility of a solution, based on the epidemiologic situation and conditions in this country, by a program of vaccinations is pointed out.

In the years 1961—1970 morbidity of measles was between 350 and 590 per 100,000, with a rising tendency. Lethality dropped to 0.3 per 100,000, but is still high compared with European averages. Prospective studies in Warsaw have shown that complications of measles occur in 16.9% of children suffering from the disease, especially in children in nurseries (31.2%) and in all children aged 13—24 months (24.4%).

The high incidence, risks of complications, lethality much higher than in other infectious diseases of childhood, ineffectiveness of preventive measures, lack of an etiotropic drug, and moderate reactivity to measles vaccines argue in favor of introducing measles vaccinations under the conditions in Poland.

### PISMIENICTWO

1. *Andżaparidze O. G., Dosser E. M., Popow W. F.*: *Sowietskaja Med.*, 1970, 7, 3. —
2. *Littauer J., Sørensen K.*: *Danish Med. Bull.*, 1965, 12, 2, 43. — 3. *Miller D. L.*: *Brit. Med. J.*, 1964, 2, 75. — 4. *Naruszewicz-Lesiuk D.*: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 3, 361. — 5. *Naruszewicz-Lesiuk D.*: *Przeg. Epid.*, 1970, 24, 1, 1. — 6. *Naruszewicz-Lesiuk D.*: „Odra” w: „Roczny biuletyn epidemiologiczny”, rok 1969, PZWL, Warszawa, 1971, 15. — 7. *Naruszewicz-Lesiuk D., Woroniecki N.*: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 1, 1. — 8. Praca zespołowa u udziałem *D. Naruszewicz-Lesiuk*: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 1, 9. — 9. Praca zespołowa z udziałem *D. Naruszewicz-Lesiuk*: *Przeg. Epid.*, 1969, 23, 2, 165. — 10. Praca zespołowa z udziałem *D. Naruszewicz-Lesiuk*: *Przeg. Epid.*, 1969, 23, 2, 175. — 11. Praca zespołowa z udziałem *D. Naruszewicz-Lesiuk*: *Przeg. Epid.*, 1971, 25, 1, 1. — 12. *Sanecki M.*: *Przeg. Epid.*, 1961, 15, 1, 41. — 13. *Sanecki M.*: Odra — rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962” pod red. *J. Kostrzewskiego*, PZWL, Warszawa, 1964, 67. — 14. *Sejda J., Markvart K., Pečenka J., Hrachovina V., Vitkova V.*: *Žurn. Gig. Epid. Mikrob. Immunol.* (Praga), 1969, 13, 3, 241. — 15. Zarządzenie Ministrów Zdrowia, Oświaty oraz Kultury i Sztuki: *Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia*, 1951, 5/51, poz. 34.

Adres autora: Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii PZH.

*Zofia Pawlicka-Domańska, Halina Sliwińska-Przyjemka*

## BADANIA IMMUNOELEKTROFORETYCZNE SUROWICY KRWI DZIECI CHORYCH NA ODRE

II Klinika Pediatria Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: doc. dr med. *A. Marks-Zakrzewska*

Centralne Laboratorium PSK Nr 1 w Szczecinie

Kierownik: dr med. *H. Sliwińska-Przyjemka*

*Immunoelktroforetyczne badanie surowicy krwi chorych na odrę nie dało podstaw do wyjaśnienia obniżenia odporności w czasie choroby.*

Zachwianie immunologicznej równowagi ustroju, występujące w czasie i po przechorowaniu odrę, jest zjawiskiem powszechnie znanym (1, 3, 11, 16). Odra obniża odporność przeciwwakacyjną ustroju. Stwierdzono obniżenie odporności przeciw błonicy, czerwonce bakteryjnej, zaostrenie istniejącej choroby reumatycznej, obniżenie zdolności gojenia ran w następstwie przechorowania odrę, u dzieci chorych na gruźlicę zaostrenie procesu chorobowego, rozsiew prosowaty i gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (1, 3, 5, 11, 16). Znane jest u osobników tuberkulino-dodatnich wygasanie odczynu tuberkulinowego w czasie i po przechorowaniu odrę (3, 11, 14, 19). Procesy chorobowe warunkowane reakcją antygeny i przeciwciał mogą ulec pod wpływem odrę modyfikacjom; częste jest ustępowanie zmian wypryskowych na kilka tygodni po przebyciu odrę. Podobnie obserwuje się poprawę w astmie oskrzelowej. U chorych na nerczyce może wystąpić pogorszenie, względnie poprawa aż do całkowitej remisji włącznie. Odczyn Schicka i Dicków wykazują w czasie odrę tendencję do nasilenia (3, 11).

Wzmiankowane obserwacje kliniczne czynią zagadnienie zmian, jakie odrę wywołuje w odporności humoralnej i tkankowej ustroju, szczególnie interesującym, zwłaszcza wobec powszechności zapadania na odrę i zajmowanej przez nią wśród ostrych stanów infekcyjnych czołowej pozycji w statystyce zgonów (16).

W piśmiennictwie niewiele jest opracowań tego zagadnienia u chorych na odrę. *Tosi i wsp.* (22) wykonali badania elektroforetyczne surowicy krwi chorych na odrę, stwierdzając hypergammaglobulinemię w okresie wysypki. *Lorenz i Rossipal* (13) wykonywali badania elektroforetyczne i immunoelktroforetyczne, znajdując przeciwnie, postępujący do 4 dnia wysypki spadek poziomu globulin gamma, a w immunoelktroforezie nasilające się do 4 dnia wysypki osłabienie linii precypitacyjnej globulin IgA i IgG, przy braku wyraźniejszych wahań frakcji IgM. *Osvath i wsp.* (15), *Ricci i wsp.* (17) oznaczali properdynę, stwierdzając obniżenie jej poziomu w okresie wysypki odrowej.

W związku z problemem szczepień przeciw odrze wykonano natomiast wiele prac, które wykazały w surowicy krwi osobników szczepionych

wirusem odry przeciwciała wiążące komplement i neutralizujące (20, 23), wiążące komplement i hamujące hemaglutynację (8, 9).

Ponieważ w piśmiennictwie niewiele jest doniesień na temat zmian humoralnych u osobników chorych na odrę, ujawnionych badaniami immunoelektroforetycznymi, podjęto ich wykonanie u dzieci chorych na odrę.

## Materiał

Badania immunoelektroforetyczne surowicy krwi wykonano u 27 dzieci chorych na odrę. Wiek badanych dzieci od 5 miesięcy do 8 lat, w tym 11 poniżej roku. Badania wykonywano w okresie wysypki odrowej: w 19 przyp. w 1 i 2 dniu wysypki, w 1 tylko przyp. po przebyciu odry.

W 10 przypadkach odra przebiegała bez powikłań, w pozostałych z towarzyszącymi ogniskami zapalnymi w płucach, uchu środkowym itp.

Badania wykonano na materiale Oddziału Dziecięcego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie. Grupę kontrolną stanowiły dzieci zdrowe w wieku od 6 miesięcy do 14 lat, w liczbie 20.

## Metodyka

Immunoelektroforezę przeprowadzano semimikrometodą wg Scheiddeggera (18) w żelu agarowym 2%, w buforze o  $\text{pH}=8,2$  i sile jonowej = 0,05. Do reakcji używano surowicy końskiej poliwalentnej z Instytutu Pasteura.

## WYNIKI

W immunoelektroforegramach surowicy krwi dzieci grupy kontrolnej uzyskano 10—13 linii precypitacyjnych. U dzieci chorych uzyskano także 10—13 linii precypitacyjnych, w tym tylko w 2 przyp. poniżej 12 linii.

W porównaniu z grupą kontrolną u dzieci chorych na odrę stwierdzono: w 24 przypadkach (na badanych 27) pogrubienie linii precypitacyjnej odpowiadającej globulinom IgM (ryc. 2, 3), przy czym w 9 z nich linia ta była szczególnie intensywnie zaznaczona, a w 2 wybitnie wzmożona, w 11 przyp. pogrubienie linii odpowiadającej globulinom IgG, w tym w 7 przyp. szczególnie wydatne (ryc. 2),

w 6 przyp. pogrubienie linii odpowiadającej globulinom IgA, w 1 przyp. silniej zaznaczone,

w 1 przyp. pogrubienie linii odpowiadającej globulinom IgD,

w 1 przyp. stwierdzono osłabienie linii odpowiadającej globulinom IgG i w 1 przyp. linii odpowiadającej globulinom IgM.

Poza zmianami w zakresie immunoglobulin stwierdzono: pogrubienie linii odpowiadającej siderofilinie (globulina beta 1) w 17 przyp., w tym szczególnie wydatne w 9 przyp., pogrubienie linii odpowiadającej ceruloplazminie (globulina alfa 2) w 6 przyp., w tym w 5 przyp. intensywnie zaznaczone, pogrubienie linii odpowiadającej  $\alpha_2$  makroglobulinie w 16 przyp., silniej zaznaczone w 3 przyp. i pogrubienie linii odpowiadającej glikoproteinie alfa 1 w 3 przyp. Słabiej zaznaczoną linię albumin w 1 przypadku.



Lp inic.	Wiek	Choroba / Dzień wysypki	Współczynnik / Ilość linii precip.	Albuminy	$\alpha_1$ Seropul koidy	$\alpha_1$ Lipoproteid	$\alpha_1$ Gliko-prot.	$\alpha_2$ Hapto glob.	$\alpha_2$ Makro glob.	$\alpha_2$ Cerulo plazm.	$\alpha_2$ Lipoproteid	$\beta_1$ Transfer tyna	$\beta_1$ Lipoproteid	IgA	IgM	IgD	IgG
1 Dz.Z.	5m.	II	Otitis sin	13					●●	●●		●●		●	●		
20.D.	8m.	III	Otitis m	12						●●		●●			●●		
3 H.J.	6m.	I	Hydrace	10					●						●●		●●
4 P.R.	6m.	I		12			●●					●●			●●		●●
5 K.W.	8m.	I	Otitis m	13			●●					●●			●●		●●
6 S.B.	10,5m.	St. post	Otitis fin	12					●					●	●●●		
7 S.G.	10m.	V	Pertussis Pr	13					●						●●●		
8 K.G.	10m.	I		12								●		●	●●		
9 M.B.	10,5m.	I		13					●			●		●			
10 R.Z.	11m.	I		17										●			●
11 M.J.	11m.	VI	Otitis	12								●●			●		
12 A.D.	13m.	IV	Pneum Ot	12					●●						●●		●●
13 Dz.M.	16,5m.	II	Otitis m	12								●		●	●		●
14 S.J.	21m.	VIII	Hepatitis	13						●●		●●		●●	●●		●●
15 G.Z.	21.	III	Pneum m	12					●●			●●			○		
16 F.B.	2 1/2 l	II	Pneum m	12					●			●●			●		
17 M.S.	3 1/2 l	II	Laryngit	13					●	●●		●●			●		
18 W.P.	3 1/2 l	I		13					●	●				●●●	●●		
19 G.R.	4 l	II		12											●		●●
20 T.W.	3 1/2 l		Otitis m	12											●		
21 B.A.	5 l	II	Laryng Pr	12					●●			●●			●		
22 W.K.	7 l	II		12								●●			●		●
23 L.B.	7 l	II	Pneum m	13					●			●			●		
24 Z.B.	8 l	I		13								●			●		●
25 W.Z.	8 l	II	Pneum m	12	○										●		●
26 M.J.	6 1/2 l	III		12										●	●		○
27 S.	9 l	I		12			●		●			●●			●●		●●

□ Frakcja białka w normie      ○ Frakcja białka obniżona  
 ● ————— " ————— wzmożona      ●● ————— " ————— bardzo wzmożona  
 ●●● ————— " ————— wybitnie wzmożona

Ryc. 1. Wyniki badań immunoelektroforetycznych surowicy krwi dzieci chorych na odrę.



Ryc. 2.

Ryc. 2. Przypadek 19. Obraz immunoelektroforetyczny surowicy krwi. Wzmoczone łuki IgM, IgG.



Ryc. 3.

Ryc. 3. Przypadek 23. Obraz immunoelektroforetyczny surowicy krwi. Wzmoczone łuki IgM.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Próbując odpowiedzieć na pytanie, jakie przeciwciała mogły mieć wpływ na uzyskane w wynikach badań pogrubienie poszczególnych linii precipitacyjnych immunoglobulin, rozważano, jakiej fazie reakcji ustroju na czynnik chorobotwórczy odpowiadał okres, w którym wykonano ba-

dania. U 26 dzieci immunoelektroforegramy wykonano w okresie wysypki odrowej, w tym u 19 w pierwszym lub drugim dniu jej wystąpienia. Wysypka odrowa występuje w 14 dniu od zakażenia. Wg *Bogdanowicza* (3) za okres zaraźliwy przyjmuje się 3 do 6 dni przed wysypką i 3 dni po jej wystąpieniu, zaś wyhodowano wirusa odry ze krwi chorych jeszcze w 24—30 godzin po wystąpieniu wysypki (3, 11). Obecność żywych wirusów po wytworzeniu przeciwciał przeciwodrowych wydaje się wątpliwe. Zgodnym z tym jest fakt, że surowicę ozdrowieńców uzyskuje się pobierając krew między 7—8 dniem od wystąpienia wysypki, a wg *Fanco-niego* (5) nawet między 8—10 dniem. A zatem w naszym materiale w 19 przyp. wykonano badania przed wytworzeniem przeciwciał przeciwodrowych, we wczesnej fazie reakcji ustroju na czynnik chorobotwórczy, gdy obraz białek surowicy krwi odpowiada konstelacji ostrego zapalenia (2). Gdyby jednak przyjąć zgodnie z *Diechoffem* (4), że wysypka odrowa ma charakter alergiczny, należałoby uznać, że występuje ona w okresie, gdy działają już wytworzone przeciwciała, a zatem w fazie choroby, w której obraz białek krwi przedstawia zmiany odpowiadające konstelacji podostrego i przewlekłego zapalenia (4). Uzyskane wyniki, które wykazały w zakresie immunoglobulin zwiększenie frakcji globulin IgM w 24 przyp., globulin IgA w 6 przyp. i globulin IgG w 11 przyp., przedstawiają układ mogący odpowiadać tej konstelacji.

Cytowana praca *Tossi i wsp.* (22), którzy stwierdzili w badaniach elektroforetycznych hypergammaglobulinemie w okresie wysypki odrowej jest zgodna z uzyskanymi przez nas wynikami badań immunoelektroforetycznych, natomiast wyżej wspomniani *Lorenz i Rossipal* (13) stwierdzali przeciwnie, obniżenie poziomu gamma globulin w elektroforezie oraz globulin IgA i IgG w immunoelektroforezie.

Autorzy, którzy wykonywali badania surowicy krwi osobników szczepionych wirusem odry, stwierdzali obecność przeciwciał wiążących komplement, neutralizujących i hamujących hemaglutynację (8, 9, 20, 23). Brak doniesień na temat powiązania wymienionych przeciwciał z określonymi frakcjami białek. Poziom properdyny związanej z frakcją IgM jest wg *Osvathà* i wsp. (15) oraz *Ricci i wsp.* (17), obniżony w okresie wysypki odrowej.

Analiza przeciwciał niesionych przez poszczególne frakcje immunoglobulin (wg *Kunkela* cyt. za *Górnickim* — 6) jak i przytoczone rozważania dają zaledwie w części odpowiedź na postawione na wstępie pytanie.

Analiza uzyskanych obrazów immunoelektroforetycznych pod względem zachowania się poszczególnych linii precipitacyjnych w odniesieniu do pozostałych nie wykazała żadnych prawidłowości.

Uwzględniając związaną z procesem serologicznego dojrzewania możliwość odmiennego zachowania się frakcji białkowych u niemowląt w porównaniu ze starszymi dziećmi, przeanalizowano uzyskane wyniki uwzględniając różnice wieku. Nie stwierdzono różnic w obrazach immunoelektroforetycznych uzyskanych u niemowląt i starszych dzieci.

Biorąc pod uwagę możliwość wpływu powikłań w przebiegu odry na obraz immunoelektroforetyczny, dokonano analizy 10 przypadków odry bez powikłań w porównaniu z 17, w których stwierdzano powikłania i nie stwierdzono charakterystycznych różnic w obrazie frakcji białkowych.

Uzyskane wyniki nie stwarzają podstaw do wyjaśnienia problemu obniżenia odporności przeciwzakaźnej ustroju w przebiegu i po przebyciu odry, przeciwnie, dają wyraz żywej reakcji humoralnej układów odpo-

wiedzialnych za procesy odpornościowe. Jakkolwiek immunoglobuliny grają podstawową rolę w procesach obronnych, a ich spektrum stanowi wypadkową być może całego zespołu działających układów obronnych ustroju, poznanie ich naświetla jedynie część zagadnienia odporności przeciwważnej ustroju.

Wobec tego, że nie wszystkie czynniki odporności humoralnej zostały wyodrębnione i powiązane z określonymi frakcjami globulinowymi, możliwe jest, że część z nich niesiona przez inne frakcje niż globuliny IgA, IgM, IgD i IgG pozostaje poza możliwością oceny.

Wtargnięciu i rozprzestrzenieniu się drobnoustrojów przeciwdziałają bariery ochronne. Sprawność ich jest trudno wymierna. Przeciwdrobnoustrojowe substancje tkankowe, jak lizolym, histony, peptydy zasadowe itp., są w zwykłych warunkach niedostępne badaniu. Odporność przeciwważna zależna jest między innymi od sprawności metabolizmu komórkowego. Wiadomo bowiem, że podanie przy zakażeniu inhibitorów cyklu kwasów trójkarboksylowych redukuje czas przeżycia doświadczalnego zwierzęcia, stwarzając korzystne warunki dla śmiertelnej populacji drobnoustrojów (21). Ocena odporności komórkowej w tym rozumieniu jest trudna. Poczesne miejsce w zagadnieniach odporności zajmuje układ siateczkowo-śródbłonkowy działając poprzez fagocytozę, produkcję przeciwciał i wpływ na procesy metaboliczne. Badania immunoelektroforetyczne mówią o jego funkcji w produkcji przeciwciał, a tylko pośrednio o pozostałych funkcjach, zwłaszcza o mającej istotne znaczenie fagocytozie.

W świetle przytoczonych rozważań oczywiste jest, że uzyskane wyniki nie upoważniają do uogólnień i dalej idących wniosków.

3. Павлицка - Доманьска, Г. Сливиньска - Пжиемска

#### ИММУНОЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ ОТ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ КОРЬЮ

##### Содержание

Проведено иммуноэлектрофоретические исследования сывороток крови от 27 детей во время коревой сыпи и по сравнению с сывороткой крови здоровых детей отмечено в 88,8% утолщение линии соответствующей глобулинам IgM, в 22,2% глобулинам IgA, в 3,7% IgD, в 40,7% глобулинам IgG; в это время ослабление линии, соответствующей глобулинам IgM констатировано в 3,7% и IgG в 3,7%.

Не отмечено зависимости поведения отдельных преципитационных линии от состояния остальных, как и зависимости картины иммуноглобулинов от возраста исследуемых или от сопутствующих осложнений кори.

Полученные результаты не дают основания для изъяснения вопроса снижения сопротивляемости организма в течение и после перенесения кори.

Z. Pawlicka-Domańska, H. Sliwińska-Przyjemka

IMMUNOELECTROPHORETIC STUDIES OF THE BLOOD SERUM  
OF CHILDREN SUFFERING FROM MEASLES

Summary

Immunelectrophoretic analysis of the blood serum of 27 children in the exanthematic stage of measles, compared with the sera of healthy children, in 88.8% of cases showed thickening of the IgM globulin line, in 22.2% IgA globulins, in 3.7% IgD globulins, and in 40.7% IgG globulins. Weaker lines of IgM globulins were observed in 3.7%, and IgG globulins also in 3.7% of cases.

The behavior of different precipitin lines was not correlated, and the immunoglobulin pattern was not related to the age of the patients or presence of measles complications.

The results do not throw any light on the problem of lowered immunity in the course of measles and convalescence.

PIŚMIENICTWO

1. *Barański R.* i wsp.: *Pediatrics Kliniczna*, Warszawa 1955. — 2. *Bogdanikowa B.*: *Klinika białek krwi*. Warszawa 1963. — 3. *Bogdanowicz J.*: *Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego*. Warszawa 1952. — 4. *Diechoff J.*: *A. Med. Acad. Sci. Hung.*, 1960, 15, 1—4, 87. — 5. *Fanconi G., Walgren A.*: *Lehrbuch der Pädiatrie*, Basel-Stuttgart 1958. — 6. *Górnicki B., Bożkowska K., Gołębiowska-Sliwińska S., Lambert I., Grodzka Z., Jasser S., Brągiel I., Kochańska S., Duros-Kawecka H., Kunicka A.*: *Prace i materiały nauk IMD*, 1964, t. III, 62. — 7. *Grabar P., Burtel P.*: *Analyse immunoelectrophoretique*, Paris 1960. — 8. *Halonen H., Pettay O., Stenstrom R., Ohnan S., Oker-Blom N.*: *Amer. J. Dis. Child.*, 1962, 103/3, 347. — 9. *Halonen P., Forsell P., Halonen H., Pettay O., Stenström R., Ohnan S., Oker-Blom N.*: *A. Ped.* 1962, 51/4, 401. — 10. *Hitzig W. H.*: *Die Plasmaproteine in der Klinischen Medizin Berlin-Göttingen—Heidelberg* 1963.

11. *Holt Jr. Mc Intosh R., Bernott H. I.*: *Pediatrics*, Warszawa 1964. — 12. *Katz S. L., Enders J. F., Holloway A.*: *Am. J. Dis. Child.*, 1962, 103/3, 340. — 13. *Lorenz E., Rossipal E.*: *Mtschr. Kinderheilk.* 1965, 4, 161. — 14. *Mellman W. J., Wetton R.*: *J. Lab., Clin. Med.* 1963, 61/3, 453. — 15. *Osvath P., Cseh C., Simon L.*: *Archiv f. Kinderheilk.*, 1962, 166/2, 152. — 16. *Rafiński T.* i wsp.: *Zarys Pediatrii*, Warszawa 1963. — 17. *Ricci G., Ravazzoni L., Csini E., Corradini S. G.*: *Aggior. Mal. Infez.*, 1958, 4/4, 245. — 18. *Scheidegger J.*: *Arch. Aller.* 1955, 7/2, 103. — 19. *Starr S., Berkowitz S.*: *Engl. J. Med.*, 1964, 270/4, 386. — 20. *Stokes Jr. J., Weibel R., Halenda R., Reilly C. M., Hilleman M. R., Buynak B. B., Goldner H.*: *Am. J. Publ. Hlth*, 1962, 52 (suppl. 2, 29).

21. *Słopek S.*: *Immunologia*, Warszawa 1963. — 22. *Tosi E., Biscioni G.*: *Minerv. Ped.* 1956, 8/9, 257. — 23. *Zavadowa H.*: *Cas Lek. Ces.* 1965, 104/2, 49.

Adres autora: Szczecin, ul. Mickiewicza 78 m. 7.

Wanda Ostrowska, Zofia Klenowska

## ZAGADNIENIE WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY W POLSKIEJ SŁUŻBIE KRWI

Instytut Hematologii w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. W. Rudowski

*Dokonano pierwszego w Polsce opracowania częstości występowania wirusowego zapalenia wątroby wśród krwiodawców i personelu fachowego stacji krwiodawstwa.*

*Omówiono zasady stosowanych obecnie w polskiej służbie krwi metod mających na celu zmniejszenie tej częstości przy leczeniu krwią i jej pochodnymi. Skierowano do lekarzy wszystkich specjalności oraz do władz administracyjnych służby zdrowia szereg propozycji, których realizacja może przyczynić się do zmniejszenia liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w kraju.*

### WSTĘP

Zachorowania na surowicze zapalenie wątroby (szw) wśród chorych leczonych krwią i środkami krwiopochodnymi są tematem licznych publikacji szeregu ośrodków transfuzjologicznych na świecie (1, 2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 21, 22a, 24, 25, 26, 27, 30, 32, 33, 34).

Statystyki z krajów o wysokim poziomie krwiolecznictwa są na ogół zgodne. I tak np. *Hässig* i *Hoxwarth* określają ryzyko zachorowania na szw po przetoczeniach 2 opakowań krwi na 0,5 do 1,0%. *Allen* i *Sayman* uważają, że po jednoczasowym przetoczeniu ryzyko to wynosi 1,4% i wzrasta po 6 transfuzjach do 8,3%. Wg *Miricka* w przedziale od 1 do 5 przetoczeń niebezpieczeństwo przeniesienia wirusa szw na biorcę i wystąpienia choroby wynosi 2,5%, a po 10 przetoczeniach wzrasta do 7% (cyt. za 21 i 26).

Podobną częstość występowania surowiczego zapalenia wątroby w Polsce u chorych po przetoczeniu krwi stwierdzali *Mach* i *Siudowa* (17), *Szmuness* i in. (35). Badania *Matuszka* dotyczące zachorowania na surowicze zapalenie wątroby po transfuzjach osocza liofilizowanego również nie odbiegają od statystyk z innych krajów (18).

Zachorowania na surowicze zapalenie wątroby wśród biorców krwi i jej pochodnych spowodowane być mogą:

- 1) przeniesieniem wirusa wraz z krwią lub preparatem z niej wytworzonym,
- 2) zakażeniem wirusem w czasie dokonywania wstrzyknięć innych leków (tzw. zakażenie strzykawkowe) lub w czasie zabiegu operacyjnego wskutek niedostatecznego wyjałowienia narzędzi chirurgicznych.

Ponieważ służba zdrowia w Polsce nie dysponuje sprzętem jednorazo-

wego użycia do wykonywania iniekcji czy masowych szczepień ochronnych, przeprowadzenie selekcji chorych na wzv w oparciu o powyższe czynniki przyczynowe jest niemożliwe. Dane dotyczące częstości występowania żółtaczki u biorców w zależności od rodzaju stosowanego preparatu, zebrane z piśmiennictwa światowego, zestawione zostały w tabeli I.

Z tabeli tej wynika, że roztwory albumin i globulin gamma wolne są od aktywnego wirusa wzv. Jest to fakt ogólnie znany, związany z metodą preparatyki tych frakcji osoczowych. Należy tu jednak zaznaczyć, że ostatnio pojawiły się pojedyncze doniesienia sugerujące, że niektóre pre-

Tabela I

Częstość żółtaczki wszczepionej po przetoczeniu różnych preparatów krwi.  
Zestawienie z piśmiennictwa (24)

Rodzaj preparatu	Częstość występowania żółtaczki
Krew konserwowana	
krew świeża	
masa czerwokrwińkowa	około 4%
krwinki czerwone płukane	
osocze grupowe	
Osocze mieszane płynne i liofilizowane	6—9%
Masa płytkowa	
Koncentraty globuliny antyhemofilowej	powyżej 6%
Fibrynogen	14—17%
Roztwory albumin i globulin gamma	0?

paraty globulin gamma mogą być również odpowiedzialne za przeniesienie wirusa wzv na biorcę (cyt. za 21 i 24).

Śmiertelność po przetoczeniach powikłanych wystąpieniem żółtaczki wszczepiennej jest wysoka i wynosi wg *Selva* od 3 do 12%, a wg *Allena* i *Saymana*, dla osób powyżej 40 roku życia — nawet 23% (1, 26). Toteż zasadniczym problemem dla ośrodków transfuzjologicznych w świecie jest dążność do eliminowania możliwości przeniesienia na chorego wraz z przetaczaną krwią i jej pochodnymi wirusa wzv. Można to osiągnąć poprzez:

- 1) odpowiednią selekcję krwiodawców i kandydatów na krwiodawców,
- 2) wprowadzenie w placówkach służby krwi sprzętu jednorazowego użycia,
- 3) wykonywanie środków krwiopochodnych, a przede wszystkim osocza, z krwi pochodzącej od jak najmniejszej liczby dawców lub przy użyciu metod pozbawiających preparat aktywnego wirusa wzv.

Należy przy tym zwrócić uwagę na fakt, iż zarówno w Polsce, jak i w innych krajach, w których istnieje krwiodawstwo odpłatne, dawcy i kandydaci na krwiodawców mogą ze względów merkantylnych ukrywać przebycie żółtaczki zakaźnej lub kontakt z chorymi na wzv (17, 21, 35). Zagadnienie to ilustruje tabela II.

Interesujące zestawienie wskazujące na znaczne ryzyko dla biorców, którym przetoczono krew osób po przebytej żółtaczce wirusowej, opracowali *Matthes* i *Riederer* (cyt. za 21). Przedstawiono je w tabeli III.

Jak widać, niebezpieczeństwo zachorowania biorcy jest tym większe, im krótszy jest okres czasu pomiędzy chorobą dawcy a pobraniem od niego krwi do celów leczniczych.

Tabela II  
Podział biorców krwi w zależności od rodzaju krwiodawców  
wg *Szmunessa* i wsp. (35) \*)

Rodzaj dawców	Ogółem biorców		Zachorowanie na wzw	
	liczby bezwzględne	%	liczby bezwzględne	%
Odpłatni	852	72	16	1,9
Bezpłatni	107	9	0	0
Odpłatni + bezpłatni	221	19	3	1,3
Razem	1180	100	19	1,6

\*) Wybór części danych za okres od 1. X. 1963 do 1. IV. 1965 zebranych z 4 oddziałów PSK Nr 1 AM w Lublinie.

Tabela III

Częstość występowania powikłań żółtaczkowych po przetoczeniach krwi pobranej od dawców, u których stwierdza się przebycie żółtaczki — wg *Matthes* i *Riederer* (cyt. za 21)

Okres czasu od przebycia żółtaczki do pobrania krwi od dawcy	% powikłań żółtaczkowych u biorców
3—6 miesięcy	66,7
7—12 miesięcy	10,2
1—2 lat	7,8
3—5 lat	6,3
6 lat	3,6
Krwiodawcy bez żółtaczki w wywiadzie	4,2

Z danych zawartych w tabeli III wynika, że krew pobrana od takich dawców nie może być w swojej pierwotnej postaci przeznaczona do użytku klinicznego. Odsetek powikłań żółtaczkowych u kierowców, którym przetoczono krew pochodzącą od osobników nie podających żółtaczki w wywiadzie jest wyższy od odsetka podanego w rubryce odnoszącej się do krwiodawców, którzy przebyli tę chorobę przed 6 laty. Jest to paradoks pozorny, spowodowany prawdopodobnie faktem nosicielstwa wirusa wzw przez osoby, które chorowały na bezżółtaczkową lub bezobjawową postać *serini hepatitis*. Być może odgrywa tu również rolę zatajenia przebycia tej choroby.

Wymienione powyżej obserwacje, jak i wynikające z nich wnioski znajdują swoje odbicie w przepisach obowiązujących polską służbę krwi, zakazujących pobierania krwi od dawców, którzy przebyli wzw lub żółtaczkę o nieustalonej etiologii (dyskwalifikacja stała) oraz od osób kontaktujących się z chorymi na wzw (dyskwalifikacja czasowa przez 6 miesięcy) (20). Począwszy od 1967 roku zmieniono nieco przepisy, zezwalając na pobieranie krwi od osób z wywiadem żółtaczkowym po upływie 5 lat od zachorowania (pod warunkiem prawidłowych wyników badań kwalifikacyjnych), jednak jedynie z przeznaczeniem jej na produkcję albumin i immunoglobulin.

W celu maksymalnego zabezpieczenia chorych przed poprzetoczeniem wzw zastrzono w Polsce przed kilku laty kryteria badań kwalifi-

kacyjnych, zwłaszcza w odniesieniu do dawców poddawanych plazmaferezie. Poza badaniami rutynowymi wprowadzono obowiązek każdorazowego określania aktywności aminotransferaz (AspAT, AlAT).

W roku 1970 przystąpiono ponadto do wstępnych prac mających na celu rutynowe oznaczanie antygeny i przeciwciał *Australia* u wszystkich dawców i pracowników stacji i punktów krwiodawstwa (13).

Począwszy od 1960 r. wprowadzono w polskiej służbie krwi zestawy plastikowe jednorazowego użycia do pobierania i przetaczania krwi, ostatnio zaś czynione są starania, mające na celu wprowadzenie we wszystkich placówkach służby krwi sprzętu jednorazowego użytku, zamiast dotychczas stosowanego, wyjaławianego przez autoklawowanie.

Od 1967 roku ograniczono w Polsce butlę zbiorczą do 2 litrów osocza, które pochodzić może maksymalnie od 15 krwiodawców.

Omówiona działalność profilaktyczna wspierana jest dodatkowo zaleceniami ograniczenia przetoczeń pojedynczych opakowań krwi oraz jak najszerszym wprowadzeniem u chorych poddawanych planowym zabiegom operacyjnym autotransfuzji, która znajduje ostatnio coraz więcej zwolenników (6, 14, 16, 22, 23, 36).

W niniejszej pracy podjęto próbę dokonania oceny częstości występowania zachorowań na wzw wśród polskich krwiodawców oraz personelu zatrudnionego w stacjach krwiodawstwa.

#### MATERIAŁ I METODY

Zgromadzono ze wszystkich stacji krwiodawstwa dane z lat od 1966 do 1969 włącznie liczby zachorowań na wzw wśród krwiodawców stałych (płatnych), honorowych jedno- lub wielorazowych, oraz wśród personelu fachowego stacji.

Jako wzw ujęto wszystkie zachorowania na żółtaczkę zakaźną, niezależnie od postaci (wszczepiennej lub nagminnej). Podobnie jak w większości innych opracowań poniższe dane nie uwzględniają beżółtaczkowego, bądź całkowicie bezobjawowego przebiegu wzw.

#### WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W okresie objętym analizą wyeliminowano z powodu zachorowania na wzw 703 krwiodawców stałych. Podstawą dyskwalifikacji była przede wszystkim konfrontacja z kartoteką Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych i wyniki własnych badań laboratoryjnych. W pozostałych przypadkach powiadomił o zachorowaniu szpital bądź sami krwiodawcy (tab. IV).

Odsetek wykrytych zachorowań wśród krwiodawców płatnych waha się w poszczególnych latach od 0,21 do 0,28. Porównując dane Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (8) oraz uzyskane bezpośrednio z Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego, dotyczące zapadalności na wzw w kraju z danymi dotyczącymi krwiodawców (tab. V), stwierdza się, że zapadalność ta jest na ogół wyższa w populacji dawców stałych, zwłaszcza że opracowanie Resortu obejmuje wszystkie grupy wieku. Należy ponadto przyjąć, że pewna liczba dawców mogła zataić przebycie tej choroby.

Częstość zachorowań na wzw wśród personelu fachowego stacji krwiodawstwa rozpatrywano ze względu na szczególne narażenie na zakażenie osób zatrudnionych przy wykonywaniu badań kwalifikacyjnych krwi po-



Tabela IV

Krwiodawcy stali (płatni) skreśleni z list dawców z powodu przebycia wirusowego zapalenia wątroby \*)

Rok	Liczba dawców	Liczba dawców skreślonych z powodu żółtaczki zakaźnej na podstawie:					Wyjaśnienia do rubryki 5
		List ze Stacji San.-Epid.	Wykrycia w Stacjach Krwiodawstwa	Innych źródeł	Razem	%	
1	2	3	4	5	6	7	8
1966	76 002	116	48	3	167	0,21	Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez Szpital
1967	62 917	100	62	2	164	0,26	Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez Szpital
1968	67 633	98	90	4	192	0,28	1. Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez Szpital 2. Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez dawców
1969	71 251	108	62	10	180	0,25	1. Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez Szpital 2. Zawiadomienie Stacji Krwiodawstwa przez dawców 3. Na podstawie badań antygeny Au

\*) Dane dotyczą jedynie dawców Stacji Krwiodawstwa.

Tabela V  
Zestawienie porównawcze zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby

Rok	Zapadalność		
	na 1000 mieszkańców	na 1000 krwiodawców płatnych	na 1000 pracowników Służby Krwi **)
1966	2,43	2,19	12,2
1967	2,17	2,60	8,2
1968	2,32	2,83	3,8
1969	2,43 *)	2,52	12,9

\*) Dane nie opublikowane uzyskane bezpośrednio z Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia.

\*\*) Dotyczy tylko personelu fachowego Stacji Krwiodawstwa — bez uwzględnienia pracowników administracyjno-gospodarczych.

Tabela VI  
Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników stacji krwiodawstwa \*)

Rok	Ogólna liczba personelu fachowego	Liczba zachorowań		% zachorowań wśród personelu fachowego Stacji Krwiodawstwa
		ogółem	w tym pracownicy krwiodawcy	
1966	1144	14	2	1,22
1967	1212	10	—	0,82
1968	1294	5	2	0,38
1969	1314	17	4	1,29

\*) nie ujęto personelu administracyjnego i personelu Instytutu Hematologii.

branej od dawców, produkcji krwi konserwowanej, a zwłaszcza preparatów krwiopochodnych (9, 29). W latach 1966—1969 na wzw chorowało w stacjach krwiodawstwa w Polsce 46 pracowników fachowych (tab. VI).

Odsetek stwierdzonych zachorowań wśród personelu stacji waha się w poszczególnych latach od 0,38 do 1,29. Jest on jednak wyższy lub znacznie wyższy w niektórych stacjach krwiodawstwa i wynosi np. dla stacji w Kielcach w latach 1966, 1967, 1969 kolejno: 4,0; 3,7 i 3,4%; w Opolu w roku 1967 — 6,6% w roku 1968 — 3,3%, a w roku 1969 — 6,1%. Znaczne odchylenie od średniej krajowej dla roku 1969 stwierdza się ponadto w stacjach krwiodawstwa w Kaliszu (5,3%) i w Radomiu (5,9%).

Porównując zapadalność krajową na wzw z zapadalnością wśród pracowników fachowych stacji krwiodawstwa (tabela V) stwierdza się, że poza rokiem 1968 jest ona wielokrotnie wyższa w tej drugiej grupie. Powołując się na opracowania *Boronia i Szmunessa* (4), którzy podają, że zachorowania wśród personelu służby zdrowia są około dwukrotnie częstsze niż zachorowania wykrywane w innych grupach zawodowych, stwierdzić można, że zapadalność na wzw wśród fachowego personelu polskiej

służby krwi jest wyraźnie wyższa od średniej dla ogółu pracowników służby zdrowia.

Zaznaczyć należy, że obserwowana przez niektórych cykliczność zachorowań na wzw występująca mniej więcej co 7 lat, która powinna była znaleźć swój wyraz w wybitnym wzroście zapadalności w 1968 r. (cyt. za 22a), nie znajduje odbicia ani w wynikach własnych badań, ani w danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (8).

#### DYSKUSJA

Wydaje się, że zarówno przytoczone dane z piśmiennictwa jak i wyniki własnych badań upoważniają do stwierdzenia, że służba krwi winna wprowadzić jako zasadę stosowanie współcześnie znanych metod eliminujących osobników, których krew mogłaby być źródłem zakażenia biorcy wszczepiennym zapaleniem wątroby. W obecnym stanie wiedzy byłyby to rutynowe badania aktywności aminotransferaz oraz badanie na obecność antygeny i przeciwciał *Australia*. Wstępne prace dotyczące tego ostatniego zagadnienia podjęto w 1970 roku w Instytucie Hematologii i w 10 wytypowanych stacjach krwiodawstwa. Jeżeli uzyskane wyniki upoważnią do rozszerzenia tych badań na wszystkie placówki służby krwi, Polska będzie pierwszym krajem Europy, który wprowadzi je jako obowiązujące w ośrodkach krwiodawstwa. Z dostępnego piśmiennictwa wynika bowiem, że prace nad wykrywaniem antygeny *Australia* i przeciwciał dla tego antygeny u krwiodawców, prowadzone w wielu krajach, dotyczą tylko pojedynczych ośrodków transfuzjologicznych, bądź też wyselekcjonowanych grup dawców (11, 19, 28, 31). Rozszerzenie badań na pracowników stacji i punktów krwiodawstwa ma na celu wyeliminowanie zakażenia krwi i jej pochodnych przez nosicieli wirusa wzw, zatrudnionych przy produkcji.

Stosowanie sprzętu plastikowego jednorazowego użycia do pobierania i przetaczania krwi oraz do preparatyki środków krwiopochodnych ma niewątpliwą wpływ na zmniejszenie liczby zakażeń wirusem wzw (15, 16, 23, 32, 35). Każda butelka krwi lub preparatu krwiopochodnego wydawana jest przez polskie stacje krwiodawstwa wraz z aparatem plastikowym do przetaczania krwi. Jest to zasada, której nie wprowadziły dotychczas inne ośrodki transfuzjologiczne. Transfuzjolodzy polscy wyszli z założenia, że jeśli nawet dzięki takiemu postępowaniu stworzony zostanie pewien zapas tego sprzętu w szpitalach, będzie on z pożytkiem wykorzystany przy stosowaniu płynów infuzyjnych lub innych leków podawanych metodą kroplową. Niestety, do czasu, kiedy cała służba zdrowia nie będzie dysponowała sprzętem do jednorazowego użycia — nie uniknie się zakażeń wirusem wzw, które w wielu wypadkach oceniane być mogą jako skutek przetoczenia krwi bądź jej pochodnych.

Zmniejszenie do niezbędnego minimum liczby przetoczeń krwi zgodnie z współcześnie przyjętymi wskazaniem oraz wyeliminowanie przetoczeń pojedynczych opakowań krwi, które najczęściej nie mają istotnego uzasadnienia leczniczego, ma na celu obniżenie liczby powikłań poprzetoczeniowych, m. in. również wzw, wśród biorców. Zalecenie powyższe wynika z licznych doniesień wskazujących dobitnie, że masywne objętościowo przetoczenia rzadziej prowadzą do zakażeń wirusem wzw (1, 2, 3, 15, 17, 21, 23, 24, 29, 30, 35). Jest to, być może, związane z ochronnym działaniem znacznych ilości globulin gamma zawartych w dużej objętości krwi kon-

Tabela VII

Statystyka powikłań żółtaczkowych po przetoczeniach krwi pełnej i osocza wg *Ranque* (21) \*)

Krew

Kraj Rok	Autor	Liczba biorców	Liczba za- chorowań wśród biorców	% zacho- rowań wśród biorców	Średnia liczba opa- kowań na 1 biorcę
Anglia i Walia 1945—51	<i>Lehane</i> i wsp.	2796	22	0,8	2—3
Szwajcaria 1950—51	<i>Hässig</i> i wsp.	189	1	0,5	
Dania 1951	<i>Madsen</i>	554	6	1,1	
USA 1954	<i>Jennings</i> i wsp.	796	10	1,3	
Chile 1955	<i>Katz</i> i wsp.	144	6	4,2	
Francja 1958	<i>Soulier</i> i wsp.	36	0	0	
Francja 1964	<i>Ranque</i>	38	0	0	
Polska 1963—65	<i>Szmuness</i> i wsp.	1180	19	1,6	3
Razem		5733	64	1,1	
Osocze:					
Dania 1954	<i>Madsen</i> i wsp.	117	4	3,4	1
USA 1954	<i>Stockes</i> i wsp.	346	0	0	4
Francja 1958	<i>Soulier</i> i wsp.	47	1	1,8	15
Polska 1967	<i>Matuszak</i>	1890	33	1,7	brak danych
Razem		2400	38	1,6	

\*) uzupełniona statystyką krajową.

serwowanej i osocza. Zagadnienie to znajduje pewne odbicie w liczbach podanych w tabeli VII.

W świetle tych danych słuszne wydaje się zalecenie rozważenia w każdym przypadku zaplanowanego zabiegu operacyjnego wskazania do auto-transfuzji, jeśli w konkretnym przypadku przewiduje się możliwość przetaczania krwi.

Poprawa obecnej sytuacji zależy przede wszystkim od dalszego usprawnienia współpracy pomiędzy stacjami sanitarno-epidemiologicznymi oraz

od akceptacji wymienionych propozycji przez najszersze rzesze lekarzy i aktualne władze administracyjne polskiej służby zdrowia.

Wydaje się słuszne dalsze prowadzenie obserwacji zachorowań na wzw w populacji krwiodawców płatnych, jak i honorowych oraz wśród personelu zatrudnionego w stacjach i punktach krwiodawstwa.

#### WNIOSKI

W celu maksymalnego zabezpieczenia biorcy przed przeniesieniem wraz z przetaczaną krwią lub wytworzonym z niej preparatem wirusa wzw należy:

1. Rozszerzyć obecnie obowiązujący zakres badań kwalifikacyjnych krwiodawców i kandydatów na krwiodawców oraz wprowadzić w placówkach służby krwi badania profilaktyczne na nosicielstwo antygenu *Australia* i na przeciwciała anty-Au całego personelu zatrudnionego w ośrodkach służby krwi. Pracowników, którzy w wyniku przeprowadzonych badań mogą być podejrzani o nosicielstwo, należy odsunąć od produkcji krwi i jej pochodnych.

2. Wobec stwierdzenia wielokrotnie wyższej zachorowalności wśród personelu fachowego stacji krwiodawstwa w porównaniu z zachorowalnością krajową oraz zachorowaniami ogółu pracowników służby zdrowia — uznać wzw jako chorobę zawodową fachowych pracowników zatrudnionych w ośrodkach transfuzjologicznych.

3. Wprowadzić sprzęt do jednorazowego użycia we wszystkich placówkach służby zdrowia.

4. Zmniejszyć do niezbędnego minimum liczbę przetoczeń krwi, z całkowitym wyeliminowaniem stosowania pojedynczych opakowań, a w oddziałach zabiegowych rozważać wskazania do ewentualnego dokonania autotransfuzji we wszystkich przypadkach, w których w przebiegu planowego zabiegu operacyjnego przewiduje się możliwość przetaczania krwi.

Autorki składają podziękowanie pracownikom Stacji Krwiodawstwa za pomoc w zbieraniu materiałów wykorzystanych w niniejszej pracy.

В. Островска, З. Кленовска

#### ВОПРОС ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ПОЛЬСКОЙ СЛУЖБЕ КРОВИ

#### Содержание

Предпринято попытку оценить частоту появления вирусного гепатита в популяции польских доноров и среди медицинского персонала из воеводских станций переливания крови.

К вирусному гепатиту зачислено все случаи зарегистрированных заболеваний в 1966—1969 гг., независимо от окончательной дифференцировки (алиментарная или прививочная форма), относительно доноров платных, безвозмездных и персонала станций переливания крови. Из частного анализа исключено данные относящиеся к точкам переливания крови и безвозмездным донорам.

Установлено, что за период 1966—1969 гг. процент выявленных заболеваний среди платных доноров колебался от 0,21 до 0,28, а среди медицинского персонала от 0,38 до 1,29.

Заболееваемость вирусным гепатитом вычислена для медицинского персонала из станций переливания крови находится на более высоком или многократно высшем уровне по сравнению с населением страны или со службой здравоохранения в целом.

Полученные данные позволяют сделать практические выводы для польской службы крови с целью максимального обеспечения доноров от перенесения с кровью и ее производными — вирусного гепатита.

W. Ostrowska, Z. Klenowska

## THE PROBLEM OF VIRAL HEPATITIS IN THE POLISH TRANSFUSION SERVICE

### Summary

An attempt was made to assess the frequency of viral hepatitis in Polish blood donors and in the personnel of provincial blood bank stations.

All cases of viral hepatitis, including the alimentary and inoculation forms, reported in remunerated and honorary blood donors and in the personnel of the station in the years 1966—1969 were counted. In the detailed analysis, data from substations and pertaining to honorary donors were excluded.

In the years 1966—1969, the percentages of VH in paid blood donors were between 0.21 and 0.28, and in the personnel of the stations between 0.38 and 1.29.

Morbidity in the professional personnel of the blood bank stations was higher, or many times higher, than the overall rate in the country and in other workers of the health service.

The findings suggest the need of practical measures in the Polish health service to protect the blood recipients from infection by transfusion of blood and its derivatives.

### PÍSMIENICTWO

1. Allen J. G.: *Calif. Med.* 1966, 104, 293. — 2. Anderson H. D., McCall K. B., Sgouris J. T., Sam Gibson T.: *Transfusion* 1966, 3, 234. — 3. André R., Pinon F., David G.: *Transfusion (Paris)* VIII Suppl. 1965, 151. — 4. Boroń P., Szmuness W.: *Wirusowe zapalenie wątroby*, PZWL, Warszawa 1969. — 5. Cronberg S., Belfrage S., Nilsson J. M.: *Lancet* 1963, 1, 967. — 6. Dorobisz T.: *Probl. Krwiod. Lecz. Krwią*, PZWL, Warszawa 1969. — 7. Dorobisz T., Ziemniak J.: *Bilten Transfuzije* 1966, 19, 5. — 8. Działalność Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w 1968 r. PZWL, Warszawa 1969. — 9. Eastwood J., Curtis J., Wing A., De Wardener H.: *Ann. of Int. Med.* 1968, 69, 59. — 10. Editorial: *Transfusion* 1968, 8, 57.

11. Gocke D. J., Kavey N. B.: *Lancet* 1959, 1, 1055. — 12. Grindon A. J., Holland P. K., Schmidt P. J.: *Am. Heart. J.* 1967, 74, 591. — 13. Kacperska E., Klenowska Z., Brągiel I., Seyfriedowa H.: *Acta Haem. Pol.* 1971, 2, 3. — 14. Kamerski E., Myczkowski J., Niedworek J.: *Biul. WAM.* 1965, Supl. IV, 8, 260. — 15. Kulesza A.: *Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polsk. Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chor. Zakaźnych, TŻF „Polfa”, Białystok* 1966. — 16. Kuś H., Witkowski J.: *Tworzywa Sztuczne w Medycynie* 1967, 1, 18. — 17. Mach B., Siudowa I.: *Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polsk.*

Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chor. Zakaźnych, TZF „Polfa”, Białystok 1966. — 18. *Matuszak J.*: Probl. Krwiod. Lecz. Krwia, PZWL, Warszawa 1968. — 19. *Okochi K., Murakami S.*: Vox Sang. 1968, 15, 374. — 20. *Ostrowska W.* (red.): Pobieranie, konserwowanie i przetwarzanie krwi. PZWL, Warszawa 1964.

21. *Ranque J.*: Transfusion (Paris) VIII Suppl. 1965, 91. — 22. *Rogalski E., Partyka T., Dzierżkowska-Borodej W., Olearczyk J., Zambrzycki Z.*: Probl. Krwiod. Lecz. Krwia, PZWL, Warszawa 1967. — 22a. *Rudowski W. J.*: Progr. Surg. 1971, 9, 78. — 23. *Rudowski W., Pawelski S.* (red.): Transfuzjologia Kliniczna, PZWL, Warszawa 1971 (wyd. II), — 24. *Schar R., Ostrowska W.*: Leczenie krwią i środkami krwiopochodnymi (wyd. II), PZWL, Warszawa 1970. — 25. *Scheffler W. J., Peschel H., Tänzer S., Roewer J., Müller S.*: Folia Haem. 1968, 83, 322. — 26. *Selva J., Dorr R.*: La Presse Med., 1969, 77, 1627. — 27. *Skala E., Vorlicky J., Kyrál V.*: Vnitr. Lek. 1969, 5, 466. — 28. *Soulier J. P.*: Rev. Fr. de Transf. 1969, 12, 303. — 29. *Soulier J. P.*: Rev. Fr. de Transf. 1969, 12, 45. — 30. *Soulier J. P.*: L'hepatite d'inoculation. Actualités en transfusion sanguine. Waitz R. (red.), Masson Cie, Paris 1967.

31. *Soulier J. P.*: La Presse Med. 1970, 11, 488. — 32. *Soulier J. P., André—Liardet J., Pauty A. M., Levi S.*: Transfusion (Paris) 1967, 10, 79. — 33. *Steiger R. P.*: Schw. Med. Wsch. 1969, 99, 596. — 34. *Wahls E., Arndt-Hauser A.*: Ärztl. Lab. 1968, 14, 392. — 35. *Szmuness W., Gawronowa H., Horoch Cz.*: Pamiętnik IV Zjazdu Naukowego Polsk. Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chor. Zakaźnych, TZF, „Polfa”, Białystok 1966. — 36. *Zagórski W., Nowicki P., Daciewicz Z., Stanowski E.*: Pam. XLV Zj. Chir. Polskich, Poznań 1970, w druku.

Adres autora: Warszawa, ul. Chocimska 5, Instytut Hematologii.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W R. 1971

ACTA BIOLOGICA CRACOVIENSIA, 1971, 14,

- B. Pawlik, M. Dymon, E. Słowakiewicz: Investigation on the sensitivity of small wild mammals to the development of infection by *Toxoplasma gondii*. Part V. Determination of the degree of sensitivity of the field mouse (*Microtus agrestis* L) to the development of infection by *Toxoplasma gondii* (Nr 1, str. 33).
- M. Dymon, E. Słowakiewicz, B. Pawlik, J. Starzyk: Investigations of the frequency of occurrence of the protozoan *Toxoplasma gondii* in small wild mammals (Nr 1, str. 41).

ACTA BIOLOGICA ET MEDICA, 1971, 16,

- E. Madey: Problem inwalidztwa na podstawie analizy 395 przebiegów gruźlicy płuc obserwowanych w Gdańsku w latach 1946—1965. (Fasc. III, str. 251).

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA, 1971, 3 (10),

- K. Wojciechowski: Seroneutralization and splenoneutralization test in the course of rats rabies caused by the short time incubation strain (Nr 3, str. 167).
- K. Wojciechowski, S. Gryś: Diagnostic problems concerning the biological decomposition of animal organs. II. The possibilities of the detection of rabies infection in animal cerebral tissue during controlled biological decomposition (Nr 4, str. 209).

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1971, 19,

- J. L. Grundtlich: Studies on the serologic activity of *Fasciola hepatica* L. antigens (Fasc. 2, str. 9).
- S. Toś-Luty: A study of *Toxoplasma gondii* antigens used in the complement fixation test (Fasc. 9—18, str. 205).
- S. Toś-Luty, J. Dutkiewicz, J. Umiński: Influence of different sera on the *in vitro* reproduction of *Toxoplasma gondii* (Fasc. 9—18, str. 227).
- J. L. Grundtlich: A study of the phenomena of immunity in the course of experimental fasciolosis in rabbits (Fasc. 19—28, str. 285).

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1971, 28

- J. Mikołajczyk, A. Zaremba, J. Cieślak: Alergia na penicylinę. IV. Badania trwałości gotowych postaci penicyloilo-poli-L-lizyny (antygeny PPL). Zesz. 1. str. 117).
- W. Woźniak.: Badania nad czystością mikrobiologiczną doustnych leków roślinnych (Zesz. 1, str. 117).
- B. Szepetowska, B. Werakso: Badanie czystości mikrobiologicznej wody recepturowej i powietrza pomieszczeń aptecznych. (Zesz. 3, str. 327).



Zygmunt Muszyński, Renata Malottke, Irena Twarowska

PRZYDATNOŚĆ TYPOWANIA BAKTERIOFAGOWEGO  
*PSEUDOMONAS AERUGINOSA*  
W DOCHODZENIU EPIDEMIOLOGICZNYM

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biologiczno-Farmaceutycznego  
Akademii Medycznej w Poznaniu  
Dyrektor: prof. dr W. Kędzia

Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku  
Dyrektor: prof. dr Z. Buczowski

Instytut Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej w Poznaniu  
Dyrektor: prof. dr W. Michałkiewicz

Zbadano przydatność typowania bakteriofagowego w dochodzeniu epidemiologicznym 257 szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych na oddziale noworodków. Najczęściej izolowano fagotyp 1214 (77,4%).

Zagadnienie wewnątrzszpitalnych zakażeń wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* nabiera w ostatnich latach coraz większego znaczenia (3, 7, 16, 21, 23, 24). Opisano szereg endemii i małe epidemie wśród chorych hospitalizowanych wykazujących zmniejszoną odporność i oporność (6, 12, 17, 27). Pałeczka ropy błękitnej jest stosunkowo często powodem ciężkich zakażeń na oddziałach noworodków oraz oddziałach intensywnej terapii (4, 14, 15, 17, 18).

W epidemiologicznych dochodzeniach stosuje się typowanie bakteriofagowe szczepów *Pseudomonas aeruginosa*, oznaczanie grup serologicznych, a ostatnio także typowanie plocynowe (5, 8, 10, 11, 13, 17, 28, 29). Ocena przydatności poszczególnych metod jest niejednolita (1, 2, 9, 19, 25).

Celem tej pracy była ocena przydatności w dochodzeniu epidemiologicznym bakteriofagowego typowania szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych w klinice położniczej.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy *Pseudomonas aeruginosa* izolowano w Instytucie Ginekologii i Położnictwa AM w Poznaniu w czasie od maja 1969 do grudnia 1970 roku. Badany materiał i liczbę wyosobnionych szczepów przedstawiono w tabeli I. Dodatkowo typowano 350 szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych od pacjentów szpitali m. Gdańska.

Szczepy identyfikowano według metod podanych przez Phillipsa (22).

Typowanie bakteriofagowe przeprowadzono za pomocą zestawu 20 bakteriofagów i szczepów podstawowych do ich namnażania, otrzymanych z Public Health Laboratory Colindale w Londynie. Bakteriofagi namna-

Tabela I

Przebadany materiał i liczba wyosobnionych szczepów *Pseudomonas aeruginosa*

Rodzaj materiału	Liczba badań	Liczba wyosobnionych szczepów
Noworodki: (wymaz z nosogardzieli i odbytu) (materiał sekcyjny *)	5100 265	196 40
Matki: (mocz) (wymaz z pochwy) (pokarm)	630 520 22	1 11 0
Sprzęt i urządzenia **	980	9
Personel oddziału noworodków: (wymazy z nosogardzieli)	120	0
Razem	7637	257

\* Wątroba, mózg, śledziona, płuca, serce, smółka, jama otrzewnowa

\*\* Zbiorniki wodne inkubatorów, zlewy i kanały odpływowe, butelki i smoczki.

ziano na bulionie sojowym (Tryptic Soy Broth), w łaźni wodnej o temperaturze 37° na trzęsawce lub na 0,75% agarze sojowym (Tryptic Soy Agar) w temperaturze 30°. Po namnożeniu lizat pozostawiono przez noc w lodówce, następnie odwirowywano przez 20 minut przy 2,5 tys. obr./min. Do supernatantu dodawano tymolu dla zabicia pozostałych komórek bakteryjnych. Z kolei wykonywano miareczkowanie bakteriofagów i określanie RTD. Dla użytych fagów RTD wynosiło 10<sup>-4</sup> do 10<sup>-6</sup>. Sprawdzono wzór specyficzności fagów i porównano go ze wzorem podanym przez Public Health Laboratory Colindale. Wzory specyficzności różniły się tylko nieznacznie między sobą. W tabeli II zebrano wyniki typowania szczepów podstawowych w 1 RTD. Bakteriofagi przechowywano w temperaturze 4°; miano ich utrzymywało się przez szereg miesięcy.

Młode hodowle szczepów *Pseudomonas aeruginosa* typowano fagami w 1 RTD (ewentualnie w 1/10 RTD i 10 RTD) na płytkach z podłożem agarowym o składzie: Bacto-Pepton (Difco) 25 g, Bacto-Agar (Difco) 12 g, NaCl 4 g i woda destylowana ad 1000 ml, pH 7,4. Na płytki agarowe nalewano hodowlę badanego szczepu w ilości 2 do 3 ml, nadmiar zbierano pipetą. Po wyschnięciu na płytce nakrapiano 20 rozcieńczonych fagów i inkubowano w temperaturze 30° przez noc. Jako dodatni wynik przyjmowano reakcje dające całkowitą lub prawie całkowitą lizę (powyżej 30 łysinek). Liczenie łysinek okazało się konieczne, ponieważ poszczególne fagi dawały łysinki różnej wielkości, np. 30 łysinek u faga 7 daje już obraz prawie całkowitej lizy.

## WYNIKI

Z izolowanych w Poznaniu 257 szczepów fagami typowało się 246 (95,8%), pozostałe 11 szczepów (4,2%) nie ulegało lizie (Nt) pod wpływem zastosowanych fagów. Uzyskano 33 wzory bakteriofagowe, z których zaproponowano 4 fagotypy obejmujące 229 szczepów, tabela III. Pozostałe

Tabela II

Wyniki typowania szczepów podstawowych zestawem 20 bakteriofagów w 1 RTD

Lp.	Szczepy	Wzory lityczne
1.	7	7,119x,352,M <sub>4</sub>
2.	16	16
3.	21	21,68,109,119x
4.	24	24,44,352,1214, (M <sub>4</sub> ,col11,F <sub>8</sub> ,109) *
5.	31	31
6.	44	21,44,F <sub>7</sub> ,119x,1214
7.	68	68,F <sub>8</sub> ,1214 (109)
8.	73	68,73,119x,col11
9.	F <sub>7</sub>	68,F <sub>7</sub>
10.	F <sub>8</sub>	16,24,44,68,109,119x,1214,col11,F <sub>8</sub> , (M <sub>4</sub> ,M <sub>6</sub> )
11.	F <sub>10</sub>	F <sub>10</sub> (16)
12.	109	109,1214
13.	119x	7,21,24,68,119x,M <sub>4</sub> (col11)
14.	352	7,68,F <sub>8</sub> ,109,119x, (1214,col11)
15.	1214	21,68,1214
16.	M <sub>4</sub>	7,21,44,68,F <sub>8</sub> ,109,119x,1214,M <sub>4</sub> ,col11, (16)
17.	M <sub>6</sub>	21,68,1214,M <sub>6</sub>
18.	col21	7,21,68,F <sub>8</sub> ,109,119x,1214,44
19.	col11	44,F <sub>8</sub> ,109,col21,col11
20.	col18	21,24,31,68,F <sub>8</sub> ,F <sub>7</sub> ,F <sub>10</sub> ,109,352,1214,M <sub>6</sub> ,col18

\* — Reakcje słabsze

17 szczepów posiadało różne, najczęściej złożone wzory bakteriofagowe.

Zdecydowanie największą liczbę szczepów obejmował fagotyp 1214, pozostałe fagotypy: 7; 7,68, col 21 i F<sub>7</sub>, M<sub>6</sub> obejmowały niewielkie liczby szczepów.

Do fagotypu 1214 należało 198 szczepów (77,4%), z czego 167 szczepów reagowało wyłącznie z fagiem 1214, a pozostałe dawały jeszcze reakcje lityczne o różnym nasileniu z innymi fagami, jak: 44, 67, F<sub>7</sub>, F<sub>8</sub>, 109, 352, col11 i col121. Za włączeniem tych szczepów do fagotypu 1214 przemawia także analiza ich pochodzenia, czasu i miejsca izolacji.

Na ryc. 1 przedstawiono częstość występowania izolowanych szczepów pałeczki ropy błękitnej, należących do różnych fagotypów, w poszczególnych miesiącach lat 1969—1970. W czasie pierwszych pięciu miesięcy (od maja do września) stwierdzano szczepy o różnych fagotypach, w tym także szczepy o fagotypie 1214. W tym okresie stwierdzono zgon noworodka, od którego ze smółki wyhodowano szczep *Pseudomonas aeruginosa* o fagotypie 1214. Poza tym przypadkiem w ciągu owych 5 miesięcy nie stwierdzono ciężkich i ogólnych zakażeń wywołanych przez pałeczkę ropy błękitnej. W czasie następnych 2 miesięcy (październik i listopad) nie wyosobniono żadnego szczepu *Pseudomonas aeruginosa*. Dopiero w grudniu wyosobniono z płuca zmarłego noworodka pałeczkę ropy błękitnej fagotypu 1214. Od tego czasu zakażenia tym fagotypem zaczęły się szerzyć na oddziale. Od stycznia do października 1970 roku trwała epidemia wywołana fagotypem 1214. W czasie największego nasilenia epidemii (kwiecień,

Tabela III

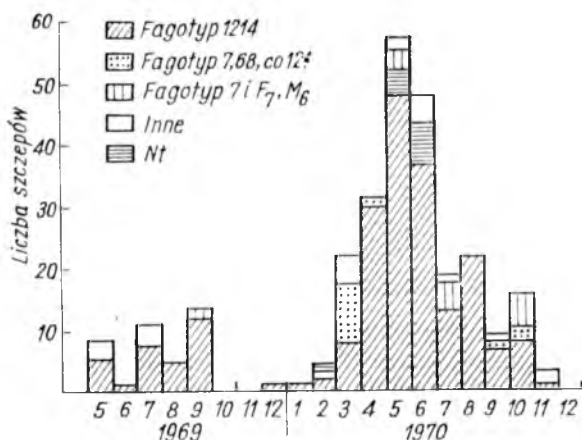
Wzory bakteriofagowe szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych w Instytucie Położnictwa i Ginekologii

Lp.	Wzór bakteriofagowy	Proponowany fagotyp	Liczba szczepów
1.	1214		167
2.	1214,44		1
3.	1214,44,F <sub>8</sub>		3
4.	1214, (44,F <sub>8</sub> ) *		1
5.	1214,44,352		3
6.	1214, (F <sub>8</sub> )		8
7.	1214,44,109	1214	1
8.	1214, (F <sub>8</sub> ,68)		4
9.	1214,68		4
10.	1214,68, (F <sub>7</sub> )		1
11.	1214,68,col21		2
12.	1214,109, (F <sub>8</sub> )		1
13.	1214,352, (44)		2
			198
14.	7	7	9
			9
15.	7,68,col21, (F <sub>7</sub> )		3
16.	7,68,col21, (F <sub>7</sub> ,21)	7,68,col21	7
17.	7,21,68,col21, (F <sub>7</sub> )		5
			15
18.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub>		1
19.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub> ,col11		1
20.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub> ,col18 (68)	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub>	2
21.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub> ,col18 (73)		2
22.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub> ,col21		1
			7
23—33.	Różne, złożone wzory bakteriofagowe		17
			17
	Nie typujące się (Nt)		11
			11
Razem			257

\* — Reakcje słabsze

maj i czerwiec) zmarło na skutek zakażenia pałeczką ropy błękitnej 11 noworodków, z czego zmarło 6 w maju. Z materiału sekcyjnego 10 noworodków wyosobniono szczepy fagotypu 1214. U 6 noworodków już w okresie choroby stwierdzano w gardle i odbycie *Pseudomonas aeruginosa* fagotypu 1214. Jeszcze w lipcu i wrześniu stwierdzono zgon dwóch noworodków zakażonych fagotypem 1214 pałeczki ropy błękitnej.

Pozostałe fagotypy jak i szczepy o różnych wzorach bakteriofagowych nie miały znaczenia epidemiologicznego choć występowały w trakcie ca-



Ryc. 1. Występowanie szczepów *Pseudomonas aeruginosa* należących do różnych fagotypów w poszczególnych miesiącach lat 1969—1970.

tego okresu obserwacji. Stwierdzono tylko jeden zgon noworodka zakażonego pałeczką ropy błękitnej o fagotypie 7,68, col 21

W tabeli IV przedstawiono częstość występowania poszczególnych fagotypów *Pseudomonas aeruginosa*, izolowanych z różnego materiału. Posiadający podstawowe znaczenie epidemiologiczne fagotyp 1214 był wyosobniany głównie od chorych noworodków oraz z materiału sekcyjnego zmarłych noworodków. Na uwagę zasługuje występowanie tego fagotypu wśród szczepów izolowanych z pochwy i moczu matek oraz wśród szczepów izolowanych ze sprzętów i urządzeń.

Tabela IV

Fagotypy szczepów *Pseudomonas aeruginosa* wyosobnionych z różnego materiału

Materiał	Ogólna liczba szczepów	Fagotypy i wzory bakteriofagowe					
		1214	7	7, 68,col21.	F <sub>7</sub> ,M <sub>6</sub>	Inne	Nt
Noworodki	196	150	7	8	6	14	10
Noworodki (materiał sekcyjny)	40	31	1	5	0	2	1
Matki (wymaz z pochwy)	11	10	0	0	1	0	0
Matki (mocz)	1	1	0	0	0	0	0
Sprzęt i urządzenia	9	6	1	2	0	0	0
Razem	257	198	9	15	7	16	11

Nie stwierdzono nosicielstwa *Pseudomonas aeruginosa* w nosie i gardle personelu, podobnie również nie wyosobniono tych drobnoustrojów z pokarmu matek.

W środowiskach szpitalnych, w których nie obserwowano ciężkich zakażeń pałeczką ropy błękitnej, szczepy należące do fagotypu 1214 występowały bardzo rzadko; 5,4% ogółu izolowanych szczepów (tabela V). Obraz lityczny szczepów *Pseudomonas aeruginosa*, izolowanych w różnych szpitalach Gdańska, był bardzo różnorodny. Dla 317 typujących się szczepów

Tabela V

Wzory bakteriofagowe szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych w szpitalach Gdańska

Lp.	Wzór bakteriofagowy	Proponowany fagotyp	Liczba szczepów
1.	1214	1214	19
2.	7	7	9
3.	119x		4
4.	119x,col21		4
5.	119x,col11	119x	3
6.	119x,col11,col21		1
7.	21,68,col21		5
8.	21,68,col21,119x,1214	21,68,col21	6
9.	21,68,col21,col11,1214		5
10.	21,68,col21,109,119x		7
11—179.	Różne, złożone wzory bakteriofagowe		23
			254
180.	Nie typujące się (Nt)		254
			33
			33
			Razem 350

(na 350) uzyskano aż 179 wzorów bakteriofagowych. Zaproponowano kilka fagotypów, jednak obejmujących niewielkie liczby szczepów. Nie stwierdzono, aby szczepy o proponowanych fagotypach pochodziły z określonych środowisk szpitalnych i materiału klinicznego.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

W pracy przedstawiono przydatność w dochodzeniu epidemiologicznym bakteriofagowego typowania szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych na oddziale noworodków. W badanym materiale liczba szczepów ulegających lizie pod wpływem zastosowanych bakteriofagów wynosiła około 96%. Odsetek ten jest zbliżony do wyników *Sjöberga* i *Lindberga* (24), którzy stosowali podobny zestaw bakteriofagów.

Wyniki bakteriofagowego typowania szczepów *Pseudomonas aeruginosa*, izolowanych na oddziale noworodków, wskazują na fagotyp 1214 jako

typ o charakterze szpitalnym. Szczepy innego fagotypu i wzoru bakteriofagowego nie odgrywały większej roli w zakażeniach szpitalnych. Szczepy należące do fagotypu 1214 miały także charakter endemiczny, ich obecność stwierdzano bowiem przez cały okres badań z wyjątkiem października i listopada 1969 roku. W okresie największego nasilenia endemii, szczepy tego fagotypu były przyczyną zgonu 10 noworodków. Szczepy należące do fagotypu 1214 izolowano także z pochwy i moczu matek, a także z różnych sprzętów i urządzeń, zarówno w okresie największego nasilenia endemii, jak i w pozostałych miesiącach danego okresu czasu. Obecność endemicznych szczepów w pochwie matek wskazuje na możliwość wstępującego zakażenia wewnątrzmacicznego, a także zakażenia noworodków w czasie porodu. Fakt ten jest jednocześnie wskazaniem do podjęcia środków ostrożności na oddziale noworodków.

Michałkiewicz i wsp. (17) opisali podobną endemię zakażeń pałeczką ropy błękitnej na oddziale noworodków. Punktem wyjścia endemii było wewnątrzmaciczne zakażenie płodu zarązkciem o wzorze bakteriofagowym F<sub>8</sub>. W okresie epidemicznego nasilenia stwierdzono, że zgon 6 spośród 7 zmarłych noworodków był wynikiem zakażenia szczepem *Pseudomonas aeruginosa* o wzorze bakteriofagowym F<sub>8</sub>.

Wyniki pracy wskazują, że typowanie bakteriofagowe w dochodzeniu epidemiologicznym w razie zakażeń wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* posiada znaczenie tylko wtedy, jeśli jest przeprowadzane dla szczepów pochodzących z jednego środowiska szpitalnego, natomiast izolacja szczepu o określonym typie bakteriofagowym (np. 1214) w innym środowisku może nie mieć znaczenia epidemiologicznego.

Stosowanie antybiotyków przyczyniło się niewątpliwie nie tylko do wzrostu oporności tych drobnoustrojów, ale także do pojawienia się szczepów *Pseudomonas aeruginosa*, które prawdopodobnie posiadają wyższy stopień zjadliwości niż szczepy pozaszpitalne i być może to jest powodem ich szczególnej chorobotwórczości dla noworodków i wcześniaków (21, 20, 27). Nie bez znaczenia jest również duża zdolność adaptacji pałeczki ropy błękitnej do różnych środowisk, a nawet do środków dezynfekcyjnych, antyseptycznych oraz konserwujących, co sprawia, że likwidacja szczepów szpitalnych jest tu problemem trudniejszym niż w przypadku innych drobnoustrojów; mogą one bytować na oddziałach przez szereg lat (6, 7, 23, 26).

Pozostaje także do wyjaśnienia, czy szczepy o fagotypie 1214 posiadają wyższy stopień zjadliwości niż szczepy o pozostałych wzorach bakteriofagowych. Dla wyjaśnienia tego problemu celowe byłoby przeprowadzenie badań nad występowaniem *Pseudomonas aeruginosa* w innych szpitalach, jak również określenie współzależności typów bakteriofagowych z własnościami biologicznymi i biochemicznymi tych drobnoustrojów.

З. Мущиньски, Р. Малоттке, И. Тваровска

#### ПРИГОДНОСТЬ ФАГОТИПИЗАЦИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЯХ

#### Содержание

Исследовано пригодность фаготипизации в эпидемиологических обследованиях — 257 штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, выделенных в отделе новорожден-

ных от мая месяца 1969 г. по декабрь 1970 г. и 350 штаммов выделенных ох больных в больницах г. Гданьска. Применялся состав из 20 бактериофагов.

Результаты фаготипизации штаммов выделенных в отделе новорожденных указывают на наличие фаготипа 1214 (77,4%), который можно определить как больничный и эндемический. Данный фаготип являлся причиной смертельного исхода у 10 новорожденных.

Результаты работы показывают пригодность фаготипизации в эпидемиологических обследованиях в случае инфекций вызванной *Pseudomonas aeruginosa* в определенной больничной среде.

Z. Muszyński, R. Malottke, I. Twarowska

## THE USEFULNESS OF BACTERIOPHAGE TYPING OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA IN EPIDEMIOLOGIC INVESTIGATIONS

### Summary

The usefulness of bacteriophage typing in epidemiologic investigations was studied in 257 *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated in a neonatal department from May 1969 to December 1970, and in 350 strains isolated from hospital patients in Gdańsk. A panel of 20 bacteriophages was used.

Typing of strains isolated in the neonatal department indicated presence of phagotype 1214 (77.4%) which has a nosocomial and endemic character. This phagotype was the cause of death in 10 newborns.

The results suggest that bacteriophage typing may be useful in epidemiologic investigations of infections caused by *Pseudomonas aeruginosa* in hospitals.

### PIŚMIENICTWO

1. Bergan T.: Acta Path. Microbiol. Scandinav., 1968, 72, 401. — 2. Both E. V.: Canad. J. Med. Technol., 1969, 8, 214. — 3. Caselitz F. H.: Pseudomonas Aeromonas und ihre humanmedizinische bedeutung) VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1966. — 4. Czarnobielska W., Królikowska J., Litwin J., Sieczak M.: Wiad. Lek., 1969, 22, 639. — 5. Darrel J. H., Wahba A. H.: J. Clin. Path., 1964, 17, 236. — 6. Forkner C. E., Frei E., Edgcomb J., Utz J.: Am. J. Med., 1958, 25, 877. — 7. Forkner C. E.: Pseudomonas aeruginosa infections, Grune & Stratton, New York and London, 1960. — 8. Gillies R. R., Covan J. R. W.: J. Path. Bacteriol., 1966, 91, 339. — 9. Gould J. C., McLeod J. W.: J. Path. Bacteriol., 1960, 79, 295. — 10. Grun V. L., Pillich J., Heyn U.: Arch. Hyg. Bakteriol., 1967, 151, 640.
11. Hoff J. C., Drake C. H.: Am. J. Public Hlth, 1961, 51, 918. — 12. Hunter C., Esign P.: Am. J. Public Hlth, 1947, 37, 1166. — 13. Jedličková Z., Pillich J.: Zschr. Inn. Med., 1968, 23, 21. — 14. Jurczyk W., Kędzia W., Buszewicz J., Kędzia B., Szajnerman Z.: Anest. Reanim. (w druku). — 15. Knights H. T.: N. Z. Med. J., 1968, 67, 617. — 16. Malottke R.: Pol. Tyg. Lek., 1969, 24, 441. — 17. Michałkiewicz W., Kędzia W., Kryński S.: Pam. I Konf. Nauk. Med. Perinat. PTG Poznań, 1969, 327. — 18. Moffet H. L., Allan D.: Am. J. Dis. Child., 1967, 114, 21. — 19. Muszyński Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1971, 23, 303. — 20. Muszyński Z.: Właściwości biologiczne i biochemiczne szczepów *Pseudomonas aeruginosa* o różnym stopniu zjadliwości (praca doktorska), AM Poznań, 1971.
21. Neter E., Weintraub D. H.: J. Pediat., 1955, 46, 280. — 22. Phillips I.: J. Med. Microbiol., 1969, 2, 9. — 23. Rogers K. B.: J. Appl. Bacteriol., 1960, 23, 533. — 24. Rub-



bo S. D., Gardner J. F., Franklin C.: J. Hyg., 1966, 64, 121. — 25. Sjöberg L., Lindberg A. A.: Acta Path. Microbiol. Scandinav., 1968, 74, 61. — 26. Stephenson J. B. P.: Lancet, 1969, 1, 1098. — 27. Victorin L.: Acta Pediat. Scandinav., 1967, 56, 344. — 28. Wahba A. H.: Brit. Med. J., 1965, 1, 86. — 29. Zabransky R. J., Day F. E.: Appl. Microbiol., 1969, 17, 293.

Adres autora:

Poznań, Zakład Mikrobiologii Instytutu Biologiczno-Farmaceutycznego AM.

ACTA PROTOZOOLOGICA, 1971, 8

- T. N. Ghosh: Parasites of the genus *Entamoeba* (Fasc. 8—18, str. 175).  
G. T. Akinchina, D. N. Zasukhin: Intranuclear localization of *Toxoplasma gondii* and *Besnoitia jellisoni* in conditions of tissue and some remarks on the intranuclear parasitism (Fasc. 19—26, str. 341).

ANNALES UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA 1971, 25.

- M. Dąbek-Szreniawska: Wpływ składu środowiska na właściwości interferencyjne wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w hodowli komórkowej (Sectio C, str. 29).  
J. Jarosz: Tworzenie substancji antybiotycznej przez *Bacillus* Sp. Nr 26(20)a. (Sectio C, str. 67).  
M. Dąbek-Szreniawska: Wpływ pH środowiska na właściwości interferencyjne wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w hodowli komórkowej. (Sectio C, str. 34).

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1971, 19.

- T. Krzywy, A. Przondo-Hessek, S. Slopek: Morphology of bacteriophages used for typing *Klebsiella scleromatis* (Nr 1, str. 1).  
T. Krzywy, A. Kucharewicz-Krukowska, S. Slopek: Morphology of bacteriophages used for typing *Shigella sonnei* (Nr 1, str. 15).  
S. Jankowski, T. M. Lachowicz: The natura of the lethal factor of *Shigella flexneri* (Nr 1, str. 47).  
K. Piętkowski, D. Szropińska: Studies on bacteriocinogeny of *Streptococcus* strain. I. Bacteriocinogeny of strains of the *Streptococcus viridans* group (Nr 2, str. 137).  
P. Jakubicz, P. Jakoniuk: Studies on the combined action of facidin and B-lactam antibiotics on staphylococci (Nr 2, str. 205).  
Z. Lachowicz, B. Konrad, A. Gołąb: Colicin types of *Salmonella enteritidis* strains isolated in the Wrocław province (Nr 3, str. 285).  
J. Bielawski, S. Misterka, J. Patryn, W. Fagunis: The role of bacterial antagonism and isoantagonism in the pattern of infection in chronic *osteitis* (Nr 3, str. 381).  
Z. Kozar, Z. Wieczorek, J. Kotz, M. Kozar: Delayed hypersensitivity and humoral antibodies in guinea pigs sensitized with *Trichinella spiralis* antigen (Nr 3, str. 491).

BIULETYN INFORMACYJNY „POLFA” 1971, 21.

- Cz. Jeżyna: Immunopatologia brucelozy (Nr 1, str. 8).  
M. Dymitrowska: Zapalenia opryszczkowe rogówki i metody ich leczenia w świetle najnowszych badań (Nr 2, str. 41).  
P. Boroń: Nowe elementy w terapii tężca (Nr 4, str. 117).  
A. Gałązka: Zapobieganie tężcowi — czy nadal antytoksyna? (Nr 9, str. 347).  
A. Siciński: Nefrotoksyczne działanie antybiotyków oraz stosowanie antybiotyków w niewydolności nerek (Nr 10/11, str. 395).  
R. Liwski, G. Gietko: Skojarzone leczenie penicyliną odmiedniczkowego zapalenia nerek i innych bakteryjnych stanów zapalnych (Nr 10/11 str. 400).  
Z. Sadowski, H. Tubylewski: Syntarpen (kloksacylina) antybiotyk z grupy półsyntetycznych penicilin (Nr 10/11, str. 406).  
J. Leszczyńska: Uboczne działanie chloramfenikolu (Nr 10/11, str. 410).  
R. Kuczma: Farmakologiczne właściwości preparatu Madroxin (Nr 10/11, str. 413).

Teresa Rodkiewicz, Teresa Węglińska

ODPORNOŚĆ DZIECI I MŁODZIEŻY PRZECIWKO  
POLIOMYELITIS PRZED I PO SZCZEPIENIU DOUSTNYM  
TYPEM 3 ORAZ ODPORNOŚĆ NIESZCZEPIONYCH NIEMOWLĄT  
W WOJEWÓDZTWIE OLSZTYŃSKIM

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie

Dyrektor: dr med. W. Kuzia

Po szczepieniu typem 3 grupy 91 osób nastąpił wyraźny wzrost odsetka dodatnich odczynów serologicznych z typem 3 i niewielki wzrost wysokiego już przedtem odsetka dodatnich wyników z heterologicznymi typami. 80% nieszczepionych niemowląt w wieku 4—12 miesięcy nie wykazało przeciwciał dla typu 1, 2, 3 poliomyelitis. Zbadanie kału 253 osób zdrowych nie wykazało obecności wirusa polio.

Dla oceny sytuacji epidemiologicznej województwa olsztyńskiego w zakresie poliomyelitis wykonano w związku ze szczepieniem doustnym typem 3 w 1968 r. badania wirusologiczne i serologiczne.

MATERIAŁ I METODY

Próby kału 253 zdrowych osób wybranych losowo w 8 powiatach przed rozpoczęciem szczepienia,

po dwie próby surowicy od 59 osób, dzieci i młodzieży z krwi pobranej przed szczepieniem typem 3 i w dwa miesiące po szczepieniu,

po dwie próby surowicy od 32 osób nieszczepionych (w wieku 16—24 lat 27 osób i starszych 5 osób),

po dwie próby surowicy od 18 dzieci w wieku 7—15 lat z krwi pobranej w dwa tygodnie i w dwa miesiące po szczepieniu typem 3,

surowice 86 niemowląt nieszczepionych przeciwko poliomyelitis.

Do izolacji wirusa z kału użyto hodowli tkankowej małpiej nerki. Badanie serologiczne wykonano w odczynie neutralizacji. Odczyn neutralizacji wykonano z typem 1, 2, 3 wirusa poliomyelitis.

WYNIKI

W zbadanych próbkach kału 253 osób nie znaleziono wirusa poliomyelitis. Izolowano natomiast u 23 osób czynnik cytopatogeny, przeważnie u najmłodszych dzieci. Wyniki te zgodne są z faktem, że na terenie województwa od 1961 r. nie obserwowano zachorowań na poliomyelitis.

Na 91 osób (47 płci żeńskiej, 44 męskiej) zbadanych serologicznie przed obecnym szczepieniem 64 było seropozytywnych w stosunku do typu 1, 85 w stosunku do typu 2 i 39 do typu 3. Po szczepieniu odpowiednio liczby seropozytywnych wynosiły 74, 86, 65. Wzrost w stosunku do typu 3

był więc wyraźny: z 43% na 71,4%. Oceniano wyniki jako dodatnie przyjmując za Payne (3), że odczyn neutralizacji w mianie 1:4 świadczy o istniejącej odporności.

Tabela I przedstawia obraz serologiczny grupy 59 dzieci przed i po szczepieniu. Wszystkie te dzieci zostały zaszczone doustnie typem 3 w sierpniu 1968 r. Z nich 43 otrzymało uprzednio różnego rodzaju szczepienia przeciwko *poliomyelitis* (typ 1, 2, 3 i Salka). W rezultacie szczepienia nastąpił u nich wzrost przeciwciał heterologicznych. Zwiększyła się

Tabela I  
Odczyn neutralizacji wirusa *polio* przed (a) i po (b) szczepieniu typem 3

Miano	43 osób uprzednio szczepionych				16 bez dokumentacji szczepiennej			
	< 4	4—32	64—128	256 i wyżej	< 4	4—32	64—128	256 i wyżej
Typ 1								
a	16	26	1		6	10		
b	7	31	4	1	5	9	2	
Typ 2								
a	4	36	3			13	3	
b	3	25	11	4		11	3	2
Typ 3								
a	28	14	1		9	6	1	
b	11	19	11	2	5	8	3	

znacznie liczba osób wykazujących przeciwciała dla typu 1. Niezmieniona została wprawdzie liczba osób z przeciwciałami dla typu 2, ale zwiększyła się tu liczba osób z wyższym mianem surowicy. Najwyraźniejszy wzrost zaobserwowano dla przeciwciał typu 3: powiększyła się zarówno liczba osób wykazujących przeciwciała, jak i liczba osób z wyższym mianem surowicy. 16 dzieci tej grupy nie miało dokumentacji szczepień, jednakże przynajmniej część z nich musiała przedtem być szczepiona albo być w kontakcie ze szczepionymi. Wśród nich nie wystąpił wzrost przeciwciał heterologicznych, a tylko wzrost przeciwciał dla typu 3. Wzrost ten był jednak słabszy w porównaniu z grupą osób uprzednio szczepionych przeciwko *poliomyelitis* w rozmaity sposób.

U 32 osób nieszczepionych obecnie przeciwko *poliomyelitis*, lecz pozostających w kontakcie ze szczepionymi (12 to kontakt rodzinny), przeciwciała dla typu 1 (27 osób) i dla typu 2 (30 osób) były o podobnej koncentracji zarówno przed jak i po kontakcie w środowisku szczepionych typem 3. Mniej — bo 17 osób miało przeciwciała dla typu 3. Po szczepieniach, wykonanych u osób z środowiska, u 5 nieszczepionych osób, uprzednio seronegatywnych dla typu 3, pojawiły się te przeciwciała, a u 4 pozytywnych nastąpił wzrost ich poziomu.

Z 18 dzieci zbadanych dwa razy po szczepieniu typem 3, w dwa tygodnie po szczepieniu 12 dzieci wykazywało przeciwciała dla typu 1 i 2, a 15 dla typu 3. W dwa miesiące po szczepieniu wystąpił u 8 dzieci spadek miana dla typu 1, a u 5 dla typu 2. Stwierdzono również spadek miana przeciwciał neutralizujących dla typu 3 u 11 dzieci, przy czym u dwójga

dzieci poniżej 1:4. Z 86 niemowląt nieszczepionych przeciwko *poliomyelitis* większość (ok. 80%) nie wykazała przeciwciał dla żadnego typu polio (tab. II).

Nie zanotowano żadnych istotnych różnic w zależności od wieku niemowląt (tab. III).

Tabela II  
Odczyn neutralizacji wirusa *poliomyelitis* u niemowląt

Liczba zbadanych	Typ wirusa	Miano		
		< 4	4—32	64—128
86	1	69	14	3
	2	68	18	
	3	68	14	4

Tabela III  
Odczyn neutralizacji wirusa *poliomyelitis* u niemowląt w zależności od wieku

Wiek i miano Typ wirusa	4 mies. życia		5 mies. życia		6—12 mies. życia	
	> 1:4	< 1:4	> 1:4	< 1:4	> 1:4	< 1:4
1	3 (10,4%)	26 (89,6%)	4 (14,3%)	24 (85,7%)	10 (34,5%)	19 (65,5%)
2	8 (27,6%)	21 (72,1%)	6 (21,5%)	22 (78,5%)	5 (17,3%)	24 (82,7%)
3	7 (24,2%)	22 (75,8%)	4 (14,3%)	24 (85,7%)	8 (27,6%)	21 (72,4%)

Brak przeciwciał przeciwko 2 i 3 typowi stwierdzono u 72—82% niemowląt. Tylko przeciwciała dla typu 1 występowały u nieco większej liczby dzieci w grupie 6—12 miesięcy. Jednak przy względnie małej liczbie badanych dzieci trudno ocenić, czy ta różnica jest istotna.

#### OMÓWIENIE

W województwie olsztyńskim, gdzie były przeprowadzone masowe szczepienia przeciwko *poliomyelitis* typem 1 i 2 oraz szczepionką Salka, przeciwciała dla typu 1 wykazano w 70,3%; dla typu 2 w 93,4% i dla typu 3 w 43%. Odporność kształtowała się mniej więcej tak samo w grupie osób, dla których nie posiadano dokumentacji szczepień, ale prawdopodobnie uodpornionych przed 1961 r. w czasie przeprowadzania szczepień przeciwko *poliomyelitis*.

Przesmycki i współpracownicy (4) podaje, że w badanych województwach w latach 1958 i 1960 procent uodpornionych dla typu 1 wahał się od 89,7% do 92,5%; dla typu 2 od 36,4 do 77,3% i dla typu 3 od 80,6 do 98,2%;

a następnie za okres 1963—65 wykazał przeciwciała u dzieci do lat 15 (5) odpowiednio w 86,7%, 88,5% i 70,8%. W omawianym okresie tylko u 41,2% dzieci w grupie wieku od 1 do 3 roku życia stwierdzał przeciwciała dla typu 3. W roku 1968 (1) procent posiadających przeciwciała dla typu 3 u dzieci w wieku 1—6 lat wahał się w granicach 49—58, a więc podobnie jak w 1958 r.

Po doustnym szczepieniu typem 3 liczba osób z przeciwciałami homologicznymi wzrosła u nas bardzo wyraźnie — do 71,4%, natomiast reakcje heterologiczne wzrosły nieznacznie, przy czym głównie wobec typu 1 (do 82%). Wzrost reakcji heterologicznej zaznaczył się głównie w podniesieniu miana u osób szczepionych. Wzrost odporności heterologicznej obserwowano również w badaniach *Przesmyckiego* (4) oraz *Melnicka* (2). *Szczygielska* i współpracownicy (6) podają, że następuje pojawienie się przeciwciał lub podwyższenie ich miana u osób nieszczepionych, a pozostających w kontakcie ze szczepionymi. W naszym doświadczeniu po szczepieniu typem 3 nie nastąpił wzrost poziomu przeciwciał dla typu 1 i 2 u osób kontaktujących się ze szczepionymi, zanotowano tylko niewielkie podwyższenie dla typu 3. Można sądzić, że brak wzrostu heterologicznych przeciwciał wiąże się z wysokim ich poziomem już przed zetknięciem się z wirusem atenuowanym. Tylko nieliczne niemowlęta w wieku 4—12 miesięcy wykazywały obecność przeciwciał neutralizujących wirusa *poliomyelitis*, stąd konieczność możliwie wczesnego ich szczepienia, mimo braku aktualnego zagrożenia na terenie woj. olsztyńskiego. Jest to zgodne ze wskazaniami Komitetu Doradców do Spraw Szczepień Ochronnych z maja 1967 r. (7).

Autorki składają podziękowanie instruktorowi higieny *Stanisławowi Wiśniewskiemu* z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie za pomoc w zbieraniu materiałów.

#### PISMIENICTWO

1. *Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.*: Przeg. Epid., 1970, 2, 176. — 2. *Melnick J. L.*: Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med. 1955, 89, 131. — 3. *Payne A. M.*: Fourth Intern. Poliom. Conf. J. B. Lippincott Comp. 1958, 157. — 4. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: Przeg. Epid. 1961, 3, 213. — 5. *Przesmycki F.*: Post. Hig. i Med. Dośw. 1966, 6, 833. — 6. *Szczygielska J., Szmuness W., Radomańska K.*: Przeg. Epid. 1970, 3, 329. — 7. Zalecenia Komitetu Doradców do Spraw Szczepień ochronnych Publ. Si. Zdr. USA Morbidity and Mortality Weekly Rep. 1967, 16, 33, 278.

Adres autora: Olsztyn, ul. Okopowa 25. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Aleksandra Kulesza \*)

## POLIOMYELITIS W POLSCE W LATACH 1969 I 1970

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*Masowe szczepienia doustne przeprowadzone w 1968 roku doprowadziły do likwidacji epidemii spowodowanej typem 3 wirusa poliomyelitis oraz ograniczyły następnie liczbę zachorowań na poliomyelitis do sporadycznych przypadków obserwowanych w kraju. Przedstawiono analizę epidemiologiczną, kliniczną i wirusologiczną 30 zachorowań zanotowanych w latach 1969 i 1970.*

W 1968 roku w okresie epidemii spowodowanej typem 3 wirusa poliomyelitis przeprowadzono początkowo w pewnych terenach rewakcyzację szczepionką zawierającą atenuowane wirusy poliomyelitis typu 1 i 2, a następnie w całym kraju szczepiono masowo dzieci do 15 roku życia szczepionką typu 3 (1, 4).

W latach 1969—1970 w całym kraju szczepiono dzieci w pierwszym roku życia żywymi szczepionkami monowalentnymi zawierającymi atenuowane wirusy typu 1, 2 i 3 oraz powtarzano szczepienie szczepionką typu 1 dzieciom, u których minęło pięć lat od szczepienia podstawowego tym typem wirusa (rewakcyacja). Ponadto na wybranych terenach kraju przed szczepieniami doustnymi podawano dzieciom w 4 i 5 miesiącu życia inaktywowaną szczepionkę typu 3.

Do końca 1970 roku zaszczepiono w kraju przeciwko poliomyelitis: ponad 15 milionów osób żywą szczepionką typu 1, ponad 14 milionów typu 3 i około 14 milionów typu 2 (tabela I). Rewakcynowano ponad 6 milionów szczepionką typu 1 i ponad 3 miliony szczepionką typu 3. Zaszczepiono więc żywymi atenuowanymi wirusami poliomyelitis 43—48% ludności.

Wyniki przeglądu serologicznego z 1969 roku wskazują na to, że w porównaniu z okresem sprzed 1968 roku (1, 3) znacznie zwiększył się odsetek osób z przeciwciałami neutralizującymi typ 3 wirusa poliomyelitis (tabela II). Zwraca jednak uwagę, że sporo dzieci w trzecim roku życia nie posiadało przeciwciał zubojujących wirusy typu 1, 2 i 3 (25, 12 i 36%), a w czwartym roku życia przeciwciał zubojujących wirusy poliomyelitis typu 2 i 3 (15 i 34%). Brak przeciwciał zubojujących typ 3 wirusa poliomyelitis we wszystkich grupach wieku zdarzał się najczęściej.

W 1969 roku zanotowano 10 zachorowań, a w 1970 dwadzieścia. Zapadalność wynosiła 0,03 i 0,06 na 100 000 mieszkańców; była więc ona podobna do zapadalności notwanej przed epidemią 1968 roku (2).

\*) Publikacja dotyczy wyników pracy wielu osób, a przede wszystkim kierowników Oddziałów Epidemiologii i kierowników Pracowni Wirusologicznych WSSE oraz lekarzy Oddziałów Zakaźnych szpitali hospitalizujących chorych na poliomyelitis. Autorka składa im podziękowanie za ceną współpracy.

Tabela I  
Szczepienia doustne przeciwko *poliomyelitis* w Polsce w latach 1959—1970

Rok	Liczba zaszczipionych				
	podstawowo			powtórnie	
	typ 1	typ 3	typ 2	typ 1	typ 3
1959—1968	13 976 573	13 284 475	12 619 981	5 608 269	3 580 298
1969	702 068	427 124	758 535	236 690	—
1970	720 834	494 337	565 087	397 283	—
Razem	15 399 475	14 205 936	13 943 603	6 242 242	3 580 298

Tabela II  
Przegląd serologiczny *poliomyelitis* w Polsce w 1969 roku

Wiek (lat)	Badano osób	Odsetek posiadających przeciwciała zobojętniające o mianie								
		0			4—8			16—256		
		typ 1	typ 2	typ 3	typ 1	typ 2	typ 3	typ 1	typ 2	typ 3
2	76	25	12	36	17	18	17	58	70	47
3	53	9	15	34	19	15	19	72	70	47
4	130	9	8	28	15	11	28	76	81	44
5										
6	141	5	6	22	16	16	27	79	78	51
7										
8										
9	137	12	10	23	14	13	29	74	77	48
10										
11—15	171	8	10	19	18	15	26	74	75	55
16—20	145	6	11	11	18	12	28	76	77	61
21—30	142	5	7	10	15	21	20	80	72	70
31—55	162	9	8	12	13	15	26	78	77	62
Razem	1157	9	9	19	16	15	26	75	76	55

W omawianym okresie nie notowano zachorowań w Warszawie i w województwach: białostockim, kieleckim, olsztyńskim, opolskim, poznańskim, szczecińskim i zielonogórskim. Największą liczbę 5 zachorowań zarejestrowano w woj. wrocławskim, 4 w łódzkim, po 3 zachorowania w katowickim i gdańskim, po 2 w bydgoskim, lubelskim i warszawskim, zaś w pozostałych województwach po 1 zachorowaniu. Najwyższa zapadalność (0,2) wystąpiła w 1970 roku w woj. wrocławskim i w Poznaniu.

W 1969 roku największa liczba zachorowań wystąpiła w drugim kwartale, zaś w 1970 roku w czwartym (tabela III).

W 1969 roku chorowało 9 dzieci, w tym 7 w wieku poniżej 5 lat, oraz 1 chłopiec szesnastoletni (tabela IV). Wśród chorych przeważali chłopcy.



Tabela III  
*Poliomyelitis* w Polsce w 1969 i 1970 roku.  
 Miesięczne liczby zachorowań i zapadalność na 100 000

	1969		1970	
	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna
Styczeń	—	—	1	—
Luty	—	—	2	0,04
Marzec	—	—	—	—
Kwiecień	—	—	2	—
Maj	4	0,06	1	0,06
Czerwiec	1	—	2	—
Lipiec	1	—	2	—
Sierpień	1	0,04	2	0,06
Wrzesień	1	—	1	—
Październik	1	—	3	—
Listopad	1	0,02	2	0,09
Grudzień	—	—	2	—
Razem	10	0,03	20	0,06

Z wyjątkiem zachorowania spowodowanego enterowirusem *Coxsackie A<sub>9</sub>*, w którym wystąpiło porażenie czterech kończyn i mięśni oddechowych, u pozostałych chorych stwierdzano najczęstsze dla *poliomyelitis* porażenia w obrębie jednej kończyny. Wynik choroby u 7 osób był niepomysłny, pozostało bowiem po ostrym okresie duże ograniczenie czynności ruchu (DOR), u pozostałych 3 osób natomiast stwierdzano tylko małe ograniczenie czynności ruchu. Badanie kału wykonano u wszystkich chorych; u 4 izolowano wirusy *poliomyelitis* (3 × typu 2 i 1 × typu 1) zaś u jednego *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Wśród chorych tylko dwoje dzieci było nie szczepionych przeciwko *poliomyelitis*, a zachorowanie u nich wystąpiło na 16 i 37 dzień od zaszczepienia typem 2 atenuowanego wirusa osób, z którymi były w styczności. Od dzieci tych izolowano z kału wirusa polio typu 2. Trzecie zachorowanie związane ze szczepieniem wystąpiło u dziecka w 32 dniu od szczepienia go doustnie typem 2 (przed rokiem dziecko to było szczepione doustnie typem 1 i 3). W surowicy krwi z początkowego i końcowego okresu choroby nie stwierdzono przeciwciał zobojętniających wirusy *poliomyelitis* typu 1 i typu 3, a miano przeciwciał neutralizujących typ 2 wirusa wynosiło 1/4 i 1/8.

W 1970 roku chorowało 9 niemowląt w wieku od 4 do 11 miesiąca życia, 6 dzieci w drugim roku życia, troje w trzecim roku życia i dwoje dorosłych w wieku 18 i 26 lat (tabela V). Podobnie jak w 1969 roku zaznaczyła się przewaga chłopców. U 10 osób wystąpiły porażenia lub niedowład w obrębie jednej kończyny, u 6 osób porażenia dotyczyły dwóch, u 3 osób trzech kończyn i u 1 chorej wystąpiły porażenia czterech kończyn. Przeważał niepomysłny wynik choroby: po ostrym okresie stwierdzono u 14 osób duże ograniczenie czynności ruchu; u 4 chorych pozostało małe ograniczenie czynności ruchu, a 2 osoby opuściły szpital wyleczone bez zaburzeń czynności ruchu.

Tabela IV  
Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1969 roku

Nn	Płeć	Wiek w latach	Szczepienia przeciwko <i>polio</i> : rodzaj, rok	Miesiąc zachorowania	Izolacja enterowirusa	Postać choroby	Zejście choroby
TR+	m	1	typ 1 i 3d. 1968;	V	<i>polio</i> typu 2	porażenie 1 kończyny	DOR
AP+	k	9/12	typ 2d. 1969. nie szczepiono	V	<i>polio</i> typu 2	porażenie 1 kończyny	DOR
AL	m	3	typ 1 i 2d. 1966;	V		porażenie 1 kończyny	DOR
TZ	m	16	typ 3d. 1968 Salk 2× 1959;	V		porażenie 1 kończyny	DOR
KK+	k	1	typ 3d. 1968. nie szczepiono	VI	<i>polio</i> typu 2	porażenie 1 kończyny	DOR
DC	k	4	Salk 2× 1965; typ 1 i 2d. 1965;	VII	<i>Coxsackie</i> A <sub>9</sub>	porażenia 4 kończyn i mm oddechowych	IOR
JS	m	9/12	typ 3d. 1968. typ 2 i 3d. 1969.	VIII		porażenie 1 kończyny	DOR
MM	m	3	typ 1, 2 i 3d. 1968.	IX	<i>polio</i> typu 1	porażenie 1 kończyny	MOR
AW	k	10	typ 1, 2 i 3d. 1961.	X		niedowład 1 kończyny	MOR
CK	m	11	Salk 2× 1961; typ 1 i 2d. 1962. typ 1 i 3d. 1968.	XI		porażenie 1 kończyny	MOR

d — doustne szczepienie,

+ — zachorowanie związane ze szczepieniami,

MOR — małe ograniczenie czynności ruchu,

DOR — duże ograniczenie czynności ruchu.

Badania wirusologiczne wykonano u wszystkich chorych, uzyskując u 13 osób pozytywne wyniki izolacji: od 6 chorych izolowano wirusa *poliomyelitis* typu 1, od 5 typu 2, od jednego wirusa typu 3 oraz od jednej osoby *Coxsackie* B<sub>3</sub>. Wśród chorych przeważali nie szczepieni doustnie przeciwko *poliomyelitis*; było ich jedenastu, w tym jedno niemowlę szczepione dwukrotnie inaktywowaną szczepionką typu 3.

Zachorowania siedmiu osób były związane ze szczepieniami przeciwko *poliomyelitis*, w tym u 3 osób ze szczepieniem szczepionką typu 1, u 2 typu 2 i u dalszych 2 typu 3 (tabela VI). Zachorowania te stwierdzano na 16, 18 i 39 dzień od ich doustnego szczepienia lub na 4, 16, 26 i 29 dzień od dnia szczepienia osoby, z którą istniał kontakt. U 3 chorych nieszczepionych izolowano z kału typ wirusa odpowiadający typowi, którym była

Tabela V  
Zachorowania na poliomyelitis w Polsce w 1970 roku

Nn	Płeć	Wiek	Szczepienia p-ko <i>polio</i> : rodzaj, rok	Miesiąc za- chorowania	Izolacja antero- wirusowa	Postać choroby	Zejsście choroby
SK+	m	4/12	typ 3d. 1970.	I		porażenia 3 kończyn	DOR
JP+	m	5/12	nieszczepiony	II		porażenia 3 kończyn i mm brzucha	DOR
AP	m	2	typ 1 i 3 d. 1968; typ 2 d. 1969.	II		porażenie 1 kończyny	DOR
TP	k	26	nieszczepiona	IV		porażenie 1 kończyny	MOR
EB+	m	18	nieszczepiony	IV		porażenia 3 kończyn	DOR
IK	k	2	nieszczepiona	V	<i>polio 1</i> <i>Coxsackie</i> B <sub>3</sub>	porażenie 1 kończyny	MOR
MT	m	10/12	nieszczepiony	VI	<i>polio 2</i>	porażenia 2 kończyn	DOR
MG	m	1	nieszczepiony	VI	<i>polio 2</i>	niedowłady 2 kończyn	MOR
JM	m	1	nieszczepiony	VII	<i>polio 1</i>	N. VII, niedowłady 1 kończyny	wyleczony
MZ	m	1	nieszczepiony	VII	<i>polio 3</i>	porażenia 2 kończyn	DOR
BT	k	8/12	Salk 2×1970.	VIII	<i>polio 2</i>	porażenia 1 kończyny i mm brzucha	DOR
AK	m	11/12	Salk 2×1969; typ 1, 2 i 3d. 1970.	VIII	<i>polio 1</i>	porażenia 1 kończyny mm brzucha i grzbietu	DOR
MM	k	1	typ 1, 2 i 3d. 1969.	IX		N. VII, niedowłady 1 kończyny	wyleczona
SM+	m	11/12	Salk 2×1970; typ 1d. 1970.	X	<i>polio 1</i>	porażenia 2 kończyn	MOR
AR	m	10/12	Salk 2×1970; typ 1d. 1970.	X	<i>polio 1</i>	porażenia 2 kończyn, mm brzucha i grzbietu	DOR
MB	k	2	typ 1, 2 i 3d. 1969.	X		porażenia 4 kończyn	DOR
KS+	m	1	typ 1d. 1970.	XI	<i>polio 1</i>	porażenie 1 kończyny	DOR
MT+	k	9/12	nieszczepiona	XI	<i>polio 2</i>	porażenie 1 kończyny	DOR
MZ+	m	11/12	nieszczepiony	XII	<i>polio 2</i>	porażenie 2 kończyn	DOR
JK	m	1	Salk 2×1970; typ 1 i 2d. 1970.	XII		porażenie 1 kończyny	DOR

d — doustne szczepienie; + — zachorowanie związane ze szczepieniami; MOR — małe ograniczenie czynności ruchu; DOR — duże ograniczenie czynności ruchu.

Tabela VI

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1970 roku związane ze szczepieniami

Nn	Wiek	Data szczepienia poprzedzającego zachorowanie	Data szczepienia osoby ze styczności i rodzaj	Data zachorowania	L. dni od szczepienia do zachorowania	Izolacja wirusa
KS	1	typ ld. — 7.X.	—	15.XI.	39	<i>polio</i> typ 1
SM	11/12	typ ld. — 1.X.	—	19.X.	18	<i>polio</i> typ 1
EB	18	nieszczepiony	typ ld.-26.III.	14.IV.	19	<i>polio</i> typ 1
MT	9/12	nieszczepiona	typ 2d.-16.XI.	20.XI.	4	<i>polio</i> typ 2
MZ	11/12	nieszczepiony	typ 2d.-21.XI.	20.XII.	29	<i>polio</i> typ 2
SK	4/12	typ 3d. — 8.I.	—	24.I.	16	—+
JP	5/12	nieszczepiony	typ 3d.-7.I.	2.II.	26	—++

+ odczyn neutralizacji: typ 1, typ 2, typ 3

I pobranie 0 0 1/16

II „ 0 0 1/32

++ odczyn neutralizacji: typ 1, typ 2, typ 3

I pobranie 0 0 1/256

II „ 0 0 1/256

szczepiona osoba z ich otoczenia. U jednego chorego dziecka, będącego w styczności z osobą szczepioną doustnie typem 3 wirusa *poliomyelitis*, wyniki trzykrotnych badań wirusologicznych były negatywne, ale badanie surowicy krwi pobranej w 7 i 21 dniu od zachorowania wykazało przeciwciała neutralizujące typ 3 wirusa w mianie 1/256; przeciwciał zobojętniających typ 1 i 2 nie stwierdzono.

Oceniając sytuację *poliomyelitis* w Polsce w latach 1969—1970, należy stwierdzić, że była ona zadowalająca, jeśli chodzi o liczbę notowanych zachorowań. Uderza fakt występowania zachorowań u najmłodszych dzieci w większości nie szczepionych. Dlatego wydaje się, że należałoby bardziej rygorystycznie egzekwować podstawowe szczepienia monowalentnymi szczepionkami przeciwko *poliomyelitis* w pierwszym roku życia, co doprowadziłoby do ograniczenia zachorowań najmłodszych dzieci.

Oceniając wyniki serologicznego przeglądu, należy stwierdzić, że zabezpieczenie najmłodszych dzieci jest najgorsze i dlatego wydaje się słuszne przyjęcie systemu szczepienia przypominającego poliwalentną szczepionkę zawierającą trzy typy wirusa *poliomyelitis* w rok po szczepieniu podstawowym, a następnie w siódmym roku życia.

Użycie żywych szczepionek przeciwko *poliomyelitis* stwarza pewne ryzyko wystąpienia zachorowań związanych ze szczepieniami, zwłaszcza u osób nie szczepionych będących w styczności z osobami szczepionymi. Ryzyko to jednak można ograniczyć przez przeprowadzanie szczepień zgodnie z kalendarzem szczepień, a w wypadku przeciwwskazań do szczepień jednego dziecka w rodzinie czy środowisku dziecięcym należy je izolować od osób szczepionych przez co najmniej 4 tygodnie. Takie postępowanie pozwoli zmniejszyć liczbę zachorowań związanych ze szczepienia-

mi, ale nie jest w stanie zupełnie ich zlikwidować. Licząc się z tym ryzykiem, należy pamiętać, że jest ono znacznie mniejsze niż ryzyko zachorowań w populacji nie szczepionej.

A. Кулеша

## ПОЛИОМИЕЛИТ В ПОЛЬШЕ В 1969 И 1970 ГГ.

### Содержание

Представлено эпидемиологическую ситуацию полиомиелита в Польше за 1969—1970 гг., число лиц, привитых против полиомиелита и результаты серологического обзора из 1969 г.

Зарегистрировано 10 заболеваний полиомиелитом в 1969 г. и 20 в 1970 г.; не было смертельных исходов. У всех больных отмечено спинальную форму болезни с парезами или параличами конечностей. После острого периода у 7 больных в 1969 г. и у 14 в 1970 г. осталось значительное ограничение двигательной функции. В 1969 г. отмечено 3 заболевания, связанные с прививками типом 2, а в 1970 г. 3 заболевания связанные с прививками типом 1 и по 2 случая, связанные с типом 2 и типом 3 вируса полиомиелита.

В 1969 г. было выделено следующие энтеровирусы: от одного больного — тип 1, от 3-х — тип 2 и от одного — Coxsackie A<sub>9</sub>. В 1970 г. выделено: от 6 больных тип 1, от 5-и тип 2, от одного — тип 3 и от одного — Coxsackie B<sub>3</sub>.

A. Kulesza

## POLIOMYELITIS IN POLAND IN THE YEARS 1969 AND 1970

### Summary

The epidemiologic situation of poliomyelitis in Poland in the years 1969—1970 is described, giving the numbers of persons vaccinated against poliomyelitis and results of a serologic survey in 1969.

Ten cases of poliomyelitis were noted in 1969, and 20 cases in 1970; no deaths occurred. The spinal form with paresis or paralysis of the extremities was observed in all the patients. After the acute phase, marked locomotor limitation remained in 7 patients in 1969, and in 14 in 1970. In 1969 three cases of the disease were connected with type 2 vaccinations, and in 1970 three cases with type 1 vaccinations; two cases were connected with type 2, and two with type 3 polio vaccinations.

In 1969 the following enteroviruses were isolated: from 1 patient typ 1, from 3 type 2, and from 1 Coxsackie A<sub>9</sub>. In 1970 type 1 was isolated from 6 patients, type 2 from 5, type 3 from 1, and Coxsackie B<sub>3</sub> from 1.

### PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.* 1970, 2, 175. — 2. Kulesza A.: *Przeg. Epid.* 1968, 2, 173. — 3. Przesmycki F.: *Post. Hig. i Med. Dośw.* 1966, 20, 833. — 4. Przesmycki F.: *Post. Mikrob.* 1971, 1, 5.

Adres autora: Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii PZH.

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA  
KATOWICKIEGO, 1971.

- A. *Furowicz*: Sesja naukowa — wścieklizna człowieka i zwierząt (Nr 1, str. 49).  
J. *Szaflarski*: Sytuacja epidemiologiczna i epizootiologiczna wścieklizny na terenie województwa katowickiego w aspekcie danych Wojewódzkiej Stacji Sanitar-  
no-Epidemiologicznej i badań Zakładu Higieny Weterynaryjnej (Nr 1, str. 51).  
D. *Serokowa*: Ocena szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce (Nr 1, str. 61).  
K. *Wojciechowski*: Zagadnienie wścieklizny poszczepiennej (Nr 1, str. 65).  
K. *Wojciechowski*: Wartość metod laboratoryjnych w diagnostyce wścieklizny (Nr 1, str. 70).  
O. *Granicki*: Wścieklizna u ludzi — metody postępowania zapobiegawczo-leczniczego (Nr 1, str. 79).  
A. *Furowicz*, J. *Szaflarski*: Wścieklizna kotów i lisów w okresie 1945—1970 w aspekcie badań Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach (Nr 1, str. 89).  
A. *Gabryś*, J. *Szaflarski*: Problem przenoszenia się toksoplazmozy w świetle ostatnich danych z piśmiennictwa (Nr 1, str. 97).  
W. *Dożańska*: Problem dezynfekcji ścieków z przeciwgruźliczych zakładów służby zdrowia w świetle najnowszych badań (Nr 1, str. 101).

BIULETYN STATYSTYCZNY, 1971, 15.

- Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (Iv kw.) (Nr 4, str. 49).  
Zgony według wieku i przyczyn zgonów (I kw.) (Nr 7, str. 46).  
Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (I kw.) (Nr 7, str. 47).  
Zachorowania na choroby weneryczne (1970) (Nr 7, str. 51).  
Zgony według wieku i przyczyn zgonów (II kw.) (Nr 10, str. 48).  
Zgony niemowląt według wieku i przyczyn zgonów (II kw.) (Nr 10, str. 49).  
Zachorowania na niektóre choroby zakaźne według województw (I półr.) (Nr 10, str. 52).

BIULETYN INSTYTUTU MEDYCYNY MORSKIEJ W GDAŃSKU 1971, 22.

- F. *Melichar*: Przypadek amebozy wątrobowej w Czechosłowacji (Nr 1/2, str. 29).  
M. N. *Shinvarie*, V. *Sery*, A. *Duenwald*, A. *Sattar Nazar*, J. R. *Nelson*: Badania nad występowaniem brucelozy ludzkiej w Afganistanie przy pomocy metod serologicznych i alergicznych (Nr 1/2, str. 33).  
R. *Malottke*, C. *Dominowska*, K. *Krajka*: Przypadki laboratoryjnego rozpoznania zakażeń *Y. enterocoliticae* w Polsce (Nr 1/2, str. 57).  
P. *Myjak*: Porównawcze badania właściwości antygenowych rodzimych i zawleczonych szczepów *E. histolytica*. (Nr 3/4, str. 189).

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ 1971, 14.

- M. *Strzałko*, S. *Wichliński*: Powikłania neurologiczne w przebiegu epidemicznego zakażenia wirusem grypy *A<sub>2</sub> Hong-Kong* na materiale własnym (Nr 1, str. 85).  
J. *Bocian*, Z. *Czernik*, A. *Denys*: Wpływ fenyleotylobiguanidyny na przebieg zakażenia wirusem grypy u myszy (Nr 2, str. 233).  
L. *Gębicki*, R. *Starzyński*, Z. *Bartniczek*, A. *Szczeko*: Zapalenie płuc obserwowane w okresie grypy wywołanej wirusem *Hong-Kong A<sub>2</sub>* w 1969 roku. I. Obraz kliniczny (Nr 2, str. 237).  
M. *Cholewa*, R. *Ziętara*: Przypadek posocznicy w przebiegu ostrej białaczki szpikowej (Nr 2, str. 305).

*Świętosław Bilecki, Zdzisław Dziubek, Tadeusz Osuch*

## ZACHOWANIE SIĘ ODCZYNÓW AGLUTYNACJI I WIĄZANIA DOPEŁNIACZA W BRUCELOZIE

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. Zóltowski

*Przebadano serologicznie 223 chorych na brucelozę w różnym okresie choroby. Stwierdzono niższy poziom przeciwciał w odczynie wiązania dopełniacza i szybsze wygasanie tego odczynu w porównaniu do aglutynacji. Zaobserwowano większą liczbę wyników ujemnych w OWD niż w odczynie aglutynacji.*

W diagnostyce brucelozy miano aglutynin surowicy i przeciwciał wiążących dopełniacz ma istotne znaczenie, jednak jego przydatność jest ograniczona, gdyż może ono spadać do wartości bardzo małych lub nawet zerowych, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych lub subklinicznych (1, 2, 3, 5, 7, 8 i in.). Praca niniejsza wykonana na obszernym materiale miała na celu prześledzenie wahań wartości mian w odczynach aglutynacji i wiązania dopełniacza w zależności od czasu trwania choroby i innych uchwytnych czynników.

### MATERIAŁ I METODY

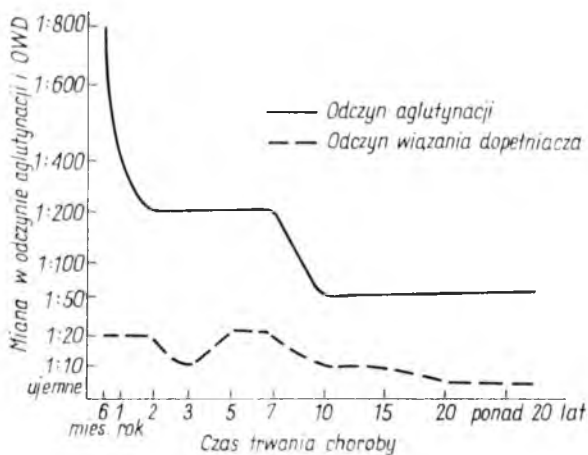
Badaniami objęto 223 chorych na brucelozę, leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie oraz Ośrodku Leczenia Brucelozy w Busku Zdroju. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego, wyników odczynów serologicznych, testu Burneta, wyników badań specjalistycznych oraz wywiadu epidemiologicznego. U wspomnianych chorych wykonano w sumie 1047 badań serologicznych \*) w różnych okresach choroby, począwszy od okresu zerowego do 33 lat od chwili zachorowania. Z surowicami tych chorych nastawiono odczyn aglutynacji próbówkowej według Wrighta i odczyn wiązania dopełniacza. Najwyższe rozcieńczenia surowic, przy których występowało jeszcze zlepianie antygeny lub zahamowanie hemolizy, uznawano za miana aglutynacyjne lub miana w odczynie wiązania dopełniacza.

\*) Badania serologiczne przeprowadzono głównie w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii.

## WYNIKI BADAŃ I OMOWIENIE

Wysokość mian w odczynach aglutynacji i wiązania dopełniacza w zależności od czasu trwania choroby przedstawiono w tabeli I, a medianę tych mian na ryc. 1.

Jak widać z ryc. 1, mediana mian w odczynie aglutynacji ma najwyższą wartość — 1 : 800 w pierwszych 6 miesiącach choroby w okresie brucelozycji ostrej. Miana w tym okresie wykazują znaczne wahania (tabela I) — od 1 : 100 do 1 : 23 600. W następnych 6 miesiącach mediana spadła o połowę,



Ryc. 1. Mediana mian w odczynie aglutynacji i odczynie wiązania dopełniacza (OWD) zależnie od czasu trwania choroby.

a po 2 latach ma już tylko 1/4 wartości początkowej. Na tym poziomie utrzymuje się ona do 7 roku choroby, po czym w okresie pomiędzy 7 a 10 rokiem choroby spada do 1 : 50. Wartość ta utrzymuje się następnie przez cały czas trwania choroby. Jest charakterystyczne, że mediana mian w odczynie aglutynacji nigdy nie spada do 0, aczkolwiek jak wynika z tabeli I, w odczynie tym otrzymano w różnych okresach choroby 66 wyników ujemnych, co stanowi 6,3% ogólnej liczby przeprowadzonych badań.

Z ryc. 1 wynika również, że mediana mian w odczynie wiązania dopełniacza ma wartość początkową 1 : 20 i utrzymuje się na tym poziomie do 7 roku choroby z przejściowym spadkiem w 3 roku do 1 : 10. Pomiedzy 7 a 10 rokiem spada ona do 1 : 10, utrzymuje się na tym poziomie do 15 roku, po czym osiąga wartość zerową. Począwszy od 16 roku choroby na 75 badań w odczynie wiązania dopełniacza otrzymano 39 wyników ujemnych, co stanowi 52%.

U niektórych pacjentów zdarzały się w czasie stopniowego opadania mian na ogół nieznaczne, rzadko zaś wysokie wahania, zarówno w odczynie aglutynacji jak i wiązania dopełniacza. Zwyżki mian związane były



Tabela I  
Wysokość mian w odczynach serologicznych w zależności od czasu trwania choroby

Lp.	Czas trwania choroby	Liczba mian																										
		w odczynie aglutynacji										w odczynie wiązania dopełniacza																
		ujemnych	1:12,5	1:20 i 1:25	1:50	1:100	1:160 i 1:200	1:400	1:600 i 1:640	1:800	1:1200 i 1:1280	1:1600	1:3200	1:6400	1:23600	nie wyk. badania	ujemnych	wątpliwych	dodat. bez okr. wys. mian	1:10 i 1:12,5	1:20 i 1:25	1:40 i 1:50	1:80 i 1:100	1:160 i 1:200	1:320	1:400	1:640	1:800
1	Do 6 miesięcy					2	4	1	2	3	1	4	2		2		6		2		3	2	1	3		2		2
2	1 rok	3	2	4	10	17	14	24	2	21	1	27	10	8	2	17	22		10	12	23	19	18	14	5	3	1	1
3	2 lata	5	4	7	16	30	36	39		23	1	18	5			4	42	6	5	30	47	24	19	3		4		
4	3 lata	4	2	10	16	20	28	31		20		10	1			1	27	4	2	40	25	25	16	2				
5	4—5 lat	5	8	11	21	17	13	25		29	5	5	2	1		3	40	2	1	10	40	21	10	5				
6	6—7 lat	10	8	15	17	14	16	24		16	2	7				2	32	8	2	16	25	30	10	3		1		
7	8—10 lat	8	4	13	13	11	10	9		2		1				2	25	3	2	12	9	12	5	1				
8	11—15 lat	21	11	22	33	21	9	9		8		4				2	42	7	2	21	31	19	7	6	1			
9	16—20 lat	4	5	11	12	8	5	1								24	2			9	6	1	3	1				
10	ponad 20 lat	6	3	5	9	4	2									15	1				6	6	1					
	Razem	66	47	98	147	144	137	163	4	122	10	76	20	9	4	31	275	33	26	160	215	159	90	38	6	10	1	3

przeważnie z zaostreniem procesu chorobowego lub zastosowaniem bruceliny. Zdarzały się jednak również zwyzki przeważnie o jedno rozcieńczenie bez uchwytnej przyczyny. Podobne spostrzeżenia poczynili *Kocowicz*, *Wiśniowski* i *Ratomski* (6) na zwierzętach, z tą różnicą, że wahania mian występowały w ich badaniach częściej w odczynie aglutynacji, a rzadziej — w OWD.

Jest rzeczą wysoce znamioną, że zarówno wartość najwyższego miana przeciwiiał wiązających dopełniacz (tabela I) jak i obliczonej mediany (ryc. 1) są o wiele niższe od poziomu aglutynin. Najwyższe miano w OWD wynosi 1 : 800, natomiast w odczynie aglutynacji — 1 : 23 600. Mediana w OWD osiąga najwyższą wartość 1 : 20, natomiast w odczynie aglutynacji — 1 : 800.

W tabeli I zwraca również uwagę prawie 4-krotnie większa liczba wyników ujemnych w OWD niż w odczynie aglutynacji, pomimo że badań w OWD wykonano tylko o 31 mniej. Nawet w pierwszych 6 miesiącach choroby stwierdzono 6 ujemnych mian w OWD na 21 badań, podczas gdy w odczynie aglutynacji wszystkie miana były w tym okresie dodatnie. W 2,8% otrzymano jednak dodatni OWD przy ujemnej aglutynacji (tabela II), co przemawia za przydatnością stosowania obu odczynów w badaniach rozpoznawczych.

W tabeli II porównano zgodność wyników odczynów aglutynacji i OWD zależnie od czasu trwania choroby.

Z tabeli tej wynika, że odsetek wyników zgodnie dodatnich w obydwu odczynach, wahający się na początku choroby od 71,4 do 80,5%, zaczyna spadać począwszy od 4 roku choroby, dochodząc po 16 latach do 43,5%, a po 20 latach — do 41,4%. Wyników zgodnie ujemnych w początkowym okresie choroby (do 1 roku) nie było wcale. Pojawiły się one dopiero po 2 latach choroby i do 10 roku wahały się w granicach 2,2—2,9%. Od 11 roku choroby można zauważyć wyraźny wzrost odsetka ujemnych wyników w obu odczynach do 8,8 i 8,7% przy czym największą wartość — 17,3 — osiąga on po 20 latach choroby. Jak widać z tabeli I, towarzyszy temu spadek wysokości mian w tych przypadkach, w których odczyn aglutynacji lub OWD wypadają dodatnio. Takie zachowanie się odczynów serologicznych zgodne jest z ogólnie przyjętym poglądem na zjawiska immunobiologiczne zachodzące w brucelozie u ludzi oraz w brucelozie doświadczalnej (4). W początkowym okresie brucelozy główną rolę w odporności odgrywają czynniki humoralne pod postacią swoistych przeciwiiał, później natomiast dochodzą do głosu czynniki obronne komórkowe o charakterze enzymatycznym z dużym udziałem czynnika alergicznego. *Zinneman* i wsp. (9) stwierdzili, że w przypadkach brucelozy u ludzi obecne były przeciwiiała blokujące i że przeciwiiała te pojawiły się w czasie choroby później niż aglutyniny. W niektórych przypadkach przewlekłych występowały same tylko przeciwiiała blokujące. Według wspomnianych autorów do zahamowania odczynu aglutynacji dochodzi na skutek opłaszczenia antygeny przez przeciwiiała blokujące. Wydaje się, że wygasanie odczynów serologicznych w miarę przeciągania się choroby może być spowodowane zarówno czynnikami wymienionymi przez *Hellmanna* (4) jak i *Zinnemana* (9).

Wyniki nasze różnią się od tych, jakie otrzymała *Buczyńska-Hencner* (2). W pracy własnej stwierdzono między innymi mniejszy odsetek zgodności pomiędzy odczynem aglutynacji i OWD w pierwszych 2 latach choroby i o wiele większy odsetek odczynów dodatnich po 3 roku choroby. *Bu-*

Tabela II

Porównanie zgodności wyników odczynu aglutynacji i odczynu wiązania dopełniacza zależnie od czasu trwania choroby

Lp.	Czas trwania choroby	Liczba wyników				Odsetek wyników			
		zgodnych		niezgodnych		zgodnych		niezgodnych	
		dodatnich w obu odczynach	ujemnych w obu odczynach	dodatnich w odczyn. aglutyn. przy ujemnym lub wątpliwym OWD	ujemnych w odcz. aglutyn. przy dodat. OWD	dodatnich w obu odczynach	ujemnych w obu odczynach	dodatnich w odczyn. aglutyn. przy ujemnym lub wątpliwym OWD	ujemnych w odcz. aglutyn. przy dodat. OWD
1	Do 6 miesięcy	15	—	6	—	71,4	—	28,6	—
2	1 rok	103	—	22	3	80,5	—	17,2	2,3
3	2 lata	131	4	44	1	72,8	2,2	24,4	0,6
4	3 lata	110	4	27	—	78,0	2,8	19,2	—
5	4—5 lat	96	4	38	1	69,1	2,9	27,3	0,7
6	6—7 lat	80	3	37	7	63,0	2,4	29,1	5,5
7	8—10 lat	35	2	26	6	50,7	2,9	37,7	8,7
8	11—15 lat	78	12	37	9	57,4	8,8	27,2	6,6
9	16—20 lat	20	4	22	—	43,5	8,7	47,8	—
10	ponad 20 lat	12	5	11	1	41,4	17,3	37,9	3,4
Razem		680	38	270	28	66,9	3,7	26,6	2,8

*czyńska-Hencner* (2) nie zaobserwowała od 7 roku choroby dodatnich wyników w odczynie aglutynacji, podczas gdy w pracy własnej w pojedynczych przypadkach otrzymano w tym odczynie dodatnie wyniki nawet po upływie więcej niż 20 lat od chwili zachorowania (tabela I), a w okresie 11—15 lat trafiły się jeszcze miana bardzo wysokie (1 : 1600). Przeczy to również doniesieniu *Zdrowskiego* (8), według którego odczyn aglutynacji może się utrzymywać od 4 do 6 lat i *Beklemiszewa* (1), który otrzymywał dodatnie wyniki w tym odczynie do 10 lat. W pracy własnej nie potwierdzono również spostrzeżenia *Buczyńskiej-Hencner* (2), że w późniejszym okresie choroby następuje szybsze obniżanie się poziomu aglutynin niż przeciwiał wiążących dopełniacz. Z tabeli I i II, jak również ryc. 1 wynika, że jest odwrotnie. Powyższe niezgodności można tłumaczyć o wiele większą liczbą przypadków brucelozy badanych w pracy własnej, jak również tym, że obserwowano przypadki chorobowe znacznie starsze niż w pracy wspomnianych wyżej autorów.

Pod wpływem antygenoterapii bruceliną miana w odczynie aglutynacji i OWD zachowywały się różnie u różnych pacjentów. Na 60 pacjentów, u których badania serologiczne wykonywano kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu po antygenoterapii, u 22 następowało podniesienie się mian w obu odczynach, u 16 — tylko w aglutynacji i u 4 — tylko w OWD. Podwyższeniu mian w odczynie aglutynacji towarzyszył w niektórych przypadkach lekki spadek mian (o jedno rozcieńczenie) w OWD. U 3 pacjentów zaobserwowano po antygenoterapii spadek mian aglutynacyjnych. U 15 pacjentów po zastosowaniu bruceliny miana w obu odczynach utrzymywały się mniej więcej na tym samym poziomie. Przeciętnie po zastosowaniu antygenoterapii miana serologiczne wzrastały o jedno rozcieńczenie.

#### WNIOSKI

1. Poziom przeciwiał wiążących dopełniacz w surowicach chorych na brucelozę był na ogół o wiele niższy od poziomu aglutynin.
2. Liczba dodatnich wyników w odczynie aglutynacji była większa niż w odczynie wiązania dopełniacza.
3. Wbrew twierdzeniu niektórych autorów odczyn wiązania dopełniacza wygasł szybciej niż odczyn aglutynacji, aczkolwiek w niektórych przypadkach utrzymywał się ponad 20 lat.
4. Po antygenoterapii występowało najczęściej podniesienie się mian w obu odczynach lub tylko w odczynie aglutynacji. W części przypadków miana utrzymywały się na tym samym poziomie, rzadko zaś podnosiły się tylko w odczynie wiązania dopełniacza lub ulegały obniżeniu w którymś z odczynów.

C. Билецки, З. Дзюбек, Т. Осух

## РЕАКЦИИ АГГЛЮТИНАЦИИ И СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА В БРУЦЕЛЛЕЗЕ

### Содержание

Исследование сывороток от 223 больных бруцеллёзом проводили в течение болезни и в разное время после перенесения бруцеллёза от 0 до 33 лет считая от начала болезни. Применялись пробирочная агглютинация по Райту и реакция связывания комплемента. В итоге проведено 1047 серологических исследований. Полученные результаты составлено в форме медианы с целью сравнения данных реакций. Констатировано более низкий уровень антител в реакции связывания комплемента и более скорое исчезновение этой реакции по сравнению с агглютинацией. Отмечено также больше отрицательных результатов в реакции связывания комплемента чем в реакции агглютинации. После антигенотерапии серологические титры чаще всего увеличивались, реже удерживались на одном уровне. Нарастание титров наблюдалось или в обеих реакциях, или только лишь в реакции агглютинации, но редко в реакции связывания комплемента.

S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch

## RESULTS OF THE AGGLUTINATION AND COMPLEMENT FIXATION TESTS IN BRUCELLOSIS

### Summary

The sera of 223 brucellosis patients in various stages of the disease, from 0—33 years after onset, have been examined by the test tube agglutination test according to Wright and complement fixation. A total of 1947 serologic tests were performed. Results were compared on the basis of calculated median values. The complement fixation test gave lower antibody levels and quicker extinction of the tests compared with agglutination. Moreover, the complement fixation test yielded more negative results than agglutination. After antigenotherapy the serologic titers usually increased, and less often remained unchanged. The increase in antibody titers was demonstrated by both tests of only by the agglutination test, and rarely by the complement fixation test.

### PISMIENNICTWO

1. *Beklemiszew A. D.*: Chroniczeskij brucellez. Izd. AN Kaz. SSSR, Alma-Ata, 1957. — 2. *Buczyńska-Hencner S.*: Materiały Naukowe V Zjazdu Naukowego PTE i Lek. Chor. Zak., Łódź, 1969, 323. — 3. *Chodkowski A., Lipnicki J., Łosiński T., Parnas J., Szaflarski J., Tekliński A., Tuszkiewicz A.*: Brucelloza zwierząt domowych, PWRiL, Warszawa, 1959. — 4. *Hellmann E.*: Berl. Münch. Tierärztl. Wchschr., 1962, 75, 188. — 5. *Klinger K.*: Schweiz. Z. Path. u Bakt., 1954, 17, 451. — 6. *Kocowicz I., Ratowski A., Wiśniowski J.*: Med. Wet., 1960, 16, 142. — 7. *Wilkinson P. C.*: J. Immunol., 1966, 96, 457. — 8. *Zdrodowski P.*: Brucellez, Medgiz, Moskwa, 1953. — 9. *Zinnemann H. H., Glenchur H., Hall W. J.*: J. Immunol., 1959, 83, 206.

Adres autora: Warszawa, ul. Kozielska 4, Zakład Epidemiologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii.

- B. Borkowska-Opacka, M. Truszczyński: Quantitative *in vitro* determination of resistance of *Salmonella* strains isolated from animals to nitrofurans compounds (Nr 3/4, str. 96).

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA, 1971, 36.

- J. Kamiński, H. Kitliński: Ocena statystyczna przyczyn zakażeń operacyjnych w chirurgii ortopedycznej. (Zesz. 1, str. 37).  
W. Ramotowski, A. Smieszek, M. Borejko: Obserwacje własne ropnego zapalenia kręgosłupa (Zesz. 2, str. 181).  
J. Kamiński, H. Kitliński: Ocena kliniczna przyczyn zakażeń operacyjnych w chirurgii ortopedycznej (Zesz. 2, str. 187).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1971, 24.

- R. Cisowski: Grzybice jamy ustnej (Nr 1, str. 19).  
D. Rogala, L. Urbańska, G. Zubek, L. Ilewicz: Badania nad możliwością ograniczenia zakażeń w stomatologicznych salach zabiegowych (Nr 4, str. 363).  
K. Danielewiczowa, I. Ruszkowska, K. Poczwa-Więcek: Kontrola wrażliwości na antybiotyki flory bakteryjnej pochodzenia zębowego, przeprowadzona w Klinice Chirurgii Stomatologicznej AM w Warszawie w 1969 r.  
J. R. Gibbons: Powstawanie i znaczenie bakteriologicznych wielocukrów w etiologii próchnicy (Nr 4, str. 440).  
B. Krasse i inni: Wszczepianie wywołujących próchnicę paciorkowców do jamy ustnej człowieka (Nr 4, str. 441).  
B. Kassur i inni: Występowanie pewnych „wywołujących próchnicę” paciorkowców w materiale ludzkiej dental plague ze szczególnym odniesieniem do częstości i aktywności próchnicy (Nr 4, str. 444).  
J. R. Gibbons, J. R. Fitzgerald: Aglutynacja *Streptococcus mutans* pod wpływem dekstranu i potencjalna rola tego zjawiska w powstawaniu bakteryjnych płytek nazębnych (Nr 4, str. 445).  
H. Smosarska, M. Markwart: Ocena skuteczności preparatu Nystatina *pro suspensione* w leczeniu kandydiozy jamy ustnej (Nr 5, str. 477).  
O. Zabińska, D. Piętkowska, D. Hakemer: Choroby wirusowe jamy ustnej u dzieci i wyniki ich leczenia (Nr 7, str. 721).  
H. Dmochowska, H. Buluk: Występowanie drożdżaków z rodzaju *Candida* w jamie ustnej u dzieci szkolnych miasta i wsi (Nr 8, str. 859).  
J. Minakowski: Antybiotyki stosowane w kandydiazach (Nr 8, str. 887).  
T. Merdi, J. Kruszczyńska: Odczyn alergiczno-toksyczny po oxytetracylinie (Nr 11, str. 1309).

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA, 1971, 7.

- M. Bobrowski, M. Zaremba: Ocena przydatności krążków antybiotycznych produkcji krajowej w badaniu wrażliwości bakterii izolowanych z moczu (Nr 2, str. 131).  
B. Narbutowicz, H. Soldań, D. Wierzbicka: Konfrontacja wyników bakteriologicznych badań moczu i histopatologiczne badanie nerek (Nr 2, str. 141).

*Hanna Horbowska, Hanna Wielopolska*

## BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE W KIERUNKU GRYPY W WARSZAWIE W LATACH 1968—1970

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie

*Przedstawiono wyniki prowadzonego comiesięcznego oznaczania miana przeciwciał grypowych u osób zdrowych oraz wyniki badań wirusologicznych i serologicznych wykonanych w okresie dwóch epidemii grypy w 1969 i 1970 roku w Warszawie.*

Pracownia wirusologiczna MSSE prowadzi od 1964 roku badania wirusologiczne i serologiczne w kierunku wirusów grypy w czasie epidemii oraz regularne badania poziomu przeciwciał grypowych u ludzi zdrowych. Wyniki z lat 1964—1967 przedstawiono poprzednio<sup>1)</sup>. Obecnie przedstawia się wyniki z lat 1968—1970.

### MATERIAŁ I METODY

Próbki krwi do badań okresowych pobierano cztery razy w miesiącu według grup wieku (z nadsyłanych na odczyn WR) w ogólnej liczbie 60 miesięcznie. Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonywano według metody stosowanej rutynowo. Do odczynu używano szczepów — *A<sub>2</sub> (England)* 64, *A<sub>2</sub> (Hong Kong)* 68 oraz *B (Singapore)* 64 i *B (Massachusetts)* 66.

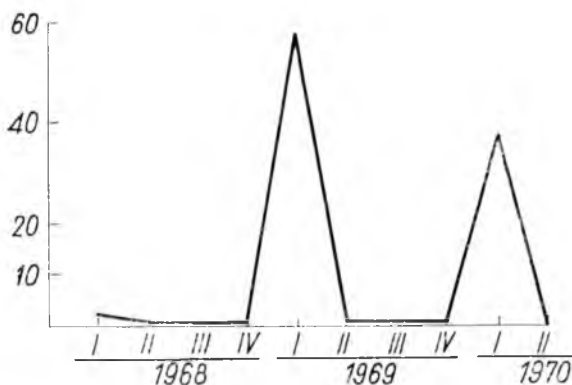
W okresie nasilenia zachorowań na grypę od chorych osób pobierano popłuczyny z gardła i dwie próbki krwi — w ostrym okresie choroby i po dwóch tygodniach. Popłuczynami, po wyjałowieniu, zakażano hodowle tkankowe nerki małpiej i HEB oraz 11-dniowe zarodki kurze. W płynach owodniowych sprawdzano zdolność hemaglutynacji za pomocą 1% krwinek kurzych i 1% krwinek świnki morskiej. W hodowlach tkankowych obserwowano obecność efektu cytopatycznego, a w hodowli tkanki nerki małpiej wykonywano ponadto odczyn hemadsorbcji oraz hemaglutynacji z próbkami płynu tkankowego, w każdym pasażu dwukrotnie: po 2 i 5 dniach inkubacji w temperaturze 37°C. Krew użyto do odczynu zahamowania hemaglutynacji z wirusami grypy *A<sub>2</sub>* i *B* oraz odczynu wiązania dopełniacza z antygenem typoswoistym (S) dla wirusów grypy typu *A*.

Dane dotyczące zachorowalności na grypę na terenie Warszawy pochodzą z biuletynów Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

<sup>1)</sup> *H. Horbowska, H. Wielopolska: Przeg. Epid., 1968, 23, 2.*

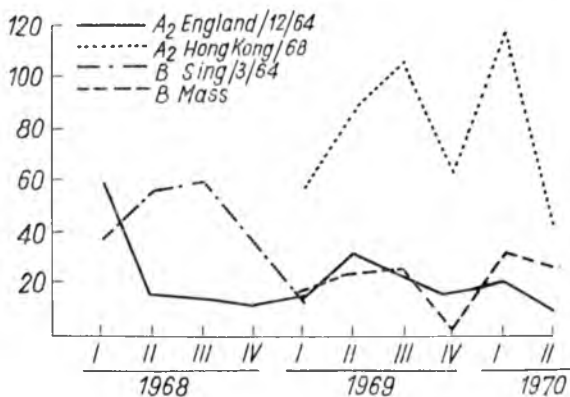
## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Ryc. 1 przedstawia krzywą kwartalną zachorowalności na grypę w okresie od stycznia 1968 roku do lipca 1970 roku w Warszawie. Jak widać z ryciny, w pierwszym kwartale 1968 roku obserwuje się niewielki wzrost liczby zachorowań (do 14 717), w pierwszym kwartale 1969 roku epidemię obejmującą 588 172 zgłoszonych przypadków, a w pierwszym kwartale 1970 roku nasilenie zachorowań zarejestrowanych jako grypowe wzrasta znowu do 350 841.



Ryc. 1. Zachorowalność kwartalna na grypę mieszkańców Warszawy w okresie od 1. I. 1968 r. do 1. VII. 1970 r.

W pierwszym kwartale 1968 roku z powodu zbyt małej liczby rejestrowanych przypadków nie prowadzono badań na zarodkach kurzych. W hodowlach tkankowych nerki małpiej i HEB nie izolowano żadnego szczepu grypowego. Tym niemniej obserwowany wzrost zachorowań znajduje swoje odbicie w wynikach badań seroepidemiologicznych (ryc. 2), a mianowicie w blisko 5-krotnie wyższym średnim mianie przeciwciał dla wirusa  $A_2(\text{England})$  64 w pierwszym kwartale 1968 roku w stosunku do średniego miana przeciwciał w pozostałych trzech kwartałach. Dla szcze-



Ryc. 2. Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji. Średnie arytmetyczne mian przeciwciał grypowych w surowicach osób zdrowych.



pu *B(Sing)64* wzrost średniego miana przypadku na drugi i trzeci kwartał, co mogłoby wskazywać na późniejszy udział wirusów grypy typu *B* w obserwowanych schorzeniach grypopodobnych.

W pierwszym kwartale 1969 roku Warszawę nawiedziła duża epidemia spowodowana przez nowy szczep grypy *Hong Kong*, należący do podtypu *A<sub>2</sub>*. Materiał do badań pobrano w okresie od 15 do 23 stycznia 1969 w 7 środowiskach (3 domy dziecka, 3 internaty szkolne, 1 zakład wychowawczy) i w jednej przychodni rejonowej, ogółem od 45 osób w wieku od 7 do 20 lat, oraz od 6 osób hospitalizowanych z podejrzeniem infekcji grypowej (wiek: 1—10 lat). Spośród 23 popłuczyn z gardła pasażowanych na zarodkach kurzych i na hodowli tkanki nerki małpiej izolowano 16 szczepów wirusa grypy. Częstość izolacji na zarodkach kurzych była 8-krotnie wyższa niż na hodowli tkanki nerki małpiej. Wirusy izolowano w sześciu badanych środowiskach oraz od chorych z przychodni. Wśród chorych hospitalizowanych wirusy grypy izolowano z popłuczyn dwojga dzieci z ostrą infekcją grypową i jednej osoby dorosłej z rozpoznaniem pogrypowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W tabeli I przedstawiono wyniki od-

Tabela I

Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji 16 szczepów wirusa grypy (izolowanych w 1969 r.) z surowicami odpornościowymi dla szczepów standartowych i z surowicą końską

Nr izolowanych szczepów	Surowice odpornościowe				Surowica końska	
	<i>A<sub>2</sub> (Hong Kong) 68</i>	<i>A<sub>2</sub> (England)/64</i>	<i>A<sub>2</sub> (Sing) 57</i>	<i>B (Sing)/64</i>	56° C 30 min	KJO <sub>4</sub>
126	640	80	40	0	10	0
128	640	80	40	0	20	0
133	640	40	20	0	40	0
148	640	40	80	0	40	0
150	1280	80	80	0	40	0
163	320	80	80	0	80	0
168	320	80	80	0	80	0
172	320	20	40	0	40	0
179	1280	10	20	0	80	0
188	640	40	20	0	80	0
196	nie ozn.	160	640	0	80	0
211	640	20	40	0	80	0
215	320	20	nie ozn.	0	80	0
233	320	80	160	0	80	0
254	80	10	nie ozn.	0	40	0
267	320	40	20	0	20	0

czynu zahamowania hemaglutynacji izolowanych szczepów z surowicami odpornościowymi dla szczepów *A<sub>2</sub> (Hong Kong)68*, *A<sub>2</sub>(England)64*, *A<sub>2</sub> (Sing)57*, *B (Sing)64* i z surowicą końską oraz z surowicą końską traktowaną uprzednio 1/90 molarnym roztworem nadjodanu potasu.

Jak wynika z tabeli, izolowane szczepy reagują do najwyższego miana z surowicą odpornościową dla szczepu *A<sub>2</sub>(Hong Kong)68*. Z surowicą dla szczepu *B(Sing)64* wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji były

ujemne. W stosunku do inhibitora gamma zawartego w surowicy końskiej wszystkie szczepy wykazują pewne, większe lub mniejsze powinowactwo, które zanika po uprzednim traktowaniu surowicy 1/90 molarnym roztworem nadtlenku potasu.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji ze szczepami  $A_2$ (Hong Kong)68 i  $B$ (Sing)64 oraz odczyn wiązania dopełniacza antygenem rozpuszczalnym grypy typu A wykonano z parami surowic 49 osób chorych (tab. II).

Tabela II  
Wyniki badań serologicznych w czasie epidemii grypy w 1969

Odczyn	Antygen	Liczba badanych osób	Brak przeciwciał	Wzrost miana		Spadek miana	Poziom jednakowy
				4 ×	2 ×		
Zahamowanie hemaglutynacji	$A_2$ / $A_2$ (Hong Kong)68	49	—	24	8	12	5
	$B$ (Sing)64	49	18	5	2	17	7
Wiązanie dopełniacza	typ A	41	6	21	4	4	6

Diagnostycznie znamienne, czterokrotny wzrost przeciwciał dla szczepu epidemicznego otrzymano u 22 osób ze środowisk półzamkniętych i 2 dzieci hospitalizowanych (jedno z rozpoznaniem pogrypowego zapalenia płuc, a drugie z ostrą infekcją górnych dróg oddechowych), a w odczynie wiązania dopełniacza u 18 osób ze środowisk półzamkniętych i 3 dzieci hospitalizowanych (dwoje z rozpoznaniem zapalenia płuc i jedno z ostrą infekcją dróg oddechowych).

Badania seroepidemiologiczne w 1969 roku prowadzono przy pomocy 2 szczepów grypowych typu A:  $A_2$ (England)64 i  $A_2$ (Hong Kong)68 oraz szczepu grypowego typu B:  $B$ (Massachusetts)66. Na rycinie 2 widoczna jest bardzo duża, mniej więcej 3-krotna różnica między wysokością średniego miana przeciwciał dla szczepu epidemicznego  $A_2$ /Hong Kong/68 i  $A_2$ -England/64. Pierwsze wzrastają od pierwszego do trzeciego kwartału i opadają nieco w czwartym. Równolegle do nich tylko na znacznie niższym poziomie kształtują się krzywe poziomu przeciwciał dla  $A_2$ -England/64 i  $B$ (Massachusetts)66 z tą różnicą, że średnia przeciwciał dla  $A_2$ (England)64 zaczyna opadać już w trzecim, a nie w czwartym kwartale 1969 r.

Wzrost zachorowań w pierwszym kwartale 1970 roku do 350 841 przypadków znajduje swoje odbicie w ponownym wzroście średniego miana przeciwciał dla wirusów grypy typu A i B (ryc. 2). Epidemia rozpoczęła się w styczniu 1970 roku i w tym czasie pobrano materiał do badań wirusologicznych i serologicznych z 5 środowisk: internatów szkół zawodowych oraz przychodni przy Instytucie Matki i Dziecka. Ponadto badano przypadki hospitalizowane z podejrzeniem infekcji grypowej. Ogółem przebadano 57 osób. Próbkę popłuczyn z gardła od 12 osób pasażowano równolegle na zarodkach kurzych i hodowlach tkankowych nerki małpiej i HEB, ale nie uzyskano izolacji wirusa grypy.

Szczegółowe wyniki badań serologicznych wykonanych za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenami *A<sub>2</sub>(Hong Kong)68* i *B(Massachusetts)64* przedstawiono w tabeli III.

Tabela III

Wyniki badań serologicznych przeprowadzonych w czasie epidemii grypy w 1970 r.

Odczyn	Antygen	Liczba badanych osób	Brak przeciwciał	Wzrost miana		Spadek miana	Poziom jednakowy
				4 ×	2 ×		
Zahamowanie hemaglutynacji	<i>A<sub>2</sub>/ Hong Kong/68</i>	54	2	9	5	24	14
	<i>B/Massachusetts/66</i>	54	4	34	5	4	7

Jak wynika z tabeli III, w większości przypadków (34) stwierdzono 4-krotny i wyższy przyrost przeciwciał dla szczepu *B(Massachusetts)64*, a tylko w 9 przypadkach dla szczepu *A<sub>2</sub>(Hong Kong)68*. Opierając się na tych badaniach i na badaniach seroepidemiologicznych, można wnioskować, że epidemia grypy w 1970 roku w Warszawie była spowodowana przez wirusy grypy należące do typów *A* i *B*.

Г. Горбовска, Г. Велопольска

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ГРИППУ В Г. ВАРШАВЕ В 1968—1970 ГГ.

#### Содержание

Представлено итоги проводившегося ежемесячно обозначения титра противогриппозных антител у здоровых лиц и результаты вирусологических исследований во время 2 эпидемии гриппа в 1968 и 1970 гг. в г. Варшаве.

H. Horbowska, H. Wielopolska

VIROLOGIC AND SEROLOGIC EXAMINATIONS FOR INFLUENZA VIRUSES  
WARSAW IN 1968—1970

#### Summary

Results of monthly determinations of influenza antibody titers in the sera of healthy persons since 1968 and results of virologic and serologic studies in the course of two influenza epidemics are reported.

Adres autora: Warszawa, ul. Żelazna 79.

Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna m. st. Warszawy.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ,  
1971.

- Instrukcja Nr 6/71 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 23 lutego 1971 r. zmieniająca instrukcję w sprawie udzielania pomocy materialnej osobom chorym na gruźlicę lub zagrożonym gruźlicą (Nr 6, poz. 29).
- Komunikat w sprawie Międzynarodowych Przepisów Zdrowotnych. (Nr 8, poz. 38).
- Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 31 marca 1971 r. w sprawie norm przydziału i zużycia oraz zasad gospodarowania odzieżą ochronną i roboczą oraz sprzętem ochrony osobistej. (Nr 11, poz. 56).
- Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 4 czerwca 1971 r. w sprawie wykazu dozwolonych substancji dodatkowych i zanieczyszczeń technicznych w środkach spożywczych i używkach oraz na ich powierzchni. (Nr 15, poz. 73).

DISSERTATIONES PHARMACEUTICAE ET PHARMACOLOGICAE, 1971, 23.

- A. Dłużniewski, L. Gastoł-Lewińska: Badania właściwości teratogennych niektórych leków przeciwgruźliczych. (Fasc. 4, str. 383).

FARMACJA POLSKA, 1971, 27.

- Z. Kubiak: Uwagi o prawidłowym rozcieńczeniu sterinolu. (Nr 3, str. 235).
- S. Gajewski: Ocena sanitarno-higieniczna wody do picia na podstawie badania poziomu urochromów. Nr 4, str. 363).
- J. Cieślak, J. Mikołajczyk: Niektóre problemy związane z alergią na penicylinę. (Nr 5, str. 329).
- Z. Kubiak: Zagadnienie płynów infuzyjnych w świetle F. P. IV (Nr 9, str. 675).
- F. Modrzejewski, B. Kaczmarczyk: Trwałość penicylin półsyntetycznych w roztworach wodnych o różnym pH. (Nr 9, str. 687).
- D. Jastalska: Badania nad zakażeniami bakteryjnymi w preparatach doustnych, zawierających antybiotyki z grupy tetracyklin. (Nr 10, str. 753).

FOLIA HISTOCHEMICA ET CYTOCHEMICA, 1971, 9.

- Z. Kozar, J. Kotz: Histopathological and histochemical investigations on *Trichinella spiralis* infected mice after RES stimulation. (Nr 3, str. 283).

GINEKOLOGIA POLSKA, 1971, 42.

- A. Kcmorowska, A. Palatyński, M. Szymański, G. Brudel: Bakteriomocz znamieny a porody przedwczesne. (Nr 2, str. 187).
- P. Przytuła: Zakażenia połogowe — problem wciąż aktualny (Nr 10, str. 1261).
- A. Karwan, K. Jordan, J. Płoński: Stany bakteriologiczne pochwy a przebieg połogu. (Nr 11, str. 1325).

GOSPODARKA MIĘSNA, 1971, 23.

- M. Szulc: Środki zmywająco-odkazające stosowane w przemyśle mięsnym. (Nr 3, str. 12).

*Danuta Rogala, Leonia Urbańska, Jerzy Szaflarski,  
Andrzej Nowak, Kornel Gibiński*

## PRÓBA BAKTERIOLOGICZNEJ ANALIZY ŚRODOWISKA KLINIKI WEWNĘTRZNEJ

Zakład Mikrobiologii Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr wet. J. Szaflarski

III Klinika Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr med. K. Gibiński

*Autorzy przedstawiają wyniki bakteriologicznych badań materiału pobranego od personelu, chorych i ze środowiska nieożywionego wybranych oddziałów Kliniki Chorób Wewnętrznych.*

Zakażenia wewnątrzszpitalne są palącym i coraz więcej uświadamianym zagadnieniem wymagającym interwencji (1, 6, 7, 12, 17). Stanowią one problem nie tylko w oddziałach chirurgicznych, ginekologiczno-położniczych noworodków i dzieci, lecz występują we wszystkich oddziałach lecznictwa zamkniętego. Zapobieganie zakażeniom szpitalnym wymaga znajomości sytuacji epidemicznej w danym oddziale, dlatego dla ustalenia najbardziej niebezpiecznych punktów w pomieszczeniach i dla organizacji pracy konieczne jest — prócz identyfikacji zarazka — znalezienie źródeł i dróg szerzenia się zakażenia.

III Klinika Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej uległa w ostatnich latach zasadniczym przemianom; zmieniła się jej struktura, wyposażenie, profil organizacyjny. W związku z wyodrębnieniem oddziałów: kardiologicznego z ośrodkiem intensywnej terapii, nefrologicznego z ośrodkiem dializy pozaustrojowej, oraz rozbudową pracowni endoskopii, izotopów i badań naczyniowych, wykonywane są liczne zabiegi, np. wprowadzanie wewnątrzkomorowych elektrod dosercowych, cewników (dotętnicznych, do pomiarów ciśnienia centralnego, do długotrwałych kroplówek dożylnych), biopsje, gastro-, laparo- i rektoskopie i wiele innych. Wraz ze wzrostem liczby przeprowadzonych zabiegów wzrasta możliwość przenoszenia zakażenia.

Celem niniejszej pracy jest ocena stopnia zakażenia bakteriami personelu, chorych i środowiska nieożywionego w wybranych oddziałach kliniki. Wyniki naszych badań w aspekcie zagrożenia i możliwości szerzenia się zakażenia wewnątrzszpitalnego zostały przedstawione w osobnym doniesieniu (4).

### MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzano w najbardziej charakterystycznych odcinkach kliniki: sali intensywnej opieki kardiologicznej, sali dializy pozaustrojowej, pracowni izotopów, endoskopii, badań naczyniowych, pokoju cho-

rych, łazience oraz w sali pielęgniarstwo-zabiegowej oddziału ogólnego kliniki.

Badaniom poddano 44 osoby, wśród których było 37 osób personelu i 7 chorych; u 41 osób oznaczono florę bakteryjną skóry rąk, u 44 florę nosa, u 43 florę gardła, u 6 osób florę bakteryjną włosów, a w 6 przypadkach zbadano próbki z innych miejsc. Łącznie przebadano 140 próbek. Odciski palców i wymazy ze skóry rąk pobierano na płytki agarowe z krwią, podłoże Chapmana i podłoże Mac Conkeya. Wymazy z jamy nosowej i z gardła posiewano na podłoże agarowe z krwią, podłoże Chapmana, podłoże Pike'a i na bulion odżywczy.

Bakteriologiczna kontrola środowiska nieożywionego polegała na badaniu powietrza, ścian, podłóg, sprzętów, umywalk, wanien, mydeł, ręczników (używanych i czystych), szczotek do mycia rąk, szczotek do mycia aparatów, dozymetrów do tlenoterapii i aparatów do sztucznego oddychania (ustniki, części plastikowe i gumowe, części zapasowe, woda z płuczek), elektrod dosercowych, cewników, wstawek do przetok tętniczo-żylnych, gastroskopów, rektoskopów, powietrza z pompki do wymienionych przyrządów, płynów dializacyjnych, płynów odkażających, igieł do strzykawek i punkcji, materiałów opatrunkowych, bielizny operacyjnej po sterylizacji i innych materiałów. Łącznie zbadano 192 próbki. Zanieczyszczenie powietrza badano orientacyjną metodą swobodnego osadzania się drobnoustrojów na powierzchni podłoża agarowych z krwią (10, 18). Liczbę drobnoustrojów opadających w czasie 1 godziny na powierzchnię podłoża przeliczano na 1 m<sup>2</sup>. Kolonie identyfikowano, po czym oznaczano odsetek wyhodowanych gatunków bakterii. Pobieranie i posiewanie pozostałych próbek materiału oraz identyfikację drobnoustrojów wyosobnionych ze wszystkich badanych próbek przeprowadzano metodami stosowanymi w bakteriologicznej diagnostyce (3, 5, 6, 8, 9, 11). W przypadku wysobnienia gronkowców badano zdolność wytwarzania wolnej koagulazy, wzrost na podłożu z HgCl<sub>2</sub> (13), oraz przesyłano do typowania bakteriofagami. Oznaczanie wrażliwości drobnoustrojów na działanie penicyliny (P), streptomycyny (S), chloramfenikolu (C), tetracyklin (T) i erytromycyny (E) przeprowadzano metodą krążków bibułowych (2).

#### WYNIKI

Drobnoustroje wyosobnione z materiału pobranego od 44 osób przedstawia tab. I. Na skórze rąk oprócz stałej flory bakteryjnej stwierdzono występowanie gronkowca złocistego (u 27% badanych), pałeczek jelitowych i pałeczki z rodzaju *Achromobacter*. W wymazach z nosa u 52% badanych stwierdzono gronkowca złocistego, sporadycznie maczugowca błonicy, pałeczki jelitowe i inne gramujemne pałeczki. W gardle u 50% badanych występował gronkowiec złocisty, u 11% — paciorkowiec hemolizujący typu beta, sporadycznie pałeczki jelitowe (*Klebsiella*, *Proteus*) i *Aeromonas*. Na włosach stwierdzono obecność obfitej i też różnorodnej flory bakteryjnej.

Łącznie zaobserwowano nosicielstwo gronkowca złocistego u 34 osób (77%) spośród personelu i chorych; u 17 nosicieli gronkowiec był obecny tylko w próbce jednego materiału, u 9 nosicieli w 2 próbkach różnego materiału, w tym u 3 osób był to najprawdopodobniej ten sam szczep (ten sam typ fagowy i taka sama wrażliwość na antybiotyki). U 7 nosicieli stwierdzono obecność gronkowca w 3 próbkach różnego materiału

Tabela I  
Drobnoustroje wyosobnione od osób z Kliniki

Rodzaj lub gatunek drobnoustroju	Pochodzenie materiału (w nawiasie liczba zbadanych próbek)					
	skóra rąk (41)	ncs (44)	gardło (43)	włosy (6)	inne (6)	łącznie (140)
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	23	22	1	3	60
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	38	40	6	3	4	91
<i>Streptococcus β-haemolyticus</i>	1		6			7
<i>Streptococcus faecalis</i>		1				1
<i>Streptococcus α-haemolyticus</i>	16	10	43	1	1	71
<i>Micrococcus, Sarcina</i>	25	3	4	6		38
<i>Neisseria</i>	6	5	40	3	1	55
<i>Corynebacterium diphtheria</i>		3		1		4
<i>Corynebacterium ulcerans</i>	1	1		1		3
<i>Corynebacterium</i> (inne)	8	12	2	2	1	25
<i>Klebsiella</i>	3	3	2	1	2	11
<i>Escherichia coli</i>	1	4				5
<i>Proteus</i>	1	4	1	1	1	8
<i>Enterobacter</i>	1					1
<i>Citrobacter</i>	1					1
<i>Hafnia</i>		1				1
<i>Achromobacter</i>	11			2	1	14
<i>Aeromonas</i>	3		1	1		5
<i>Alcaligenes</i>		1				1
Inne pałeczki gram (—)	6	1			1	8
<i>Bacillus</i>	9			4		13
<i>Nocardia</i>	1	1		1	1	4

(u jednego o identycznych cechach we wszystkich trzech próbkach, u 2 o identycznych cechach tylko w 2 próbkach, natomiast u czterech w każdej z 3 próbek danej osoby uzyskano szczep o innych cechach). W jednym przypadku w 4 próbkach pobranych od chorego stwierdzono gronkowca o tych samych cechach.

Wśród samego personelu stwierdzono występowanie gronkowca złocistego u 31 osób (84%). Tabela II obrazuje występowanie gronkowca w poszczególnych rodzajach próbek.

Spośród siedmiu przebadanych chorych trzech było nosicielami gronkowca złocistego. Dwóch nosicieli przebywało w sali intensywnej opieki kardiologicznej; u jednego z nich gronkowiec oporny na penicylinę (P), nie typujący się użytym zestawem fagów był wyosobniony z nosa razem z pałeczką *Klebsiella pneumoniae*, u drugiego gronkowiec oporny na antybiotyki (PSCTE), typ fagowy 84, 85, 88, występował na skórze rąk, w jamie nosowej i na skórze klatki piersiowej obok wszczepionej elektrody; ponadto ten sam typ gronkowca wyosobniono ze skóry rąk dyżurnej pielęgniarki.

Tabela II  
Występowanie gronkowca złocistego u personelu

Badany materiał	Lekarze		Personel pomocniczy *		Łącznie	
	a	b	a	b	a	b
Skóra rąk	16	6	18	5	34	11 (32,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub> )
Wymaz z nosa	19	11	18	8	37	19 (51,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub> )
Wymaz z gardła	19	10	18	10	37	20 (54,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub> )

a — liczba badanych

b — liczba nosicieli gronkowca

\* — 14 pielęgniarek

3 laborantki

1 salowa

W trzyłóżkowym pokoju chorych oddziału kardiologicznego, u chorego (leczonego z powodu niewydolności krążenia i ropnego zapalenia oskrzeli) stwierdzono w płwocinie, w wymazach z nosa i gardła oraz na skórze rąk gronkowca opornego (PSCT), wrażliwego na faga 88. W wymazie z nosa, poza gronkowcem złocistym i skórnym, nie stwierdzono innych bakterii, natomiast w pozostałych 3 próbkach oprócz gronkowca złocistego występowały: *Klebsiella pneumoniae* (PSE), *Proteus mirabilis* (PSCTE) i *Achromobacter*, a w płwocinie ponadto — *Klebsiella ozaenae* (PSCTE). Z pościeli oraz z podłogi wyhodowano ten sam typ gronkowca i *Klebsiella ozaenae*. *Klebsiella pneumoniae* i *Proteus mirabilis* były również obecne na mydle, a *Achromobacter* w powietrzu, w umywalce, na mydle i na pościeli. Chory zmarł w 14 dni pobytu w klinice. U pozostałych dwóch chorych stwierdzono również obecność *Klebsiella ozaenae*, ponadto byli oni nosicielami paciorkowca hemolizującego typu beta (w gardle lub na skórze rąk).

Przebadane próbki z tzw. środowiska nieożywionego wykazały znaczne zanieczyszczenie liczną i najczęściej różnorodną florą bakteryjną (tab. III). Wśród drobnoustrojów spotykanych normalnie w kurzu, w powietrzu i na powierzchni przedmiotów stwierdzano często pałeczki jelitowe (*Klebsiella*, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Cibrobacter*) i pałeczki ropy błękitnej, odporne na antybiotyki, oraz pałeczki *Aeromonas*, *Achromobacter* i *Alcaligenes*.

Analizując wyniki bakteriologicznych badań przeprowadzanych w różnych działach kliniki, zaobserwowano częstsze występowanie niektórych drobnoustrojów w pewnych pomieszczeniach, np. w Pracowni Endoskopii: *Staphylococcus aureus*, pałeczki z rodzaju *Achromobacter* i *Proteus*. Gronkowce stwierdzano tam na powierzchni gastrokopów różnego typu, badanych bezpośrednio przed użyciem oraz w powietrzu, na podłodze i ręczniku. W Sali Dializy Pozaustrojowej wyosobniano bakterie ze zbiorników płynu dializacyjnego, z wody (po jej przejściu przez demineralizator), z płynów dializacyjnych, a także z płynów odkażających, w których przechowywano części zapasowe do aparatów. Najczęściej wyosobniano *Pseudomonas aeruginosa*, *Achromobacter*, *Aeromonas*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*.



Tabela III  
Drobnoustroje wyosobnione ze środowiska nieżywnego

Drobnoustroje	Oddziały								Łącznie
	A	B	C	D	E	F	G	H	
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	8	2	4	2	3	3	3	27
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	17	24	13	15	7	8	2	2	88
<i>Streptococcus β-haemolyticus</i>				1					1
<i>Streptococcus faecalis</i>		1		2					3
<i>Streptococcus α-haemolyticus</i>	6	13	4	6	3	3		2	37
<i>Micrococcus, Sarcina</i>	16	20	13	10	8	7	2	1	77
<i>Neisseria</i>		7	1	1	1				10
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>		3		7	1				11
<i>Corynebacterium ulcerans</i>					1	1	1	2	5
<i>Corynebacterium</i> (inne)	3	6	5	7		5	1		27
<i>Klebsiella</i>		1	5	6	2	3	3	1	21
<i>Escherichia coli</i>	1	2	1	9	3	1			17
<i>Proteus</i>		5		2			1		8
<i>Enterobacter</i>				7					7
<i>Citrobacter</i>		1		2	1	1			5
<i>Pseudomonas</i>		2		12				1	15
<i>Achromobacter</i>	11	13	8	10	4	6	4	5	61
<i>Aeromonas</i>				16	1	2		1	20
<i>Alcaligenes</i>		3	6		2	1			12
Inne pałeczki gram (—)	1	2	2	5	3				13
<i>Bacillus</i>	20	17	8	5	4	4	1	3	62
<i>Nocardia</i>	14	5	4	1	1	2		1	28

A — Pracownia izotopów, B — Pracownia endoskopii, C — Sala intensywnej opieki kardiologicznej, D — Sala dializy pozaustrojowej, E — Pracownia radioangiografii, F — Pokój zabiegowy, G — Pokój chorych, H — Łazienka.

W Sali Intensywnej Opieki Kardiologicznej zaobserwowano, że ustniki, części plastikowe i gumowe aparatów do sztucznego oddychania były zanieczyszczone drobnoustrojami, stanowiącymi normalną florę bakteryjną błony śluzowej górnych dróg oddechowych jak również pałeczkami *Klebsiella*, *Alcaligenes*, *Achromobacter*, a sporadycznie gronkowcem złocistym. Woda w płuczkach dozymetrów tlenowych również zawierała bakterie.

Największą liczbę bakterii wyosobniono z powietrza, podłóg i powierzchni przedmiotów w pomieszczeniach najliczniej uczęszczanych przez personel kliniki oraz przez studentów, np. w boksach pięćdziesięciu sali in-

tensywnej opieki kardiologicznej stwierdzono w powietrzu przeciętnie 8 000 bakterii opadających na 1 m<sup>2</sup> w czasie 1 godziny; były to głównie gramujemne pałeczki (*Klebsiella*, *Alcaligenes*, *Achromobacter*). W czasie i po zakończeniu ćwiczeń ze studentami w boksie w pobliżu drzwi wejściowych stwierdzano w powietrzu około 25 000 bakterii/m<sup>3</sup>. W Pracowni Endoskopii, niewielkim, zabiegowym pokoju, w którym przebywało równocześnie 10 osób, w okolicy stołu, na którym przeprowadzano zabiegi, opadało ponad 26 000 bakterii/m<sup>2</sup> w czasie godziny, w tym 3,6% stanowił gronkowiec złocisty. W powietrzu Pracowni Izotopów, w magazynie izotopów i odpadów stwierdzano 753—1 500 bakterii/m<sup>2</sup>, natomiast w pokoju dozymetrii 16 707/m<sup>2</sup>. W Sali Dializy Pozaustrojowej opadało w czasie 1 godziny od 8 429—20 018 bakterii/m<sup>2</sup> w tym: *Pseudomonas aeruginosa* 75%, *Staphylococcus aureus* 5,4%, ponadto *Corynebacterium diphtheriae*, *Citrobacter*, *Achromobacter*.

Analizując 87 szczepów gronkowca złocistego wyosobnionych od badanych osób oraz ze środowiska nieożywionego zauważono, że jedynie 10 szczepów (11,5%) wykazywało wrażliwość na powszechnie stosowane antybiotyki. Spośród pozostałych 17,3% było opornych na działanie jednego antybiotyku, 1,2% na działanie 2 antybiotyków, 11,5% na działanie 3 antybiotyków, 8,0% szczepów na 4 antybiotyki, 8,0% na 5 antybiotyków, 31,0% na 6 antybiotyków i 11,5% szczepów wykazało oporność na działanie 7 antybiotyków.

Oporność na działanie soli rtęci obserwowano u 51% badanych szczepów.

Wyniki typowania fagami 77 szczepów przedstawiają się następująco: fagami III grupy typowało się najwięcej szczepów — 57,1%, fagami I grupy — 10,4% szczepów, fagami II grupy — 2,6%, fagami I/III — 1,3%, a 28,6% gronkowców nie typowało się użytym zestawem fagów. Wzory fagowe wyosobnionych gronkowców przedstawiono w tab. IV. Najczęściej wyosobniano typ 88, oporny na działanie antybiotyków (PSCT).

#### OMÓWIENIE

Na podstawie przeprowadzonej analizy bakteriologicznej higieniczny stan kliniki należy uznać za wysoce niezadowolający. Wyniki badań wskazują na znaczne zanieczyszczenie bakteriami pomieszczeń, sprzętów, urządzeń sanitarnych, aparatów, cewników naczyniowych, niekiedy igieł do zastrzyków i punkcji, a nawet niektórych płynów odkażających. Jedynie w 16 próbkach: bielizna operacyjna, opatrunki, instrumentarium (wyjaławiane w autoklawie), laparaskopy (wyjaławiane parami formaldehydu), elektrody dosercowe, nie stwierdzono bakterii. W pozostałych stwierdzono obecność *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus* i innych z rodziny *Enterobacteriaceae* oraz pałeczek z rodzaju *Alcaligenes*, *Achromobacter*, *Aeromonas* i wielu innych drobnoustrojów uważanych za saprofityczne. Należy podkreślić, że stwierdzanie przez nas dużej liczby bakterii saprofitycznych w środowisku nieożywionym jest również niepokojące; higieniczny stan oddziału charakteryzuje się bowiem nie tylko obecnością bakterii chorobotwórczych, ale również obecnością i ilością bakterii tzw. niechorobotwórczych. Podobnie jak miano coli określa stopień czystości wody i jej przydatność do picia, tak ilość bakterii „niechorobotwórczych” stanowi wskaźnik higienicznego stanu danego oddziału.

Rola gronkowca złocistego w zakażeniach szpitalnych jest powszechnie znana; w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym znajdują się wszech-

Tabela IV  
Typy bakteriofagowe gronkowca złocistego

Grupa fagowa	Liczba szczepów	Typy fagowe	Liczba szczepów	Pochodzenie		
I	8	29	1	nos		
		29,52,79	1	gardło		
		29,52A, 79	1	nos		
		52	1	ręce		
		52,80	3	nos, gardło, umywalka		
II	2	79	1	ręce		
		55	2	nos, powietrze		
		6,7,47,53,54,75,83A,85,88	1	gardło		
		47	1	gardło		
		47,75,85	1	gardło		
		47,77,84,85	3	nos, gardło, ręce		
		53,83A,85,88	1	gardło		
		75,77,85	1	podłoga		
		77	3	nos, podłoga		
		77,83A,84,85	1	gardło		
III	44	77,84,85	2	nos		
		77,85	1	ręce		
		81,6,7,47,53,54,75,83A,85,88	1	gardło		
		81,84,88	1	gardło		
		83A,42D	1	gardło		
		83A,85,88	1	powietrze		
		83A, 88	1	gardło		
		84,85	1	ręce		
		84,85,88	4	ręce, skóra kl. pierś., nos		
		85	4	nos, gardło, ręcznik		
		85,88	3	pościel, podłoga, powietrze		
		88	12	ręce, nos, gardło, plwocina, ściana, umywalka, podłoga, podkład, fiberoskop		
		I/III	1	29,47,77	1	skóra czoła
				Szczepy nie typujące się	22	nos, gardło, włosy, podłoga, powietrze, sprzęty, ręcznik, aparaty
Razem szczepów	77					
		Nie poddano typowaniu	10			

stronne i dokładne opracowania na temat zakażeń w szpitalach różnych specjalności, a przede wszystkim w oddziałach chirurgicznych, ginekologiczno-położniczych, noworodków i dzieci.

W ostatnich latach coraz częściej spotyka się prace na temat zakażeń szpitalnych, których przyczyną są gramujemne pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* i *Pseudomonadaceae* (1, 12, 14, 15, 17) oraz pałeczki *Alcaligenes*, *Achromobacter* i inne drobnoustroje określane dawniej mianem „niechorobotwórczych” (1, 12, 16). Z analizy przedstawionego materiału wynika, że w oddziałach wewnętrznych, na skutek znacznej rozbudowy diagnostyki i terapii przyrządowej, istnieją w równym stopniu jak w od-

działach operacyjnych sprzyjające warunki do zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Z uwagi na niepokojące wyniki przeprowadzonych badań bakteriologicznych konieczne jest zwracanie szczególnej uwagi na aseptykę i antyseptykę, na należyte przygotowanie personelu, zarówno teoretyczne jak i praktyczne, w zakresie profilaktyki zakażeń wewnątrzszpitalnych oraz wprowadzenie środków zaradczych omówionych w oddzielnym doniesieniu (4).

Podziękowanie. Autorzy składają podziękowanie Panu Prof. dr med. *Stefanowi Kryńskiemu*, Kierownikowi Krajowego Ośrodka Typowania Gronkowców Bakteriofagami, za wyniki typowania szczepów gronkowca.

Д. Роголя, Л. Урбаньска, Е. Шафлярски, А. Новак,  
К. Гибиньски

### ПОПЫТКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

#### Содержание

Проводились бактериологические исследования избранных участков Клиники Внутренних Болезней: в зале интенсивной терапии и реанимации, в зале внеорганического диализа, в лабораториях радиоангиографии, эндоскопии, изотопов, в процедурном кабинете медицинских сестер и в палате больных.

Исследовано бактериологическую флору из кожи рук, носа и горла у персонала и несколько человек больных и проведено оценку бактериального загрязнения неживленной среды.

Персонал выше приведенных отделов клиники был в почти равной степени носителем многочисленных видов бактерии. Кроме *Staphylococcus aureus* (обнаруженного у 84% персонала) отмечено также устойчивые палочки из семейства *Enterobacteriaceae* и палочки вида *Achromobacter* и *Aeromonas*.

Большинство штаммов золотистого стафилококка было медикаментостойчивым, чаще всего к многим антибиотикам, а также к ртутным солям. Больше всего стафилококков (57,1%) зачислено к III фаговой группе.

Исследование воздуха, оборудования, аппаратов, инструментов и прочих материалов показало наличие различных видов бактерий, главным образом грамотрицательных палочек.

D. Rogala, L. Urbańska, J. Szaflarski, A. Nowak, K. Gibiński

### A BACTERIOLOGIC ANALYSIS OF THE ENVIRONMENT IN A CLINIC OF INTERNAL DISEASES

#### Summary

A bacteriologic analysis was made of selected sites in the Clinic of Internal Diseases, including the intensive care and reanimation ward, extracorporeal dialysis ward, radioangiographic, endoscopic and isotope laboratories, nurses office and patient rooms.

Bacterial flora was examined on the skin of the hands, and in the nose and throat in personnel and in a few patients and the bacterial contamination of the inanimate environment was assessed.

The personnel of all the clinical departments were carriers of a number of bacterial species. Besides *Staphylococcus aureus* (in 84% of the personnel), resistant bacteria of the family *Enterobacteriaceae* and genera *Achromobacter* and *Aeromonas* were encountered. A majority of the *Staph. aureus* strains were drug-resistant, usually to many antibiotics, and resistant to mercury salts. Most of the staphylococcal strains (57.1%) belonged to phage group III.

Various bacteria, mainly gram-negative bacilli, were found in the air, on furnishings, apparatus, instruments and other materials.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Bóbr J.*: Zakażenia szpitalne w erze antybiotyków. Konferencja Naukowa pt.: Epidemiologiczne i kliniczne następstwa lekooporności drobnoustrojów. Katowice 1969, Streszczenie refer. str. 6. — 2. *Gawenda-Dzierżyńska I., Wąsiewicz J.*: Med. Dośw. i Mikrob. 1956, 8, 79. — 3. *Gibbs B. M., Skinner F. A.*: Identification methods for microbiologists, Academic Press London and New York, 1966. — 4. *Gibiński K. i wsp.*: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 1225. — 5. *Hallmann L.*: Bacteriologie und Serologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961. — 6. *Jeliaszewicz J.*: Chirurgia Kliniczna pod red. *J. Nielubowicza i W. Rudowskiego*, PZWL, Warszawa 1967. — 7. *Jeliaszewicz J.*: Zakażenia szpitalne. Sympozjum Współczesnej Medycyny pod red. *W. Rudowskiego i M. Tulczyńskiego*, PZWL, Warszawa 1968. — 8. *Jeliaszewicz J. i wsp.*: Ziarenkowce Gram-dodatnie. Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny, 1969, Nr 5/32, Zeszyt 8. — 9. *Katuzewski S.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów z rodziny *Enterobacteriaceae*, Wydawnictwo Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny, 1963, Nr 6 (8), zeszyt 1. — 10. *Kryński S. i wsp.*: Gin. Pol. 1969, 15, 35.

11. *Lachowicz K. i wsp.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów z rodziny *Enterobacteriaceae*, Wydawnictwa Metodyczne Państwowego Zakładu Higieny 1964, Nr 3 (11), zeszyt 4. — 12. *Michałkiewicz W. i wsp.*: Pamiętnik I Konferencji Naukowej Sekcji Medycyny Perinatalnej pt. Zakażenia płodu i noworodka. Poznań 1969, 91. — 13. *Moore B.*: Lancet, 1960, 2, 453. — 14. *Thoburn R. i wsp.*: Arch. Int. Med. 1968, 121, 1. — 15. *Washington J. A.*: Delaware Med. J., 1969, 41, 334. — 16. *Wilfert J. N. i wsp.*: New Eng. J. Med. 1968, 6, 286. — 17. *Williams R. E. O. i wsp.*: Hospital infection. Lloyd-Luke Ltd. London, 1966. — 18. *Zdzienicki S.*: Aerosole biologiczne w zarzysie, PZWL. Warszawa, 1969.

Adres autora: Katedra i Zakład Mikrobiologii Zabrze 8, ul. K. Marksa 19.

GOSPODARKA RYBNA, 1971, 23.

S. Łakota: Badania nad wpływem temperatury na toksyczne działanie niektórych pestycydów w środowisku wodnym. (Nr 9, str. 14).

GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1971, 39.

H. Zduńczyk-Pawełek, A. Antosiewicz, D. Błitek-Golc: Pierwotna oporność na klasyczne leki przeciwprątkowe u chorych na gruźlicę płuc, świeżo wykrytych w latach 1961—1969. (Nr 2, str. 89).

B. Chwalibóg, M. Janowiec, Z. Maliszewska, D. Michałowska, H. Żbikowski: Występowanie szczepów atypowych prątków gruźlicy w materiałach diagnostycznych chorych ze zmianami w płucach. (Nr 2, str. 95).

F. Sawicki: Statystyczne metody oceny błędów popełnianych przy odczytywaniu zdjęć małoobrazkowych (RP). (Nr 2, str. 125).

S. Frenkel, Z. Płoczek, Cz. Kral, J. Jaworski i inni: Odczyny tuberkulinowe u dorosłych chorych na czynną gruźlicę płuc. (Nr 3, str. 195).

Z. Rajtar-Leontiew, S. Winnicki: Dysgamma-globulinemia u dzieci z przewlekłymi schorzeniami dróg oddechowych. (Nr 4, str. 339).

Z. Łukjan, K. Brysiewicz: Kolagenoza płuc współistniejąca z zakażeniem grzybiczym. (Nr 4, str. 347).

M. Janowiec: Wartości próby biologicznej w mikrobiologicznym rozpoznaniu zakażenia gruźliczego. (Nr 5, str. 377).

M. Müller: Gruźlicze zapalenie opon mózgowych i mózgu u dzieci w wieku 0—14 lat w Polsce w r. 1969. (Nr 5, str. 427).

F. Sawicki: Niektóre problemy diagnostyczne w badaniach epidemiologicznych przewlekłych nieswoistych chorób narządu oddechowego. (Nr 7, str. 585).

J. Pudelski, K. Oklek, L. Deloff: Obraz epidemiologiczny przewlekłych nieswoistych chorób płuc u mieszkańców miasta Zabrze. (Nr 7, str. 604).

M. Buraczewski: Możliwości postępu w oznaczaniu lekooporności na leki przeciwprątkowe. (Nr 8, str. 729).

M. Janowiec: Klasyfikacja mykobakterii. (Nr 8, str. 758).

L. Mazolen, E. Paryski, H. Micheli: Przypadki mykobakteriozy płuc u chorych leczonych w Zakopanem w latach 1968—1969. (Nr 8, str. 770).

J. Owiński, J. Korlakowski: Wyniki badań bakteriologicznych preparatów tkankowych pobranych od zmarłych na gruźlicę — jako próba oceny niepowodzeń leczenia przeciwprątkowego. (Nr 8, str. 774).

E. Pleszczyńska, Z. Hencner, H. Mysakowska, D. Średnicka-Zajac, L. Kuś, B. Litwin, R. Książek: Ocena flory bakteryjnej — ze szczególnym uwzględnieniem gronkowców — wyhodowanych z płwociny chorych na gruźlicę płuc leczonych streptomycyną. (Nr 8, str. 784).

M. Kunde, B. Leszczyński: Flora bakteryjna i jej lekooporność w materiale chorych przebywających w Klinice Gruźlicy Płuc w Białymstoku w latach 1959—1969. (Nr 8, str. 788).

M. Cesarz-Fronczyk: Badania bakteriologiczne i biologiczne w wykrywaniu gruźlicy nerek. (Nr 8, str. 790).

W. Brzosko, K. Krawczyński, K. Madaliński, A. Nowosławski, H. Świdorska, W. Kuryłowicz: Rola mechanizmów immunologicznych w kształtowaniu przewlekłej gruźlicy płuc. (Nr 9, str. 867).

A. Krzyszkowska, I. Ziółka: Ocena kliniczna tuberkulin krajowych: PPD-S i PPD-S/BCG w porównaniu z tuberkulinami odniesienia. I. Porównanie krajowej tuberkuliny PPD-S z tuberkulinami: PPD-S Seibert, PPD-S/BCG krajową i RT23 + Tween 80. (Nr 10, str. 947).

Benedykt Mazur, Wanda Paciorkiewicz

## WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ ZOBOJĘTNIAJĄCYCH DLA PIERWSZYCH 8 TYPÓW ADENOWIRUSA U DZIECI I DOROSŁYCH MIASTA POZNANIA I OKOLIC

Zakład Bakteriologii i Wirusologii Klinicznej  
Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr med. J. Wiza

*Przebadano na obecność przeciwciał zobojętniających dla pierwszych 8 typów adenowirusa 1059 prób krwi dzieci i dorosłych pobranych w latach 1968—69.*

Pierwszych 7 typów adenowirusa występuje prawie na całym świecie (15). Powodują one schorzenia dróg oddechowych, rzadziej inne schorzenia, np. przewodu pokarmowego, oczu (18). Typy 1, 2, 5 i 6 są przyczyną łagodnych infekcji, np. zapalenia gardła lub zakażeń bezobjawowych u młodszych dzieci, natomiast typy 4 i 7 u młodzieży lub dorosłych. Typ 8 miałby występować tylko w niektórych krajach, np. Japonii, i powodować tam *keratoconjunctivitis*. W piśmiennictwie polskim niewiele można spotkać prac, w których zajmowano by się występowaniem adenowirusów zarówno w populacji dziecięcej, jak i u dorosłych (3, 16). O występowaniu małych epidemii wśród dzieci, spowodowanych 3 typem adenowirusa, donieśli Skurska i wsp. w 1964 r. (14), Imbs i wsp. w 1968 (6) oraz Czerska i wsp. w 1969 (2). Nic jednak nie wiadomo o występowaniu innych typów, a badania mające na celu izolowanie wirusa nie są systematycznie prowadzone, zaś szczepy izolowane sporadycznie w nie wyspecjalizowanych pracowniach nie zawsze są poddawane typowaniu i zostają zaliczane do tzw. czynników cytopatogennych (19). Wydawało się zatem celowe przebadanie możliwie dużej liczby dzieci i dorosłych osób na obecność przeciwciał zobojętniających chociażby najczęściej spotykane typy adenowirusa. Wyniki tych badań pozwoliłyby, podobnie jak w przypadku innych wirusów, np. *polio*, grypy, kleszczowego zapalenia mózgu, zorientować się, w jakim stopniu są one rozprzestrzenione w populacji danego terenu.

### MATERIAŁ I METODY

Surowice. Próby krwi pobrane w latach 1968—69 pochodziły od 1) dzieci chorych na *poliomyelitis* lub podejrzanych o zakażenie wirusem *polio* — 473 próby, 2) dawców krwi — 426 prób i 3) dzieci zdrowych — 160 prób.

Wirusy. Jako antygenów użyto 8 typów adenowirusa od 1—8, otrzymanych z Instytutu Pasteura, adaptowanych i dobrze namnażających się na komórkach HEp-2.

**Hodowle komórkowe.** Wszystkie badania przeprowadzono na komórkach HEp-2 hodowanych na podłożu z laktoalbuminą i wyciągiem drożdżowym w płynie *Hanksa* z dodatkiem 10% surowicy cielęcej.

**Odczyn neutralizacji.** Surowicę inaktywowano w 56° przez 30 minut i rozcieńczano w płynie *Hanksa* od 1 : 4 do 1 : 256. Zawiesiny wirusa, uzyskane z hodowli komórkowych, zakażonych odpowiednim typem wirusa, po oczyszczeniu ich z resztek zdegenerowanych komórek i 10-krotnym rozcieńczeniu płynem *Hanksa* (3), dodawano w równej objętości (0,2 ml) do rozcieńczonej w probówkach surowicy, następnie po 2-godzinnej neutralizacji (1 godz. w temp. 37° i 1 godz. w temp. pokojowej) dodawano zawiesiny komórek w płynie wzrostowym w ilości 0,5 ml na probówkę. Hodowlę inkubowano w temp. 37° przez 5 do 6 dni, a wynik odczytywano w jeden dzień po wystąpieniu efektu cytopatogenego w probówkach kontrolnych, przyjmując za miano najwyższe rozcieńczenie surowicy, w którym brak było efektu cytopatogenego wirusa przy pełnej degeneracji komórek w probówkach kontrolnych, zakażonych tą samą dawką wirusa.

#### WYNIKI

W tabeli I przedstawiono występowanie przeciwciał u dzieci w wieku od 1 do 7 lat. Odsetek dodatnich wyników dla pierwszych 3 typów wirusa jest prawie jednakowy (69,6; 68,6 i 61,6). Natomiast w znacznie niższym odsetku stwierdzono przeciwciała dla typów 4 (18,0) i 7 (27,2) oraz minimalnie, bo tylko u 0,6% dla typu 8. Dla pozostałych dwu typów, tj. 5 i 6, jest on również stosunkowo wysoki (ok. 48,8).

O poziomie przeciwciał ogólnie można powiedzieć, że jest on niski. Przeważa miano 1 : 4 — 1 : 16. Miano 1 : 128 stwierdzono w 3 przypadkach dla typu 1 i w 2 dla typu 2. W tej grupie stwierdzano obecność przeciwciał przeważnie dla 2 lub 3 typów wirusa, rzadziej więcej. Rzadko spotykano przeciwciała tylko dla jednego typu. Brak przeciwciał dla wszystkich użytych typów wirusa stwierdzono w 66 przypadkach, tj. w 15% (tab. IV).

U dzieci starszych w wieku 8—14 lat (tab. II) stwierdzono w stosunkowo wysokim odsetku przeciwciała dla pierwszych 3 typów adenowirusa (68,2; 65,6; 61,0) niski dla typów 4 i 6 (24,1; 28,7) oraz średni dla typów 5 i 7 (42,2; 41,5). W tej grupie poziom przeciwciał jest również raczej niski i rzadko przekracza miano 1 : 64. Liczba dzieci nie wykazujących w ogóle przeciwciał wynosi tu 19, tj. 9,7%, a w poszczególnych przypadkach stwierdzano przeciwciała dla 3 lub więcej typów wirusa.

W tabeli III zebrano dane liczbowe o występowaniu przeciwciał dla pierwszych 8 typów adenowirusa u osób dorosłych w wieku 21—40 lat. Stwierdzono, w porównaniu z obydwoma grupami dzieci, znaczny wzrost odsetka osób wykazujących przeciwciała dla typów 4 i 7 (63,4; 70,3) oraz prawie wyrównanie się odsetka osób z przeciwciałami dla typów 5 i 6 z odsetkiem osób wykazujących przeciwciała dla typów 1, 2 i 3. Stwierdzono również nieznaczny wzrost liczby osób z przeciwciałami dla typu 8. Dowodzi to w pewnej mierze występowania zakażeń i tym typem adenowirusa. Poziom przeciwciał w tej grupie osób jest nieco wyższy, co — być może — jest następstwem powtórnych zakażeń tym samym typem wirusa. Odsetek osób, u których stwierdzono obecność przeciwciał dla kilku typów, był znacznie większy i nieczęsto spotykano przeciwciała tylko dla 2 lub 3 typów. Niemniej jednak w 7,5% przypadków nie stwierdzono przeciwciał dla żadnego z użytych typów adenowirusa. Nie wynika jednak z te-



Tabela I  
Występowanie przeciwciał zobojętniających dla 8 typów adenowirusa u dzieci w wieku 1—7 lat

Miano przeciwciał	Liczba i % osób wykazujących przeciwciała dla typów:							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1 : 4	95 (21,7)	106 (24,2)	99 (22,6)	38 (8,7)	90 (20,6)	53 (21,2)	93 (12,1)	3 (0,6)
1 : 8	72 (16,4)	79 (18,1)	61 (13,8)	27 (6,4)	53 (12,1)	51 (11,6)	37 (8,5)	0
1 : 16	86 (19,6)	93 (21,2)	73 (16,8)	13 (2,9)	42 (9,5)	53 (12,1)	24 (5,4)	0
1 : 32	33 (7,5)	15 (3,4)	26 (5,9)	0	24 (5,4)	13 (2,9)	5 (1,1)	0
1 : 64	17 (3,8)	6 (1,3)	11 (2,5)	0	6 (1,3)	4 (0,9)	0	0
1 : 128	3 (0,6)	2 (0,4)	0	0	0	0	0	0
Razem dodatnich	306 (69,6)	301 (68,6)	270 (61,6)	78 (18,0)	215 (48,9)	214 (48,8)	119 (27,2)	3 (0,6)
Brak przeciwciał	132 (30,4)	137 (31,4)	168 (38,4)	360 (82,0)	223 (51,1)	224 (51,2)	319 (72,8)	435 (99,4)

Tabela II  
Występowanie przeciwciał zobojętniających dla 8 typów adenowirusa u dzieci w wieku 8—14 lat

Miano przeciwciał	Liczba i % osób wykazujących przeciwciała dla typów:							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1 : 4	45 (23,1)	44 (22,6)	38 (19,5)	21 (10,8)	36 (18,5)	22 (11,3)	44 (22,6)	4 (2,0)
1 : 8	30 (15,5)	32 (16,4)	27 (13,8)	16 (8,2)	31 (15,9)	16 (8,2)	17 (8,7)	1 (0,5)
1 : 16	26 (13,3)	21 (10,8)	21 (10,8)	7 (3,6)	11 (5,6)	8 (4,1)	9 (4,6)	0
1 : 32	16 (8,2)	9 (4,6)	14 (7,2)	3 (1,5)	9 (4,6)	8 (4,1)	7 (3,6)	0
1 : 64	13 (6,6)	18 (9,2)	17 (8,7)	0	4 (2,0)	2 (1,0)	4 (2,0)	0
1 : 128	3 (1,5)	4 (2,0)	2 (1,0)	0	1 (0,5)	0	0	0
Razem dodatnich	133 (68,2)	128 (65,6)	119 (61,0)	47 (24,1)	92 (47,2)	56 (28,7)	81 (41,5)	5 (2,5)
Brak przeciwciał	62 (31,8)	67 (34,4)	76 (39,0)	148 (75,9)	103 (52,8)	139 (71,3)	114 (58,5)	190 (97,5)

go, aby dane osoby nie uległy zakażeniu innymi, również często występującymi typami adenowirusa.

W tabeli IV podano zestawienie osób wykazujących przeciwciała dla jednego lub więcej typów adenowirusa oraz nie wykazujących przeciwciał dla użytych do badań pierwszych 8 typów tego wirusa. Z danych tych wynika, że częstość zakażeń adenowirusami wzrasta z wiekiem dziecka, a szanse stwierdzenia obecności przeciwciał dla poszczególnych typów są znacznie większe u dzieci starszych i osób dorosłych niż u dzieci młodszych lub niemowląt.

#### DYSKUSJA

Zgodnie z wynikami badań szeregu autorów (1, 4, 9, 11, 15, 17) najczęściej spotykanymi typami adenowirusa w infekcjach dziecięcych są typy 1, 2, 3 oraz 5, 6 i 7. Według jednych autorów przeważają typy 1, 2, 3 i 5 (1, 10, 17) wg innych typy 1, 2, 5 i 6 (15). *Vargosko* i wsp. w USA (17) przebadali materiał pobrany od 7509 dzieci chorych na różne schorzenia układu oddechowego. Od 504 dzieci izolowali 506 szczepów adenowirusa, wśród których 25% należało do typu 1, 33% do typu 2, 14% do typu 3, 11% do typu 5 i tylko 5% do typu 7. Ogólnie 89% izolowanych szczepów należało do pierwszych 7 typów. W badaniach *Moffeta* (10), również na terenie USA, na 154 izolowanych od dzieci szczepów 131, tj. 85%, należało do typów 1, 2, 3 i 5. Nieco inne wyniki uzyskali *Hope-Simpson* i *Higgins* w Anglii (5). Typy 1, 2 i 14 wykrywali u dzieci w wieku 5—10 lat, typy 3, 7 i 21 u dzieci w wieku 10—15 lat, a typy 4, 5 i 6 u osób dorosłych w wieku 20—26 lat. Ogólnie jednak 67% izolowanych szczepów adenowirusa pochodziło od dzieci poniżej 15 lat. Natomiast *Procházka* i *Hercik* w Czechosłowacji (13) izolowali typ 6 adenowirusa podczas epidemii nieżyty dróg oddechowych u niemowląt, a w Polsce przyczyną podobnej epidemii wśród dzieci w wieku od 1 do 7 lat był typ 3 (2).

O częstości występowania zakażeń wirusowych nawet bezobjawowych wśród populacji danego terenu można również wnioskować z wyników tzw. przeglądu serologicznego, tj. wykazywania w surowicy krwi przeciwciał dla danych wirusów. Odnośnie do adenowirusów obecność przeciwciał w surowicy można wykazać trzema odczynami: wiązania dopełniacza (OWD), zahamowania hemaglutynacji i neutralizacji. Wartość tych odczynów nie jest absolutna i wyniki badań należy oceniać z pewną ostrożnością (15). Odczynem wiązania dopełniacza wykrywa się przeciwciała gruposwoiste, nie związane z odpornością, utrzymujące się w ustroju stosunkowo krótko (8, 15). Odczyn zahamowania hemaglutynacji, jakkolwiek bardzo przydatny do identyfikacji izolowanych szczepów adenowirusa (6), nie jest rutynowo stosowany w diagnostyce serologicznej. Natomiast odczyn neutralizacji jest szeroko stosowany zarówno do identyfikacji serologicznych typów jak również do wykrywania typoswoistych, odpornościowych przeciwciał zobojętniających, utrzymujących się stosunkowo długo w zakażonym organizmie (8). Wadami tego odczynu są trudności stosowania jednakowych dawek wirusa jako antygeny, co może powodować pewne różnice w wysokości miana przeciwciał w badanych surowicach oraz występowanie reakcji heterotypowych szczególnie w surowicach osób dorosłych (12, 15).

Przeprowadzone przeglądy serologiczne z zastosowaniem odczynu neutralizacji, połączonym często z odczynem wiązania dopełniacza, wskazują

Tabela III  
Występowanie przeciwciał zobojętniających dla 8 typów adenowirusa u osób w wieku 21—40 lat

Miano przeciwciała	Liczba i % osób wykazujących przeciwciała dla typów:							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1 : 4	113 (26,5)	110 (25,8)	82 (19,3)	78 (18,3)	81 (19,0)	93 (21,8)	97 (22,7)	13 (3,0)
1 : 8	77 (18,0)	60 (14,1)	49 (11,5)	66 (15,5)	47 (11,0)	56 (13,1)	69 (16,2)	7 (1,6)
1 : 16	30 (7,0)	38 (8,9)	57 (13,4)	62 (14,5)	64 (15,0)	45 (10,5)	60 (14,1)	2 (0,5)
1 : 32	11 (2,6)	20 (4,7)	23 (5,4)	40 (9,4)	38 (8,9)	24 (5,6)	47 (11,0)	0
1 : 64	3 (0,7)	4 (0,9)	16 (3,7)	19 (4,5)	14 (3,3)	10 (2,3)	22 (5,1)	0
1 : 128	0	0	2 (0,5)	5 (1,2)	4 (0,9)	0	5 (1,2)	0
Razem dodatnich	234 (54,8)	232 (54,4)	229 (53,8)	270 (63,4)	248 (58,1)	228 (53,3)	300 (70,3)	22 (5,1)
Brak przeciwciał	192 (45,2)	194 (45,6)	197 (46,2)	156 (36,6)	178 (41,9)	198 (46,7)	126 (29,7)	404 (94,9)

Tabela IV

Ogólne zestawienie wyników badania 1059 osób na obecność przeciwciał zobojętniających dla pierwszych 8 typów adenowirusa

Liczba osób:	Wiek zbadanych osób:			Razem
	1—7 lat	8—14 lat	21—40 lat	
z przeciwciałami dla jednego lub więcej typów	372 (85,0%)	176 (90,3%)	394 (92,5%)	942 (89%)
bez przeciwciał dla pierwszych 8 typów	66 (15,0%)	19 (9,7%)	32 (7,5%)	117 (11%)
Razem	438	195	426	1059

na dość duże rozprzestrzenienie się adenowirusów wśród populacji ludzkiej. *Georgiades* (1960) przebadał 609 osób z terenu Gdańska i okolic i stwierdził dodatni OWD u 40% badanych, a w odczynie neutralizacji niski odsetek dodatnich wyników dla typów 3, 5 i 14. *Ionescu* i wsp. w Rumunii (7) przebadali 1073 osoby i stwierdzili, że dodatni OWD wychodzi stosunkowo rzadko u dzieci w pierwszym roku życia (ok. 19,4%), a staje się częstszy z wiekiem dziecka i dochodzi do 70%. Autorzy ci nie stosowali odczynu neutralizacji. Natomiast *Parks* i wsp. w USA (12) przebadali ponad 500 osób odczynem neutralizacji i stwierdzili, że 60—80% dzieci w wieku 4—7 lat posiadało przeciwciała dla pierwszych 3 typów adenowirusa, a tylko 5% posiadało przeciwciała dla typu 4. Autorzy ci stwierdzali występowanie przeciwciał heterotypowych zwłaszcza dla 2 i 3 typu, co tłumaczy występowaniem tzw. satelitów wirusa i ich immunogennym działaniem w zakażonym organizmie.

Przytoczone powyżej przykłady wskazują, że odsetek osób, u których w surowicy stwierdza się obecność przeciwciał dla różnych typów adenowirusa, waha się od 40 do 80%. Jednakże *Sohier* i wsp. (15) po dokonaniu krytycznej oceny wyników badań przeprowadzonych przez wielu autorów w szeregu krajów twierdzą, że 70—80% populacji dziecięcej żyjącej w dużych miastach ulega zakażeniu 1 lub 2 typem adenowirusa już w ciągu pierwszych 5 lat życia, natomiast 40—60% dzieci żyjących na terenach podmiejskich ulega zakażeniu w ciągu pierwszych 10 lat. Można więc przypuszczać, że zakażenia dalszymi typami w późniejszych latach życia znacznie zwiększają ogólny odsetek zakażeń adenowirusami. Przemawiają za tym wyniki badań przedstawione w tej pracy, w której kontakt z adenowirusem stwierdzono w 85% u dzieci młodszych, w 90,3% u dzieci starszych i w 92,5% u osób dorosłych (tab. IV). Reasumując można powiedzieć, że zakażenia adenowirusami wśród mieszkańców Poznania i okolic były w latach 1968—1969 oraz latach poprzednich stosunkowo częste i być może odnosi się to również do innych regionów kraju. Niższy odsetek wyników dodatnich uzyskany przez *Georgiadesa* (3) i innych (7) można tłumaczyć tym, że wykonywali oni odczyn neutralizacji tylko tam, gdzie był dodatni odczyn wiązania dopełniacza. W ten sposób przypuszczalnie pominęły osoby posiadające przeciwciała zubożetniające przy braku przeciwciał wiążących dopełniacz (8, 15).

В. Мазур, В. Паціоркевич

ПОЯВЛЕНИЕ НЕЙТРАЛИЗИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ ДЛЯ ПЕРВЫХ 8 ТИПОВ АДЕНОВИРУСОВ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В Г. ПОЗНАНЕ И ОКРЕСТНОСТИ

#### Содержание

Исследовано наличие нейтрализующих антител для первых 8 типов аденовируса у 1059 человек в различных группах возраста из города Познань и окрестности.

Среди 438 детей в возрасте 1—7 лет отмечено наличие антител для типов от 1 до 8 очередно в 69,6%, 68,6%, 61,6%, 18,0%, 48,9%, 48,8%, 27,2% и 0,6% случаев. Отсутствие антител констатировано в 66 случаях т.е. 15%.

У 195 детей в возрасте от 8 до 14 лет отмечено немного высший процент антител для типов 4 (24,1%), 7 (41,5%), 8 (2,5%) и низший для типа 6 (28,7%). По

отношению к остальным типам процент положительных результатов был сходным с теми, как получено в предыдущей группе детей. Отсутствие антител отмечено только в 19 случаях, т.е. 9,5%.

Среди 426 человек в возрасте 21—40 лет констатировано незначительно меньший процент положительных результатов для типов 1, 2 и 3 и высший процент для типов 4 (63,4%), 5 (58,1%), 6 (53,3%), 7 (70,3%) и 8 (5,1%). Отрицательных результатов было в этой группе 32, т.е. 7,5%.

Уровень антител во всех группах был низкий, в титрах 1:4 — 1:16, реже 1:32 или 1:64. Наличие антител отмечалось преимущественно для более чем одного типа даже в группе младших детей, в то время у взрослых лиц как правило отмечались антитела для большего числа типов аденовируса. В итоге процент положительных результатов составлял от 85,0 для младших детей до 92,5 для взрослых.

B. Mazur, W. Paciorkiewicz

#### NEUTRALIZING ANTIBODIES FOR THE FIRST 8 TYPES OF ADENOVIRUS IN CHILDREN AND ADULTS IN THE CITY OF POZNAŃ AND VICINITIES

##### Summary

Neutralizing antibodies for the first 8 adenovirus types were examined in 1059 persons of various ages in the city of Poznań and its vicinities.

In 438 children aged 1—7 years, antibodies types 1—8 were found in 69.6%, 68.6%, 61.6%, 18.0%, 48.9%, 48.8%, 27.2% and 0.6% of cases respectively. No antibodies were found in 66 cases (15%).

In 195 children aged 8—14 years, somewhat higher percentages of antibodies were found for type 4 (24.1%), 7 (41.5%) and 8 (2.5%); and lower percentages of antibodies for type 6 (28.7%). Antibodies for the remaining types were observed in percentages of cases similar to the preceding group. Antibodies were absent in 19 cases (9.5%).

In 426 persons aged 21—40 years, antibodies for types 1, 2 and 3 were encountered in somewhat lower percentages of cases; antibodies for type 4 (63.4%), 5 (58.1%), 6 (53.3%), 7 (70.3%) and 8 (5.1%) were present in higher percentages than in children. Results were negative in 32 cases (7.5%).

In all the groups antibody levels were low (titers of 1:4 — 1:16, and less often 1:32 or 1:64). Antibodies for more than one type were usually found, even in the youngest children; in adults antibodies for several types of adenovirus were the rule. The overall percentage of positive results was 85.0% in the youngest children, to 92.5% in adults.

##### PISMIENICTWO

1. Cramblett H. G.: Bact. Rev. 1964, 28, 431. — 2. Czerska M., Imbs D., Jaworski Z., Pieńkowska A., Zabicka J., Ciepłińska S.: Przeg. Epid. 1969, 23, 451. — 3. Georgiades J.: Przegląd serologiczny przeciwciał dla wirusów APC w surowicach mieszkańców Gdańska, Gdyni i Sopotu. Praca doktorska, Inst. Med. Morskiej, Gdańsk, 1960. — 4. Hilleman M. R., Hamparian V. V., Ketler A., Reilly C. M., McClelland L., Connfeld D., Stokes J.: J. A. M. A. 1962, 180, 445. — 5. Hope-Simpson R. E., Higgins P. G.: Progress Med. Virol. 1969, 11, 354. — 6. Imbs D., Karłowicz K., Onyszczyk T.: Przeg. Epid. 1968, 22, 37. — 7. Ionescu N., Ciupe M., Fogarassy F.: Clujul Med. 1969, 42, 175. — 8. Jonkas J., Moisan A., Pavilanis V.: Canad. Med. Ass. J. 1962, 87, 52. — 9. Moffet H. L., Cramblett H. G.: New Engl. J. Med. 1962, 267, 1213. — 10. Moffet H. L.: Bact. Proc. 1969, 159.

11. Nász I., Tóth M.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1960, 178, 141. — 12. Parks W. P., Boucher D. W., Melnick J. L.: Bact. Proc. 1969, 175. — 13. Procházka D., Hercik L.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1969, 210, 331. — 14. Skurska Z., Łukasiewicz B., Wysocki J., Sypułowa A., Tomaszewska Z.: Arch. Immun. Ther. Exp. 1964, 12, 370. — 15. Sohier R., Chardonnet Y., Prunieras M.: Progress Med. Virol. 1965, 7, 253. — 16. Taraszkie-wicz F.: Wiad. Lek. 1966, 19, 607. — 17. Vargosko A. J., Kim H. W., Parrott R. H., Jef-feries B. C., Wong D., Chanock R. M.: Bact. Rev. 1965, 29, 487. — 18. Wańkiewicz R., Imbs D.: Ped. Pol. k965, 40, 301. — 19. Wiza J., Mazur B., Bogaczyńska E., Kręglew-ska M., Babulowa S.: Przeg. Epid. 1971, 25, 227.

Adres autora: Poznań, Zakład Bakteriologii i Wirusologii Akademii Medycznej,  
ul. Stalingradzka 3.

Henryk Linda, Maria Zaremba

## PRZYDATNOŚĆ ODCZYNU IMMUNOFLUORESCENCJI POŚREDNIEJ W DIAGNOSTYCE RODENCJOZY

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. J. Borowski

*Podjęto próbę zastosowania odczynu immunofluorescencji pośredniej (IF) do wykrywania obecności przeciwciał anty-Yersinia pseudotuberculosis u osób chorych lub podejrzanych o rodencjozę. Wyniki uzyskane w odczynie IF porównano z wynikami rutynowo stosowanego odczynu mikroaglutynacji.*

Ze względu na brak charakterystycznych objawów klinicznych rozpoznanie rodencjozy u ludzi może być ustalone jedynie na podstawie wyników badań bakteriologicznych, serologicznych, histopatologicznych.

Spośród tych badań największą wartość mają badania bakteriologiczne, polegające na izolacji *Yersinia pseudotuberculosis* z materiału od chorego. Wyizolowanie tego drobnoustroju ze zmienionych zapalnie węzłów chłonnych krezki jest bezspornym dowodem zakażenia o tej etiologii. Jednak badania te stwarzają szereg trudności. Badanie węzłów chłonnych krezki zakłada konieczność dokonania zabiegu operacyjnego, co też nie raz chirurg czyni przy objawach „ostrego brzucha”. Inny materiał, np. kał, mocz, jest mniej przydatny do badań bakteriologicznych. Trudność izolacji z nich *Yersinia pseudotuberculosis* może między innymi wynikać z antagonistycznego działania współistniejącej bakteryjnej flory jelitowej, działania bakteriofagów oraz innych mniej poznanych czynników (9, 15). Należy zaznaczyć, że drobnoustrój posiada zdolność do wewnątrzkomórkowego bytowania (3).

W tej sytuacji szczególnego znaczenia nabierają metody serologiczne, badania histopatologiczne, a czasami nawet skórne odczyny alergiczne (1, 2, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 18, 19). Jakkolwiek wartość diagnostyczna odczynów serologicznych jest nieco mniejsza niż badań bakteriologicznych, niemniej rozpoznanie rodencjozy może być z ich pomocą dokładnie ustalone. Jest to możliwe dzięki wysokiemu poziomowi przeciwciał w przebiegu rodencjozy oraz znacznej ich swoistości (1, 2, 6, 7, 9, 10, 14, 15, 19). Najczęściej stosowane są odczyny aglutynacyjne, a zwłaszcza odczyn mikroaglutynacji. W odczynie tym jako antygen stosowana jest zawiesina żywych komórek bakteryjnych, co sprawia pewne kłopoty. Czynione są próby wprowadzenia do serodiagnostyki rodencjozy odczynu hemaglutynacji biernej (10, 19).

W ostatnich latach coraz większe zastosowanie w diagnostyce wielu chorób zakaźnych znajduje odczyn immunofluorescencji bezpośredniej i pośredniej (5). Wydawało się celowe podjęcie próby zastosowania techniki immunofluorescencji pośredniej (IF) do szybkiej diagnostyki zakażeń wywołanych przez *Y. pseudotuberculosis*.

## MATERIAŁ I METODY

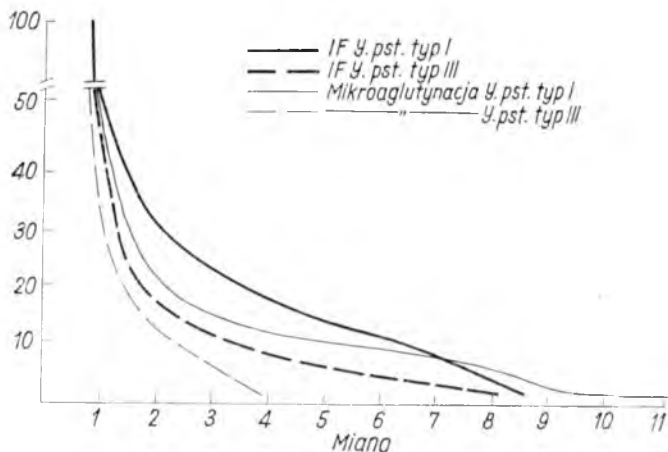
Do badań serologicznych wykorzystano 70 próbek surowicy od osób, u których podejrzewano rodencjozę, lub u których na podstawie całokształtu badań rozpoznanie to ostatecznie ustalono. Wykonano rutynowo stosowany odczyn mikroaglutynacji (2) i odczyn immunofluorescencji pośredniej (IF). Jako antygenów używano zawiesin żywych komórek *Y. pseudotuberculosis* serologicznego typu I i III, a więc typów będących najczęstszym czynnikiem etiologicznym rodencjozy u ludzi (6, 8, 14, 15), a także u nas w kraju (1, 2, 7, 19).

Odczyn immunofluorescencji wykonywano w następujący sposób: na szkiełko podstawowe nanoszono na oznakowane pola antygen (zawiesinę o gęstości  $10^7$  komórek/ml), suszono w temperaturze pokojowej i utrwalano w 95% etanolu przez 5 min. Następnie na pola z wysuszonym antygenem nakładano badaną surowicę rozcieńczoną w stosunku od 1/10 do 1/1280. Tak przygotowane preparaty inkubowano w wilgotnej komorze w temp.  $37^\circ$  przez okres 30 min., przez następne 10 min. płukano w buforze fosforanowym, po czym dodawano znakowaną króliczą surowicę zawierającą przeciwciała przeciwko globulinom ludzkim (17). Preparaty ponownie inkubowano, płukano i po nałożeniu szkiełek nakrywkowych oglądano pod immersją przy powiększeniu  $5 \times 90$  w mikroskopie luminiscencyjnym MŁ-2 z palnikiem DRSz-250 produkcji ZSRR.

Dodatkowo w celu oceny swoistości wykrywanych przeciwciał wykonano odczyn IF z króliczą surowicą odpornościową anti-*Y. pseudotuberculosis* i antygenami z różnych drobnoustrojów: *Proteus*, *Salmonella*, *Serratia*, *Escherichia coli* 014, *Pseudomonas aeruginosa* i *Brucella abortus*.

## OMOWIENIE WYNIKÓW

Na ryc. 1 przedstawiono wyniki serologicznych badań uzyskane w odczynie mikroaglutynacji i IF. Jak widać, w obu odczynach uzyskano znacznie wyższe wyniki z antygenem typu I. Porównując poziom przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* wykrywanych za pomocą odczynu mikroaglutynacji i IF, należy odnotować, że w przypadku ostatniego obserwowano nieco wyższy poziom zarówno w stosunku do typu I jak i III.



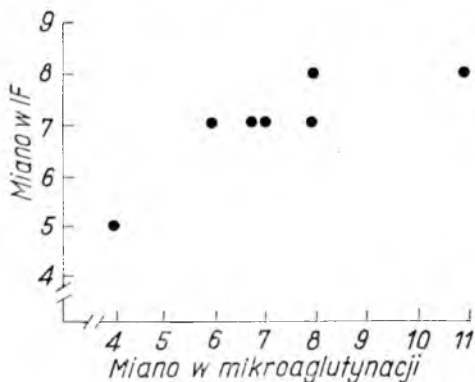
Ryc. 1. Kumulatywne odsetki poziomu przeciwciał w odczynie IF i mikroaglutynacji.



Dokładniejszej analizie poddano wyniki badań uzyskane z antygenem typu I. (Należy tu wspomnieć, że izolowane dotychczas od ludzi na terenie Polski pałeczki *Y. pseudotuberculosis* należały do typu I (20)). Otóż na 70 zbadanych próbek surowicy w 70% wyniki obu serologicznych odczynów były identyczne. W 21% przypadków znacznie wyższe miano przeciwciał wykrywano w IF, a tylko w 9% przypadków nieco wyższe w odczynie mikroaglutynacji. Na podstawie przedstawionych wyników można by wyciągnąć wniosek, że jest bardziej czuły niż odczyn mikroaglutynacji.

Uzyskane przez nas wyniki są zgodne z obserwacją *Schmidta* (18), który stosował równolegle odczyn aglutynacyjny i odczyn immunofluorescencji pośredniej do wykrywania przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* u chorych na rodencjozę.

Kolejna rycina (ryc. 2) ilustruje wyniki uzyskane w obu odczynach u 7 osób z rozpoznaniem rodencjozy. Rozpoznanie to zostało ustalone na podstawie obrazu klinicznego, badania histopatologicznego węzłów chłonnych pobranych w czasie zabiegu operacyjnego i w przypadku na podstawie izolacji *Y. pseudotuberculosis* typu I z homogenatu węzła chłonnego.



Ryc. 2. Korelacja wysokości miana odczynów serologicznych w przypadkach potwierdzonej rodencjozy.

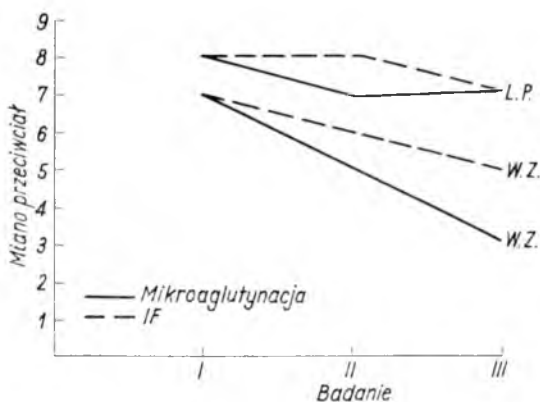
Średnie wartości miana w stosunku do serotypu I wyniosły  $\bar{x} = 7,3$  w odczynie mikroaglutynacji i odpowiednio  $\bar{x} = 7,0$  w odczynie IF. Otrzymane wyniki świadczą o jednakowej przydatności obu odczynów w serodiagnostyce rodencjozy.

Możliwość obserwacji dynamiki przeciwciał za pomocą odczynu mikroaglutynacji i IF przedstawiono na ryc. 3. Badania wykonywano w odstępach 2-tygodniowych od momentu rozpoznania rodencjozy. Jak widać, odczyn IF na równi z odczynem mikroaglutynacji może być wykorzystany do śledzenia narastania lub spadku poziomu przeciwciał w przebiegu rodencjozy.

Nie wykazano zależności poziomu przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* od płci; wśród mężczyzn i kobiet uzyskano te same średnie wartości miana.

Jak dotychczas nieliczni autorzy próbują stosować odczyn IF w diagnostyce zakażeń wywołanych przez *Y. pseudotuberculosis*, *Yersinia pestis*, *Yersinia enterocolitica* (4, 16, 18, 21, 22).

Bezsprzeczną zaletą odczynu IF jest możliwość uzyskania wyników już po upływie 2 do 3 godzin oraz wykrywania przeciwciał niekompletnych (18). W przypadkach brzusznej postaci rodencjozy szybkie dostarczenie wyniku badania może mieć decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego.



Ryc. 3. Miano odczynów serologicznych z antygenem typu I w przebiegu rodencjozy.

Poza tym antygen używany w odczynie IF nie musi być każdorazowo sporządzany ze świeżej hodowli szczepów *Y. pseudotuberculosis* inkubowanych w temperaturze pokojowej, jak to jest w przypadku odczynu mikroaglutynacji.

W badaniach przy użyciu surowicy odpornościowej i innych antygenów nie obserwowano krzyżowych reakcji serologicznych. Świadczy to o znacznej swoistości odczynu IF.

Oprócz możliwości wprowadzenia odczynu IF w celu wykrycia przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* istnieje również możliwość zastosowania odczynu immunofluorescencji bezpośredniej do wykrywania zarazka rodencjozy w materiale od chorego. Odczyn ten wykonany przy użyciu znakowanych surowic odpornościowych przeciwko *Y. pseudotuberculosis* zaproponowany już został przez *Marshala* (12).

Г. Линда, М. Заремба

### ПРИГОДНОСТЬ РЕАКЦИИ НЕПРЯМОЙ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РОДЕНЦИОЗА

#### Содержание

В сыворотках 70 человек больных или подозрительных по роденциозу исследовано противотела для типов I и III *Yersinia pseudotuberculosis* методами микроагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции (ИФ); в качестве антигена применялась живая взвесь микроорганизма.

Отмечено, что реакция ИФ является одинаково чувствительной и специфической как реакция микроагглютинации, а превышает последнюю по быстроте произведения.

Реакция иммунофлюоресценции можно успешно применять в быстрой серологической диагностике роденциоза.

H. Linda, M. Zaremba

## USEFULNESS OF THE INDIRECT IMMUNOFLUORESCENCE TEST IN THE DIAGNOSIS OF RODENTOSIS

### Summary

In the sera of 70 persons suffering from or suspected of having rodentosis, *Yersinia pseudotuberculosis* type I and III antibodies were sought by the microagglutination and indirect immunofluorescence tests (IF) using live suspensions of the organism as antigen.

The IF test was found to be equally sensitive and specific compared with microagglutination, its advantage being that it requires less time to perform.

The IF test is recommended for rapid serologic diagnosis of rodentosis.

### PISMIENICTWO

1. Borowski J., Kupryanow-Wolfart K., Kurasz S., Sokolewicz E.: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 401. — 2. Borowski J., Sokolewicz E., Kupryanow-Wolfart K.: Ped. Pol., 1968, 43, 1501. — 3. Brubaker R. R.: J. Infect. Dis., 1967, 117, 403. — 4. Cederberg A.: Acta Path. Microbiol. Scandinav., 1967a, 187, 12. — 5. Cherry W. B., Moody M. D.: Bact. Rev., 1965, 29, 222. — 6. Girad G., Chevalier A.: Ann. Inst. Pasteur, 1955, 88, 227. — 7. Grabiński J., Kurasz S., Sokolewicz E.: Pol. Przeg. Chir., 1970, 42, 195. — 8. Knapp W.: Arztl. Lab., 1960, 6, 197. — 9. Knapp W.: Arch. Hyg. Bakt., 1965, 149, 715. — 10. Korołuk A. M.: Ż. M. E. I., 1969, 46, 121.

11. Kupryanow-Wolfart K.: Rozprawa doktorska, Białystok 1969. — 12. Marshall J. D., Hansen P. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1966, 122, 275. — 13. Masshoff W.: Dtsch. med. Wschr., 1953, 78, 532. — 14. Mollaret H. H.: Presse med., 1960, 68, 1375. — 15. Mollaret H. H.: Gaz. med. France, 1965, 2, 3457. — 16. Moody M. D., Winter C. C.: J. Infect. Dis., 1959, 104, 288. — 17. Niel G., Fribourg-Blanc A.: Ann. Inst. Pasteur, 1962, 102, 616. — 18. Schmidt J.: Arch. Hyg., 1965, 149, 154. — 19. Sokolewicz E.: Rozprawa doktorska, Białystok 1970. — 20. Sokolewicz E., Borowski J.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1971, 23, 11.

21. Winter C. C., Moody M. D.: J. Infect. Dis., 1959, 104, 274. — 22. Winter C. C., Moody M. D.: J. Infect. Dis., 1959, 104, 288.

Adres autora: Białystok, Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej, ul. Mickiewicza 2.

- A. Krzyszkowska, M. Sidor-Smaga, H. Mysakowska, I. Kozak, I. Ziółcka: Ocena kliniczna tuberkulin krajowych: PPD-S i PPD-S/BCG w porównaniu z tuberkulinami odniesienia. II. Porównanie tuberkuliny krajowej PPD-S/BCG z tuberkuliną PPD-S Seibert. (Nr 10, str. 957).
- E. Rowińska: Poziom immunoglobulin w gruźlicy. (Nr 10, str. 965).
- J. Nowakowska: Gruźlica nerek u dziewczynki 14-letniej powikłana zakażeniem dróg moczowych. (Nr 10, str. 977).
- J. Borowski, A. Brylińska, A. Zagórecki: Ilościowa ocena profilaktycznego stosowania nystatyny na rozwój drożdżaków u chorych z gruźlicą płuc. (Nr 10, str. 981).
- Z. Garnuszewski: Trąd współistniejący z gruźlicą płuc. (Nr 10, str. 993).
- H. Bullik: Badania nad aktywnością przeciwgrzybiczą antybiotyków polienowych wobec szczepów *geotrichum*. (Nr 10, str. 999).
- K. Mardoń, T. Olakowski: Szczepienia BCG metodą wtrysnięć śródskórnych za pomocą aparatu Dermo-Jet „Akra”. I. Badana populacja i wyniki po 6 miesiącach od szczepienia BCG. (Nr 11, str. 1039).
- K. Mardoń, T. Olakowski: Szczepienia BCG metodą wtrysnięć śródskórnych za pomocą aparatu Dermo-Jet „Akra”. II. Wyniki badań tuberkulinowych po 12 miesiącach od szczepienia BCG. (Nr 11, str. 1053).
- K. Mardoń, T. Olakowski: Szczepienia BCG metodą wtrysnięć śródskórnych za pomocą aparatu Dermo-Jet „Akra”. Wyniki pomiarów blizn po 12 miesiącach od zaszczepienia oraz porównanie wyników po 6 i 12 miesiącach. (Nr 11, str. 1063).
- R. Turczynowski: Gruźlica zakaźna u kobiet ze środowiska wiejskiego w województwie szczecińskim w r. 1969. (Nr 11, str. 1091).
- H. Grubek, K. Zabuska, J. Szubiński, K. Mardoń: Badanie korelacji pomiędzy rozmiarami odczynów skórnych i poziomem transformacji limfoblastycznej znaczkowanej tuberkuliną RT-23 oraz preparatami sensytywnymi. (Nr 12, str. 1151).
- P. Krakówka, E. Rowińska, E. Michalska-Trenkner, J. Ciszek, D. Zych: Alergiczna postać kandydiazy płuc. (Nr 12, str. 1161).
- B. Ruszel, R. Trybusz: Gruźlica płuc jako powikłanie cukrzycy na przestrzeni lat 1947—1970 w materiale klinicznym. (Nr 12, str. 1181).
- C. Lanczka, M. Stapf, B. Bruks: Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Oddziale Gruźliczym Miejskiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie w latach 1950—1969. (Nr 12, str. 1229).
- M. Głowacka, M. Kostrubała: Analiza zachorowań dzieci z Dzielnicy Mokotów na choroby narządu oddechowego wymagające hospitalizacji. (Nr 12, str. 1237).

Zbigniew Anusz

#### ACTA VIROLOGICA — DWUMIESIĘCZNIK

Międzynarodowe czasopismo wychodzi w Czechosłowacji w dwóch równoległych wydaniach: w języku rosyjskim i w języku angielskim.

W czasopiśmie publikuje się oryginalne prace doświadczalne z dziedziny wirusologii ogólnej, medycznej i weterynaryjnej, związane z problematyką zdrowia publicznego. Zamieszcza się także krótkie doniesienia i informacje o pracy poszczególnych pracowni (instytutów), recenzje na temat publikowanych monografii i artykułów z zakresu wirusologii oraz zawiadomienia o zjazdach i konferencjach. Czasopismo jest przeznaczone dla lekarzy wirusologów, epidemiologów, mikrobiologów, specjalistów chorób zakaźnych, profesorów i wykładowców oraz pracowników naukowych akademii medycznych i instytutów naukowo-badawczych oraz laboratoriów wirusologicznych.

dalszy ciąg na str. 288

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Wanda Obodowska-Zysk

## ZABURZENIA NEUROPSYCHICZNE W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO I DURÓW RZEKOMYCH

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

*Na podstawie piśmiennictwa omówiono zaburzenia ogólnomózgowe i powikłania neurologiczne w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych oraz późne ich następstwa.*

Wśród najcięższych powikłań w durze brzuszynym dość poważne miejsce zajmują powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie zapalenie mózgu i opon, które szereg autorów stawia w jednym rzędzie pod względem ciężkości z przebicciem jelita i krwotokami jelitowymi (2, 3, 5, 21, 27). Bywały one najczęstszą przyczyną zgonów w tej chorobie, szczególnie w dobie przed antybiotykami i kortykoterapią.

Endotoksyna durowa ma bowiem powinowactwo z jednej strony do przewodu pokarmowego poprzez enterotoksynę, z drugiej strony do ośrodkowego układu nerwowego poprzez neurotoksynę. Stąd też główne objawy w durze brzuszynym występują ze strony tych dwu układów. Już *Huxham* w 1739 r. (cyt. wg 19), opisując epidemię duru brzuszego w *Plymouth*, określa ją jako „*febris nervosa lenta*”, a polska nazwa dur również pochodzi od słowa „durzenie” dla określenia zaburzeń świadomości, występujących u tych chorych.

Już od pierwszych dni choroby na czoło objawów klinicznych wysuwają się objawy ogólnomózgowe, w postaci bólów głowy, zaburzeń snu, zaburzeń świadomości, od niewielkiego stanu odurzenia aż do śpiączki. Występuje apatia bądź pobudzenie, czasem zaburzenia psychiczne. Są to zaburzenia neuropsychiczne przemijające, które *Gascard* (10) zalicza do grupy „*Encéphalite végétative*”. Występują one bardzo często, od 34% do 82,2% wg różnych autorów, np. *Joffe* (15) ocenił je na 78,9% przypadków wśród 413 spostrzeczanych dzieci. Częstość tych zaburzeń wg niektórych autorów zależy od epidemii, co związane jest oczywiście z ciężkością przebiegu choroby (15, 23, 30).

Natomiast powikłania neurologiczne są stosunkowo rzadkie.

Zaburzenia nerwowe mogą wystąpić w każdym okresie choroby, mogą rozwinąć się na początku i wtedy objawy te górują nad innymi objawami durowymi, dając obraz tzw. „*cerebro* — bądź *meningotyphus*”; mogą rozwijać się równolegle z innymi objawami durowymi, wreszcie mogą wystąpić w okresie zdrowienia i mają wtedy raczej charakter zaburzeń psychicznych (29).

Wprowadzenie do leczenia duru brzuszego chloromycetyny, która wpłynęła w zasadniczy sposób na rokowanie w tej chorobie, nie zmniejszyło częstości występowania tych objawów. Wg niektórych autorów (10,

16, 27) są one nawet częstsze u leczonych chloromycetyną, co autorzy ci tłumaczą masywnym uwalnianiem się endotoksyny. W okresie stosowania chloromycetyny racemicznej stosunkowo często obserwowano występowanie ostrych psychoz. *Kassur i Migdalska-Kassurowa* (17) w latach 1950—1953 oraz *Perreau* (25) spostrzegali u chorych na dur brzuszny zaburzenia psychiczne w 17% przypadków. Autorzy ci jednak uważali, że były one wywołane toksycznym działaniem leku. Przemawiał za tym fakt, że zaburzenia psychiczne występowały na spadku gorączki i w okresie ogólnej poprawy oraz że występowały także w przebiegu innych chorób zakaźnych, leczonych chloromycetyną racemiczną (18). Po wprowadzeniu do leczenia lewoskrętnej chloromycetyny prawie nie spostrzega się objawów neuropsychicznych. Natomiast rokowanie w najcięższych powikłaniach neurologicznych poprawiło się znacznie przez wprowadzenie do leczenia chloromycetyny i sterydów kory nadnerczy (14).

Patogeneza zmian w ośrodkowym układzie nerwowym nie jest całkowicie wyjaśniona (35). Większość autorów uważa, że zmiany neuropsychiczne w durze brzuszny są wynikiem szkodliwego działania neurotoksyny (13, 23). Nasilenie natomiast objawów neurologicznych zależy od osobniczej wrażliwości tkanek nerwowych na toksyny i dlatego niektóre przypadki duru brzuszego przebiegają z ledwo zaznaczonymi objawami nerwowymi, w innych, na pozór o lekkim przebiegu, występują groźne objawy, prowadzące do zejścia śmiertelnego (19). *Vincent* (cyt. wg 10) uważa, że dur brzuszny jest toksykoinfekcją jak błonica i tężec. Niezależnie od zmian spowodowanych działaniem toksyn objawy ogniskowe przypisuje się zatorom bakteryjnym w naczyniach włosowatych układu nerwowego, zakrzepom, które są najczęstszą przyczyną porażen rdzeniowych, rzadziej powstałym ropniom (4, 12, 16, 19, 23, 29, 35).

Zmiany anatomopatologiczne. Podkreśla się, że jakkolwiek w obrazie makroskopowym zapalenia mózgu czasem brak zmian, w badaniu mikroskopowym występują dyskretne, ale stałe zmiany pod względem ich rodzaju, powstawania i umiejscowienia.

Za najwcześniejsze i najważniejsze uważane są objawy intensywnego przekrwienia z zastojem, śródnaczyniowe nacieki leukocytarne, mikroskopijne wylewy naczyniowe oraz obrzęki okołonaczyniowe i śródmiąższowe. Natomiast zmiany wyrodnieniowe neuronów i odczyn ze strony gleju są na ogół słabo wyrażone i występują późno. Uszkodzenia mają charakter rozsiany, przeważają dyskretne zmiany oponowo-korowe w okolicy czołowej, głównie jednak wokół komór mózgu, wodociągu Sylwiusza, z przewagą podwzgórza (13, 31). *Havlik* (12) stwierdził w jednym przypadku rozmiękanie mózgu, spowodowane sprawą zatorową. *Herman* (13) uważa, że w związku z istniejącym w tych przypadkach obrzękiem i przekrwieniem obok cech uszkodzenia komórek nerwowych, a w braku wyraźnych nacieków okołonaczyniowych i odczynu ze strony gleju, będących wyrazem toksycznego działania bakterii, przypadki objawów nerwowych w przebiegu duru brzuszego zalicza się chętniej do encefalopatii niż do zapalenia mózgu (13, 35). Podobne zmiany stwierdza się w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, rdzenia i nerwów obwodowych.

Zapalenie mózgu po raz pierwszy opisał *Gubler* w 1866 r. (cyt. wg *Joshi*) (16). Pod koniec XIX i na początku XX wieku zjawiają się coraz częściej doniesienia na temat zapalenia mózgu i durowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych surowicznych bądź ropnych (4, 23).

Gascard (10) rozróżnia w symptomatologii objawów neurologicznych w durze brzuszny objawy mózgowe, oponowe, rdzeniowe i obwodowe. Każdą grupę rozбивa jeszcze w sposób bardzo szczegółowy. I tak objawy zapalenia mózgu dzieli na: 1) zapalenie mózgu wegetatywne (encéphalite végétative), 2) zapalenie mózgu neurologiczne (encéphalite neurologique), 3) zapalenie mózgu psychotyczne (encéphalite psychosique).

Do pierwszej grupy zapalenia mózgu (encéphalite végétative) zalicza wszystkie objawy ogólnomózgowe, począwszy od takich objawów, jak zaburzenia pamięci, świadomości i lekkie majaczenia, tzw. „encéphalite à minima”, do ciężkich postaci „encéphalite véritable”, do którego zalicza przypadki z przewagą objawów opuszkowych, występujących bardzo wcześnie: tachykardią do 120—180 min., przyśpieszeniem oddechu, trudnościami połykania, niepowściągliwymi i nawracającymi wymiotami typu mózgowego. Postać ta kończy się zwykle niepomyślnie.

W zapisie elektroencefalograficznym rytm alfa zostaje zastąpiony rytmem theta, z wystąpieniem napadów fal wolnych, rozsianych we wszystkich odprowadzeniach, a przy próbie wentylacji zjawiają się fale wolne sinusoidalne.

Drugą grupę zapalenia mózgu (encéphalite neurologique) w postaci jądrowej charakteryzuje porażenie nerwów czaszkowych, głównie nn. III i IV, co powoduje wystąpienie zezów, opadnięcie powiek i podwójne widzenie, porażenie nn. VII, VIII, IX, a wyjątkowo n. XII z zaburzeniem oddechu i fonacji oraz porażeniem podniebienia.

Należy tu jeszcze postać piramidowa i pozapiramidowa z objawami hipertonicznymi, z myokloniami i napadami epileptycznymi, objawami katatonicznymi, ruchami płasawiczymi. Może być wreszcie postać mózdkowa czysta z ostrą ataksją durową, najczęściej przejściową i poronną, mózdkowo-kurczowa, mózdkowo-myokloniczna z ruchami płasawiczomyoklonicznymi.

Trzecią dużą grupę stanowi zapalenie mózgu psychotyczne (encéphalite psychosique), które jest częstą postacią w przebiegu duru brzuszno. Występuje na początku choroby w postaci lekkiego przymroczenia, czasem jednak przebiega ostro, gwałtownie z halucynacjami wzrokowymi i słuchowymi, co u chorych leczonych chloromycetyną jest trudne do odróżnienia od zaburzeń psychicznych, związanych z podawaniem chloromycetyny, zjawiających się na spadku gorączki (17, 30, 31).

Czasem po słabo wyrażonych objawach zapalenia mózgu „encéphalite à minima” mogą wystąpić ciężkie zaburzenia psychiczne, przybierające od drugiego tygodnia choroby różne postacie kliniczne: delirijną, na ogół gwałtowną, połączoną z halucynacjami, postać hipertoniczno-katatoniczną, zespół Korsakowa. W okresie zdrowienia zaburzenia mogą być przeLOTne lub mogą przechodzić w przewlekły stan z zaburzeniami pamięci, upośledzeniem sprawności umysłowej aż do demencji i inwalidztwa. Ponadto po przebytych zapaleniu mózgu może wystąpić płasawica lub napady padaczkowe (23). Podkreśla się duże znaczenie indywidualnej predyspozycji do wystąpienia tego rodzaju postaci psychotycznych.

Częstość występowania zapalenia mózgu w durze brzuszny waha się wg różnych autorów około 2% (7, 9, 15, 17, 21, 26, 28).

Objawy oponowe w durze brzuszny towarzyszą najczęściej zapaleniu mózgu, stosunkowo rzadko występują jako „czyste” zapalenie opon z pełnym obrazem klinicznym limfocytowego, ropnego bądź krwotoczno-zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (10). Ropne durowe zapale-

nie opon jest rzadkim i ciężkim powikłaniem, występuje częściej u dzieci poniżej 2 lat oraz częściej w przebiegu durów rzekomych (9, 22, 23, 27, 29, 32, 34, 35). Może być wywołane pałeczką duru brzuszego lub rzekomego, ale czasem wykrywa się meningokoki lub pneumokoki. Powikłanie to może wystąpić w każdym okresie choroby, ale raczej rzadko na początku, tzw. „meningotyphus”, i w okresie zdrowienia, najczęściej między 10—20 dniem (21, 22).

Częstość występowania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych waha się wg różnych autorów od 0,28% wg *Stuarta i Pullena* (30) do 1,1% wg *Rowlanda* (27). *Kassur i Migdalska-Kassurowa* (17) spotykali w 3% przyp. w materiale z 1950—53 r., a *Migdalska-Kassurowa i Obodowska-Zysk* (21) w 0,82% wśród 1458 chorych, spostrzeganych w ciągu 21 lat.

W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się podwyższenie białka do 60—200 mg%, a pleocytozy nawet do 900 w mm<sup>3</sup> (16, 22, 27, 30).

Częściej w durze brzuszny lub rzekomym o ciężkim przebiegu klinicznym występuje sztywność karku i grzbietu bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (11). *Stankiewicz* (29) tłumaczy to wzmożoną produkcją płynu mózgowo-rdzeniowego wskutek podrażnienia spłotu naczyniowego i utrudnionym wysianiem wskutek uciśnięcia naczyń włosowatych mózgu i opony miękkiej.

Zmiany anatomopatologiczne polegają na przekrwieniu opon miękkich i wylewach podpajęczynówkowych; czasem stwierdza się zmiany ropne na podstawie mózgu (31, 32).

Wreszcie trzecia grupa zmian neurologicznych to zespół objawów rdzeniowych i obwodowych, które zostały opisane przez *Lavergne i Kiséla* (cyt. wg 10). Zapalenie rdzenia może wystąpić w przebiegu choroby bądź w okresie zdrowienia. Może spowodować para- bądź tetraplegię, a nawet bardzo ciężkie porażenie typu Landry albo *poliomyelitis typhosa* (23, 28). Mogą wystąpić zaburzenia czucia, zaburzenia w oddawaniu moczu i kału, w niektórych przypadkach wzmożenie odruchów ze stopotrząsem i dodatnim objawem Babińskiego (21). Już w 1835 r. opisano zapalenie nerwów jako przyczynę porażenia spłotu barkowego w durze brzuszny (23). Powikłania nerwowe obwodowe występują zwykle pod koniec choroby w okresie zdrowienia, mogą przebiegać pod postacią zapalenia wielonerwowego. Wielu autorów spostrzegało izolowane porażenie nerwów, najczęściej n. łokciowego, strzałkowego (często symetrycznie) oraz nerwów mięśniowo-skrzynych, mogące prowadzić do zaników mięśniowych lub nerwobólów (23, 35). Opisano także izolowane zapalenie nerwów czaszkowych, przede wszystkim zapalenie nerwu słuchowego, prowadzące czasem do głuchoty, porażenia nerwu okoruchowego i nerwu wzrokowego z następującą ślepotą (6, 8, 21, 23).

Z dodatkowych badań ciekawe są doniesienia *Zellwegera i Idrissa* (35) o zaburzeniach elektrolitowych, spostrzeganych w przypadkach encefalopatii durowej pod postacią hypochloremii, hyponatremii, hypokalcemii i hypofosfatemii. Autorzy sugerują, że hypoelektrolitemia jest prawdopodobnie pochodzenia neurogennego, spowodowanego zaburzeniami centralnej osmoregulacji. Nie znajdowali podobnych zmian w grupie chorych bez encefalopatii.

Nastęstwa i śmiertelność. Dur brzuszny jest typową chorobą zakaźną, w której mogą powstawać dość poważne powikłania nawet po zapaleniu mózgu przebiegającym ze słabo wyrażonymi objawami klinicznymi. Nastęstwa zaburzeń neurologicznych i psychicznych w badaniach katamne-



stycznych w 4 lata po epidemii w Lyonie (1928—29 r.) oceniane były na 1,7% (10, 23). Były to upośledzenia umysłowe, przetrwałe urojenia, płasawica, epilepsja. Może wystąpić osłabienie słuchu i wzroku.

Obecnie dzięki antybiotykowi i kortykoterapii, której działanie szczególnie korzystne podkreśla się w objawach neurologicznych, oraz dzięki stosowaniu środków psychotropowych rokowanie jest znacznie lepsze (14). Sama jednak chloromycetyna w przypadkach zapalenia mózgu nie daje pożądanego efektu (2, 3). Śmiertelność w przypadkach durowych zapaleń mózgu, leczonych w ten sposób, waha się od 13% do 50% (15, 16, 26, 35), a pozostałości oceniane są od 0,2% do 0,6% (15, 16, 35). Joffe (15) w przeprowadzonych badaniach katamnestycznych wśród 326 chorych z różnymi zaburzeniami neuropsychicznymi, występującymi w ostrym okresie, prawie nie obserwował pozostałości.

В. Мигдальска-Кассурова, В. Ободовска-Зыск

#### НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ

##### Содержание

Изменения со стороны центральной нервной системы в течение брюшного тифа и паратифов обсуждаются на основе литературных данных. Встречаются общемозговые нарушения в начале болезни в 34,0%—82,2% случаев, а также нейрологические осложнения в форме энцефалита, менингомиелита и неврита периферических нервов которые могут появляться в каждом периоде болезни, но они довольно редкие, напр. энцефалит появляется в  $\pm 2,0\%$  случаев, менингеальные симптомы в 0,28%—1,1% случаев. Летальность от энцефалита находится на высоком уровне хотя кортикотерапия и антибиотики значительно улучшили прогноз.

После перенесения энцефалита, даже с легким течением и после других нейрологических нарушений могут появляться и поздние последствия.

В. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk

#### NEUROPSYCHIC DISORDERS IN THE COURSE OF TYPHOID FEVER AND PARATYPHOID FEVERS

##### Summary

Changes in the central nervous system in the course of typhoid and paratyphoid fevers are discussed on the basis of the literature. Cerebral symptoms occur in 34.0—82.2% of cases in the early stage of disease, and neurologic complications such as encephalomeningitis and peripheral neuritis in all stages, but are rather rare, being observed in about 2.0% of cases. Meningeal symptoms occur in 0.28—1.1% of cases. Mortality from encephalitis is high, but steroid therapy and antibiotics have markedly improved prognosis. Even mild encephalitis, as well as other neurologic complications, may be followed by late sequels.

## PIŚMIENICTWO

1. *Eenhamou Ed.*: Soc. Med. Hop. Alger. 15 Mai, 1946. — 2. *Benhamou Ed.*: Presse Med., 1949, 57, (60), 833. — 3. *Benhomou Ed.*: Sem des Hôp. de Paris, 1950, 26, (6), 219—235. — 4. *Biegański Wł.*: „Wykłady o chorobach zakaźnych”, 1900, I, str. 1. — 5. *Bincer W.*: Rozdział z podręcznika „Klinika chorób zakaźnych”. PZWL, 1965, 428. — 6. *Dowżenko A.*, *Jakimowicz W.*: „Choroby Układu Nerwowego”. Warszawa, PZWL, 1956, 233. — 7. *Fontan A.*, *Verger P.*, *Battin J.*: Sem des Hôp. de Paris, 1964, 40, (27—28). Ann. Ped. Nr 37—38, str. 1596 P. 348. — 8. *Ford F. R.*: Choroby układu nerwowego niemowląt, dzieci i młodzieży, Warszawa, PZWL, 1963, 729. — 9. *Friedman A.*: Pediatrics, 1954, 14, (1), 28. — 10. *Gascard E.*: Marseille Médical, 1964, 101, (3), 109. (Eull. Soc. Med. des Hôp. de Marseille).

11. *Glanzman E.*: „Einführung in die Kinderheilkunde”, 1958, Wien, 723. — 12. *Havlik J.*, *Kubecova D.*: Med. Klin. 1964, 59, (52), 2060. — 13. *Herman E.*: „Diagnostyka Chorób Układu Nerwowego”. PZWL, 1961, 259. — 14. *Janbon M.*: Rev. Pract. 1964, 14, (9), 1101. — 15. *Joffe A. W.*: Ż. Newropat. i Psych., 1968, 68, (10), 1537. — 16. *Jo:hi H. D.*: J. Ind. Med. Ass., 1963, 41, (2), 67. — 17. *Kassur B.*, *Migdalska-Kassurowa Br.*: Przeg. Epid., 1955, 9, (1), 1. — 18. *Kassur B.*, *Migdalska-Kassurowa Br.*, *Romaszewska-Olszewska K.*: Neurol. Neurochir. Psych. Polska, 1956, 6, (6), 845. — 19. *Kierst Wł.*, *Surowicz Wł.*: „Ostre choroby zakaźne” pod red. *St. Wszelakiego*. Warszawa. PZWL, 1952, III, 11. — 20. *Migdalska-Kassurowa Br.*, *Majstrak H.*: Pol. Tyg. Lek. 1970, 25, (24), 890.

21. *Migdalska-Kassurowa Br.*, *Obodowska-Zysk W.*: Pol. Tyg. Lek. 1972, 27 (2), 56. 22. *Mikulowski Wł.*: Wiad. Lek., 1958, 11, (15), 709. — 23. *Nager F.*, *Regli F.*: Schweiz. Med. Wschr., 1963, 93, (29), 1030. — 24. *Olczak M.*, *Rojek B.*: Wiad. Lek. 1962, 15, (16), 1211. — 25. *Perreau H.*: Sem. des Hôp., de Paris, 1950, 26, (23), 1060. — 26. *El. Ramli A. H.*: Lancet, 1950, 2, (6605), 618. — 27. *Rowland A. A. K.*: J. Trop. Hyg., 1961, 64, (6), 143. — 28. *Sacrez R.*, *Lagoutière M.*, *Kurtzman G. K.*: Presse Med. 1950, 58, (7), 103. — 29. *Stankiewicz R.*: Ped. Pol. 1955, 30, (1), 29. — 30. *Stuart B.*, *Pullen R.*: Arch. Int. Med., 1946, 78, (6), 629.

31. *Tkacz B.*, *Niedzielska H.*: Wiad. Lek. 1966, 19, (15), 1157. — 32. *Tomić-Karovic K.*: Klin. Medizin., 1954, 9, (28), 347. — 33. *Wilczkowski E.*, *Eukowczyk A.*: Zarys diagnostyki psychiatrycznej. Warszawa, PZWL, 1970, 125. — 34. *Woodward T.*, *Sma-del J.*: Ann. of Int. Med., 1964, 60, (1), 144. — 35. *Zellweger H.*, *Idriss H.*: A. M. A. J. Dis. Children, 1960, 99, (0), 770.

Adres autora: Warszawa, ul. Wolska 37, Szpital Zakaźny Nr 1, Oddz. I.

*Feliks Sawicki*

## PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO W KRAKOWIE \*)

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

*Przedstawiono wyniki epidemiologicznego badania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród dorosłych mieszkańców Krakowa w 1968 r. U mieszkańców terenu silnie zanieczyszczonego objawy te występowały częściej niż u osób mieszkających na terenie słabo zanieczyszczonym. Stwierdzono współdziałanie pomiędzy paleniem tytoniu, zwłaszcza długotrwałym, oraz działaniem czynników środowiskowych, powodujące częstsze występowanie objawów ze strony układu oddechowego.*

Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego (PNChUO) występują coraz częściej wśród ludności krajów uprzemysłowionych. Choroby te rczwijają się zazwyczaj powoli, ich wczesne objawy nie skłaniają chorych do szukania pomocy lekarskiej, natomiast późne zmiany upośledzają znacznie sprawność organizmu i z reguły są już nieodwracalne. Badania PNChUO rozpoczęto w Anglii około 20 lat temu, a następnie przeprowadzono je w wielu innych krajach świata (1—3, 6—9, 14, 20—22, 34, 35). W Polsce badania takie podjęto w różnych ośrodkach w drugiej połowie lat sześćdziesiątych.

### CEL I OGÓLNY PLAN BADANIA

Badania PNChUO wśród mieszkańców Krakowa podjęto w 1965 r. (18, 29) celem ustalenia nie znanej do tej pory dokładnie częstości występowania tych chorób, ich związków z różnymi czynnikami środowiskowymi, a także celem wypracowania metod stosowanych w epidemiologicznych badaniach chorób niezakaźnych.

Całość badań podzielono na trzy fazy. Fazę przygotowawczą realizowano w latach 1965—1967. W tym okresie opracowano i ustalono metody pobierania próby, sprawdzono wartość kwestionariusza, aparatury pomiarowej oraz innych metod badawczych, oraz dokonano oceny błędów obciążających poszczególne fragmenty prowadzonych badań (17, 30—34). W oparciu o uzyskane doświadczenia opracowano szczegółowe plany, formularze i instrukcje niezbędne dla realizacji badania przekrojowego (28).

W roku 1968 przeprowadzono badanie przekrojowe, a następnie przystąpiono do badania prospektywnego, którego zakończenie przewiduje się na rok 1973. Celem badania przekrojowego było dokonanie oceny rozmieszczenia i częstości występowania PNChUO wśród mieszkańców Kra-

\*) Doniesienie to jest streszczeniem rozprawy habilitacyjnej.

kowa, a także sformułowanie hipotez, głównie dotyczących związków pomiędzy tymi chorobami a czynnikami środowiskowymi. Hipotezy te będą przedmiotem weryfikacji w badaniu prospektywnym. W niniejszej pracy przedstawiono niektóre ważniejsze wyniki badania przekrojowego.

## POPULACJA

Przedmiotem badania przekrojowego były osoby w wieku od 19—70 lat. mieszkające w mieszkaniach usytuowanych na terenie Krakowa, tj. ok. 90% ogółu mieszkańców (pozostali mieszkali w tzw. gospodarstwach zbiorowych). Z początkiem roku 1968 w Krakowie mieszkało ogółem 555 tys. osób, w tym 2/3 w wieku od 19 do 70 lat. Badanie zrealizowano pobierając próbę losową. Przyjęto jednostopniowy, warstwowy, zespolony schemat losowania. W schemacie tym zespolami były mieszkania, a jednostkami badania były wszystkie osoby urodzone w latach od 1898 do 1947, mieszkające stale w wylosowanych mieszkaniach. Warstwami były rejony administracyjne, w których znajdowały się spisy mieszkań, stanowiące cępat losowania.

## METODY

Badanie ludności polegało na zebraniu wywiadów przez specjalnie przeszkolonych ankieterów, losowo przydzielonych do mieszkań wchodzących do próby. Wywiady zbierano w mieszkaniach posługując się jednolitym kwestionariuszem, wywodzącym się z kwestionariusza Rady Naukowej Badań Medycznych (Medical Research Council) w Wielkiej Brytanii (23).

Ankieterzy zapraszali respondentów do badania przedmiotowego, w czasie którego wykonywano pomiary wysokości ciała w pozycji stojącej i siedzącej oraz wagi ciała, badanie spirometryczne oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej. Szczegółowy opis organizacji badania przekrojowego oraz stosowanych metod przedstawiono uprzednio (25).

Badaniom ludności towarzyszyły rozpoczęte w 1966 r. badania stężeń drobnego pyłu i  $\text{SO}_2$  metodą aspiracyjną. Analiza statystyczna uzyskanych wyników umożliwiła wydzielenie terenów kontrastowych, tj. najmniej i najbardziej zanieczyszczonych w skali całego roku, niezależnie od sezonowej zmienności. Szczegółowy opis metod badania zanieczyszczeń powietrza podano uprzednio (24).

W pracy zastosowano podstawowe metody analizy statystycznej. Jednocześnie oceniano małe prawdopodobieństwo zajścia danego zdarzenia z przyczyn przypadkowych (tj. istotność statystyczną) na poziomie  $p < 0.05$ .

## Definicje i kryteria diagnostyczne

Przewlekły nieżyt oskrzeli (PNO) rozpoznawano u osób, które podały w wywiadzie, że kaszlą i odkrztuszają flegmę, oraz że oba te objawy występowały w ciągu trzech kolejnych miesięcy w roku przez większość dni (co najmniej 4 dni w tygodniu), od 2 lat lub dłużej.

Zespół astmatyczny rozpoznawano u osób, które podały, że leczą się z powodu astmy (dychawicy oskrzelowej), a także u tych, którzy podali, że występuje u nich świszczący oddech i napadowa duszność (ZA II). U osób, które podały, że występują u nich tylko objawy świszczącego od-

dechu lub tylko objawy napadowej duszności, rozpoznawano niepełny zespół astmatyczny (ZA I).

Upośledzenie wydolności wentylacyjnej płuc (zespół zaporowy) rozpoznawano u osób, u których wartość wskaźnika odsetkowego natężonego wydechu (FEV%) była niższa od 60%. FEV% obliczano z najwyższej z 5 wykonanych pomiarów wartości FVC i odpowiadającej jej wartości FEV<sub>1,0</sub>.

Badanych podzielono na trzy grupy wg nałogu palenia. Jako niepalących traktowano tych, którzy podali, że nigdy nie palili regularnie, tj. codziennie co najmniej 1 papierosa. Do grupy aktualnych palaczy zaliczono tych, którzy palili regularnie, a jako byłych palaczy traktowano tych, którzy przestali palić regularnie co najmniej na miesiąc przed dniem wywiadu. Ponieważ odsetek palących fajkę wśród aktualnych i byłych palaczy był znikomy (0,7%), osoby te włączono w toku analizy do grupy palących papierosy, przeliczając 1 gram wypalanego tytoniu jako równoważnik 1 papierosa. W grupie palących analizą objęto wiek, w którym zaczęli oni palić, przeciętną liczbę wypalanych dziennie papierosów oraz długość okresu palenia. Papierosy z ustnikiem traktowano jako pół papierosa, nie biorąc pod uwagę tego czy papierosy były z filtrami. Jeżeli respondenci przerywali palenie na okres dłuższy niż rok, czas ten odliczano od ogólnej liczby lat palenia.

Analizą wpływu zanieczyszczeń powietrza na występowanie objawów PNChUO objęto wyłącznie grupy osób mieszkające na terenach kontrastowych, wydzielone w oparciu o dane z lat 1966—1968. Tabela I przedstawia średnie stężenia drobnego pyłu i SO<sub>2</sub> w skali rocznej i w okresie ogrzewczym na tych terenach w roku 1968.

Tabela I

Stężenia zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego drobnym pyłem i SO<sub>2</sub> na terenach kontrastowych

Zanieczyszczenie terenu	Średnie roczne		Średnie w okresie ogrzewczym	
	Pył	SO <sub>2</sub>	Pył	SO <sub>2</sub>
Słabe	0,090	0,045	0,120	0,065
Silne	0,170	0,125	0,240	0,200

Wartości średnich w mg/m<sup>3</sup>

#### WYNIKI BADANIA

Spośród ponad 136 tysięcy mieszkań, w których mieszkało ok. 149 tys. mężczyzn i 180 tys. kobiet w wieku od 19 do 70 lat, wylosowano 1930 (1,4%). W tych mieszkało 4653 osoby w tym wieku, 2098 mężczyzn i 2555 kobiet. Wywiady zebrano u 1925 mężczyzn (91,8%) i 2430 kobiet (95,1%). Odmówiło udzielenia wywiadu 1,7% osób, 2,3% było nieosiągalnych (nie można ich było zastać w domu co najmniej 3 razy mimo uprzedzenia o dacie i godzinie wizyty), a osób niedostępnych było 2,4% (nieobecność w Krakowie, głuchota, choroba psychiczna itp.).

Średni wiek zbadanych mężczyzn wynosił 41,4 lat, kobiet — 41,7 lat. Wśród kobiet było więcej niż wśród mężczyzn osób w wieku poniżej 30 lat oraz powyżej lat 50.

Mężczyźni palili częściej, dłużej i więcej niż kobiety (tab. II). Odsetek

Tabela II  
Nawyk palenia wg płci

Wyszczególnienie	Mężczyźni	Kobiety
Niepalący	367 (19%)	1706 (70%)
Ex-palacze	281 (15%)	143 (6%)
Aktualni palacze	1277 (66%)	581 (24%)
Aktualni palacze:		
Średnia długość okresu palenia	19,1 lat	14,4 lat
Przeciętna liczba wypalanych dziennie papierosów	18,1 sztuk	13,4 sztuk

aktualnych palaczy u przedstawicieli obu płci zmniejszał się wraz z wiekiem, odsetek ex-palaczy wzrastał. Najwyższy odsetek niepalących stwierdzono u najmłodszych mężczyzn, natomiast u kobiet wśród najstarszych. Okres palenia wśród mężczyzn i kobiet wzrastał wyraźnie z wiekiem. Przeciętna liczba wypalanych dziennie papierosów u aktualnych palaczy mężczyzn i kobiet wzrastała do 40 r. życia, a następnie obniżała się z wiekiem. Wiek rozpoczęcia palenia wahał się od 7 do 55 r. życia. Kobiety zaczynały palić nieco później, powyżej 10 r. życia, średnia wieku wynosiła 20,0 lat, mediana 18,6 lat.

Ocena błędów, które mogły obciążyć uzyskane wyniki

Analiza grupy osób nie objętych badaniem ankietowym wykazała istotnie wyższy odsetek nie zbadanych mężczyzn niż kobiet, głównie dzięki wyższemu odsetkowi nieosiągalnych i niedostępnych mężczyzn. Średnia wieku nie zbadanych mężczyzn (35,9 lat) była istotnie niższa niż zbadanych (41,1 lat), natomiast u kobiet średnia wieku nie zbadanych (42,7 lat) była nieco wyższa niż zbadanych (41,7 lat). Odmawiający mężczyźni i kobiety byli starsi niż osoby zbadane, natomiast osoby nieosiągalne były młodsze. Stwierdzono nieistotne różnice pomiędzy średnimi wieku (mężczyzn oraz kobiet) grupy osób zbadanych oraz połączonych w jedną grupę osób odmawiających i nieosiągalnych.

Spośród 1925 mężczyzn i 2430 kobiet, u których zebrano wywiady, do badania przedmiotowego zgłosiło się 1358 mężczyzn (70,5%) i 1705 kobiet (70,2%). Nie stwierdzono wpływu płci na zgłaszalność. Średnie wieku zgłaszających się mężczyzn (42,2) i kobiet (42,2) były istotnie wyższe niż odpowiednio średnie u tych, którzy do badania się nie zgłosili (mężczyźni — 38,5 lat, kobiety 40,6 lat). Do badania zgłaszały się częściej osoby z objawami kaszlu i odrzucenia, astmy oraz podające przebyte w przeszłości ostre choroby układu oddechowego. Podobnie jak we wstępnym badaniu, stwierdzono istotną zależność zgłaszalności od osoby ankietera, którego zadaniem było należycie umotywowanie respondenta i zachęcenie go do zgłoszenia się do badań.

Celem oceny wielkości obciążenia błędu próby zastosowanym zespołowym, warstwowym, jednostopniowym schematem losowania przeprowadzono badanie efektywności tego schematu dla kilku podstawowych zmiennych, korzystając z metod zastosowanych uprzednio w ocenie wyników wstępnego badania terenowego (16, 31). Obliczone wartości wskaźnika efektywności i współczynników jednorodności wskazały, że w odniesieniu do badanych cech zastosowany schemat losowania nie wpłynął na zwiększenie się wielkości błędu próby.

Ocenę błędów obciążających wywiady przeprowadzono w czasie wstępnego badania terenowego, analizując powtarzalność odpowiedzi udzielanych dwukrotnie przez te same osoby (32).

Celem wykrycia ankierów wykazujących tendencję do „przecenienia” lub „niedocenyenia” zastosowano rangowy test Kendalla i Smitha w odniesieniu do poszczególnych grup pytań, co umożliwiło wykrycie ankierów wykazujących tendencję do „niedocenyenia” lub „przecenienia” (33, 37).

Trafność oceny obserwatora rtg badano porównując wyniki ostatecznej oceny zdjęć małoobrazkowych ze wspólną oceną dużego zdjęcia rtg, która służyła jako ocena standardowa (34). Porównanie przeprowadzono w odniesieniu do zmian gruźliczych oraz zmian sylwetki serca. Błąd w ocenie zmian gruźliczych nie miał wielkiego znaczenia w tym badaniu, ponieważ osobom, u których podejrzewano te zmiany, wykonywano później duże zdjęcie rtg. Konfrontacja ocen tych ostatnich z wynikami badania lekarskiego nie wykazała rozbieżności. Natomiast wartość oceny zmian sylwetki serca wydaje się być niewielka.

#### PNChUO wśród dorosłych mieszkańców Krakowa

Oszacowano częstość występowania PNChUO w populacji generalnej, tj. wśród ok. 330 tys. osób w wieku od 19 do 70 lat, mieszkających w 1968 r. w Krakowie w mieszkaniach (tab. III). Granice przedziałów ufności szacowano przyjmując w każdym przypadku jednolity poziom ufności  $\alpha = 0,05$ .

#### PNChUO według płci, wieku i palenia tytoniu

Objawy PNO, ZA II oraz zespół zaporowy stwierdzano częściej u mężczyzn niż u kobiet. Po wydzieleniu grup objawów PNO bez ZA II, ZA II bez PNO i PNO + ZA II okazało się, że objawy ZA II bez PNO występują nieco częściej u kobiet. Wartości  $FEV_1 < 60\%$  zarówno u mężczyzn jak i kobiet, u których nie rozpoznano ani PNO, ani ZA II, występowały równie często, tj. u około 2,5% zbadanych (tab. III).

Objawy PNO, ZA i objawy zaporowe narastały wraz z wiekiem (ryc. 1). Jedynie u kobiet powyżej 60 r. życia objawy PNO występowały nieco rzadziej niż w grupie od 50 do 60 lat. W grupach wydzielonych wg wieku objawy te występowały z nielicznymi wyjątkami częściej u mężczyzn niż u kobiet.

W grupach wydzielonych wg nałogu palenia (tab. IV) objawy PNO ogółem i PNO bez ZA II występowały częściej u mężczyzn bez względu na nałóg palenia, a objawy PNO + ZA II, zespół zaporowy oraz objawy ZA II ogółem tylko u aktualnych i byłych palaczy. Objawy ZA II ogółem i zespół zaporowy stwierdzano częściej u niepalących kobiet, a ZA II bez PNO u niepalących i aktualnie palących kobiet. Wpływ palenia za-

Tabela III

Oszacowana częstość występowania objawów PNChUO wśród mężczyzn i kobiet w wieku od 19—70 lat, mieszkających w Krakowie w 1968 r.

Lp.	Objawy	Płeć	Liczba osób	Oszacowana		Liczba w granicach <sup>1)</sup>	
				częstość	liczba (w tys.)	od (w tys.)	do (w tys.)
1	PNO	M	300	15,6‰	23,2	20,8	25,6
		K	121	5,0‰	9,0	7,4	10,6
2	ZA II	M	165	8,6‰	12,7	10,9	14,5
		K	136	5,6‰	10,1	8,4	11,8
3	FEV <sub>0</sub> < 60	M	132 <sup>2)</sup>	6,9‰	10,2	8,2	12,2
		K	83 <sup>2)</sup>	3,4‰	6,2	4,7	7,7
4	PNO+, ZA II+	M	203	10,6‰	15,7	13,7	17,7
		K	78	3,2‰	5,8	4,5	7,1
5	ZA II+, PNO—	M	68	3,6‰	5,2	4,0	6,4
		K	93	3,8‰	6,9	5,5	8,3
6	PNO+, ZA II—	M	97	5,0‰	7,5	6,0	9,0
		K	43	1,8‰	3,2	2,3	4,1
7	FEV <sub>0</sub> < 60, PNO—, ZA II—	M	44 <sup>2)</sup>	2,3‰	3,4	2,2	4,6
		K	61 <sup>2)</sup>	2,5‰	4,6	3,2	6,0
8	Razem (4+5+6+7)	M	412	21,4‰	31,8	29,0	34,6
		K	275	11,3‰	20,4	18,1	22,7

<sup>1)</sup> granice przedziału ufności;

<sup>2)</sup> liczba oczacowana dla całej grupy, u której zebrano wywiady

Uwaga: oszacowane dane dla FEV<sub>0</sub> w tej tabeli mogą być nieznacznie zawyżone, ponieważ do badań przedmiotowych zgłaszały się częściej osoby starsze oraz z objawami ze strony układu oddechowego.

znaczył się wyraźniej w odniesieniu do objawów PNO niż ZA. Związek palenia z występowaniem zespołu zaporowego uwidocznił się tylko u mężczyzn.

Wpływ przeciętnej liczby wypalanych dziennie papierosów oraz długości okresu palenia był wyraźny w odniesieniu do częstości występowania objawów PNO. Częstość występowania objawów ZA II u mężczyzn i kobiet zależała tylko od długości okresu palenia (ryc. 2). Częstość występowania objawów PNO bez ZA II zależała u mężczyzn i kobiet od długości okresu palenia oraz od liczby wypalanych papierosów. Objawy ZA II bez PNO występowały częściej wraz z przedłużającym się okresem palenia tylko u mężczyzn. Liczba wypalanych papierosów nie miała wpływu na występowanie tych objawów u przedstawicieli obu płci.

W grupach jednorodnych pod względem długości okresu palenia i liczby wypalanych dziennie papierosów stwierdzano dalsze zanikanie różnic pomiędzy częstością występowania objawów PNO i ZA u mężczyzn i kobiet. Ponadto stwierdzono, że częstość występowania objawów PNO, zwłaszcza u mężczyzn, zależy od liczby wypalanych papierosów przede wszystkim u tych, którzy palą krócej (ryc. 3).

Nie stwierdzono wyraźnej zależności pomiędzy częstością występowania objawów PNO i ZA a wiekiem, w którym aktualni palacze zaczęli palić.



Tabela IV

Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego według palenia tytoniu i płci

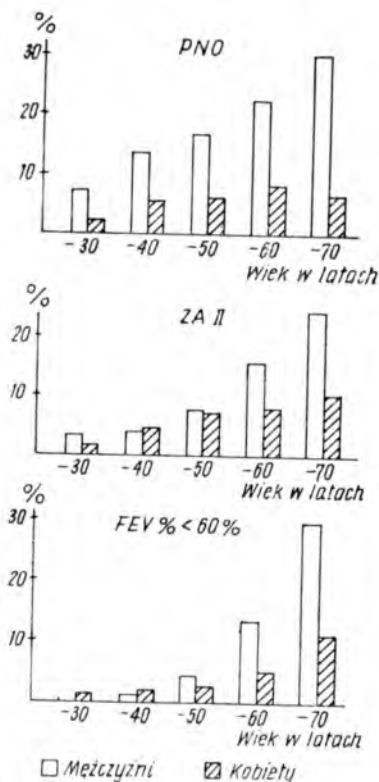
Objawy	Płeć	Niepalący	Byli palacze	Aktualni palacze	W stosunku do niepalących	
					byli palacze	aktualni palacze
PNO	M	14 (3,8 <sup>0/0</sup> )	25 (8,9 <sup>0/0</sup> )	261 (20,0 <sup>0/0</sup> )	2,3 (+)	5,5 (+)
	K	46 (2,7 <sup>0/0</sup> )	8 (5,7 <sup>0/0</sup> )	67 (11,5 <sup>0/0</sup> )	2,0 (+)	4,0 (+)
	M/K	1,4	1,5	1,7 (+)		
ZA II	M	10 (2,7 <sup>0/0</sup> )	35 (12,5 <sup>0/0</sup> )	120 (9,4 <sup>0/0</sup> )	4,3 (+)	3,0 (+)
	K	74 (4,3 <sup>0/0</sup> )	14 (9,9 <sup>0/0</sup> )	48 (8,3 <sup>0/0</sup> )	2,5 (+)	2,0 (+)
	M/K	0,6	1,3	1,1		
PNO+, ZA II-	M	12 (3,2 <sup>0/0</sup> )	8 (2,8 <sup>0/0</sup> )	183 (14,3 <sup>0/0</sup> )	0,9	4,5 (+)
	K	24 (1,4 <sup>0/0</sup> )	3 (2,0)	51 (8,7 <sup>0/0</sup> )	1,4	6,2 (+)
	M/K	2,3 (+)	1,4	1,6 (+)		
PNO+, ZA II+	M	2 (0,5 <sup>0/0</sup> )	17 (6,0 <sup>0/0</sup> )	78 (6,1 <sup>0/0</sup> )	12,0 (+)	12,2 (+)
	K	22 (1,2 <sup>0/0</sup> )	5 (3,4 <sup>0/0</sup> )	16 (2,7 <sup>0/0</sup> )	2,8 (+)	2,3 (+)
	M/K	0,4	1,8	2,3 (+)		
PNO-, ZA II+	M	8 (2,1 <sup>0/0</sup> )	18 (6,4 <sup>0/0</sup> )	42 (3,2 <sup>0/0</sup> )	3,1 (+)	1,5
	K	52 (3,0 <sup>0/0</sup> )	9 (6,2 <sup>0/0</sup> )	32 (5,5 <sup>0/0</sup> )	2,1 (+)	1,8 (+)
	M/K	0,7	1,0	0,6 (+)		
FEV <sub>0</sub> < <60 <sup>0/0</sup>	M	4 (1,4 <sup>0/0</sup> )	24 (11,0 <sup>0/0</sup> )	65 (7,5 <sup>0/0</sup> )	7,9 (+)	5,4 (+)
	K	41 (3,3 <sup>0/0</sup> )	2 (2,0 <sup>0/0</sup> )	15 (3,9 <sup>0/0</sup> )	0,6	1,2
	M/K	0,4	5,5 (+)	1,9 (+)		

(+) różnice statystycznie istotne

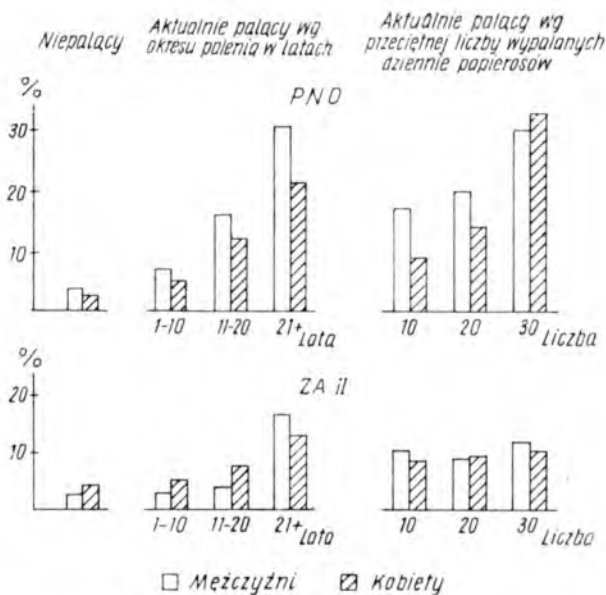
Tabela V

Zespół objawów PNO u aktualnych palaczy w zależności od wieku, okresu palenia i liczby wypalanych papierosów

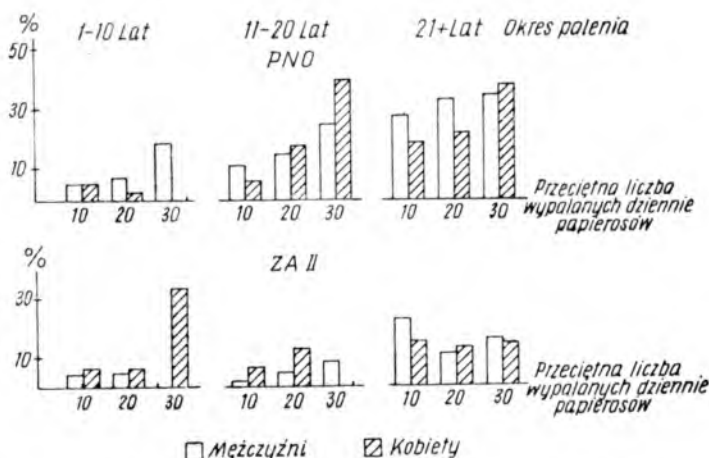
Zmienne niezależne	Płeć	Równanie regresji	Współczynnik determinacji
Wiek	M	$Y = 0,193 + 0,0247x$	0,0693
	K	$Y = 0,000 + 0,0216x$	0,0602
Okres palenia	M	$Y = 0,566 + 0,0323x$	0,0887
	K	$Y = 0,396 + 0,0309x$	0,0821
Liczba papierosów	M	$Y = 0,759 + 0,0234x$	0,0187
	K	$Y = 0,340 + 0,0373x$	0,0365



Ryc. 1. Objawy wg wieku i płci.



Ryc. 2. Objawy PNO i ZA II u aktualnych palaczy w zależności od przeciętnej liczby wypalanych dziennie papierosów, okresu palenia i płci.



Ryc. 3. Objawy PNO i ZA II u aktualnych palaczy w zależności od okresu palenia, przeciętnej liczby wypalanych dziennie papierosów i płci.

Powyższe spostrzeżenia zachęciły do przeprowadzenia badania zależności pomiędzy objawami PNO i ZA a wiekiem, okresem palenia i liczbą wypalanych papierosów dziennie w grupie aktualnych palaczy przy zastosowaniu analizy regresji.

#### Analiza regresji w odniesieniu do PNO u aktualnie palących

Zmienną zależną były objawy kaszlu i odkrztuszania, którym nadano rangi:

- 0 — brak objawów kaszlu i odkrztuszania,
- 1 — nieprzewlekłe objawy kaszlu i/lub odkrztuszania,
- 2 — tylko przewlekłe objawy kaszlu lub tylko przewlekłe objawy odkrztuszania,
- 3 — przewlekłe objawy kaszlu oraz odkrztuszania (PNO).

Zmiennymi niezależnymi były: wiek badanych, okres i ilość palenia. U aktualnych palaczy, mężczyzn i kobiet, stwierdzano statystycznie istotną regresję liniową objawów PNO względem każdej z 3 wyżej wymienionych zmiennych (tab. V).

Wartości współczynników determinacji (5) wskazują, że wiek i okres palenia tłumaczą większą część zmienności w nasileniu objawów u mężczyzn niż u kobiet. Liczba wypalanych papierosów natomiast tłumaczy większą część zmienności u kobiet niż u mężczyzn. Okres palenia wyjaśnia większą część zmienności niż wiek, a zwłaszcza niż liczba wypalanych dziennie papierosów.

Porównanie równoczesnego wpływu wieku i okresu palenia na występowanie objawów aktualnych palaczy (tab. VI) wykazało, że dodanie wieku do okresu palenia nie tłumaczy dodatkowo żadnej części zmienności u mężczyzn, a u kobiet tylko 0,9%. Warto wspomnieć, że korelacja pomiędzy wiekiem i okresem palenia u aktualnych palaczy, mężczyzn i kobiet, była bardzo wysoka (wartości współczynników korelacji odpowiednio 0,89 i 0,77).

Tabela VI

Zespół objawów PNO u aktualnych palaczy w zależności od wieku i okresu palenia w latach

Płeć	Równanie regresji	$r^2$	$t_1$	$t_2$
M	$Y = 0,844 - 0,0007x_1 + 0,0330x_2$	0,0887	-0,13	5,20
K	$Y = 0,252 + 0,0057x_1 + 0,0256x_2$	0,0838	1,04	3,85

1 — wiek

2 — okres palenia

$r^2$  — współczynnik determinacji

t — wartość funkcji testowej

Analiza równoczesnego wpływu okresu palenia i liczby wypalanych dziennie papierosów na występowanie objawów wykazała, że liczba wypalanych papierosów umożliwia dodatkowe wytłumaczenie u mężczyzn 1,2% a u kobiet 2,4% zmienności w nasileniu objawów PNO (tab. VII). Wyższe wartości cząstkowych współczynników regresji związanej z liczbą

Tabela VII

Zespół objawów PNO u aktualnych palaczy w zależności od liczby wypalanych dziennie papierosów i okresu palenia w latach

Płeć	Równanie regresji	$r^2$	$t_1$	$t_2$
M	$Y = 0,253 + 0,0185x_1 + 0,0312x_2$	0,1004	4,10	10,78
K	$Y = 0,040 + 0,0293x_1 + 0,0284x_2$	0,1039	3,75	6,58

1 — liczba wypalanych papierosów

2 — okres palenia

$r^2$  — współczynnik determinacji

t — wartość funkcji testowej

bę wypalanych papierosów u kobiet można tłumaczyć tym, że kobiety przeciętnie palą krócej niż mężczyźni, a uprzednio zaobserwowano, że wpływ liczby papierosów zaznacza się przede wszystkim u tych osób, które palą krócej.

Analiza regresji w odniesieniu do ZA u aktualnie palących

Zmienną zależną w tej analizie były objawy astmatyczne, którym nada-  
no rangi:

0 — brak objawów astmatycznych,

1 — objawy ZA I,

2 — objawy ZA II.

Zmiennymi niezależnymi były: wiek badanych, okres palenia i liczba wypalanych papierosów.

Stwierdzono istotnie różną od zera, prostoliniową zależność nasilenia objawów astmatycznych od wieku u aktualnych palaczy mężczyzn oraz od wieku i okresu palenia u kobiet (tab. VIII). U aktualnych palaczy męż-

Tabela VIII

Zespoły astmatyczne u aktualnych palaczy w zależności od wieku i okresu palenia

Zmienne niezależne	Płeć	Równanie regresji	Współczynnik determinacji
Wiek	M	$Y = -0,238 + 0,0138x$	0,0740
	K	$Y = -0,040 + 0,0094x$	0,0339
Okres palenia	M	$b = 0,0176$	X
	K	$Y = 0,193 + 0,0093$	0,0219
Liczba papierosów	M	trend (+)	X
	K	trend (+)	X

czyzn regresja objawów względem okresu palenia była istotna, ale nie była to zależność prostoliniowa (odchylenia od linii regresji istotnie różne od zera). U aktualnych palaczy wiek tłumaczy większą część zmienności u mężczyzn niż u kobiet.

Porównanie równoczesnego wpływu wieku i okresu palenia na występowanie objawów astmatycznych w grupie aktualnych palaczy wykazało, że u mężczyzn okres palenia jest ważniejszy od wieku, a natomiast u kobiet wiek odgrywa ważniejszą rolę od okresu palenia (tab. IX). Oceniając

Tabela IX

Zespół astmatyczny u aktualnych palaczy w zależności od wieku i okresu palenia w latach

Płeć	Równanie regresji	$r^2$	$t_1$	$t_2$
M	$Y = -0,051 + 0,0014x_1 + 0,0162x_2$	0,0898	0,48	4,67
K	$Y = -0,029 + 0,0087x_1 + 0,0011x_2$	0,0351	2,67	0,29

1 — wiek

2 — okres palenia

 $r^2$  — współczynnik determinacji

t — wartość funkcji testowej

równoczesny wpływ okresu palenia i liczby wypalanych papierosów stwierdzono, że przeciętna liczba wypalanych dziennie papierosów nie ma większego wpływu na występowanie objawów ZA (tab. X).

#### Współwystępowanie objawów ze strony układu oddechowego

W miarę nasilania się objawów kaszlu i odkrztuszania zwiększała się częstość występowania objawów ZA (tab. XI). U przedstawicieli obu płci objawy PNO bez ZA II występowały najczęściej u aktualnych palaczy, objawy ZA II bez PNO najczęściej u byłych palaczy, a objawy PNO + ZA II u aktualnych i byłych palaczy występowały prawie równie często, natomiast u niepalących, zwłaszcza mężczyzn bardzo rzadko.

Zespół zaporowy występował częściej u osób z objawami PNO i ZA II niż w grupach bez objawów. Szczególnie często zespół zaporowy stwier-

Tabela X

Zespół astmatyczny u aktualnych palaczy w zależności od liczby wypalanych dziennie papierosów i okresu palenia w latach

Płeć	Równanie regresji	r <sup>2</sup>	t <sub>1</sub>	t <sub>2</sub>
M	$Y = -0,029 + 0,0004x_1 + 0,0176x_2$	0,0896	0,17	10,68
K	$Y = 0,114 + 0,0065x_1 + 0,0087x_2$	0,0250	1,38	3,33

1 — liczba wypalanych papierosów

2 — okres palenia

r<sup>2</sup> — współczynnik determinacji

t — wartość funkcji testowej

Tabela XI

Współwystępowanie objawów kaszlu i odkrztuszania oraz zespołów astmatycznych

Objawy kaszlu i odkrztuszania	Płeć	Razem	ZA I	ZA II
Bez objawów	M	962	48 (5%)	16 (2%)
	K	1738	110 (6%)	29 (2%)
Nie przewlekłe	M	365	43 (12%)	22 (6%)
	K	322	45 (14%)	26 (8%)
Przewlekły kaszel lub odkrztuszanie	M	298	54 (18%)	30 (10%)
	K	249	49 (20%)	38 (15%)
Przewlekły kaszel i odkrztuszanie (PNO)	M	300	68 (23%)	97 (32%)
	K	121	30 (25%)	43 (36%)
Razem	M	1925	213 (11%)	165 (9%)
	K	2430	234 (10%)	136 (6%)

Tabela XII

Zespół zaporowy u osób z objawami PNO i Za II

Objawy	Razem		FEV < 60%	
	M	K	M	K
PNO —, ZA II —	1065	1533	31 (3%)	43 (3%)
PNO +, ZA II —	148	61	18 (12%)	3 (5%)
PNO +, ZA II +	86	33	29 (34%)	8 (24%)
PNO —, ZA II +	52	69	15 (29%)	4 (6%)
Razem	1351	1696	93 (7%)	58 (3%)

dzano u osób z objawami PNO + ZA II (tab. XII). Nie stwierdzono wpływu palenia na obniżenie się wartości FEV% u tych osób, u których rozpoznano objawy PNO i ZA II.

Duszność wysiłkowa, zwłaszcza znacniejszego stopnia występowała częściej u osób z objawami PNO i ZA. Nie stwierdzono całkowitej zbież-

Tabela XIII

Zespół objawów PNO i ZA II u mieszkańców terenów słabo i silnie zanieczyszczonych

Wyszczególnienie	Płeć	Razem		PNO		ZA II	
		D	Z	D	Z	D	Z
Razem	M	323	262	36 (11 <sup>0/0</sup> )	50 (19 <sup>0/0</sup> )	17 (5 <sup>0/0</sup> )	28 (11 <sup>0/0</sup> )
	K	362	396	15 (4 <sup>0/0</sup> )	21 (5 <sup>0/0</sup> )	13 (4 <sup>0/0</sup> )	22 (6 <sup>0/0</sup> )
Niepalący	M	56	58	2 (4 <sup>0/0</sup> )	4 (7 <sup>0/0</sup> )	2 (4 <sup>0/0</sup> )	1 (2 <sup>0/0</sup> )
	K	266	264	5 (2 <sup>0/0</sup> )	9 (3 <sup>0/0</sup> )	9 (4 <sup>0/0</sup> )	9 (3 <sup>0/0</sup> )
Ex-palacze	M	46	40	2 (4 <sup>0/0</sup> )	2 (5 <sup>0/0</sup> )	3 (7 <sup>0/0</sup> )	3 (8 <sup>0/0</sup> )
	K	18	34	2 (11 <sup>0/0</sup> )	2 (6 <sup>0/0</sup> )	2 (11 <sup>0/0</sup> )	2 (6 <sup>0/0</sup> )
Aktualni palacze razem	M	221	164	32 (14 <sup>0/0</sup> )	44 (27 <sup>0/0</sup> )	12 (5 <sup>0/0</sup> )	24 (15 <sup>0/0</sup> )
	K	78	98	8 (10 <sup>0/0</sup> )	10 (10 <sup>0/0</sup> )	2 (3 <sup>0/0</sup> )	11 (11 <sup>0/0</sup> )
Okres palenia 1—10 lat	M	56	42	3 (5 <sup>0/0</sup> )	3 (7 <sup>0/0</sup> )	1 (2 <sup>0/0</sup> )	2 (5 <sup>0/0</sup> )
	K	41	42	3 (7 <sup>0/0</sup> )	2 (5 <sup>0/0</sup> )	— (—)	4 (10 <sup>0/0</sup> )
11—20 lat	M	89	38	8 (9 <sup>0/0</sup> )	11 (29 <sup>0/0</sup> )	4 (5 <sup>0/0</sup> )	1 (3 <sup>0/0</sup> )
	K	21	18	3 (14 <sup>0/0</sup> )	1 (6 <sup>0/0</sup> )	— (—)	1 (6 <sup>0/0</sup> )
21 + lat	M	76	84	21 (28 <sup>0/0</sup> )	30 (36 <sup>0/0</sup> )	7 (9 <sup>0/0</sup> )	21 (25 <sup>0/0</sup> )
	K	16	38	2 (13 <sup>0/0</sup> )	7 (18 <sup>0/0</sup> )	2 (12 <sup>0/0</sup> )	6 (16 <sup>0/0</sup> )

D — teren słabo zanieczyszczony

Z — teren silnie zanieczyszczony

Uwaga: podkreślono wartości, pomiędzy którymi były różnice statystycznie istotne.

ności pomiędzy obiektywnymi wynikami pomiaru upośledzenia wydolności wentylacyjnej płuc a subiektywnym uczuciem duszności.

#### Gruźlica i objawy ze strony układu oddechowego

Informacje o gruźlicy uzyskano z wywiadów oraz na podstawie wyników oceny zdjęć rtg i badania lekarskiego. Grupa osób, które podały w wywiadzie gruźlicę, tylko częściowo pokrywała się z grupą tych, u których wykryto zmiany w obrazie rtg. U ogółu osób podejrzanych o gruźlicę stwierdzono więcej objawów niż u niepodejrzanych, głównie dzięki temu, że podejrzani palili częściej, więcej i dłużej. Statystycznie istotną nadwyżkę objawów PNO u osób podejrzanych o gruźlicę stwierdzono wyłącznie u mężczyzn aktualnie palących dłużej niż 20 lat oraz u kobiet aktualnie palących od 11 do 20 lat. U osób niepalących nie można było stwierdzić żadnego związku pomiędzy podejrzeniem gruźlicy a częstością występowania objawów PNO.

#### Choroby przebyte w przeszłości i objawy ze strony układu oddechowego

Stwierdzono, że niezdolność do pracy na skutek choroby dróg oddechowych, ostre nieżyty oskrzeli, zapalenie płuc i opłucnej częściej występowały w przeszłości u osób z rozpoznaniem PNO. Nie stwierdzono wyraźnego związku pomiędzy chorobami zatok i gardła w przeszłości a zespołem objawów PNO.

#### PNChUO na terenie silnie i słabo zanieczyszczonym

Objawy PNO występowały częściej u osób mieszkających na terenie silnie zanieczyszczonym, z wyjątkiem kobiet ex-palaczek oraz tych, które paliły krócej niż 20 lat. Objawy ZA II występowały również częściej u osób mieszkających na terenach silnie zanieczyszczonych z wyjątkiem niepalących obojga płci, palących mężczyzn od 11 do 20 lat oraz kobiet, które przestały palić (tab. XIII). Średnie wartości FEV<sub>0</sub> były istotnie niższe u osób mieszkających na terenie silnie zanieczyszczonym, z wyjątkiem niepalących mężczyzn i tych, którzy palili krócej niż 10 lat oraz kobiet, które paliły od 11 do 20 lat (tab. XIV).

Wpływ okresu zamieszkania na terenach słabo i silnie zanieczyszczonych na częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego analizowano w dwóch przedziałach, tj. do 10 lat oraz 11 lat lub dłużej, wyłącznie w grupie mężczyzn aktualnie palących. Przyrost objawów PNO w miarę przedłużającego się okresu zamieszkania na terenie silnie zanieczyszczonym był podobny do odpowiedniego przyrostu tych objawów na terenie słabo zanieczyszczonym. Objawy ZA II u palących dłużej niż 21 lat i mieszkających na terenie silnie zanieczyszczonym występowały nieco rzadziej w miarę przedłużającego się okresu zamieszkania. Wpływ przedłużającego się okresu zamieszkania na częstość występowania objawów był mniejszy od wpływu okresu palenia (ryc. 4).

Nie stwierdzono wyraźniej zaznaczonego spadku średnich wartości FEV<sub>0</sub> w miarę przedłużającego się okresu zamieszkania na terenie silnie zanieczyszczonym wśród ogółu niepalących, aktualnych palaczy i ex-palaczy, mężczyzn i kobiet. Jedynie w grupie mężczyzn, którzy palili dłużej



Tabela XIV

Upośledzenie wydolności wentylacyjnej płuc u mieszkańców terenów słabo i silnie zanieczyszczonych

Wyszczególnienie	Płeć	Razem		Średnie wartości FEV <sub>0</sub> %		Różnica Z—D
		D	Z	D	Z	
Razem	M	228	181	79,3	75,2	-4,1
	K	273	266	80,8	77,5	-3,3
Niepalący	M	42	46	81,0	81,1	+ 0,1
	K	209	183	80,7	77,4	- 3,3
Ex palacze	M	36	30	80,0	73,7	-6,3
	K	13	25	80,4	76,2	- 4,2
Aktualni palacze razem	M	150	105	78,6	73,1	-5,5
	K	51	58	81,4	78,6	- 2,8
Okres palenia 1—10 lat	M	39	25	82,7	83,0	+ 0,3
	K	27	26	83,1	82,3	- 0,8
11—20 lat	M	57	21	78,9	77,4	- 1,5
	K	11	9	80,5	81,7	+ 1,2
21 + lat	M	54	59	75,2	67,4	-7,8
	K	13	23	78,8	73,3	-5,5

Wytłuszczono różnice statystycznie istotne

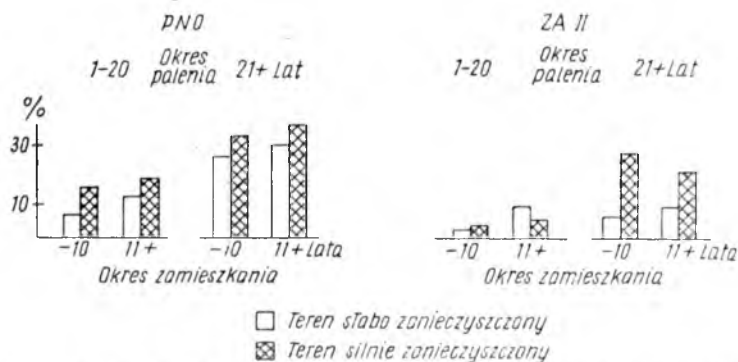
D — teren słabo zanieczyszczony

Z — teren silnie zanieczyszczony

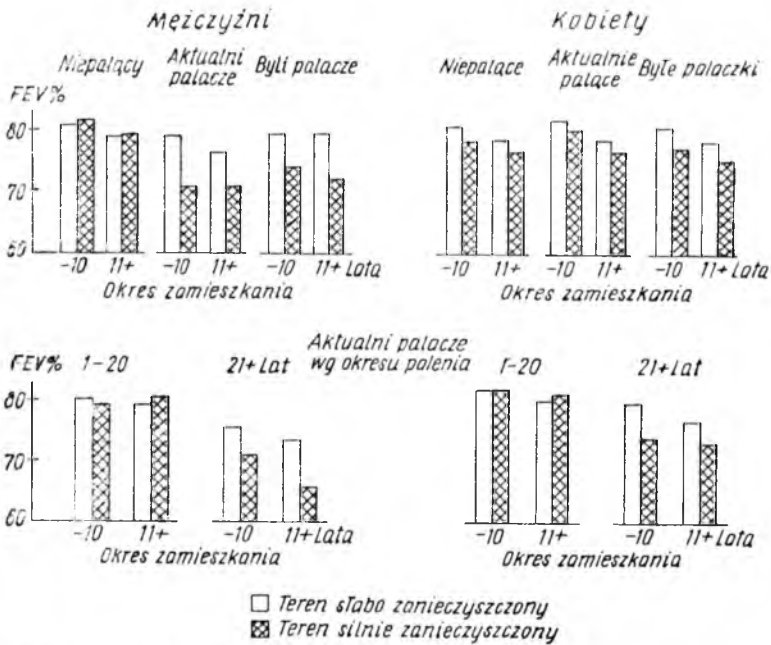
Uwaga: badanie spirometryczne wykonano u 73% osób mieszkających na terenie słabo zanieczyszczonym i u 68% mieszkańców terenu silnie zanieczyszczonego.

niż 20 lat spadek wartości FEV<sub>0</sub>% był nieco szybszy na terenie silnie zanieczyszczonym (ryc. 5).

Średnia FEV<sub>0</sub>% u aktualnie palących (zwłaszcza palących dłużej niż 20 lat) mężczyzn z objawami PNO i mieszkających na terenie silnie zanieczyszczonym (68,4%) była istotnie niższa od odpowiedniej średniej obliczonej u tych, którzy mieszkali na terenie słabo zanieczyszczonym (77,8%). Uczucie duszności wysiłkowej u aktualnych palaczy z objawami PNO



Ryc. 4. Objawy PNO i ZA II u aktualnie palących mężczyzn wg okresu zamieszkania na terenie słabo i silnie zanieczyszczonym.



Ryc. 5. Średnie wartości FEV<sub>1</sub>% na terenach słabo i silnie zanieczyszczonych drobnym pyłem i SO<sub>2</sub>, wg okresu zamieszkania na danym terenie i palenia tytoniu.

występowało również częściej u mieszkańców na terenie silnie zanieczyszczonym niż u mieszkańców terenu słabo zanieczyszczonego.

Nie stwierdzono wpływu tendencji ankietera do „przecenienia” lub „niedocenia” na zaobserwowaną częstość występowania objawów w zależności od miejsca zamieszkania na terenach słabo i silnie zanieczyszczonych.

#### PNChUO według miejsca urodzenia

Porównano częstość występowania objawów PNChUO u osób urodzonych w Krakowie i na wsi. U tych ostatnich, a także wśród wybranej spośród nich grupy przybyszów wprost ze wsi, obserwowano nieco częstsze występowanie objawów PNO, ZA oraz zespołu zaporowego. W grupie przybyszów ze wsi zaobserwowano większe nadwyżki objawów ZA II niż PNO. Znacznie częściej zespół zaporowy obserwowano wśród aktualnie palących, zwłaszcza tych, którzy palili dłużej niż 20 lat. Wpływ palenia tytoniu na występowanie objawów ze strony układu oddechowego przeważał nad wpływem czynnika migracyjnego. U osób urodzonych na wsi, aktualnie palących mężczyzn i byłych palaczy obojga płci zaobserwowano w miarę przedłużającego się okresu pobytu w Krakowie nieco szybszy niż u urodzonych w Krakowie spadek wartości FEV<sub>1</sub>%. Należy zwrócić uwagę, że osoby urodzone na wsi mieszkały głównie na terenie słabo zanieczyszczonym.

#### PODSUMOWANIE

Oszacowano, że w 1968 r. w Krakowie wśród mieszkańców w wieku od 19 do 70 lat zespół PNO i/lub ZA II występował u ok. 28 tys. mężczyzn

(19%) i ok. 16 tys. kobiet (9%). Do tego należy dodać około 3,5 tys. mężczyzn i 4,5 tys. kobiet z objawami zespołu zaporowego bez objawów podmiotowych. Obrazuje to skalę zadań profilaktycznych i leczniczych dla miejscowej służby zdrowia.

Występowanie objawów PNO i ZA II jest w znacznej mierze uwarunkowane paleniem tytoniu. Oszacowano, że gdyby populacja dorosłych mieszkańców Krakowa składała się wyłącznie z osób niepalących, powyższe objawy występowałyby tylko u ok. 9 tys. mężczyzn i 10 tys. kobiet.

Objawy PNO i ZA II występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet głównie dzięki temu, że mężczyźni palą papierosy częściej, więcej i dłużej. Nie stwierdzono związku pomiędzy paleniem tytoniu a występowaniem zespołu zaporowego u kobiet (11, 14). U mężczyzn związek ten uwidocznił się wyraźnie.

Stwierdzono, że występowanie tylko objawów PNO u aktualnie palących mężczyzn i kobiet, a ZA tylko u mężczyzn, jest głównie uwarunkowane długością okresu palenia, którego wpływ jest ważniejszy od wpływu wieku. Liczba wypalanych przeciętnie w ciągu dnia papierosów wywiera również wpływ na występowanie objawów PNO, wyraźny u osób krótko palących i zmniejszający się z przedłużającym się okresem palenia.

U aktualnych i byłych palaczy zaobserwowano znacznie częstsze współwystępowanie obu zespołów PNO i ZA II niż u niepalących.

Miarą obniżenia sprawności organizmu osób z objawami PNO i ZA II są znacznie niższe wartości  $FEV_{100}^{\%}$  w tej grupie niż wśród osób bez objawów. U tych osób, u których rozpoznano równocześnie PNO + ZA II, wartości  $FEV_{100}^{\%} < 60\%$  stwierdzono u 34% mężczyzn i 24% kobiet.

U osób mieszkających na terenie silnie zanieczyszczonym stwierdzono częstsze występowanie objawów PNO i ZA II oraz niższe wartości  $FEV_{100}^{\%}$  niż u mieszkańców terenu słabo zanieczyszczonego. Nie stwierdzono wyraźnego wpływu przedłużającego się okresu zamieszkania na terenie silnie zanieczyszczonym na częstość występowania objawów. Być może jest to uwarunkowane wielkością różnic pomiędzy poziomem stężeń drobnego pyłu i  $SO_2$  na tych terenach. Niewykluczone też, że na terenach kontrastowych niezależnie od zanieczyszczeń działały inne czynniki związane ze środowiskiem wielkomiejskim, w tym też zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy i wewnątrz mieszkań. Zjawisko selektywnej migracji (15, 38), polegające na tym, że osoby z objawami ze strony układu oddechowego przenoszą się z terenów silnie na słabo zanieczyszczone, prawdopodobnie w warunkach krakowskich nie występuje. Ponadto zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego były oceniane w miejscu zamieszkania badanych osób, które z całą pewnością w ciągu dnia przebywają w różnych rejonach miasta.

Wpływ środowiska wielkomiejskiego na występowanie objawów ze strony układu oddechowego przejawiał się również w nieco częstszym występowaniu objawów PNO, a zwłaszcza ZA II oraz w znacznie większym obniżeniu wartości  $FEV_{100}^{\%}$  i osób urodzonych na wsi niż u urodzonych w Krakowie. Trudno ocenić czy zaobserwowane różnice były spowodowane zanieczyszczeniami powietrza atmosferycznego, czy innymi czynnikami (4, 10, 13, 27). Należy też zwrócić uwagę, że przedmiotem badania było zjawisko chorobowości, a nie zapadalności. Nie można wykluczyć, choć jest to mało prawdopodobne, że do miasta przybywają osoby z rozwiniętymi już objawami choroby (12, 26).

Wpływ czynników środowiskowych był mniej wyraźny od wpływu pa-

lenia. Zaobserwowano współdziałanie palenia tytoniu, zwłaszcza długotrwałego palenia, i zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego (19, 22, 35, 38). Stwierdzono również częstsze występowanie objawów PNO pod wpływem współdziałania zespołu czynników biologicznych związanych z procesem gruźliczym i długotrwałego palenia tytoniu.

Powyższe obserwacje, z których wynika szereg wymagających sprawdzenia hipotez, będą przedmiotem dalszych badań i analizy w toku prowadzonego badania prospektywnego.

Podziękowanie. W badaniu terenowym w Krakowie uczestniczył duży zespół osób, a mianowicie pracownicy Kliniki Pulmonologicznej AM, Oddziałów Laboratoryjnych Działu Higieny Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej m. Krakowa, Katedry Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych AM, a także pracownicy innych instytucji. Pracę techniczną związaną z analizą statystyczną zebranych danych wykonywali pracownicy Zakładu Epidemiologii PZH, Działu Techniki Statystycznej PZH i Centrum Obliczeniowego Komisji Planowania.

Badanie było prowadzone pod patronatem Rady Naukowo-Programowej Badań nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (Przewodniczący prof. dr J. Kostrzewski).

Badanie wśród mieszkańców Krakowa było częściowo finansowane z umowy polko-amerykańskiej 05-651-2 (NCHS-PL-1), zawartej z National Center for Health Statistics w Waszyngtonie.

Wszystkim tym, którzy przyczynili się do zrealizowania badania, którego wyniki zostały przedstawione w tej pracy, autor składa tą drogą jak najserdeczniejsze podziękowania.

Ф. Савицки

## ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В Г. КРАКОВЕ

### Содержание

Эпидемиологические исследования по хроническим неспецифическим болезням дыхательной системы в г. Кракове проводились в 1968 г. Профильному исследованию предшествовали предварительные полевые исследования с целью усовершенствования применявшихся методов. В период от февраля до мая 1968 г. собрано опросы у 4355 (93,6%) из 4655 человек в возрасте от 19 до 70 лет проживающих в случайно избранных квартирах. Опросы собирались специально обученными а затем по случайной выборке прикрепленными к изучаемым квартирам — анкетерами с помощью однородного анкетного листа. Из общего числа исследованных респондентов, свыше 70% явилось для проведения антропологических, спирометрических исследований и рентгенограммы грудной клетки.

После проведения оценки эффективности применявшейся схемы выборки, констатировано, что симптомы хронического бронхита в г. Кракове появляются у ок. 23 тыс. (15,6%) мужчин и у 9 тыс. (5,0%) женщин, а вместе с астматическими и обтурационными симптомами у ок. 32 тыс. (21,4%) мужчин и у 20 тыс. (11,3%) женщин в возрасте от 19 до 70 лет. Частота симптомов хронического бронхита у представителей обоего пола, а обтурационных симптомов у мужчин была в значительной степени обусловлена привычкой курения. В меньшей сте-

пени отмечалась зависимость от этой привычки появления астматических симптомов. У актуальных курильщиков обоого пола появление симптомов хронического бронхита было обусловлено главным образом клительностью периода курения. У жителей сильно загрязненных районов симптомы со стороны дыхательной системы появлялись чаще чем у лиц, прохивающих в районах слабо загрязненных. Не отмечено влияния более длительного периода жительства в районе сильно загрязненным — на частоту появления симптомов. Наблюдалось содействие влияния загрязнения воздуха и длительного курения на появление симптомов со стороны системы дыхания. Несколько чаще данные симптомы появлялись у лиц рожденных на селе, чем у постоянных жителей Кракова.

F. Sawicki

## CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN CRACOW

### Summary

An epidemiologic study on chronic nonspecific respiratory diseases was carried out in Cracow in 1968. The cross section study was preceded by pilot field trials with the object of improving the investigative methods. From February through May 1968, 4355 (93.6%) persons were interviewed of 4655 persons aged 19—70 years living in a random sample of dwellings. Interviews were collected by specially trained and randomly assigned interviewers employing an uniform questionnaire. Seventy per cent of the respondents reported for anthropometric and spirometric measurements and roentgen examinations of the chest. After assessing the effectiveness of the sampling design, it was estimated that symptoms of chronic bronchitis were present in about 23 thousand (15.6%) men and 9 thousand (5.0%) women; and, including asthmatic and obstructive symptoms, in about 32 thousand (21.4%) men and 10 thousand (11.3%) women aged 19—70 years. Frequency of chronic bronchitis in both sexes, and obstructive symptoms in men, was largely due to habitual smoking. Astmatic symptoms were less in luenced by smoking. In present smokers of both sexes, presence of chronic bronchitis was related mainly to the length of the period of smoking. In inhabitants of regions with high air pollution, respiratory symptoms were more frequent than in inhabitants of less polluted regions. An influence of prolonged period of residence in strongly polluted regions on frequency of symptoms was not noted. The effects of air pollution and prolonged period of smoking on respiratory symptoms were cumulative. Respiratory symptoms were somewhat more frequent in persons born in rural regions than in permanent inhabitants of Cracow.

### PIŚMIENNICTWO

1. Anderson D. O., Ferris Jr. B. G., Zickmantel R.: *Can. Med. J.*, 1965, 92, 1007. —
2. Boudik F., Goldsmith J. R., Teichman V., Kaufmann P. C.: *Bull. Wld Hlth Org.*, 1970, 42, 711. —
3. Chronic Bronchitis in Great Britain: *Brit. Med. J.*, 1961, 2, 973. —
4. Colley J. R. T., Reid D. D.: *Brit. Med. J.*, 1970, 2, 213. —
5. Croxton F. E.: *Elementary statistics*, Dover Publ. Inc., New York, 1953. —
6. Fairbairn A. S., Wood C. H., Fletcher C. M.: *Brit. J. Prev. Soc., Med.*, 1959, 13, 175. —
7. Ferris Jr. B. G., Anderson D. O.: *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1962, 86, 165. —
8. Fletcher C. M., Peto R., Speizer F. S., Tinker C. M.: w książce: *Bronchitis III*, Groningen 1969, Pod. red. N. G. M. Orie i R. van der Lende, Royal Vangorcum Publ., Assen, 1970, s. 103. —
9. Gandevia B.: *Med. J. Austr.* 1969, 1, 16. —
10. Goldsmith J. R.: *Med. Thorac.*, 1965, 22, 1.

11. *Higgins I. T. T.*: Brit. Med. J., 1959, 1, 325. — 12. *Holland W. W., Reid D. D.*: Lancet, 1965, 1, 445. — 13. *Holland W. W., Halil T., Bennett A. E., Elliott A.*: Brit. Med. J., 1969, 1, 205. — 14. *Huhti E.*: Prevalence of respiratory symptoms chronic bronchitis and pulmonary emphysema in a Finnish rural population, Acta Tub. Pneum. Scand., 1965, Suppl. 61. — 15. *Kelsey J. L., Mood E. W., Acheson R. M.*: Arch. Env. Hlth, 1968, 16, 853. — 16. *Kish L.*: Survey sampling. J. Wiley and Sons, Inc. New York—London—Sydney, 1965. — 17. *Kopczyński J., Jędrychowski W.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 339. — 18. *Kostrzewski J.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 555. — 19. *Lambert P. M., Reid D. D.*: Lancet, 1970, 1, 853. — 20. *Lende R. van der*: Epidemiology of chronic non-specific lung disease. Van Gorcum and Comp., N. V. — Dr. H. J. *Prakke* and H. M. H. *Prakke*, Assen, 1969.
21. *Lowe C. R., Campbell H., Khosla T.*: Brit. J. Ind. Med., 1970, 27, 121. — 22. *Mork T.*: A comparative study of respiratory disease in England and Wales and Norway, Acta Med. Scand., 1962, Suppl. 384. — 23. M. R. C. Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis: Lancet, 1965, 1, 775. — 24. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 435. — 25. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 539. — 26. *Reid D. D., Cornfield J., Markush R. E., Seigel D., Pederson E., Haenszel W.*: Nat. Canc. Inst. Mon. No. 19, 1966, s. 321. — 27. *Reid D. D.*: Proc. Roy. Soc. Med., 1969, 62, 311. — 28. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 391. — 29. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 561. — 30. *Sawicki F., Steczkowski J., Jędrychowski W., Maternowska W.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 569.
31. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 99. — 32. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 109. — 33. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 309. — 34. *Sawicki F., Maternowska W., Janczy S., Krakowska M.*: Przeg. Epid., 1969, 23, 319. — 35. *Sluis Cremer G. K., Walters L. G., Sichel H. S.*: Brit. J. Ind. Med., 1967, 24, 1. — 36. *Toyama T., Kahyo H., Kagawa J., Yagura S., Adachi S.*: J. Jap. Soc. A. P., 1966, 1, 24. — 37. *Ury H. K.*: Arch. Env. Hlth, 1965, 10, 373. — 38. *Winkelstein W., Kantor S.*: Arch. Env. Hlth, 1969, 18, 760.

Piśmiennictwo nie cytowane dostępne u autora.

Adres autora: Warszawa, ul. Chocimska 24 Zakład Epidemiologii PZH.

Jan Kopczyński \*)

## WYSOKOŚĆ I CIĘŻAR CIAŁA DOROSŁYCH MIESZKAŃCÓW KRAKOWA. CZĘŚĆ I. WYSOKOŚĆ \*\*)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

*W losowej próbie 3059 mieszkańców Krakowa w wieku 19—70 lat porównano przeciętne wartości wzrostu w grupach wieku, miejsca urodzenia oraz wykształcenia i zawodu. Stwierdzone różnice między grupami oraz niejednakowe tempo spadku wysokości ciała z wiekiem mogą świadczyć o udziale czynników środowiskowo-bytowych w kształtowaniu ostatecznej wysokości ciała.*

Wysokość ciała w wieku dojrzałym nie znajduje bezpośredniego zastosowania w bieżącej ocenie stanu zdrowia zbiorowości. Podkreśla się znaczny udział dziedziczności w kształtowaniu ostatecznych rozmiarów ciała (23). Jednak obserwowane współcześnie zwiększanie się przeciętnej wysokości ciała młodzieży i osób dorosłych (5, 31) można wiązać z poprawą warunków bytowych, pozwalającą na pełniejszą realizację przypisanego człowiekowi potencjału wzrastania (1). Z drugiej strony utrzymuje się również, że podnoszenie się przeciętnej wzrostu w populacji wynika także z przełamania barier dzielących izolowane dotąd zbiorowości i wzmoczonej wymiany genów, mającej sprzyjać osiągnięciu większych rozmiarów ciała (dzięki tzw. heterozie) (10, 16, 35).

Wzrost jest tradycyjnym elementem opisu różnic między populacjami. Prostota pomiaru oraz potencjalna łatwość jego uzyskania skłania także do prób wykorzystania wzrostu do praktycznej oceny mocy wpływów zdrowotnych, biologicznych i społecznych, działających na przestrzeni okresów wieloletnich. Uwarunkowanie wzrastania i rozwoju dzieci czynnikami bytowymi jest dobrze znane (1, 6), jednak wpływ warunków społecznych na różnice wysokości ostatecznej oraz udział środowiska, mechanizmów dziedziczenia i doboru w ich powstawaniu są wciąż przedmiotem sporu.

Celem tego opracowania było zbadanie wpływu wieku, migracji oraz warunków społeczno-bytowych na przeciętną wartość wzrostu dorosłych mieszkańców Krakowa.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Dane antropometryczne uzyskano podczas przekrojowego badania rozpowszechnienia przewlekłych chorób układu oddechowego wśród miesz-

\*) Praca wykonana pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań nad przewlekłymi chorobami Układu Oddechowego w Krakowie. (Przewodniczący: prof. dr J. Kostrzewski).

\*\*) Praca była częściowo subwencjonowana z umowy 05651-2 (NCHS Pl 1), zawartej w National Center for Health Statistics, Waszyngton. Kierownik badań: dr F. Sawicki.

kańców Krakowa w wieku 19—70 lat, wykonanego w okresie od lutego do maja 1968 r., pod kierunkiem dr *F. Sawickiego*. W badaniu posłużono się 1,4% próbą mieszkań zajmowanych przez 4653 lokatorów w pożądanym wieku (26). Program badań obejmował wywiad domowy, który zebrano u 93,6% wylosowanych osób oraz badanie przedmiotowe, na które zgłosiły się ogółem 3063 osoby, czyli 65,6% osób wchodzących w skład próby.

Wzrost oraz wymiar ciemieniowo-siedzeniowy (CS) mierzono przy pomocy wzrostomierzy drewnianych. Badany stawał bez obuwia na podstawie wzrostomierza w postawie wyprostowanej, z głową ustawioną w płaszczyźnie poziomej frankfurckiej (linia łącząca górną krawędź guzka ucha z dolną krawędzią oczodołu była równoległa do podstawy). Wymiar CS mierzono u badanego w pozycji siedzącej (stołek o wysokości 30 cm), wyprostowanej, z głową ustawioną j. w. Oba pomiary odczytywano z dokładnością do 1 cm. W każdym z dwóch punktów pomiarowych oznaczenia wykonywała jedna osoba, przeszkolona przed rozpoczęciem badań. Ogółem wykonano pomiar wzrostu i wagi u 3059 osób (1357 mężczyzn i 1702 kobiet).

Z danych ankietowych wykorzystano następujące informacje: wiek, miejsce urodzenia — w podziale na 1) Kraków, 2) inne miasta i 3) wieś; wykształcenie, określone jako: 1) niepełne podstawowe, 2) podstawowe, 3) średnie zawodowe, 4) średnie ogólnokształcące oraz 5) wyższe; z danych o zawodzie wykorzystano jedynie następujące ogólne kategorie: 1) osób nigdy nie pracujących, 2) pracowników fizycznych i 3) pracowników umysłowych.

Wobec objęcia badaniami przedmiotowymi jedynie 2/3 lokatorów wylosowanych mieszkań sprawdzono, czy nie nastąpiła selekcja ze względu na wiek lub jedną z cech charakteryzujących migrację, czy warunki bytowe. Okazało się, że zgłaszający się do badania przedmiotowego byli przeciętnie nieco starsi niż ogół osób ankietowanych; na przegląd zgłaszały się najczęściej osoby urodzone na wsi, rzadziej — pochodzące z innych miast, a najrzadziej mieszkańcy urodzeni w Krakowie.

W analizie zastosowano podział wartości wzrostu na klasy 5 lub 10-centymetrowe. Hipotezy sprawdzano w oparciu o test *t*, analizę wariancji, kowariancji i regresji (29).

## WYNIKI

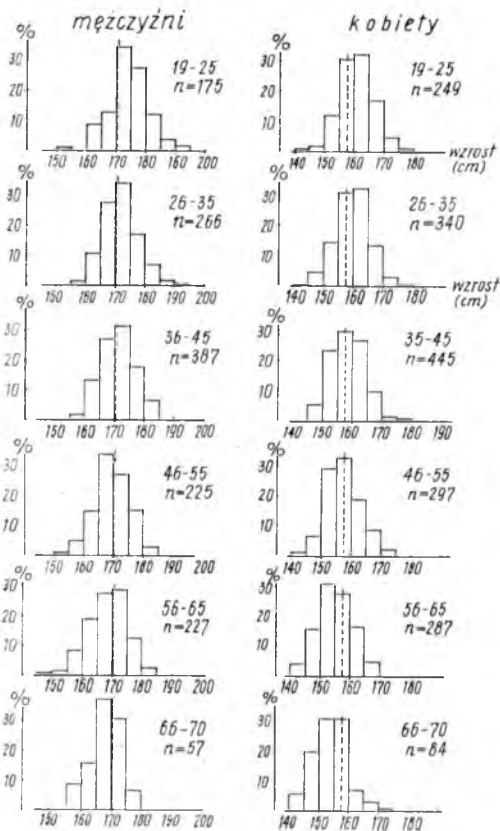
### 1. Wzrost a wiek.

Analiza rozkładu częstości wzrostu w grupach płci i wieku wykazała znamienne statystycznie nadmiar wartości niższych od średniej arytmetycznej w grupach mężczyzn w wieku 26—35 oraz 35—45 i kobiet w wieku 36—45 (skośność „dodatnią”). Zwraca nadto uwagę zjawisko przesuwania się wartości pomiarów w górę skali w miarę przechodzenia od starszych do młodszych grup wieku (ryc. 1)\*.

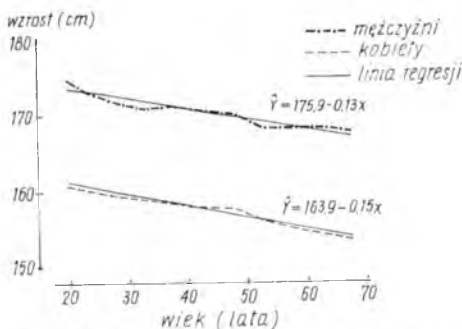
Tendencja ta znajduje również odbicie w stopniowym podwyższaniu się przeciętnych wzrostu w młodszych grupach wieku, zobrazowanym na rycinie 2. Przedstawia ona średnie arytmetyczne wysokości ciała w grupach płci i wieku (dokładne wartości średnich wysokości ciała oraz odchyłeń standardowych w grupach wieku zamieszczono w tabeli I). Cha-

\*) Przerzywana kreska pionowa jest linią prostopadłą do punktu odpowiadającego średniej arytmetycznej wzrostu wszystkich kobiet oraz mężczyzn.





Ryc. 1. Rozkład częstości wzrostu w grupach płci i wieku.



Ryc. 2. Wzrost w grupach płci i wieku.

rakter spadku wysokości ciała z wiekiem najlepiej opisują przedstawione na rycinie równania regresji liniowej, z których wynika, że ruchoma przeciętna wzrostu obniża się o 1,3 cm na dekadę wieku u mężczyzn oraz o około 1,5 cm na dekadę u kobiet. W szczególności w średnim wieku 42,2 lat, identycznym dla obojga płci, wynosi ona u mężczyzn 170,4 cm oraz około 157,6 cm u kobiet. Współczynniki regresji wzrostu względem wieku są u obojga płci wysoce znamienne statystycznie ( $p < 0,01$ ), natomiast

Tabela I  
Średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe wysokości ciała  
mieszkańców Krakowa wg płci i wieku

Grupa wieku	Mężczyźni			Kobiety		
	n *)	$\bar{x}$ **)	s ***)	n	$\bar{x}$	s
19—20	62	174,7	6,6	79	160,7	6,6
21—25	113	173,2	6,4	170	160,2	5,7
26—30	116	171,7	6,4	146	159,5	5,5
31—35	170	170,9	6,2	194	159,0	6,0
36—40	199	171,1	6,2	242	158,3	6,1
41—45	188	170,3	6,1	203	157,8	6,4
46—50	115	170,1	6,0	149	157,7	6,0
51—55	110	168,1	6,3	148	156,0	5,9
56—60	126	168,2	7,6	158	155,0	6,1
61—65	101	168,1	6,2	129	154,2	6,3
66—70	57	167,6	5,3	84	153,4	6,1

\*) liczebność

\*\*) średnia arytmetyczna

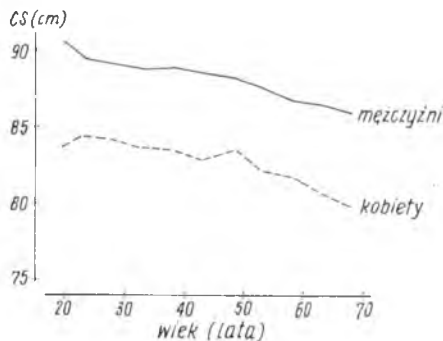
\*\*\*) odchylenie standardowe

różnica w tempie spadku wysokości z wiekiem u mężczyzn i kobiet mieści się w granicach wahań losowych.

Na rycinie 2 można zauważyć zmniejszenie tempa spadku średnich arytmetycznych wzrostu u mężczyzn starszych roczników. Istotnie regresja wzrostu względem wieku u mężczyzn w wieku powyżej 50 lat nie jest znamienna statystycznie. Podobnego zjawiska nie widzi się na krzywej spadku CS z wiekiem u mężczyzn (ryc. 3), a wśród mężczyzn po pięćdziesiątce regresja liniowa tego wymiaru względem wieku pozostaje nadal istotna statystycznie ( $p < 0,01$ ); spadek ten wynosi 1 cm na dekadę wieku.

## 2. Wzrost a miejsce urodzenia.

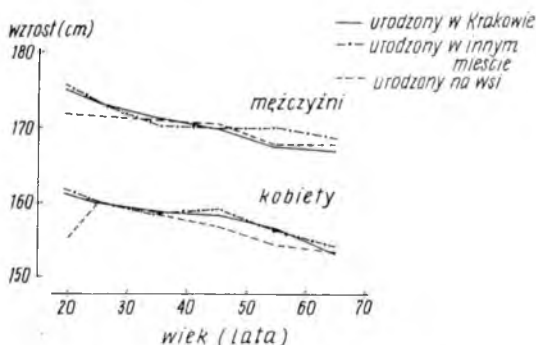
Miejsce urodzenia nie różnicowało w istotnym stopniu przeciętnych wzrostu mężczyzn, natomiast regresja wzrostu względem wieku w grupach miejsca urodzenia u mężczyzn przedstawia się następująco:



Ryc. 3. Wymiar ciemieniowo-siedzeniowy w grupach płci i wieku.

Urodzeni w Krakowie:	$Y_1 = 177,9 - 0,18 X_1,$
„ w innych miastach:	$Y_2 = 175,8 - 0,11 X_2,$
„ na wsi:	$\hat{Y}_3 = 174,9 - 0,11 X_3,$

gdzie  $Y_i$  jest wartością wzrostu określoną z regresji, a  $X_i$  — wiekiem w latach. Jednoczesne porównanie wszystkich trzech współczynników regresji nie wykazało istnienia znamiennych różnic między nimi. Jednak na merytorycznie trafniejsze pytanie: czy istnieją różnice w tendencji do spadku wzrostu z wiekiem między mężczyznami urodzonymi w Krakowie oraz poza jego granicami, w kategoriach prawdopodobieństwa uzyskuje się odpowiedź twierdzącą ( $p < 0,05$ ). Problem ilustruje rycina 4,



Ryc. 4. Wzrost a miejsce urodzenia.

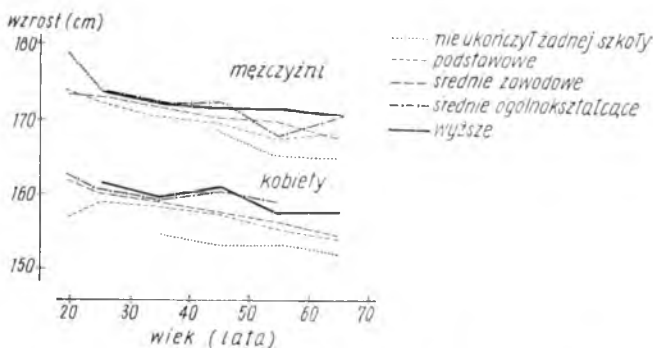
przedstawiająca niewyrównane średnie arytmetyczne wysokości ciała w grupach płci, wieku i miejsca urodzenia: obserwuje się na niej mniejszy spadek wysokości wśród mężczyzn urodzonych poza Krakowem niż w samym Krakowie. Mniejsze pochylenie linii przedstawiających spadek przeciętnych wysokości w obu grupach mężczyzn urodzonych poza Krakowem wywodzi się jednak z przeciwstawnych tendencji. Podczas gdy osoby urodzone na wsi są niższe od przeciętnych w młodszych grupach wieku, to mężczyźni pochodzący z innych miast przewyższają pod tym względem swych rówieśników w starszych rocznikach.

Przeciętny wzrost kobiet urodzonych w Krakowie był nieco wyższy niż średnia wysokość ciała kobiet urodzonych w innych miastach oraz urodzonych na wsi (odpowiednie średnie arytmetyczne wynoszą: 158,4 cm, 157,8 cm i 157,1 cm), natomiast szybkość spadku wzrostu z wiekiem we wszystkich trzech grupach miejsca urodzenia jest praktycznie jednakowa. Rycina 4 pokazuje, że różnica między wzrostem kobiet urodzonych w mieście i na wsi utrzymuje się w większości grup wieku i wynosi przeciętnie około 1 cm na niekorzyść kobiet pochodzących ze wsi; wolne od wpływu wieku średnie arytmetyczne wzrostu w obu grupach urodzenia różnią się od siebie znamienne ( $p < 0,05$ ).

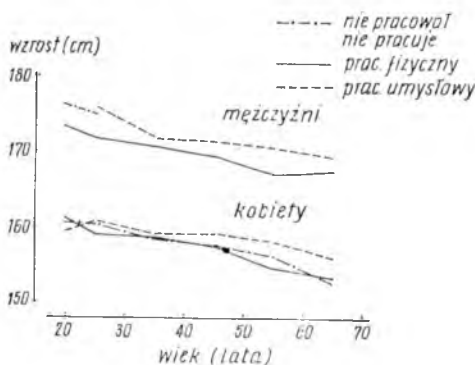
### 3. Wzrost a wykształcenie i zawód.

Średnie arytmetyczne wysokości ciała wśród osób z różnym poziomem wykształcenia przedstawia rycina 5, przy czym pominięto liczebności

w klasach płci, wieku i wykształcenia mniejszą od 10. Zwraca uwagę regularny układ krzywych: wyższy poziom wykształcenia wiąże się z wyższym wzrostem, z wyjątkiem grup z wykształceniem średnim ogólnokształcącym i wyższym, odznaczających się podobnymi przeciętnymi wysokościami ciała. Wzrost osób, które nie ukończyły szkoły podstawowej, jest znacznie niższy od średnich wartości wysokości ciała przedstawicieli pozostałych grup.



Ryc. 5. Wzrost w grupach wykształcenia płci i wieku.



Ryc. 6. Wzrost w grupach zawodu płci i wieku.

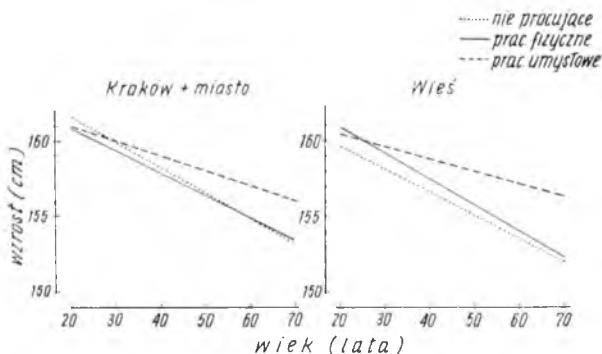
Osoby o niepełnym podstawowym wykształceniu były na ogół znacznie starsze od pozostałych: średni wiek w tej grupie wynosił 55 lat wobec 41 lat dla przedstawicieli wszystkich pozostałych kategorii. Różnice wieku nie tłumaczą jednak różnic we wzroście związanych z wykształceniem: u obu płci kontrast między średnimi wysokościami ciała w grupach wykształcenia, poprawionymi na regresję z wiekiem, jest nadal istotny statystycznie na poziomie ufności  $p = 0,01$ . Natomiast szybkość spadku wysokości ciała w miarę upływu lat była w grupach wykształcenia praktycznie jednakowa.

Różnice w wysokości ciała, zależne od zawodu oraz wieku, przedstawia ryc. 6. Pracownicy umysłowi obojga płci są w każdym wieku wyżsi od pracowników fizycznych, przy czym różnice w średniej wysokości męż-

czyzn obu grup zawodowych są wysoce znamienne statystycznie ( $p < 0,01$ ) i wynoszą przeciętnie około 2 cm. Linie regresji wzrostu względem wieku w grupach zawodowych mężczyzn nie odbiegają od równoległości, natomiast przyrost wysokości ciała w miarę przechodzenia od roczników starszych do młodszych okazał się znamienne wyższy wśród pracowników fizycznych niż u pracowników umysłowych ( $p < 0,025$ ); w grupie robotnic współczynnik regresji wzrostu względem wieku wyniósł 0,17 cm na rok, w grupie kobiet nie pracujących posiadał tę samą wartość, natomiast w grupie pracowników umysłowych wynosił tylko 0,10 cm na rok.

Zwraca nadto uwagę zbieżność krzywej wysokości ciała nie pracujących mężczyzn z odpowiednią krzywą pracowników umysłowych, podczas gdy u kobiet zbieżność ta dotyczy pracowników fizycznych oraz kobiet nie pracujących (ryc. 6).

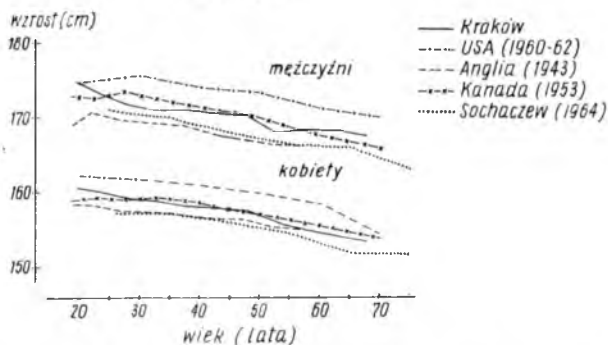
Ponieważ kobiety pochodzące ze wsi były na ogół niższe od swych rówieśnic urodzonych w mieście, a analiza wykazała, że przenikanie tych kobiet do środowiska robotniczego zmniejszyło się w młodszych rocznikach bardziej niż ich napływ do szeregów pracowników umysłowych, sprawdzono, czy o zawodowej różnicy w tendencji do spadku wysokości ciała z wiekiem nie zdecydowało wybiórcze zmniejszenie się liczby kobiet pochodzenia wiejskiego wśród robotnic. W tym celu porównano miary regresji wzrostu wobec wieku w grupach zawodowych kobiet w jednorodnych grupach miejsca urodzenia, co przedstawia ryc. 7. Przyrost wzrostu robotnic w miarę obniżania się wieku okazał się większy od przyrostu wysokości pracowników umysłowych niezależnie od miejsca urodzenia, a połączone miary regresji wzrostu względem wieku wśród kobiet nie pracujących oraz robotnic były nadal znamienne wyższe niż współczynniki regresji dla pracowników umysłowych (różnica między obiema parami współczynników regresji jest znamienna na poziomie ufności  $p = 0,05$ ).



Ryc. 7. Regresja wysokości ciała względem wieku w grupach zawodowych kobiet urodzonych w Krakowie lub innym mieście oraz na wsi.

#### 4. Porównanie z innymi danymi populacyjnymi.

Na rycinie 8 pokazano wyniki zestawienia obecnych danych z pomiarami wzrostu wykonanymi w przebiegu niektórych innych badań reprezentacyjnych (5, 24, 27, 34). Grupowanie według wieku nie było jednakowe; trudno też wykluczyć różnice w technice pomiarów, które mogły wpłynąć na uniesienie krzywych. Jest jednak wątpliwe, by jakiegokolwiek różnice systematyczne w sposobie wykonania pomiarów wzrostu mogły



Ryc. 8. Wzrost mieszkańców Krakowa w zestawieniu z danymi z innych źródeł.

wpłynąć na zmniejszanie się różnic między średnimi arytmetycznymi wysokości ciała młodszych mężczyzn i kobiet krakowskich oraz amerykańskich, czy na upodobnianie się pod tym względem młodych Kanadyjczyków i Amerykanów.

#### OMOWIENIE WYNIKÓW

Podnoszenie się przeciętnych wysokości ciała spotyka się na całym świecie (2—5, 7, 10, 12—15, 19—22, 24—25, 27, 30—34). Mniej uwagi, niż na to zasługują, poświęca się lokalnym odrębnościom w nasileniu zjawiska, choć stwarzają one potencjalną szansę poznania przyczyn jego występowania oraz stanowią źródło konkretnych informacji o badanej zbiorowości. Szczególną właściwością populacji krakowskiej jest stosunkowo szybki wzrost średnich wysokości ciała w coraz młodszych rocznikach mężczyzn i kobiet.

Nasilenie występującej współcześnie tendencji do podwyższania się wysokości ciała ludzi dorosłych waha się w szerokich granicach: jest ona znaczna wśród Amerykanów pochodzenia włoskiego (około 1,8 cm na dekadę wieku (10), czy wśród niektórych grup robotników angielskich (1,3—1,7 cm na dekadę (20)), natomiast trudno się jej w ogóle dopatrzeć wśród mieszkańców Lahore (Pakistan zachodni) (32), Zulusów zamieszkałych w Durbanie (Afr. Płd.) (28), czy Nigeryjczyków z Lusaki (18). Szybkość spadku wysokości ciała z wiekiem u mężczyzn krakowskich jest zbliżona do przyrostu wysokości 18-letnich robotników moskiewskich w latach 1882—1963 (około 1,3 cm na dekadę (33)), jednak w wielkości tego przyrostu mieści się częściowo różnica poziomu dojrzałości, dzieląca ludzi 18-letnich na przestrzeni 80 lat (mężczyźni wzrastali dawniej do połowy lat dwudziestych, lub nawet dłużej) (31). Przyrost wzrostu mieszkańców Krakowa jest o 30—50% wyższy od stopnia natężenia tej tendencji w krajach Zachodu, ocenianego przez Tannera (31) na około 1 cm/dekadę. Uwzględniając błąd szacunku, tempo przyrostu wysokości ciała mieszkańców Krakowa należy zaliczyć na najwyższych na świecie.

W Polsce, na podstawie danych *Charzewskiej* (7), dotyczących wysokości ciała ludności wiejskiej z powiatów przasnyskiego i płońskiego, mierzonej dwukrotnie w odstępie około 60 oraz 50 lat, można sądzić, że wzrost średnich wysokości ciała w kierunku młodszych roczników jest w tej okolicy bardziej stromy, niż był na początku XX wieku, lecz ogólna

przeciętna wysokość nie uległa zmianie na przestrzeni tego okresu. Nadto Sikora (cyt. za (7)) stwierdził, że wzrost ludności wsi podkrakowskich zwiększył się w okresie 75 lat o ponad 8 cm, czyli nieco więcej niż 1 cm na dekadę.

Do zrozumienia przyczyn przyrostu wysokości u młodszych mieszkańców Krakowa zbliża stwierdzenia wśród kobiet tendencja do zmniejszania różnic społecznych w rozmiarach ciała. Wskazuje to na bezpośredni udział w tym procesie warunków społeczno-bytowych. Tendencja ta jest niezależna od miejsca urodzenia; trudno jest jednak wykluczyć z pewnością wpływ na to zjawisko przemian struktury społecznej.

Jednak zacieraniem się różnic w wysokości ciała można by wyjaśnić mniej niż  $\frac{1}{2}$  przyrostu wzrostu z wiekiem u kobiet\*), a istnienia analogicznego procesu u mężczyzn nie udaje się w ogóle potwierdzić (podobnie niepowodzeniem skończyło się poszukiwanie tego efektu wśród Szkotów) (8). Niewątpliwie przyczyna główna działała na przedstawicieli wszystkich grup społecznych. Poza bezpośrednim wpływem środowiska o udział w tym procesie można podejrzewać następujące wpływy (9):

1) Wiek. W miarę starzenia się wzrost ulega redukcji wskutek zmian degeneracyjnych w chrząstkach międzykręgowych oraz osteoporozy. Stwierdzone w niniejszym materiale zahamowanie spadku wysokości ciała u mężczyzn powyżej 50 lat wyklucza jednak możliwość wpływu tego procesu na związane z wiekiem zmiany wysokości przedstawicieli tej płci (21); efekt starzenia się mógł jedynie wpłynąć na niewielką różnicę w tempie spadku przeciętnych wzrostu z wiekiem u mężczyzn i kobiet.

2) Heteroza i 3) Migracja. Trudno jest bezpośrednio ocenić ewentualny wpływ mniej niż w przeszłości ograniczonego terenowo dobierania się małżonków na podwyższanie się wysokości ciała przedstawicieli młodszych roczników z uwagi na brak informacji o rodzicach badanych osób. Niezależnie jednak od przyczyny różnicy we wzroście kobiet pochodzących ze wsi i miasta (mieszkaniec wsi ma chyba większą szansę wyboru współmałżonka z grona osób spokrewnionych niż mieszkaniec miasta, niższy wzrost kobiet urodzonych na wsi mógłby więc wynikać m. in. ze względnej endogamii, choć co najmniej równie prawdopodobne jest środowiskowe pochodzenie tej różnicy), nie wpłynęła ona wcale na tempo spadku wysokości ciała z wiekiem kobiet (ryc. 5). Wśród mężczyzn napływ ludności spoza Krakowa przyczynił się jeszcze do obniżenia się tempa spadku wysokości ciała z wiekiem.

Inne, rzadziej wymieniane czynniki, jak wybiórcze wymieranie (31) oraz wielkość rodziny, kolejność urodzenia dziecka, wiek małżonków w chwili poczęcia, różnica wieku rodziców\*\*) itp. (35) wywierają wpływ wielokierunkowy lub mieszczą się w zasięgu wpływów społecznych.

Wymienione przesłanki świadczą więc o tym, że szybki wzrost przeciętnych wysokości ciała w kolejnych rocznikach coraz bliższych współczesności można przypisać radykalnej poprawie warunków bytowych ludności Krakowa. Wpływ warunków życia w Polsce Ludowej sięga tu osób czterdziestoletnich, których dzieciństwo lub wczesny okres młodzieńczy

\*) Różnica między współczynnikami regresji wysokości ciała względem wieku dla pracowników umysłowych i fizycznych wynosi 0,7 cm/dekadę, co stanowi blisko połowę wartości analogicznego współczynnika regresji dla wszystkich kobiet, wynoszącego 1,5 cm/dekadę.

\*\*) Przy założeniu, że współczesnym przyrostem wielkości ciała dorosłych rządzą te same przyczyny, które decydują o przyspieszeniu dojrzewania dzieci i młodzieży.

przypadł na czasy powojenne, zatem należy mu przypisać większą część efektu przyrostu wysokości. Wolniejsza zmiana wysokości ciała kobiet ze środowiska inteligentnego może dowodzić, że poprawa warunków bytowych tej grupy ludności nastąpiła już wcześniej. Sugestia ta pozostaje w zgodzie z obserwacjami, zdającymi się zapowiadać kres przyrostu wysokości ciała przedstawicieli tych grup społecznych, które osiągnęły wysoki standard bytowania (4, 11).

Mimo zaznaczającej się tendencji do niwelacji różnic społecznych w wysokości ciała, występują one nadal i są szczególnie wyraźne wówczas, gdy podstawą podziału jest wykształcenie. Różnice te nie są jednak wyłącznie środowiskowe i mogą łączyć się także z większą tendencją do awansu społecznego ludzi wysokich (31).

#### WNIOSKI

1. Szybkie podwyższanie się wysokości ciała w coraz młodszych rocznikach mieszkańców Krakowa może się wiązać z następstwami poprawy warunków bytu ludności.

2. Wśród kobiet krakowskich zaznacza się tendencja do zacierania się różnic w wysokości ciała związanych z grupą zawodową.

3. Tendencja do podwyższania się wysokości ciała nie zatarła dotąd różnic we wzroście zależnych od wykształcenia, co może dowodzić, że główny czynnik związany z występowaniem zjawiska zadziałał na wszystkie bez wyjątku grupy ludności.

Л. Копчиньски

#### ВЫСОТА И ВЕСЬ ТЕЛА ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА. I. ВЫСОТА

#### Содержание

У 3059 жителей г. Кракова, в возрасте 19—70 лет, избранных методом случайной выборки сравнивались высота тела и теменно-седалищные размеры в группах различных по возрасту, месту рождения, образованию и профессии. Констатировано линейное снижение средних величин роста с возрастом у лиц обоего пола. На формирование этой тенденции не повлияли у женщин возрастные изменения высоты тела, отмеченные среди пришельцев, зато у мужчин рожденных вне города Кракова темп снижения высоты тела с возрастом был меньшим чем у коренных жителей Кракова. У женщин отмечено уменьшение различий в высоте тела связанных с профессиональной группой, но контрасты в росте зависимо от образования удерживаются у лиц обоего пола. Изменения высоты тела связанные со старением, не могли повлиять на тенденцию к снижению высоты тела с возрастом у мужчин.

Быстрый темп прироста средних величин высоты тела в младших возрастных группах и влияние социальных факторов на данный процесс свидетельствует о том, что главной причиной размеров тела жителей г. Кракова является рост бытового стандарта населения.



J. K o p c z y ń s k i

HEIGHT AND WEIGHT OF ADULT INHABITANTS OF CRACOW  
I. HEIGHT

## Summary

In a random sample of 3059 inhabitants of Cracow aged 19—70 years, in groups divided according to age, place of birth, education and occupation, height and standing and sitting were compared. Linear decrease of mean body height with age was noted in both sexes. In women this tendency was not influenced by age changes in body height, observed in the immigrant population. In men outside born Cracow, the rate of decline of body height with age was less pronounced than in inhabitants born in the city. In women differences in body height connected with occupation decreased; contrasts connected with education were noted in both sexes. Changes in body height associated with ageing not influenced the tendency to diminishing with decreasing, age in men.

The fast rate of increase in body height in younger age groups and the influence of social factors on this process might indicate that improved living standards could be mainly responsible for the increasing body dimensions of the inhabitants of Cracow.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Acheson R. M., Hewitt D.*: Brit. J. soc. Med., 1954, 8, 59. — 2. *Ashcroft M. T., Ling J., Lovell H. G., Miall W. E.*: Brit. J. prev. soc. Med., 1966, 20, 22. — 3. *Ashcroft M. T., Lovell H. G., Miall W. E., Moore F.*: Brit. J. prev. soc. Med., 1967, 21, 159. — 4. *Bakwin H., Mc Laughlin S. D.*: Lancet, 1964, 2, 1195. — 5. *Boyne A. W., Leitch I.*: Nutr. Abstr. Rev., 1954, 24, 255. — 6. *Erzeziński Z. J.*: Wych. Fiz. Sport, 1964, 8, 117. — 7. *Charzewska J.*: Prace i Mat. Nauk. I.M.D., 1969, 11, 7. — 8. *Clements E. M. B., Pickett K. G.*: Brit. J. prev. soc. Med., 1957, 11, 51. — 9. *Damon A.*: Hum. Developm., 1965, 8, 16. — 10. *Damon A.*: Am. J. Phys. Anthrop., 1965, 23, 401.
11. *Damon A.*: Am. J. Phys. Anthrop., 1968, 29, 29. — 12. *Fernandez N. A., Burgos J. C., Plough I. C., Roberts L. J., Esenjo C. F.*: Am. J. Clin. Nutr., 1965, 17, 305. — 13. *Fernandez N. A.* i inni: Am. J. Clin. Nutr., 1966, 19, 269. — 14. *Froelich J. W.*: Am. J. Phys. Anthrop., 1970, 32, 429. — 15. *Huck H. M., Tabrah F. L.*: West Afr. Med. J., 1963, 12, 64. — 16. *Hulse F. S.*: Hum. Biol., 1960, 32, 63. — 17. *Kish L.*: Survey sampling, Wiley, NY, 1963. — 18. *Johnson T. O.*: Trop. geograph. Med., 1970, 22, 65. — 19. *Kimura K.*: Am. J. Phys. Anthrop., 1967, 27, 89. — 20. *Khosla T., Lowe C. R.*: Lancet, 1968, 1, 742.
21. *Miall W. E., Ashcroft M. T., Lovell H. G., Moore F.*: Hum. Biol., 1967, 39, 445. — 22. *Miller C. D.*: Am. J. Phys. Anthrop., 1961, 19, 159. — 23. *Osborne R. H., DeGeorge F. V.*: Genetic basis of morphological variation. Harvard Univ., Cambridge, 1959. — 24. *Pelt L. B., Ogilvie G. F.*: Hum. Biol., 1965, 28, 177. — 25. *Pollitzer W. S.* i inni: Hum. Biol., 1970, 42, 265. — 26. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1969, 23, 539. — 27. *Rywik S., Wyskwar H.*: Przeg. Epid., 1970, 24, 519. — 28. *Slome C., Gampel B., Abramson J. H., Scoth N.*: S. Afr. Med. J., 1960, 34, 505. — 29. *Snedecor G. W.*: Statistical methods. Iowa St. Univ. Ames, 1956. — 30. *Takahashi E.*: Hum. Biol., 1966, 38, 112.
31. *Tanner J. M.*: Growth at adolescence. Blackwell, Oxford, 1962. — 32. *Underwood B. A.* i inni: Am. J. Clin. Nutr., 1967, 20, 694. — 33. *Vlastowsky V. G.*: Hum. Biol., 1966, 38, 219. — 34. Weight, height and selected body dimensions in adults. U. S. 1960—62. Vital and Health Stat., ser. 11, No. 8, U.S. Departm. Health Educ. Welfare, Government Printing Office, Washington D. C., 1965. — 35. *Wolański N.*: Przeg. Zachodniopom., 1970, 14, 5.

*dalszy ciąg z kol. 250*

Warunki prenumeraty:

Wersja rosyjska — numer indeksu 45107 — prenumerata roczna 318 zł.

Wersja angielska — numer indeksu 45106 — prenumerata roczna 492 zł.

Przy zamawianiu prenumeraty należy podać numer indeksu oraz pełny tytuł zamawianego czasopisma. W przypadku podania niewłaściwego tytułu czasopisma podstawą do zamówienia będzie numer indeksu. Zamówienia prenumeraty przyjmuje na okres roczny Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch”, Warszawa 1, ul. Wronia 23, skr. poczt. 385. Numery kont: NBP Warszawa XIII O/M 1552-6-130109 lub PKO Warszawa 1-6-100024.

*Janusz Mieczysław Kostrzewski*

## O ZMIANIE SKŁADU CHORYCH HOSPITALIZOWANYCH W ODDZIALE ZAKAŻNYM W LATACH 1957—1970

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze  
Ordynator: dr med. J. M. Kostrzewski

*W ostatnich czternastu latach zaznaczył się systematyczny wzrost odsetka hospitalizowanych z powodu neuroinfekcji i niezakaźnych schorzeń hepatologicznych.*

Niezbyt odległe są czasy groźnych na terenie kraju epidemii. Na początku XVIII wieku dżuma w Gdańsku pochłonęła 32 353 ofiary, a w Poznaniu 3 000 (2). Epidemie cholery powtarzały się co kilkanaście lat aż do początku obecnego stulecia, a zapadalność na ospę jeszcze w latach 1920—1921 wynosiła w Polsce 14,6—18,9 na 100 000 mieszkańców (1, 3). Dzisiaj epidemie tych groźnych chorób należą już do przeszłości. Nie tylko na przestrzeni historycznych dziejów dokonują się zmiany w sytuacji epidemiologicznej kraju. Dzięki szczepieniom ochronnym i poprawie sanitarnego stanu na naszych oczach niemal zupełnie wyeliminowano błonicę, *poliomyelitis* i dur brzuszny. Odbiciem sytuacji epidemiologicznej jest w pewnym sensie profil jednostek chorobowych hospitalizowanych w oddziałach zakaźnych. I tu można odnotować minimalną liczbę cierpiących na wymienione choroby. Stwierdza się natomiast zwiększony napływ chorych na neuroinfekcje i na niezakaźne schorzenia wątroby i dróg żółciowych oraz przypadków o nie ustalonym rozpoznaniu.

Celem pracy jest wykazanie istotnych zmian, jakie zaszły w składzie hospitalizowanych chorych na przestrzeni ostatnich 14 lat.

Oddział zakaźny w Zielonej Górze liczył do 1962 roku 45 łóżek i mieścił się w budynku przystosowanym do celów szpitalnictwa zakaźnego. W 1963 roku oddano do użytku nowy typowy pawilon liczący 70 łóżek, z których 20 przeznaczono dla dzieci, a 50 dla dorosłych (w tym jest 8 boksów melcerowskich, 10 izolatek i 14 sal 3—4-łóżkowych). Personel lekarski poza ordynatorem składał się z 2—4 lekarzy zatrudnionych w pełnym wymiarze godzin. Poza tym w oddziale zatrudnionych było 13 pielęgniarek, 16 sallowych, 1 laborantka i 1 statystyczka.

### MATERIAŁ I METODY

W latach 1957—1970 w oddziale naszym leczono 10 090 chorych. Zakaźne jednostki chorobowe rozpoznane u 7 682 pacjentów (76,2%), a nie zakaźne u 2 408 (23,8%). Z uwagi na zmianę liczebności łóżek oddziału w 1963 roku odsetki dla jednostek chorobowych i grup schorzeń obliczono w stosunku do ogólnej liczby hospitalizowanych w poszczególnych latach. Materiał chorych podzielono na 22 jednostki chorobowe o zdefiniowanej etiologii i na 9 grup skupiających choroby o różnej patologii, szeregując je

w zależności od liczebności (tab. I). Taki podział jest oczywiście umowny i może budzić zastrzeżenia, ponieważ ten sam chory mógłby być jednocześnie zaliczony do kilku różnych grup, np. nowotwór wątroby można by ująć jako: a) wykluczenie wirusowego zapalenia wątroby, b) schorzenie internistyczne i wreszcie c) jako nowotwór. Chorzy kierowani byli do oddziału na ogół z podejrzeniem o chorobę zakaźną lub w celu ustalenia rozpoznania. Przypadki niezakaźne, w których ustalono określone rozpoznanie, zaliczano do grupy „schorzeń internistycznych” lub do „innych niezakaź-

Tabela I

Chorzy hospitalizowani w Oddziale Zakaźnym w Zielonej Górze w latach 1957—1970

Lp.	Jednostka chorobowa	Liczba chorych	Lp.	Jednostka chorobowa	Liczba chorych
1	Wirusowe zapalenie wątroby	4402	17	Dur plamisty	46
2	Czerwonka	924	18	Robaczycza	45
3	Schorzenia hepatologiczne	758	19	Inne zakaźne	36
4	Schorzenia neurologiczne	696	20	Brucelloza	32
5	Płonica	621	21	Świnka	31
6	Różne schorzenia internistyczne	619	22	Gruźlica	28
7	Zatrucia pokarmowe	289	23	Grypa	28
8	Inne niezaraźliwe	283	24	Posocznica	27
9	Obserwacje ujemne	263	25	Leptospiroza	25
10	Dur brzuszny	213	26	Krzusiec	25
11	Odra	181	27	Ospa wietrzna	25
12	Angina	158	28	Nowotwór	23
13	Błonica	79	29	Mononukleozza	23
14	Salmoneloza	71	30	Dur rzekomy	16
15	Botulizm	58	31	Tężec	12
16	Róża	53		Razem	10 090

nych” (schorzenia laryngologiczne, ginekologiczne, dermatologiczne, a także kontrolne nakłucia łądźwiowe, szczepienia przeciw wścieklicznie, powikłania poszczepienne itp.). Grupę określoną jako „obserwacje negatywne” przeznaczono dla przypadków, w których wykluczono chorobę zakaźną, ale nie zdołano ustalić żadnej innej jednostki chorobowej. Należy nadmienić, że część tych „obserwacji negatywnych” mieści się jeszcze w grupie „schorzeń hepatologicznych” i „neurologicznych” (tab. II i III). Te dwa wyjątki uczyniono dlatego, aby bardziej dobitnie uwydatnić narastanie problemu związanego z diagnostyką hepatologiczną i neurologiczną.

Grupa schorzeń hepatologicznych obejmuje niezakaźne choroby wątroby i dróg żółciowych i stanowi jednocześnie wykluczenie wirusowego zapalenia wątroby, ponieważ chorzy byli z reguły kierowani z takim podejrzeniem (tab. II). Pod „różne” umieszczono zespół po wirusowym zapaleniu wątroby (wzw), dyskinezy, hyperbilirubinemie pozapalne, żółtaczką hemolityczną itp. Obserwacja negatywna w tab. II oznacza wykluczenie wzw bez dalszych ustaleń. Żółtaczkę mechaniczną rozpoznawano w przy-

padkach o wyraźnych cechach cholestazy, w których etiologii nie można było przekonywująco udokumentować.

„Schorzenia neurologiczne” poza zdefiniowanymi jednostkami chorobowymi (tab. III) zawierają wykluczenia neuroinfekcji, a także choroby neurologiczne („różne”) omyłkowo skierowane, jak: krwotoki podpajęczynowe lub mózgowie, guzy mózgu, zespół Guillain-Barre’go itp.

W celu udowodnienia roli obserwacyjnej naszego oddziału posłużono się grupą zbiorczą pod nazwą „przypadki niezakaźne” (ryc. 1). Są w niej zsumowane wszystkie przypadki, które mogły być leczone z powodzeniem w innych oddziałach szpitala. Chodzi tu o grupy chorób wymienione w tab. I pod lp.: 3, 6, 8, 9, 12, 22, 24, 28 oraz część 4.

#### WYNIKI

Z tab. I wynika, że najbardziej liczną grupę stanowią chorzy na wirusowe zapalenie wątroby (43,6%), a następnie na czerwonkę (9,2%), schorzenia hepatologiczne (7,5%) i neurologiczne (6,9%). Odsetek chorych na wzw w poszczególnych latach wahał się w granicach 27,0—51,9 wynosząc najczęściej około 45% wszystkich leczonych. Wielkość tego odsetka zależna jest od nasilenia epidemicznego i liczby łóżek przeznaczonych na tę jednostkę chorobową. Porównanie rocznej liczby zachorowań na wzv w całym województwie i liczby hospitalizowanych w naszym oddziale wykazuje idealną niemal równoległość.

Największą i najbardziej systematyczną tendencją wzrostową wykazuje grupa schorzeń hepatologicznych (od 1,7% do 17,3%), co uwidocznione jest w tab. II i ryc. 1.

Mniej regularnie zwiększa się odsetek grupy schorzeń neurologicznych, który postępuje skokami (od 0,8 do 18,3%). Prawdopodobnie zależne jest to od zwiększonej liczby zachorowań na neuroinfekcje (ryc. 1).

Szczególną uwagę powinien zwrócić poważny wzrost „przypadków niezakaźnych”, których odsetek narasta szybko od 1964 roku, czyli od momentu poprawy warunków lokalowych oddziału (od 16,6 do 36,2%).

Zrezygnowano z dokładnej interpretacji tab. I i II, ponieważ nie jest to zasadniczym celem pracy.

#### OMÓWIENIE

Z przedstawionych danych wynika, że w ciągu ostatnich 14 lat nastąpiła wyraźna zmiana w składzie chorych hospitalizowanych w Oddziale Chorób Zakaźnych w Zielonej Górze. Zmiana ta charakteryzuje się przeszło 10-krotnym wzrostem odsetka chorych hospitalizowanych z powodu schorzeń hepatologicznych i neurologicznych oraz ponad dwukrotnym wzrostem odsetka chorych niezakaźnych. Świadczy to o przejęciu przez oddział roli obserwacyjno-diagnostycznej. Można spodziewać się, że wszystkie większe oddziały zakaźne w Polsce przechodzą podobne przeobrażenia.

Przyczyny takiego stanu rzeczy są z pewnością różnorodne. Składa się na nie zniesienie obowiązku hospitalizacji w przypadku czerwonki i płonicy oraz wpływ szczepień ochronnych na zanikanie takich chorób, jak błonica, *poliomyelitis* i dur brzuszny. Wymienione czynniki wpływają ujemnie na obłożenie oddziału. Natomiast rozszerzony zakres hospitalizacji spowodowany jest zjawiskiem postępującej patomorfozy chorób zakaźnych, która stwarza trudności diagnostyczne internistom, pediatrom i le-

## Schorzenia hepatologiczne w materiale Oddziału Zakaźnego w Zielonej Górze w latach 1957—1970

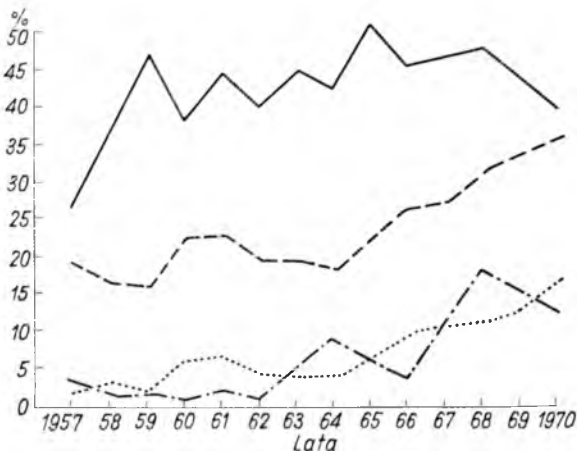
Nazwa schorzenia	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	Ra- zem
Marskość wątroby	1	1	—	1	1	—	3	2	2	14	16	8	14	22	85
Kamica żółciowa	2	2	6	5	2	2	3	3	6	25	19	11	24	33	143
Nowotwór	1	4	2	4	4	2	—	10	6	13	8	13	12	13	92
Żółtaczka mechaniczna	—	—	—	1	2	2	—	2	—	3	3	4	11	5	33
Zapalenie dróg żółciowych	2	—	—	1	4	5	7	6	5	7	8	3	6	4	58
Tożsyczne zapalenie wątroby	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	3	6	5	4	21
Żółtaczka idiopatyczna ciężarnych	—	—	—	—	—	—	—	—	2	4	2	1	—	1	10
Zwrodnienie tłuszczowe wątroby	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	5	2	10
Różne	—	—	—	—	1	—	1	1	3	6	4	3	8	16	43
Obserwacje ujemne	1	9	4	21	20	15	26	22	34	18	18	25	16	23	252
Przekrwienie bierne wątroby	—	—	—	1	—	—	—	2	2	1	1	2	—	2	11
Razem	7	18	12	35	34	26	40	49	60	92	83	76	101	125	758
% ogółu	1,7	2,9	2,0	5,7	6,5	4,5	4,5	4,4	7,6	9,8	10,3	11,3	13,0	17,3	

Tabela III

## Schorzenia neurologiczne w materiale Oddziału Zakaźnego w Zielonej Górze w latach 1957—1970

Nazwa schorzenia	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	Ra- zem	
Zapalenie opon mózgowych	surowicze	1	3	—	1	4	—	7	9	9	5	21	12	41	8	121
	pryzakażne	—	1	—	1	1	1	6	44	17	2	14	12	3	5	107
	ropne	2	1	4	—	—	—	7	7	6	11	12	16	22	88	
	gruźlicze	1	—	2	—	2	2	3	6	5	1	5	6	2	1	36
	nagminne	—	—	—	2	1	—	5	—	—	2	1	1	—	12	
Zapalenie mózgu	—	—	—	—	—	—	6	2	1	6	3	4	15	21	58	
<i>Poliomyelitis</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	21	—	—	24	
Różne	8	3	5	1	2	1	4	12	9	4	8	15	12	8	92	
Obserwacje ujemne	2	1	2	—	2	1	6	15	10	12	8	40	30	29	158	
Razem	14	9	13	5	12	5	32	100	59	36	74	123	120	94	696	
% ogółu	3,4	1,5	2,2	0,8	2,3	0,3	3,6	9,0	6,9	3,9	9,2	18,3	15,4	13,0		

karzom ogólnym. Pewną rolę odgrywa proces „starzenia się” populacji województwa zielonogórskiego i narastanie problemu chorób związanych z wiekiem. Należy nadmienić, że w okresie powojennym mieliśmy wszystkie cechy młodego społeczeństwa, tzn. niski wskaźnik umieralności, mały odsetek ludzi po 60 roku życia i wysoki przyrost naturalny. Czynnikiem umożliwiającym nam rozszerzenie hospitalizacji są doskonałe warunki izolacji.



Ryc. 1. Odsetki hospitalizowanych w Oddziale Zakaźnym w Zielonej Górze w latach 1957—1970. (— wirusowe zapalenie wątroby, - - - przypadki niezakaźne, — · — schorzenia neurologiczne, · · · · · schorzenia hepatologiczne).

W związku z przedstawionymi faktami nasuwa się pytanie, czy jest to właściwy, zasługujący na poparcie kierunek rozwoju oddziałów zakaźnych? Chyba należy odpowiedzieć twierdząco, ponieważ korzyści płynące z takich przemian są przekonujące. Poza poprawą obłożenia oddziałów zakaźnych i odciążeniem przepelnionych oddziałów wewnętrznych i neurologicznych zwiększy się atrakcyjność tej mało popularnej specjalności, a rezerwa łóżek na wypadek epidemii zostanie zachowana.

Lekarze zatrudnieni w oddziałach obserwacyjno-zakaźnych powinni być dobrze zorientowani w dziedzinie chorób wewnętrznych, dziecięcych i nerwowych. Wydaje się celowe, aby posiadali oni dodatkowo specjalizację, przynajmniej pierwszego stopnia, jednej z wymienionych dziedzin.

#### WNIOSKI

1. Oddziały zakaźne spełniające w dużej mierze rolę obserwacyjną należałoby przemianować na „oddziały obserwacyjno-zakaźne”, co precyzyjniej określałoby ich charakter.

2. Lekarzom oddziałów zakaźnych winno się umożliwić udział w kursach o tematyce z pogranicza chorób zakaźnych.

3. Rozszerzony zakres hospitalizacji wiąże się z koniecznością odpowiedniego wyposażenia w zaplecze diagnostyczne.

Я. М. Костжевски

О ИЗМЕНЕНИЯХ В СОСТАВЕ БОЛЬНЫХ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ  
В ИНФЕКЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ В 1957—1970 ГГ.

Содержание

Представлено систематический рост на протяжении 14 лет удельного веса гепатологических и неврологических болезней. Увеличение в инфекционном отделении процента больных неинфекционными болезнями из 16,6% в 1958 г. до 36,2% в 1970 г. свидетельствует о роли обсервационного отдела. В связи с тем следовало бы переименовать такие отделения на „обсервационно-инфекционные”, улучшить их подсобные базы, а врачам облегчить участие в подготовительных курсах включающих тематику смежную с инфекционными болезнями.

J. M. Kostrzewski

CHANGES IN THE COMPOSITION OF PATIENTS HOSPITALIZED  
IN INFECTIOUS  
DEPARTMENTS IN THE YEARS 1957—1970

Summary

The percentages of hepatologic and neurologic cases in infectious disease departments have increased progressively in the past 14 years. The increase in the percentages of patients suffering from noninfectious diseases from 16.6% in 1958 to 36.2% in 1970 indicates that these departments have largely taken over the role of observation wards. Their name should be changed to „observation and infectious” departments, which should receive better diagnostic facilities. Physicians employed here should be enabled to take part in medical courses from the borderline of infectious diseases.

PIŚMIENICTWO

1. Bincer W.: *Ostre Choroby Zakaźne* pod red. S. Wszelakiego, Warszawa 1952, III, 330. — 2. Jakóbkiewicz J.: *Ostre Choroby Zakaźne* pod red. S. Wszelakiego, Warszawa 1954, IV, 644. — 3. Mészáros J.: *Choroby Zakaźne w Polsce i ich zwalczanie*, pod red. J. Kostrzewskiego, Warszawa 1964 s. 176.

Adres autora: Zielona Góra, Szpital Wojewódzki, Oddział Zakaźny.



*Józef Sowa, Zofia Skawińska*

## PRÓBA Z ZIELENIĄ INDOCYJANINOWĄ U CHORYCH Z WIRUSOWYM ZAPALENIEM WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

*Próbe z zielenią indocyjaninową wykonano u 30 chorych na wirusowe zapalenie wątroby na początku choroby i w okresie zdrowienia. Otrzyma-  
ne wyniki wskazują, że zdolność wychwytywania barwnika przez wątrobę  
w ostrym okresie choroby jest wyraźnie upośledzona, a ulega znacznej  
poprawie w okresie zdrowienia.*

Próba z zielenią indocyjaninową na podstawie opinii innych autorów (1, 2, 3, 6, 7, 8, 11) i własnych doświadczeń (9, 10) jest dobrym wskaźnikiem w ocenie uszkodzenia wątroby.

Celem pracy była ocena wydolności wątroby na początku choroby i w okresie zdrowienia po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby (wzw).

Badania przeprowadzono u 30 chorych dwukrotnie w pierwszym tygodniu wzw oraz w okresie zdrowienia przy prawidłowych próbach wątrobowych tuż przed opuszczeniem kliniki. W badanym materiale było 26 kobiet i 4 mężczyzn w wieku od 17 do 58 lat.

Próbe z zielenią indocyjaninową wykonano wg techniki podanej przez *Janeckiego* i *Kubickiego* (4). Stosowano dożylnie preparat Ujoviridin produkcji NRD, który podawano w dawce 0,3 mg/kg wagi ciała, tak na początku choroby jak i w okresie zdrowienia. Celem łatwego pobierania krwi zakładano kroplówkę z fizjologicznym roztworem soli. Ekstynkcję badano w spektrometrze „Specol” przy długości fali 776 milimikrona, w kuwetach o grubości warstwy 1 cm porównując z ekstynkcją wody z uwzględnieniem ekstynkcji surowicy bez barwnika (próba kontrolna). Krew pobierano przed podaniem barwnika i w 3, 7, 12 i 20 min. po podaniu. Pomiar ekstynkcji prób pobranych po 3 i 7 minutach służyły do obliczenia pierwszego okresu wydalania barwnika, natomiast po 12 i 20 min. do drugiego okresu.

Szybkość eliminacji zieleni indocyjaninowej z krwi obliczano wg wzoru podanego przez *Janeckiego* i

$$T_{1/2} = \frac{(b - a) \log 2}{\log \text{Ext } a - \log \text{Ext } b}$$

gdzie: a i b oznacza czas kolejnych pobrań krwi w minutach. Oznaczano także retencje w procentach  $R_1$  i  $R_2$  wg wzoru podanego przez *Juszczyka* (5), oznaczając tzw. clearance funkcjonalny wątroby:

$$R_1 = \frac{\log D_1 - \log D_2}{t_2 - t_1}$$

gdzie:  $\log D_1 = \log$  dziesiętny z ekstynkcji w czasie  $t_1$   
 $\log D_2 = \log$  dziesiętny z ekstynkcji w czasie  $t_2$

Wyniki przemnażano przez stały współczynnik 2, 3 uzyskany z przeliczenia logarytmów naturalnych na dziesiętne. Dla uzyskania wartości clearance w procentach osocza oczyszczonego z barwnika przez wątrobę w ciągu jednej minuty wynik ostatni mnożono przez 100 (5). Wyniki porównywano z grupą kontrolną zdrowych, która liczyła 8 osób.

Analizę obserwacji wyników czasu półzaniku (T1/2) zieleni trocyjanikowej na początku i w okresie zdrowienia ilustruje zestawienie nr 1.

	Grupa kontrolna	Wartości	
		początkowe	końcowe u chorych
Norma laboratoryjna	4,53		
Wartość medialna	4,15	11,45	6,20
„ średnia	4,53	14,45	7,15
„ modalna	—	30,00	—
Odchylenie przeciętne	1,55	7,16	2,11
„ standardowe	1,72	8,26	3,11
Współczynnik zmienności	37,96%	57,16%	43,49%

Stwierdzono, że na początku wzw wartość medialna i średnia wykazują wyraźny wzrost w porównaniu z grupą kontrolną, natomiast w okresie zdrowienia obie te wartości ulegają znacznemu obniżeniu nie osiągając jeszcze normy zawartej w grupie kontrolnej. Uzyskane wyniki wskazują, że w okresie zdrowienia czynność wątroby jeszcze jest upośledzona.

Wyniki retencji  $R_1$  barwnika na początku i w okresie zdrowienia przedstawia zestawienie nr 2.

	Grupa kontrolna	Wartości	
		początkowe	końcowe u chorych
Norma laboratoryjna	12,78		
Wartość medialna	12,40	5,75	10,95
„ średnia	12,78	6,40	10,95
„ modalna	—	—	17,30
Odchylenie przeciętne	4,20	3,10	2,75
„ standardowe	4,98	3,36	3,41
Współczynnik zmienności	38,96%	56,71%	31,14%

Stwierdzono, że wartość medialna i średnia na początku są znacznie niższe od grupy kontrolnej, natomiast wykazują wyraźny wzrost w okresie zdrowienia, nie osiągając jednak normy grupy kontrolnej. Uzyskane wyniki wskazują, że w okresie ostrym wzw zdolność wychwytywania barwnika przez wątrobę jest prawie dwukrotnie upośledzona, ulegając w okresie zdrowienia znacznej poprawie.

Analizę statystyczną wyników retencji  $R_2$  przy stosowaniu zieleni indocyjaninowej na początku i w okresie zdrowienia ilustruje zestawienie nr 3.

	Grupa kontrolna	Wartości	
		początkowe	końcowe u chorych
Norma laboratoryjna	2,65		
Wartość medialna	2,70	2,90	3,30
„ średnia	2,65	3,05	3,15
„ modalna	—	—	—
Odchylenie przeciętne	1,90	1,89	1,62
„ standardowe	2,15	2,30	2,12
Współczynnik zmienności	81,13%	75,40%	67,30%

Badania retencji  $R_2$  wykazały, że wartość medialna i średnia początkowo jest wyższa od normy nie ulegając poprawie w okresie zdrowienia.

### WNIOSKI

1. Wykazano statystycznie różnicę zachowania się próby z zielenią indocyjaninową w okresie ostrym wzw i w okresie zdrowienia.
2. Wychwytywanie barwnika przez wątrobę w okresie ostrym jest prawie dwukrotnie upośledzone, ulegając w okresie zdrowienia wyraźnej poprawie.
3. Nie obserwowano powikłań mimo dwukrotnego stosowania barwnika.

Ю. Сова, З. Скавиньска

### ТЕСТ С ИНДОЦИАНИНОВОЙ ЗЕЛЕНЬЮ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

#### Содержание

Тест с индоцианиновой зеленью произведено у 30 больных вирусным гепатитом в начальном периоде болезни и в периоде реконвалесценции перед выпиской из Клиники — при правильных печеночных пробах. Контрольная группа состояла из 8 здоровых лиц.

Тест с индоцианиновой зеленью произведено по технике указанной Янецким и Кубицким. Определялось время полуисчезновения ( $T_{1/2}$ ) и ретенцию в процентах ( $R_1$ ,  $R_2$ ). Полученные результаты показывают, что в остром периоде болезни способность выхватить краситель печенью почти в двое понижена, подвергаясь в периоде выздоровления значительному улучшению, но не достигая еще величины контрольной группы. Результаты показывают, что во время реконвалесценции, несмотря на правильные печеночные пробы, функция печени еще недостаточна. Не отмечено осложнений после двукратного применения красителя.

J. Sqwa, Z. Skawińska

### THE INDOCYANIN GREEN TEST IN VIRAL HEPATITIS

#### Summary

The indocyanin green test was performed in 30 patients suffering from viral hepatitis in the early stage of the disease and in convalescents just before discharge from the Clinic with normal liver function tests. The control group consisted of 8 healthy persons.

The indocyanin test was performed by the technique described by Janecki and Kubicki. Half-life ( $T^{1/2}$ ) and percentage retention ( $R_1$ ,  $R_2$ ) were determined. The results indicate that in the acute stage of the disease uptake of the dye by the liver is diminished by nearly 50%, and improves during convalescence without, however, attaining the levels observed in the control group. In convalescents, in spite of normal liver function tests, liver function may still be impaired. No complications following the second injection of the dye were observed.

#### PIŚMIENICTWO

1. Erke D., Janecki J., Seifert A., Balzer H.: *Acta Hepato-Splenologica*, 1968, 15, 2, 102. — 2. Erke D., Seifert A., Balzer H.: *Diagnostyka laboratoryjna*, 1969, 5, 209. — 3. Janecki J.: *Diagnostyka laboratoryjna*, 1967, 3, 4, 265. — 4. Janecki J., Kubicki S.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1968, 23, 9, 295. — 5. Juszczyk J.: *Pamiętnik V Zjazdu Epid. i Lek. Chor. Zakaż.* Łódź 1969, 85. — 6. Kubicki S.: *Choroby wątroby i dróg żółciowych*, PZWL. W-wa, 1969, 41. — 7. Młodzki M., Chrostowski K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1970, 2, 135. — 8. Schentke K. V., Jaross W., Renger F.: *Dtsch. Z. Verdau.-u-Stoffwechselkr.*, 1968, 28, 23 (Streszczenie *Acta Hepato-Splenologica* 1969, 6, 338). — 9. Sowa J., Skawińska Z.: *Przeg. Epid.* 1972, 1, 147. — 10. Sowa J., Skawińska Z.: *Wiad. Lek.* 1972, 9, 753.
11. Tkaczewski W., Matuszak J., Karasek E.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1970, 25, 52, 2023.

Adres autora: Kraków, ul. Kopernika 17, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

*Jerzy Janeczko, Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch*

TRUDNOŚCI ROZPOZNAWCZE ZESPOŁU SCHÖNLEINA-HENOCHA  
W PRZYPADKACH  
PRZEBIEGAJĄCYCH POD POSTACIĄ KLINICZNĄ  
OSTREGO ZESPOŁU CZERWONKOWEGO

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

*Autorzy zajmują się trudnościami wczesnego rozpoznania zespołu Schönleina-Henocha przebiegającego początkowo pod postacią ostrego zespołu czerwonego.*

Zespół Schönleina-Henocha (S-H) należy do najczęściej spotykanych skaz naczyniowych wieku dziecięcego; o wiele rzadziej występuje u dorosłych osób (1, 4, 6, 10, 11, 22). Objawy kliniczne wyrażają się zmianami przeziękowo-wysiękowo-krwotocznymi głównie skóry i stawów. Czasami zmiany te obejmują błonę śluzową przewodu pokarmowego (zespół Henocha). Przypadki z pełnym klinicznym obrazem nie nastęrczają zwykle rozpoznawczych trudności. W zespole o niepełnym obrazie klinicznym ustalenie właściwego rozpoznania jest trudne. Dotyczy to zwłaszcza grupy chorych wyodrębnionych przez Henocha, u których w obrazie klinicznym wysuwają się na czoło objawy brzuszne pod postacią bólów brzucha, wymiotów, krwawych stolców, kurczowych stanów jelit itp. (24). Niekiedy dolegliwości te są tak mocno wyrażone, że rozpoznaje się zespół ostrego brzucha i chorych takich umieszcza w oddziale chirurgicznym (5, 25). Do oddziałów zakaźnych kierowane są najczęściej przypadki przebiegające pod postacią ostrego zespołu czerwonego.

Dla ilustracji przedstawiamy opis 3 przypadków.

**Przypadek 1:** Chory F. A. (l. ks. gł. 763/1965) lat 17, przyjęty z podejrzeniem ostrego zespołu czerwonego. Przy przyjęciu uskarżał się na bóle brzucha, biegunkę i ogólne osłabienie. Choroba rozpoczęła się nagle napadowymi bólami w nadbrzuszu, nudnościami i wymiotami oraz podwyższoną ciepłotą ciała do 38,0°C. Wymioty i bóle w nadbrzuszu utrzymywały się przez 7 dni, a stolce w tym okresie były zaparte. 8 dnia choroby pojawiła się krwista biegunka z uczuciem parcia na stolec oraz nieliczne wybroczyny w okolicy stawów skokowych i łokciowych. Przed 2 tygodniami przeżył anginę.

W chwili przyjęcia do Kliniki stan chorego dość ciężki. Skóra sucha, wiotka. W okolicy stawów skokowych i łokciowych dość liczne, a na spojówkach powiekowych nieliczne, drobne wybroczyny. Błona śluzowa jamy ustnej i język podsychnięte. Czynność serca miarowa, 132/min. Tętno nitkowate. Ciśnienie tętnicze krwi 80/50 mm Hg. Ciepłota ciała 37,6°C. Napięcie powłok brzusznych prawidłowe. Bolesność uciskowa nadbrzusza najbardziej zaznaczona w dołku sercowym; wątroba, śledziona, nerki niewyczuwalne. Objaw Blumberga i Goldflama ujemne. Badanie moczu: c. wł. 1023, białko 0,33%, osad obfity; 50—60 krwinek białych wpw., 6—8 krwinek czerwonych

świeżych i wyługowanych wpw., wałeczki ziarniste 1—3 co kilka pól widzenia. Skład morfologiczny krwi obwodowej: Hb 14,6 g<sup>0</sup>%, krwinek czerwonych 4 130 000 w 1 mm<sup>3</sup>, krwinek białych 12 000 w 1 mm<sup>3</sup>, w tym kwasochłonnych 1<sup>0</sup>%, podzielonych 35<sup>0</sup>%, limfocytów 64<sup>0</sup>%. Czas krwawienia, krzepnięcia, wskaźnik protrombinowy oraz liczba krwinek płytkowych prawidłowe. Objaw opaskowy ujemny. W pierwszej dobie pobytu chorego w Klinice stwierdzono oligurię (200 ml moczu) i azocię (poziom mocznika we krwi 122 mg<sup>0</sup>% i kreatyniny 1,5 mg<sup>0</sup>%). Po uzupełnieniu strat wodno-elektrolitowych diureza następnego dnia wróciła do normy i ustąpiły objawy azocy. Po 3 dniach leczenia stan ogólny uległ znacznej poprawie, ustąpiły dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, a badaniem fizykalnym nie stwierdzano żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. Wielokrotnie wykonane posiewy krwi i kału w kierunku pałeczek *Shigella* i *Salmonella* były ujemne. Badanie rektoskopowe nie wykazało żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. W 4 dniu pobytu w Klinice pojawiły się ponownie silne bóle brzucha, nudności i wymioty. Oddał płynny stolec z domieszką świeżej krwi i niewielką ilością krwistego moczu. Na skórze w okolicy stawów łokciowych i skokowych pojawiła się ponownie krwotoczna wysypka. Obrzęku stawów ani ograniczenia ich ruchomości nie stwierdzano. Ciśnienie tętnicze krwi 150/100 mm Hg. Przesączanie kłębkowe 60 cm<sup>3</sup>/min. Retencji mocznika nie stwierdzono. Układ równowagi krwi w normie. W ciągu następnych kilku dni ciśnienie tętnicze wzrastało, dochodząc do 180/110 mm Hg. Przez cały ten czas utrzymywał się białkomocz, krwinkomocz i wałeczkomocz. Po kilku dniach wszystkie dolegliwości ustąpiły, natomiast stwierdzono narastanie białkomoczu do 16,5<sup>0</sup>%. W obfitym osadzie było 30—40 krwinek białych wpw., 10—15 krwinek czerwonych wpw., 1—3 wałeczki ziarniste co kilka pól widzenia. Przesączanie kłębkowe 100 cm<sup>3</sup>/min. Ciśnienie tętnicze krwi 120/70 mm Hg. Mocznik we krwi 30 mg<sup>0</sup>%. Kreatynina 0,8 mg<sup>0</sup>%. Poziom ASO poniżej 100 j. W surowicy krwi stwierdzano hipercholesterolemię (350 mg<sup>0</sup>%) oraz miernego stopnia hipoproteinemię (5,7 g<sup>0</sup>%).

Otrzymał penicylinę, enkorton, ACTH, ale wobec braku poprawy został przeniesiony do kliniki chorób wewnętrznych z rozpoznaniem kłębkowego zapalenia nerek z zespołem nerczycowym w przebiegu zespołu S-H.

**Przypadek 2.** Chory K. T. (l. ks. gł. 3336/1967) lat 44, przyjęty do Kliniki z podejrzeniem ostrego zespołu czerwonego. Choroba rozpoczęła się przed 13 dniami w 3 godziny po spożyciu ryby. Pojawiły się nagle rozlane bóle brzucha, nudności, biegunka z domieszką świeżej krwi, parcie na stolec, bóle i obrzęk lewego stawu nadgarstkowego, stawów śródrečno-palcowych oraz wysypka plamisto-grudkowa na podudziach, udach, podbrzuszu, pośladkach i lewym nadgarstku. Po przyjęciu środków czyszczących stan ogólny uległ wyraźnemu pogorszeniu. Nasiliły się bóle brzucha i biegunka, a w stolcu chory zauważył większą domieszkę świeżej krwi. Rozpoznano ostry zespół czerwony i podano chloramycetynę, ale efektu leczniczego nie uzyskano. W 9 dniu choroby dołączyły się stany gorączkowe do 38,4°C, wymioty, utrata łaknienia, wzmoczone pragnienie, bóle kurczowe łydek, bóle stawów kolanowych i łokciowych, duszność i szybko postępujące ogólne osłabienie. W tym stanie skierowano chorego do Kliniki. W chwili przyjęcia stan ogólny ciężki. Chory spowolniały, apatyczny. Skóra sucha, nadmiernie ucieplona. Ciepłota ciała 37,6°C. Tętno 92/min. Ciśnienie tętnicze krwi 120/80 mm Hg. Z istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego stwierdzono: wysypkę plamisto-grudkową na podudziach, udach, podbrzuszu i pośladkach, obrzęk i uciskową bolesność lewego nadgarstka, nieznaczne ograniczenie czynnej ruchomości w stawach kolanowych i łokciowych, podsychające błony śluzowe jamy ustnej, język suchy, obłożony szarym nalotem, wyraźnie zaznaczoną uciskową bolesność w rzucie esicy i okrężnicy zstępującej oraz wątrobę wystającą na 2 i 1/2 palca spod prawego łuku żebrowego, o zwykłych cechach. Objaw

Blumberga i Goldflama ujemne. Badanie moczu: c. wł. 1,016; białko 0,099%, w csadzie 20—30 krwinek białych wpw., nieliczne krwinki czerwone świeże i wylugowane wpw., wałeczki szkliste i ziarniste 1—2 co kilka pól widzenia. Skład morfologiczny krwi obwodowej: Hb 13,0 g<sup>o</sup>/o krwinek czerwonych 3 770 000 w 1 mm<sup>3</sup>, krwinek białych 12 000 w 1 mm<sup>3</sup> w tym kwasochłonnych 1%, pałeczkowatych 7%, podzielonych 73%, limfocytów 19%. OB 5/15 mm. Objaw opaskowy, czas krwawienia, krzepnięcia, liczba krwinek płytkowych i wskaźnik protrombinowy prawidłowe. W czasie pierwszej doby pobytu w Klinice stwierdzono oligurię (400 ml moczu) i azocicę (poziom mocznika we krwi 95 mg<sup>o</sup>/o). Uzupełniono płyny i elektrolity, ale nie uzyskano wzrostu diurezy, która wróciła do wartości prawidłowych dopiero po 6 dniach leczenia. Zmiany w moczu pogłębiły się. Białko wzrosło do 3,3<sup>o</sup>/o, a w osadzie stwierdzano 60—80 krwinek białych wpw., 80—100 krwinek czerwonych świeżych i wylugowanych wpw. oraz wałeczki szkliste i ziarniste 1—2 wpw. Poziom mocznika wzrósł do 153 mg<sup>o</sup>/o. Wielokrotnie wykonane posiewy krwi i kału w kierunku pałeczek *Salmonella* i *Shigella* były ujemne. Badanie rektoskopowe nie wykazało zmian charakterystycznych dla zespołu czerwonkowego. Ponowna analiza obrazu klinicznego i wyników badań pomocniczych pozwoliły rozpoznać zespół S-H. W ciągu następnego miesiąca utrzymywał się podwyższony poziom mocznika we krwi, zmiany w moczu podobne do uprzednio opisanych, pojawiła się niedokrwistość (Hb 7,0 g<sup>o</sup>/o, krwinek czerwonych 2 320 000 w 1 mm<sup>3</sup>), wyraźna hipoproteinemia (4,1—4,7 g<sup>o</sup>/o) z hypoalbuminemią (35,1—42,0%) i nieznaczną hipergammaglobulinemią (24,6—23,4%). Ciśnienie tętnicze krwi w 3 tygodniu wzrosło do 145/90 mm Hg., a w tydzień później obniżyło się do 105/60 mm Hg; ASO przez cały czas było poniżej 100 j. Czas krwawienia, krzepnięcia i wskaźnik protrombinowy były prawidłowe, a liczba krwinek płytkowych obniżyła się przejściowo do 146 800 w 1 mm<sup>3</sup>. W 5 tygodniu leczenia poziom mocznika wrócił do wartości prawidłowych (42 mg<sup>o</sup>/o). Chory otrzymywał leki przeciwalergiczne, penicylinę, enkorton, leki anaboliczne, przetaczania krwi grupy jednoimiennej, plazmy, albumin i płynów wieloelektrolitowych, ale remisji nie uzyskano. Skierowany został do dalszego leczenia w oddziale wewnętrznym z rozpoznaniem kłębkowego zapalenia nerek z zespołem nerczycowym i wtórną niedokrwistością w przebiegu zespołu S-H.

**Przypadek 3.** Chory S. R. (l. ks. gł. 5275/1963) lat 49, przyjęty do Kliniki z podejrzeniem ostrego zespołu czerwonkowego. Przed 3 tygodniami przebył zapalenie górnych dróg oddechowych i migdałków podniebiennych. W 2 tygodnie później pojawiły się bóle i obrzmienie stawów kolanowych, łokciowych, nadgarstkowych i śródrečno-paliczkowych oraz ograniczenie ich ruchomości. W tym też czasie pojawiły się bóle w okolicy lędźwiowej, a dobowa ilość moczu wyraźnie zmniejszyła się. Następnie pojawiły się bóle w podbrzuszu, najwyraźniejsze w lewej okolicy biodrowej, biegunka z obfitą domieszką ciemnej krwi, parcie na stolec, wymioty oraz wybroczyny i podbiegnięcia krwawe na skórze kończyn dolnych i pośladkach. Otrzymał sulfoguanidynę i środki rozkurczowe. W chwili przyjęcia do Kliniki stan ogólny dobry. Skóra sucha. Na kończynach górnych i pośladkach dość liczne wybroczyny różnej wielkości i kształtu. Z istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego stwierdzono: obrzmienie i nieznaczne ograniczenie ruchomości stawów śródrečno-paliczkowych, język obłożony szaro-białym nalotem oraz wyraźną bolesność uciskową w rzucie okężnicy zstępującej i esowatej. Badanie moczu nie wykazywało odchyłeń od stanu prawidłowego. Morfologiczny skład krwi obwodowej, poza niewielką leukocytozą obojętnochłonną, był prawidłowy. OB 27/40 mm. Wielokrotne posiewy krwi i kału w kierunku pałeczek *Salmonella* i *Shigella* były ujemne. Badaniem rektoskopowym stwierdzono rozpulchnienie błony śluzowej z nielicznymi wybroczynami, a w świetle jelita niewielką ilość śluzu i treści jelitowej zmieszanej z ciemną krwią. Poziom mocznika we krwi wynosił 58 mg<sup>o</sup>/o. Czas krwawienia, krzepnięcia, wskaźnik protrombinowy i liczba krwinek płytkowych prawidłowe. Objaw opaskowy ujemny. Rozpoznano

zespół S-H. Podano enkorton, penicylinę, salicylany i witaminy. W 2 dniu leczenia ustąpiły wymioty i biegunka oraz zmniejszyły się bóle stawowe, które całkowicie ustąpiły w 5 dniu leczenia. W czasie spostrzegania obserwowaliśmy trzykrotne rzuty wybroczyn bez dolegliwości stawowych. Wykonywane w tym czasie badania pomocnicze były prawidłowe. Po 21 dniach leczenia wypisano chorego do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

#### OMOWIENIE

Trudności rozpoznawcze zespołu S-H występują zwykle w początkowym okresie choroby, kiedy dolegliwości podmiotowe są słabo zaznaczone i brak jeszcze charakterystycznych zmian morfologicznych. W tych przypadkach dopiero dłuższa obserwacja kliniczna uzupełniona szeregiem badań pomocniczych pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania (9). Przykładem może być przypadek 2. U chorego początkowo podejrzewano ostry zespół czerwinkowy, a następnie salmonelozę i włączono leczenie etiotropowe. Dopiero 8-dniowa obserwacja, poparta całym wachlarzem badań pracownianych i negatywnymi wynikami leczenia, pozwoliła ustalić właściwe rozpoznanie.

Bogata symptomatologia ze strony przewodu pokarmowego, a przede wszystkim krwawe biegunki, dominujące niekiedy w obrazie klinicznym w ostrym okresie choroby, każą w pierwszej kolejności myśleć o ostrym zespole czerwinkowym. Towarzysząca objawom brzuszным wysypka krwiotoczna jest traktowana najczęściej jako toksyczna, polekowa lub innego pochodzenia alergicznego, zwłaszcza że cały układ równowagi krwi jest najczęściej prawidłowy (1, 8). Ostry zespół czerwinkowy wyklucza dopiero badanie rektoskopowe, bakteriologiczne i negatywne wyniki leczenia etiotropowego.

Wymioty i biegunka w zespole S-H, podobnie jak w ostrym zespole czerwinkowym, należą do niemal że stałych objawów klinicznych i prowadzą do strat wody i elektrolitów. Dalszy przebieg schorzenia zależy często od ich natężenia. Straty te mogą manifestować się klinicznymi objawami odwodnienia (przypadek 2) lub też, jeżeli są znaczne i przekraczają zdolności adaptacyjne ustroju, mogą prowadzić do głębokich zaburzeń hemodynamicznych (zapadu naczyniowego: przypadek 1). Te ogólnoustrojowe zaburzenia powodują upośledzenie czynności nerek (obniżenie filtracji kłębkowej) i azotycę retencyjną (przypadek 1 i 2). Uzupełnianie niedoborów i wyrównywanie krążenia obwodowego prowadzi w tym okresie choroby do normalizacji dobowej diurezy i prawidłowego stężenia w osoczu azotu pozabiałkowego (14, 15, 16, 17, 18). W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się powikłaniom nerkowym w zespole S-H, spostrzeganym w 22—47% przypadków, częściej u dzieci niż u dorosłych. Powikłania te na ogół mają charakter łagodny (2, 10, 11, 19, 20). Liczne obserwacje kliniczne i doświadczalne dotyczące mechanizmów patogenetycznych zespołu S-H i kłębkowego zapalenia nerek dowodzą, że schorzenia te występują jako odczyny rozwijające się na tle mechanizmów immunoalergicznym prowadzących do zmian naczyniowych. Reakcja antygen-przeciwciała zachodzi głównie w śródbłónkach naczyń, a powstałe kompleksy immunologiczne doprowadzają do zmian przepuszczalności ściany naczyniowej. W zespole tym występuje podobny mechanizm jak w odczynie *Sanarelli-Schwartzmanna*, ale o różnym nasileniu (7). Istotą tego fenomenu jest pojawienie się mikrozakrzepów w naczyniach włos-



watych i przedwłosowatych w następstwie wyczerpania i uszkodzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego pod wpływem działania antygeny. Pierwsza dawka endotoksyny blokuje układ siateczkowo-śródbłonkowy, a następnie doprowadzają do jego uszkodzenia. Powoduje to uwalnianie się substancji proteolitycznych, przyspieszających przejście protrombiny w trombinę i wyzwała kaskadowy proces krzepnięcia wewnątrznaczyniowego, doprowadzając w konsekwencji do ujawnienia się skazy krwiotocznej z powodu zużycia czynników krzepnięcia. Jest to zespół zmian wywołanych procesami alergicznymi toczącymi się w ustroju hiperergicznym (13). Najczęściej czynnikiem alergizującym jest przebyte bakteryjne zakażenie górnych dróg oddechowych i migdałków podniebiennych (przypadek 1 i 3), rzadziej innych narządów. Niekiedy mogą nim być leki, niektóre środki spożywcze (przypadek 2), a nawet czynnik fizyczny, np. zimno (6, 12, 21, 23).

U naszych chorych powikłania ze strony nerek występowały początkowo pod postacią kłębkowego zapalenia. W końcowym okresie choroby dominowały natomiast objawy zespołu nerczycowego, który rozwinął się w przebiegu kłębkowego zapalenia nerek. Co do charakteru zmian nerkowych to nasze spostrzeżenia kliniczne są zgodne z wynikami badań bioptycznych nerek wykonanych przez Bergstranda i wsp. (3).

Krwawienia z przewodu pokarmowego nie prowadzą na ogół do niedokrwistości. W 2 przypadku wystąpiła wprawdzie niedokrwistość i to znacznego stopnia, ale dopiero w okresie niewydolności nerek. Wydaje się, że główną przyczyną była utrata krwi (krwiomocz, krwista biegunka) i niedobór erytropoetyny.

Przypadki takie i im podobne trafiają do oddziałów zakaźnych, gdyż w początkowej fazie choroby dominują cechy choroby zakaźnej i dopiero dłuższa obserwacja kliniczna uzupełniona szeregiem badań pomocniczych pozwala na właściwe rozpoznanie. Dlatego w różnicowaniu ostrych zespołów czerwotkowych należy uwzględnić postacie brzuszne zespołu S-H.

Э. Янечко, З. Олейник, Т. Осух

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ СИНДРОМА SCHONLEIN-HENOCHA'А В СЛУЧАЯХ ПРОТЕКАЮЩИХ В КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ОСТРОГО ДИЗЕНТЕРИЙНОГО СИНДРОМА

#### Содержание

Авторы обсуждают диагностические трудности синдрома Schönleina-Henocha в ранней стадии болезни, протекающей в клинической форме дизентерийного синдрома и приводят для иллюстрации 3 наблюдаемых случая. Подчеркивается, что с начала в клинической картине доминируют симптомы со стороны пищеварительного тракта. В таких случаях синдром Schönleina-Henocha диагностируется после исключения острого дизентерийного синдрома, на основании отрицательных результатов ректороманоскопического и бактериологического исследований и этиотропного лечения. Появляющиеся довольно часто почечные осложнения в форме острого гломерулонефрита или острого нефроза, подтверждают диагноз. Авторы обращают внимание на то, что в дифференцировке острого дизентерийного синдрома следует учесть абдоминальную форму синдрома Schönleina-Henocha.

J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Osuch

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN THE SCHÖNLEIN-HENOCH SYNDROME  
IN CASES UNDER THE CLINICAL FORM OF ACUTE DYSENTERY SYNDROME

Summary

The diagnostic difficulties encountered in the early stage of Schönlein-Henoch syndrome under the clinical form of acute dysentery syndrome are illustrated by three cases. Digestive symptoms predominate at first in the clinical picture. Diagnosis of the Schönlein-Henoch syndrome in such cases is usually made after exclusion of acute dysentery syndrome on the basis of negative rectoscopic and bacteriologic results and lack of effect of etiotropic treatment. Renal complication in the form of acute glomerulonephritis or nephrotic syndrome confirm the diagnosis. Attention is called to this importance of taking the abdominal form of Schönlein-Henoch syndrome into consideration in the differential diagnosis of acute dysentery syndrome.

PISMIENICTWO

1. *Askanas A., Ochocka M.*: Pol. Tyg. Lek., 1960, 47, 1800. — 2. *Balukiewicz I.*: Ped. Pol., 1964, 2, 133. — 3. *Bergstrand A., Bergstrand C. G., Bucht H.*: Acta Ped., 1960, 49, 57. — 4. *Colette A., Espozito L., Rea F.*: La Presse Med., 1963, 54, 2657. — 5. *Czarniecki L., Wiśniewski T.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 29, 1351. — 6. *Ereciński K., Lesiewska J., Szczurówna M.*: Pol. Tyg. Lek., 1962, 16, 601. — 7. *Hitzig W.*: Helv. Ped. Acta, 1964, 3, 213. — 8. *Janda R., Cencora A., Jastrzębski W., Uziębło W.*: Przegl. Lek., 1968, 12, 861. — 9. *Janeczko J.*: Wiad. Lek., 1969, 15, 1399. — 10. *Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.*: Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii oraz wytyczne w leczeniu. PZWL, Warszawa, 1965.

11. *Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I., Polubiec A., Stomkowski M.*: Klinika i leczenie skaz krwotocznych. PZWL, Warszawa, 1966. — 12. *Michałowicz R., Ostrowski Z.*: Ped. Pol., 1964, 3, 933. — 13. *Mieschner P., Vorlaender K. P.*: Immunologia kliniczna i doświadczalna. PZWL, Warszawa, 1963. — 14. *Olejnik Z., Osuch T.*: Przeg. Epid., 1966, 1, 9. — 15. *Olejnik Z., Osuch T.*: Pam. IV Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. i L. Ch. Z., Białystok, 1966, 16—18 września. — 16. *Olejnik Z., Osuch T.*: Przeg. Epid., 1967, 1, 19. — 17. *Olejnik Z., Osuch T., Janeczko J.*: Pam. V Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. i L. Ch. Z., Łódź, 1969, 12—14 września. — 18. *Olejnik Z., Osuch T., Janeczko J.*: Przeg. Epid., 1969, 4, 507. — 19. *Rowecka-Trzebicka K., Wojnarowski M.*: Ped. Pol., 1971, 5, 595. — 20. *Rudowski W.*: Zaburzenia hemostazy w chirurgii. Praca zbiorowa. PZWL, Warszawa, 1971.

21. *Serejska E., Zeligowska J.*: Ped. Pol., 1964, 2, 175. — 22. *Szulc E. J., Ostaszewicz-Stankowska I.*: Przegl. Lek., 1962, 8, 349. — 23. *Tyszkiewicz Z., Kuczyńska F.*: Wiad. Lek., 1967, 2, 153. — 24. *Wąsowicz Z., Löwenhoff K.*: Pol. Tyg. Lek., 1970, 28, 1052. — 25. *Zaręba J., Zieleznik E.*: Ped. Pol., 1966, 4, 447.

Adres autorów: Klinika Chorób Zakaźnych AM. Warszawa, Wolska 37.

J. ROMANO, A. BABIDHAN, CH. ODOROFF: *Kliniczno-epidemiologiczne badania schizofrenii*. Wiestnik Akademii Nauk ZSRR, 1971, 5, 34.

Schizofrenia stanowi ważny problem we współczesnej psychiatrii ze względu na wysoką zapadalność, brak jednolitych kryteriów rozpoznawczych i nieustaloną etiologię.

W Stanach Zjednoczonych ponad 200 000 obywateli przebywa obecnie w zakładach psychiatrycznych z rozpoznaniem schizofrenii. Utrzymanie i leczenie tych chorych pochłania ok. 14 miliardów dolarów rocznie, ale ta suma nie oddaje jeszcze pełnych kosztów z punktu widzenia ludzkich cierpień i strat produkcyjnych społeczeństwa.

Od stycznia 1960 roku do grudnia 1967 roku prowadzono kliniczno-epidemiologiczne badania w zakresie schizofrenii na terenie hrabstwa Monroe w stanie New Jork, USA. Jest to teren przemysłowy o niewielkim ruchu ludności, która w 1960 roku wynosiła 600 000 mieszkańców i wzrosła do 700 000 w 1967 roku. Opieką psychiatryczną kieruje miejscowy uniwersytet. Kartoteka wszystkich chorych psychicznie za cały 8-letni okres badań liczyła 45 200 historii chorób, w tej liczbie u 10 759 osób (24%) rozpoznano schizofrenię. Zapadalność na schizofrenię obliczono na podstawie przypadków pierwszorazowych zgłoszeń chorych do leczenia ambulatoryjnego bądź osób po raz pierwszy hospitalizowanych w szpitalu psychiatrycznym. Z ogólnej liczby chorych na schizofrenię 72% chorych leczono co najmniej jeden raz w szpitalu. Średnia roczna zapadalność ogólna na schizofrenię wynosiła zatem 0,96 na 1000 mieszkańców, przy czym zaznaczyła się niewielka przewaga zapadalności kobiet; zapadalność kobiet — 0,97/1000, mężczyzn — 0,94/1000.

Analiza zachorowań według wieku wykazała, że najwyższe współczynniki zapadalności na schizofrenię dotyczyły osób w wieku od 15 do 24 lat (zapadalność 2,30/1000) oraz w wieku 25—44 lata (zapadalność 1,79/1000). Wyższa zapadalność kobiet zaznaczała się tylko w wieku powyżej 24 lat, natomiast w wieku od 0 do 24 lat częściej chorowali mężczyźni. Wynika z tego, że młodzi mężczyźni wcześniej zapadają na schizofrenię niż kobiety.

Współczynnik chorobowości w schizofrenii, obejmujący wszystkie przypadki leczone w szpitalach, wynosił 3,31/1000, lecz w grupie wieku od 25—44 lat wynosił nawet 6,87/1000.

W oparciu o dane uzyskane podczas spisu ludności w 1960 roku autorzy dokonali analizy zapadalności na schizofrenię uwzględniając socjalno-ekonomiczne warunki ludności i stwierdzili wyższą zapadalność wśród biedniejszej ludności; różnice te dotyczyły głównie grup wieku od 25—44 lat, w których zapadalność wynosiła 13 do 15/1000. Możliwe, że biedniejsi chorzy szybciej zwracają się po pomoc lekarską w wypadku zachorowania na schizofrenię, a z drugiej strony na skutek choroby coraz bardziej ulegają pogorszeniu ich warunki ekonomiczno-bytowe. Dlatego też chorzy na schizofrenię, znajdujący się w ciężkich warunkach materialnych, rocznych i mieszkaniowych, wymagają większej opieki klinicznej i ambulatoryjnej.

A. T. ŻURKIN: *Kliniczno-epidemiologiczne cechy czerwonki w warunkach dalekiej północy*. *Sowietskaja Medicina*, 1971, 8, 137.

Celem pracy było wykrycie przyczyn wysokiej zapadalności na czerwonkę na Dalekiej Północy (Magadan), jak również kliniczno-epidemiologicznych właściwości tej choroby. W latach 1963—1968 obserwowano 442 chorych na ostrą postać czerwonki.

W wieku od 16—30 lat było 33,3% chorych, w wieku od 30—50 lat — 51,3%, powyżej 50 lat — 15,4% chorych. U wszystkich chorych czerwonka została potwierdzona bakteriologicznie: u 230 osób (51,8%) wyizolowano *S. flexneri*, zaś u 212 (48,2%) *S. sonnei*. W latach 1962 i 1963 zaznaczyła się przewaga *S. flexneri* (odpowiednio 71,8% i 76%). Natomiast w 1964 r. obserwowano wzrost zachorowań wywołanych *S. sonnei* i już w latach 1965 i 1966 pałeczkę *S. sonnei* wyizolowano w 77,2 i 77,8% przypadków.

Sezonowy wzrost zachorowań wywołanych *S. sonnei* zaczynał się w lipcu i osiągał szczyt od sierpnia do października. W drugiej połowie roku rejestrowano 82% wszystkich zachorowań. W okresie od stycznia do maja odsetek zachorowań stanowił tylko od 0,9% do 7,1%.

Zachorowania wywołane pał. *S. flexneri* rozkładały się bardziej równomiernie w ciągu całego roku, jednak wyższa zapadalność przypadała na chłodniejsze miesiące roku tj. listopad-grudzień oraz od stycznia do kwietnia (średnia miesięczna temperatura powietrza wynosiła od  $-5,9^{\circ}$  w kwietniu do  $-18,2^{\circ}$  w styczniu).

Obserwowano, że ciężkie postaci czerwonki wywołanej *S. flexneri* występowały częściej w okresie wiosenno-letnim, a w przypadku *S. sonnei* jednakowo w różnych porach roku.

Analiza klinicznych postaci czerwonki w zależności od okresu przebywania tych osób w warunkach Dalekiej Północy wykazała pewną zależność: u osób, które mieszkały w tych warunkach klimatycznych nie dłużej niż 1—3 lata, przeważały lekkie, atypowe i średnio-ciężkie postaci czerwonki zarówno wywołane *S. sonnei*, jak i *S. flexneri*. Natomiast u osób przebywających na Dalekiej Północy przez długi okres czasu (10 lat i więcej), izolowano przeważnie *S. flexneri*, a przebieg czerwonki częściej przybierał średnio-ciężką i ciężką postać.

Zasadniczą rolę w szerzeniu się zachorowań odgrywała woda i żywność.

A. Adonajto

P. PALIČKA, V. MÉRKA: *Współczesna problematyka epidemiologiczna świerzbu*. *Zurn. Gig., Epidem. Mikrob. i Immunol.* 1971, 15, 4, 421.

Autorzy dokonali epidemiologicznej analizy zachorowań na świerzbu za lata 1961—1969 w powiecie Karwina (Czechosłowacja) liczącym ok. 300 000 mieszkańców.

Począwszy od 1963 r. liczba zachorowań na świerzbu nieustannie wzrastała, osiągając zapadalność 144/100 000 mieszkańców w 1967 r.; 411 w 1968 r. i 418/100 000 w 1969 roku. Najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku szkolnym, od 6—15 lat i wynosiła odpowiednio w wymienionych 3 latach — 327, 836 i 818 na 100 000. Szczyt zachorowań przypadał na jesień (wrzesień—październik), tj. po letnich wakacjach do czego przyczynia się niedostateczne przestrzeganie higieny w warunkach obozów letnich, kolonii i domów turystycznych. Wzrasta liczba epidemii rodzinnych. W 1967 r. zachorowania rodzinne wynosiły 28,6% z ogólnej liczby zachorowań, w 1968 r. stanowiły 51,5%, zaś w 1969 r. wynosiły już — 57,5%.

Autorzy przeprowadzili wiosną 1970 r. jednorazowe badanie w kierunku świerzbu u 4374 dzieci z 5 szkół miasta Karwina. Znaczna większość dzieci badanych

mieszka w nowoczesnych mieszkaniach I kategorii, mieszczących się w osiedlach typu miejskiego. Wykryto 21 przypadków świerzbu, co stanowi 0,48% normalnej, tzw. zdrowej populacji. Żadne z dzieci, chorych na świerzb, nie zwracało się nigdy do lekarza i stanowiły one rezerwuar i źródło zakażenia świerzbem. Obliczenia teoretycznej zapadalności dla wszystkich dzieci w tym wieku dały wysoki współczynnik: 1300 na 100 000.

Gdy badaniami objęto rodziny chorych na świerzb dzieci, wykryto jeszcze 15 chorych z ogólnej liczby 69 osób, co stanowi 22% zakażeń rodzinnych. W sumie, przy uwzględnieniu wszystkich przypadków w badaniach rodzinnych, 40% osób było chorych na świerzb.

Autorzy zwracają uwagę na wzrastający problem świerzbu; np. w przychodni chorób skórnych miasta Karwina w 1968 roku 23,4% z ogólnej liczby nowo przyjętych pacjentów było chorych na świerzb, zaś w roku 1969 odsetek ten wzrósł do 33,2. Na podstawie otrzymanych wyników badań autorzy sugerują, że można i powinno się mówić o epidemii świerzbu i należy poświęcić tej chorobie więcej uwagi.

A. Adonajto

National Communicable Disease Center. *Zalecenia Komitetu Doradców odnośnie szczepień przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi*. Morbidity and Mortality Weekly Rep., 1971, 20, 43, 396.

**Błonica.** Liczba zachorowań na błonicę utrzymuje się od 1962 roku na względnie stałym poziomie, aczkolwiek w 1970 roku zaznaczył się wzrost (do 435 zachorowań), spowodowany kilkoma ogniskami epidemicznymi. W niektórych rejonach St. Zjedn. AP zdarzają się jeszcze lokalne wybuchy epidemiczne, część zachorowań odznacza się ciężkim przebiegiem, a w 10% następuje zejście śmiertelne. Jakkolwiek błonica występuje głównie u dzieci, to przypadki zachorowań i zgonów zdarzają się również u dorosłych. Większość zachorowań dotyczy nieszczepionych lub nieprawidłowo szczepionych. Prawidłowo prowadzone szczepienia wywołują odporność przeciw błonicy utrzymującą się przez 10 i więcej lat.

**Tężec.** Zapadalność na tężec w St. Zjednoczonych również uległa w ostatnich latach znacznemu spadkowi, jednakże tężec pozostał nadal ważnym problemem zdrowotnym. W 1970 roku zarejestrowano 148 zachorowań na tężec, wszystkie dotyczyły osób nie szczepionych lub osób z niepewną przeszłością szczepienną. Większość chorych była w wieku 50 lat lub powyżej, a ponad 60% przypadków zakończyło się zgonem.

Ze względu na brak naturalnej odporności przeciw toksynie tężcowej oraz duże rozpowszechnienie laseczek tężca w przyrodzie, uodpornienie przeciw tężcowi jest konieczne niezależnie od wieku. Toksoid tężcowy jest wysoce skuteczny i wywołuje długotrwałą odporność. Odczyny uczuleniowe (nadwrażliwość) rzadko występują po I szczepieniu, natomiast mogą często pojawić się u osób, które otrzymały nadmierną liczbę dawek przypominających.

**Krztusiec.** Ciężkie powikłania i wysoka śmiertelność z powodu krztuśca u niemowląt jest główną przyczyną stosowania szczepień we wczesnym okresie życia niemowlęcia. Źródłem zakażenia w 90% są kontakty domowe. W 1968 roku ok. 75% zgonów z powodu krztuśca dotyczyło niemowląt, a 40% dotyczyło niemowląt do 3 mies. życia. Zapadalność i umieralność z powodu krztuśca uległy znacznemu spadkowi po wprowadzeniu na szeroką skalę standardowej szczepionki krztuścowej. Zważywszy, że liczba zachorowań, ciężkość przebiegu i liczba zgonów obniżają się wraz z wiekiem, nie zaleca się szczepień przeciw krztuścowi u dzieci w wieku powyżej 6 lat.

**Szczepionki.** Toksoidy błonicy i tężcowe można stosować w postaci płynnej bądź absorbowanej, przy czym badania porównawcze wykazały wyższość toksoidów adsorbowanych, wywołujących trwałą odporność u osób szczepionych, natomiast szyb-

kość odpowiedzi przeciwiał na dawkę przypominającą płynnego lub adsorbowanego toksoidu nie różni się w takim stopniu, aby to mogło mieć znaczenie kliniczne.

Toksoidy i szczepionkę krztuścową można sporządzić w różnych kombinacjach i koncentracjach w zależności od potrzeb. Dla użytku w celach zapobiegawczych ważne są 3 rodzaje preparatów:

1. Toksoidy błoniczy i tężcowy + szczepionka krztuścowa (DTP).
2. Toksoidy: błoniczy i tężcowy. Typ dla dorosłych (Td).
3. Toksoid tężcowy (T).

Wszystkie preparaty zawierają porównywalny poziom toksoidu tężcowego, natomiast komponenta błonicza w szczepionce Td (typ dla dorosłych) zawiera tylko 15—20% jednostek w stosunku do standardowej szczepionki DTP, przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci.

**Schemat szczepień.** Szczepienia podstawowe: Dzieciom w wieku od 2 miesięcy do 6 lat zaleca się podawanie szczepionki DTP domięśniowo w 4 dawkach: 3 dawki w odstępach 4—6-tygodniowych, zaś czwarta dawka po upływie roku od trzeciej dawki. Szczepienia można rozpocząć w wieku 2—3 miesięcy lub nawet w wieku 6 tygodni, jeśli taki schemat został przyjęty.

Dzieciom w wieku szkolnym oraz osobom dorosłym zaleca się podawanie szczepionki Td domięśniowo w 3 dawkach: 2 dawki w odstępach 4—6-tygodniowych, zaś trzecią po upływie 1/2 roku do 1 roku po drugiej dawce. (Szczepionka Td — typ dla dorosłych jest brana pod uwagę jako preparat z wyboru w celu uodpornienia dzieci w wieku szkolnym, uwzględniając przebyte szczepienia i wzrastającą z wiekiem częstość występowania odczynów po pełnej dawce toksoidu błoniczego).

**Szczepienia przypominające:** Dzieciom w wieku 3—6 lat (przy wstępowaniu do przedszkola lub szkoły) zaleca się jedno wstrzyknięcie DTP — domięśniowo. Dzieciom starszym oraz wszystkim innym osobom zalecane jest podanie Td (typ dla dorosłych) domięśniowo co 10 lat. Jeżeli kolejna dawka przypominająca została podana w krótszym terminie (w przypadku zranienia), następna dawka przypominająca winna być podana znów po upływie 10 lat od ostatniego wstrzyknięcia. Częste dawki przypominające nie są wskazane, gdyż mogą wpłynąć na wzrost odczynów poszczepiennych.

Lekarze muszą często podjąć decyzję, czy u osoby zranionej zastosować w celach zapobiegawczych tężcowi: — anatoksynę tężcową, tężcową globulinę odpornościową ludzką (*Tetanus Immune Globulin* — TIG) lub antytoksynę pochodzenia zwierzęcego.

Uwzględniając fakt, że prawidłowe uodpornienie podstawowe anatoksyną tężcową wywołuje długotrwałą odporność antytoksyczną oraz że odporność antytoksyczna gwałtownie wzrasta w odpowiedzi na dawkę przypominającą u osoby, która poprzednio otrzymała co najmniej 2 dawki toksoidu tężcowego — uodpornienie bierne przy użyciu TIG lub antytoksyny winno się brać pod uwagę jedynie wówczas, gdy pacjent otrzymał poprzednio mniej niż 2 dawki toksoidu tężcowego lub gdy opracowanie rany nastąpiło po upływie 24 godzin od chwili zranienia.

Analiza danych dotyczących tężca w St. Zjedn. nie wykazuje zachorowań u osób z prawidłowo przeprowadzonym uodpornieniem podstawowym. Po 4 dawkach anatoksyny tężcowej poziom ochronny antytoksyny utrzymuje się co najmniej przez okres 5 lat, a zdolność do szybkiej odpowiedzi na dawkę przypominającą utrzymuje się jeszcze dłużej. Dlatego też w przypadkach zranienia nie jest konieczne podawanie dawki przypominającej częściej niż co 5 lat. U osób z niezakończonym cyklem szczepień należy w przypadku zranienia podać pozostałe dawki zalecanego cyklu.

W wypadku czystej, niewielkiej rany, jeśli przeszłość szczepienna jest nieznana lub chory otrzymał w przeszłości nie więcej niż 2 dawki toksoidu tężcowego, należy podać dawkę Td. Natomiast w wypadku większej i zanieczyszczonej rany, jeśli prze-

szłość szczepienna jest nieznana lub chory otrzymał nie więcej niż 1 dawkę toksoidu tężcowego, należy podać Td i TIG, a jeśli otrzymał w przeszłości 2 dawki toksoidu tężcowego, należy podać tylko Td (jeśli opracowanie rany nastąpiło po upływie 24 godzin, to również TIG).

Jeśli chory otrzymał w przeszłości 3 lub więcej dawek toksoidu tężcowego, to przy małej, czystej ranie Td zalecane jest tylko wtedy, jeśli upłynęło 10 lat od ostatniej dawki, a przy wszystkich innych ranach, jeśli upłynęło ponad 5 lat od ostatniej dawki.

W wypadku zastosowania biernego uodpornienia zaleca się raczej TIG niż antytoksynę pochodzenia zwierzęcego, ze względu na dłuższy okres utrzymywania się odporności oraz brak niepożądanych odczynów po TIG. Przy zranieniach o średniej ciężkości zaleca się dawkę 250 jednostek. Przy braku TIG można stosować antytoksynę końską lub bydłącą po zbadaniu wrażliwości chorego — zgodnie z instrukcją w dawce 3000—5000 jednostek.

*A. Adonajło*

Warszawa, ul. Chocimska 24  
Zakład Epidemiologii PZH.

## ZARYS UROLOGII

Praca zbiorowa pod red. Jana Leńko

1970, str. 155, ryc. 38, zł 12,—

Praca stanowi pierwszy podręcznik urologii dla studentów medycyny, dostosowany do wymagań obowiązującego programu nauczania na wydziałach lekarskich.

Podzielona na dwie części — ogólną i szczegółową — zawiera niezbędne dane zarówno o rozwoju tej specjalizacji, jak i o podstawowych chorobach urologicznych, ich objawach, rozpoznawaniu i leczeniu.



**Eugeniusz Miętkiewski**

**KURS FIZJOLOGII DOSWIADCZALNEJ**

Wyd. III, 1970 r., str. 392, ryc. 201, zł 40.—

Podręcznik przeznaczony do zajęć praktycznych w pracowniach fizjologicznych, który umożliwia samodzielną pracę studenta w laboratorium, uzupełnia materiał wykładowy i ułatwia przygotowanie do seminariów z fizjologii. Jest to również najbardziej uproszczony kurs metodyk badań naukowych w zakresie fizjologii zwierząt i człowieka. Z tego względu może także służyć członkom studenckich kół naukowych, a nawet początkującym asystentom.

## СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк: Корь как вопрос общественной медицины в Польше	135
З. Павлицка-Доманьска, Г. Сливиньска-Пжиемска: Иммуноэлектрофоретические исследования сыворотки крови от детей больных корью	173
В. Островска, З. Кленовска: Вопрос вирусного гепатита в польской службе крови	179
З. Мушиньски, Р. Малоттке, И. Тваровска: Пригодность фаготипизации <i>Pseudomonas aeruginosa</i> в эпидемиологических обследованиях	191
Т. Родкевич, Т. Венглиньска: Невосприимчивость детей и молодёжи к полиомиелиту до и после пероральной вакцинации ц типам 3 и невосприимчивость не вакцинированных младенцев в ольштынском воеводстве	201
А. Кулеша: Полиомиелит в Польше в 1969 и 1970 гг.	205
С. Вилецки, З. Дзюбек, Т. Осух: Реакции агглютинации и связывания комплемента в бруцеллёзе	213
Г. Горбовска, Г. Велопольска: Вирусологические и серологические исследования по гриппу в г. Варшаве в 1968—1970 гг.	221
Д. Рогалья, Л. Урбаньска, Е. Шафлярски, А. Новак, К. Гибиньски: Попытка бактериологического анализа внешней среды в клинике внутренних болезней	227
Б. Мазур, В. Пациоркевич: Появление нейтрализующих антител для первых 8 типов аденовирусов у детей и взрослых в г. Познане и окрестности	237
Г. Линда, М. Заремба: Пригодность реакции непрямой иммунофлюоресценции в диагностике роденциоза	245
Б. Мигдальска-Кассурова, В. Ободовска-Зыск: Нейропсихические нарушения в течение брюшного тифа и паратифов	251

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Ф. Савицки: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы в г. Кракове	257
Я. Копчиньски: Высота и вес тела взрослых жителей г. Кракова	277
I. Высота	277

### ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Я. М. Костжевски: О изменениях в составе больных госпитализированных в инфекционном отделении в 1957—1970 гг.	289
Ю. Сова, З. Скавиньска: Тест с индоцианиновой зеленью у больных вирусным гепатитом	295
И. Янечко, З. Олейник, Т. Осух: Диагностические трудности синдрома Schönlein-Henoch'a в случаях протекающих в клинической форме острого дизентерийного синдрома	299

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	305
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1971 Г.	190

## CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles as a problem of social medicine in Poland	165
Z. Pawlicka-Domańska, H. Sliwińska-Przyjemská: Immunoelectrophoretic studies of the blood serum of children suffering from measles	173
W. Ostrowska, Z. Klenowska: The problem of viral hepatitis in the Polish blood transfusion service	179
Z. Muszyński, R. Malottke, I. Twarowska: The usefulness of bacteriophage typing of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> in epidemiologic investigations	191
T. Rodkiewicz, T. Węglińska: Immunity of children and adolescents to <i>poliomyelitis</i> before and after oral vaccination with type 3 and immunity of unvaccinated infants in the Olsztyn province	201
A. Kulesza: <i>Poliomyelitis</i> in Poland in 1969 and 1970	205
S. Bilecki, Z. Dziubek, T. Osuch: Agglutination and complement fixation tests in brucellosis	213
H. Horbowska, H. Wielopolska: Virologic and serologic survey of influenza in Warsaw in the years 1968—1970	221
D. Rogala, L. Urbańska, J. Szaflarski, A. Nowak, K. Gibiński: A bacteriologic analysis of the environment in a Clinic of Internal Diseases	227
B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Neutralizing antibodies for the first 8 types of Adenovirus in children and adults in the city of Poznań and vicinities	237
H. Linda, M. Zaremba: Usefulness of the indirect immunofluorescence test in the diagnosis of rodentosis	245
B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Neuropsychic disorders in the course of typhoid fever and paratyphoid fevers	251

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

F. Sawicki: Chronic nonspecific respiratory diseases in Cracow	257
J. Kopczyński: Height and weight adult inhabitants of Cracow. I. Height	277

### REPORTS FROM BRANCHES

J. M. Kostrzewski: Changes in the composition of patients hospitalized in infectious departments in the years 1957—1970	289
J. Sowa, Z. Skawińska: The indocyanin green test in viral hepatitis	295
J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Osuch: Diagnostic difficulties in Schönlein-Henoch syndrome under the clinical form of acute dysentery syndrome	299

ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	305
PUBLICATIONS ON EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL ASPECTS OF INFECTIOUS DISEASES IN POLISH JOURNALS IN 1971	310